

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(Neum. Cir. Tórax)

Suscripción anual \$ 75.00

Estudiantes de medicina \$ 60.00

Fuera de la República 8 Dlls.

DIRECCION POSTAL

SANATORIO DE HUIPULCO

Unidad de Patología

Calzada de Tlalpan, Km. 16½

MEXICO 22, D. F.

A LOS AUTORES

- I. Los trabajos de investigación clínica o de laboratorio, que se soliciten publicar en Neumología y Cirugía de Tórax, 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 presenta los resultados clínicos de 80 casos de tuberculosis tratados con cilocoserina) 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 (9 x 12 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).

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.
- c) En algunos casos conviene señalar el país en donde se hizo la revista. Ej.: Neum. Cir. Tórax (México).

4. IDENTIFICACION

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

5. EJEMPLO COMPLETO

Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma de Pulmón. Neum. Cir. Tórax. 85: 325 (Jul.), 1961.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 23 - AÑO 1962

Número 1

Enero-Febrero

CONTENIDO

<i>Dr. Alfonso Aldama Contreras - In Memoriam.</i> <i>Fernando Rébora Gutiérrez</i>	1
EDITORIAL.	
Tratamiento de la Amibiasis Extraintestinal. <i>Jorge Flores Espinosa.</i>	3
ARTÍCULOS ORIGINALES.	
Lesiones Vasculares Pulmonares en el cor Pulmonale Crónico. <i>Luis Salinas Madrigal y Ruy Pérez Tamayo</i>	7
Meningitis Tuberculosa. Tratamiento en Niños con Cicloserina e Hidrazida. <i>Dámaso Fernández Lira, Héctor M. Rodríguez y Esther González Cruz</i> ..	19
Tratamiento de la Bronquitis Crónica con Demetilclortetraciclina. <i>Raúl Cicero y Luis F. Bojalil</i>	25
Cicloserina en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. Observaciones en 45 enfermos. <i>Horacio Rubio Palacios y Jesús Rodríguez</i>	45
Enfisema Retráctil en Tuberculosis Pulmonar. <i>Jesús Batista Romero, Julio Ciprés Jácome y Miguel Schulz Contreras</i>	57
Autores de este Número (Núm. 1, Vol. 23. 1962)	71
NOTICIAS	73
A LOS AUTORES	77

Número 2

Marzo-Abril

EDITORIAL.

Panorama de la Medicina. <i>Enrique Cárdenas de la Peña</i>	79
--	----

ARTÍCULOS ORIGINALES.

Cianosis e Hipertensión Arterial Pulmonar. <i>Javier Oñate y Héctor Ramos Guevara</i>	91
Neumopatía Neurogénica Experimental. II. Bloqueo con novocaína del ganglio estelar. <i>Horacio Valencia Dávila, Roberto Rodríguez González y Miguel Schulz Contreras</i>	97

Sarcoma de Ewing de Costilla. Presentación de un caso y revisión de la literatura.	
<i>Alfonso Reyes Mota, Francisco González Crussi y Enrique Durán Ojeda</i> ..	105
Amiloidosis en Tuberculosis Pulmonar. Estudio clínico-patológico de 12 casos.	
<i>Javier García Zepeda y Frumencio Medina Morales</i>	113
Estándares para la Clasificación de Casos de Tuberculosis.	
<i>Rafael Senties y Javier Castillo Nava</i>	123
Bacteremia Estafilocócica con Localización Pulmonar. Comunicación de dos casos clínicos.	
<i>Rufino Echegoyen Carmona, Rafael Martínez Heredero y Pedro Alegría Garza</i>	133
Incoagulabilidad Sanguínea en Cirugía Pulmonar.	
<i>Fernando Quijano Pitman, Jorge Yarza Carreón, Manuel Morales Villagómez y Guillermo Márquez V.</i>	141
Autores de este Número (Núm. 2, Vol. 23. 1962)	153
NOTICIAS	155

Número 3

Mayo-Junio

EDITORIAL.

Patogenia de la Neumoconiosis.	
<i>Teodoro Carrada Bravo</i>	157

ARTÍCULOS ORIGINALES.

Meningitis Tuberculosa. Manifestaciones clínico-patológicas de 57 casos.	
<i>Salvador Jaimes</i>	161
Histoplasmosis Torácica. Comunicación de dos casos operados.	
<i>Carlos R. Pacheco, Guillermo Díaz y María Antonieta Freyra</i>	169
Quiste Gastroentérico de Mediastino. Caso clínico-patológico.	
<i>Fernando Rébora Gutiérrez, Javier García Zepeda, Ma. Luisa Díaz Gómez y Francisco J. Fierro Velasco</i>	177
Cor Pulmonale Crónico en Tuberculosis Pulmonar.	
<i>Nivardo Guzmán, Carlota Guzmán y Mario Rivera</i>	183
Estudio del Aparato Genital Femenino en 50 Pacientes con Tuberculosis Pulmonar.	
<i>Carlos Walther Meade, María L. Díaz, Eloisa Loredó Castañeda y Miguel Schulz Contreras</i>	205
Histoplasmosis Pulmonar. Informe de la epidemia en el Municipio de Cuauhtémoc, Col.	
<i>Guillermo Santoscoy G., Alfredo Cervantes Ochoa e Ignacio Ochoa Martínez</i>	217
Autores de este Número (Núm. 3, Vol. 23. 1962)	227
NOTICIAS	229
A LOS AUTORES	233

<i>Dr. Donato G. Alarcón (Curriculum Vitae)</i>	233
EDITORIAL.	
Amiloidosis en Tuberculosis Pulmonar. <i>Ismael Cosío Villegas</i>	235
ARTÍCULOS ORIGINALES.	
Proteína C. Reactiva en el Pronóstico de la Tuberculosis Pulmonar. <i>Fernando Rébora Togne, Víctor Manuel Betancourt y Fernando Rébora Gutiérrez</i>	239
Aspectos Sicológicos en el Tuberculoso Pulmonar del Hospital General. Revisión de 110 casos. <i>Imelda Aréchiga Almaguer</i>	253
Ligadura Experimental de la Arteria Pulmonar. El factor infeccioso en la Etiopatogenia de las lesiones pulmonares. <i>Ronaldo Funes Mena, Teodoro Carrada Bravo, Rosa N. Olmedo y Miguel Schulz Contreras</i>	263
Primer Caso de Hidatidosis Pulmonar Autóctono en México. <i>Fernando Flores Barroeta, Francisco Biagi F., Fernando Sánchez de la Barquera</i>	279
Fractura del Bronquio Principal Izquierdo. Reporte de un caso tratado con éxito 14 años después. <i>Gastón S. Madrid y Moisés Canales</i>	287
Notas Históricas sobre Tuberculosis. <i>Rafael Senties. - Dr. A. J. Carbajal</i>	293
Autores de este Número (Núm. 4, Vol. 23. 1962)	293
CORRESPONDENCIA	295
NOTICIAS	297
A LOS AUTORES	299

EDITORIAL.

Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. <i>José Ramírez Gama</i>	299
---	-----

ARTÍCULOS ORIGINALES.

Tratamiento del Absceso Pulmonar. <i>Alejandro Celis, José Chávez E., Yolanda Portes B.</i>	301
Síndrome de Kartakener. <i>Manuel Morales Villagómez, Jesús Ramos Espinosa</i>	313

Tratamiento Quirúrgico de la Tuberculosis Pulmonar Avanzada. <i>Frumencio Medina Morales, Javier García Cepeda, Manuel de la Llata ...</i>	323
Biopsia Pulmonar en el Diagnóstico de los Padecimientos Pulmonares Difusos. <i>Oralia Cordero, Rafael Isaias</i>	337
Timoma con Miastenia Gravis. <i>Octavio Rivero, Sergio Villarreal, José Chávez E.</i>	443
Granuloma de Células Plasmáticas. <i>Raúl Cícero S., Herman Brandt, Adrián Avendaño P.</i>	349
Notas Históricas sobre Tuberculosis. <i>Rafael Senties, Dr. A. J. Carbajal</i>	355
Informe del XII Congreso Panamericano de Tuberculosis Organizado por la Unión Latinoamericana de Sociedades de Tuberculosis (ULAST)	365
CORRESPONDENCIA	371
NUEVOS LIBROS	373
NOTICIAS	375
AUTORES DE ESTE NÚMERO	379
A LOS AUTORES	383

Número 6

Noviembre-Diciembre

EDITORIAL.

Cáncer del Esófago. <i>Eduardo Echevarría Alvarez</i>	383
Principales Neumopatías en la Infancia. <i>Luis Berlanga Berumen</i>	387

ARTÍCULOS ORIGINALES.

Amibiasis Hepato-Pleuro Pulmonar en los Niños. <i>Ernesto García Herrera</i>	399
Ligadura de las Venas Pulmonares. <i>Víctor Gaitán Galarza, Teodoro Carrada y Miguel Schulz Contreras</i>	401
La Función Asistencial del Instituto Nacional de Neumología (1947-1961). <i>José Ramírez Gama</i>	411
<i>Ernesto García Herrera, Sergio Olache Ferman y Javier García Zepeda ...</i>	425
Miguel Servet. I. Obras Teológicas y sus primeros trabajos en Medicina. AUTORES DE ESTE NÚMERO (Núm. 6, Vol. 23, 1962)	441
NOTICIAS	443
CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 23 (1962)	453

A LOS AUTORES.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(Neum. Cir. Tórax)

Anteriormente: Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato
Respiratorio

Volumen 23

Enero-Febrero 1962

Núm. 1

CONTENIDO

	Págs.
Dr. Alfonso Aldama Contreras — In Memoriam <i>Fernando Rébora Gutiérrez</i>	1
EDITORIAL	
Tratamiento de la Amibiasis Extraintestinal <i>Jorge Flores Espinosa</i>	3
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Lesiones Vasculares Pulmonares en el cor Pulmonale Crónico. <i>Luis Salinas Madrigal y Ruy Pérez Tamayo</i>	7
Meningitis Tuberculosa. Tratamiento en Niños con Cicloserina e Hidrazida <i>Dámaso Fernández Lira, Héctor M. Rodríguez y Esther González Cruz</i>	19
Tratamiento de la Bronquitis Crónica con Demetilclortetraciclina. <i>Raúl Cicero y Luis F. Bojalil</i>	25
Cicloserina en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. Observaciones en 45 enfermos. <i>Horacio Rubio Palacios y Jesús Rodríguez</i>	45
Enfisema Retráctil en Tuberculosis Pulmonar <i>Jesús Bautista -Romero, Julio Ciprés Jácome y Miguel Schütz Contreras</i>	57
AUTORES DE ESTE NÚMERO (Núm. 1, Vol. 23, 1962.)	71
NOTICIAS	73
A LOS AUTORES	77

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(Neum. Cir. Tórax)

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.

DIRECTORES ASOCIADOS

Dr. Víctor Gaitán G. y Dr. Raúl Cicero

CONSEJO EDITORIAL

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

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.
Teodoro Carrada	Dr. Lázaro Edelson.
Fermín Guerrero	Dr. Javier García Zepeda.

AGENTE DE PUBLICIDAD

José Robles Villegas.

Correspondencia:

Dr. Miguel Schulz Contreras
Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

Subscripción Anual: \$ 75.00 (M.N.) | fuera de la República
Estudiantes de Medicina: \$ 60.00 (M.N.) | Mexicana: \$8.00 Dlls.

DR. ALFONSO ALDAMA CONTRERAS IN MEMORIAM

La Neumología Mexicana y muy en especial, la Sociedad Mexicana de Estudios de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio ha resentido la pérdida de un valioso miembro, el doctor Alfonso Aldama Contreras.

Habiendo cursado sus estudios profesionales en la Escuela Nacional de Medicina, recibió su título profesional en diciembre de 1933.

Ya desde estudiante se significó como un alumno aventajado y empeñoso. Al graduarse se trasladó a la provincia habiendo radicado en Todos Santos, Baja California (1933-1934), en Comalcalco, Tab. (1935-1937) y en Jalapa, Ver. (1938-1944) en donde desempeñó el cargo de Director Médico del Lazareto para Tuberculosos, actualmente llamado Sanatorio Macuil-tépetl.

Siempre deseoso de superarse y con la muy legítima ambición de especializarse en la rama de neumología, en 1944 se traslada al vecino país del Norte en donde ocupó los cargos de Médico Residente en el Saranac Lake General Hospital, en el Eastern Oregon State Tuberculosis Hospital, así como el cargo de Residente Quirúrgico del Firland Sanatorium de Seattle, Washington.

Ya bien preparado y deseoso de reintegrar a su patria los beneficios alcanzados durante su práctica en el extranjero, regresa nuevamente a Jalapa, Ver.

El año de 1944 la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio le encomienda la elaboración de la ponencia *Rehabilitación post-sanatorial del tuberculoso en nuestro medio* la que es leída durante la celebración del Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis.

Poco tiempo después se traslada a la ciudad de México en donde se dedica al trabajo asistencial, a la docencia y a la investigación.

Así ocupa el puesto de Médico Auxiliar del Sanatorio de Huipulco y en 1952 gana por oposición el cargo de Jefe de Servicio en el mismo centro hospitalario, puesto que desempeñó hasta su muerte.

En la docencia desempeña los cargos de profesor de Patología y jefe de Clínica de Aparato Respiratorio.

Escribió más de 40 trabajos científicos sobre diversos temas de neumología e impulsó la cirugía de resección en el propio Sanatorio de Huipulco.

Además, durante su ejercicio médico siempre tuvo la cualidad de granjearse la simpatía y confianza de sus pacientes y en general de cuantos tuvieron la satisfacción de tratarlo de cerca.

La Tisiología Mexicana, además de lamentar la pérdida de uno de sus más destacados miembros, desea rendir homenaje a través de estas líneas al médico capaz, al hombre generoso y al gran amigo, doctor Alfonso Aldama Contreras.

FERNANDO RÉBORA GUTIÉRREZ

TRATAMIENTO DE LA AMIBIASIS EXTRAINTESTINAL

JORGE FLORES ESPINOSA*

Para entender en forma lógica el tipo de tratamiento que debe instituirse cuando existe algún proceso de amibiasis extraintestinal, sobre todo en el hígado en la forma del clásico absceso hepático, es necesario reconocer los factores etiopatogénicos que intervienen en la producción del cuadro, de manera de utilizar todos los recursos necesarios para corregir los distintos trastornos que la amiba origina. Es decir que debemos preocuparnos por atender al individuo enfermo, y no sólo atacar la amiba con los recursos habituales antiamebianos.

Desgraciadamente no sabemos en forma completa porqué la amiba histolítica emigra fuera del intestino en unos casos, mientras puede permanecer, particularmente en el colon, por espacio de largos años, en la mayoría de sus portadores. En algunos enfermos, la presencia de la histolítica se acompaña de fuerte reacción intestinal dando el típico cuadro de la ulceración intestinal, de forma disentérica cuando las úlceras dominan en porción rectosigmoidea, o simplemente cuadros diarreicos de gran violencia cuando la localización se hace en colon derecho o transversal; o bien los síntomas son mínimos, con diarrea o constipación ocasionales o alternantes, meteorismo exagerado y en ocasiones sólo dolor en diversos sectores del abdomen, síntomas que pueden persistir sin ninguna modificación por meses o años sin complicar nunca la situación del enfermo ni comprometer su vida. Se trata de molestias más o menos intensas, pero nunca revisten gravedad.

Bruscamente y en apariencia sin ningún factor desencadenante, en algunos enfermos la amiba pasa al hígado, provoca su lisis con la formación del llamado absceso amibiano, y prosigue su acción destructiva haciendo irrupción a la pleura derecha, los bronquios, el pericardio cuando se localiza en la cúpula del hígado o bien hacia peritoneo, estómago, colon, esófago, riñón, suprarrenal derecha, cuando está en cara inferior. Todas estas complicaciones han sido encontradas en el material de autopsias del Hospital General y han servido para formar parte de la exposición que sobre el tema que nos ocupa, realizó la Academia Nacional de Medicina en sus Jornadas Médicas Nacionales.

* Hospital General, México 7, D. F.

Se ha pretendido demostrar que la ingestión inmoderada de alcohol o más bien de pulque, es lo que favorece la diseminación del proceso amibiano al hígado, y más tarde, a las vísceras y cavidades vecinas. Pero esto no es exacto: en primer lugar, hay millones de sujetos con amiba histolítica en su intestino que, a la vez, son alcohólicos inveterados, y sin embargo nunca hacen abscesos del hígado. Por otra parte, en la encuesta realizada por nosotros en el Hospital General (René Herrera, Jorge Lozano, Héctor Rivera, Hugo Herrera) y publicada en la Revista Médica de dicho Hospital en 1960, se demostró sin lugar a dudas que en muchos de nuestros enfermos el alcohol no había desempeñado ningún papel en la iniciación del proceso.

Más bien tengo la impresión personal de que las condiciones que favorecen la migración parasitaria a tejidos extraintestinales, son varios y dependen de cambios en la relación huésped-parásito es decir, de factores inmunitarios, que cuando existen en forma normal, mantienen cierto equilibrio con buena tolerancia del organismo hacia la histolítica.

Este equilibrio puede romperse en dos direcciones: 1. Por la llegada de nuevas amibas en cantidades que sobrepasan la capacidad defensiva del organismo, tanto por su número como por su virulencia, y 2. Por falla en los mecanismos defensivos, con disminución de anticuerpos por el retículo endotelio, los leucocitos (especialmente linfocitos) y los macrófagos. La desnutrición, las enfermedades infecciosas sobre todo intestinales por salmonelas, shigelas y proteus o escherichia patógenos, el trabajo intenso sin el descanso recuperador necesario, las preocupaciones y otros factores psíquicos, sobre todo la tensión nerviosa tan común en nuestros días, son seguramente causas más importantes que el alcohol para explicar el derrumbe del organismo y su invasión por la amiba, expresiones que son genuinas, pues efectivamente así aparecen los cuadros que atendemos en nuestro hospital. Invasión amibiana que no parece detenerse con ninguno de nuestros tratamientos y que acaba con la vida del paciente, dando la alta mortalidad que hemos reportado, de 25% en una primera serie de 85 casos en 1960, y de 24% en una segunda serie de 70 casos en 1961.

Las nuevas contaminaciones por histolítica se explican por: malas condiciones higiénicas de habitación y de alimentos (tanto en su manejo como en su conservación); agua de bebida altamente contaminada; aglomeración no sólo humana sino también de animales domésticos, en habitaciones reducidas y sin servicios sanitarios; la defecación en lugares inapropiados que favorecen la diseminación del parásito; falta de aseo y, en suma, las condiciones infrahumanas de miseria en que viven millares de nuestros compatriotas no sólo en el campo sino también en las ciudades. A ello agregamos ignorancia y analfabetismo que explican el tremendo avance de

la enfermedad sin que el enfermo ni sus familiares tengan conciencia de la enorme gravedad del proceso, recurriendo entretanto a los *remedios familiares* (atoles, infusiones, "sobadas", y cuando más analgésicos) hasta que, en condiciones agónicas, sin pulso radial, con presión arterial difícilmente registrable en 60 o 70 Hg. y con peritonitis amibiana por ruptura de abscesos al peritoneo, nos llegan los enfermos a quienes hay que operar de emergencia, después de un breve lapso en que tratamos de rehacer la resistencia orgánica mínima para tolerancia del acto quirúrgico.

Las defensas alteradas o disminuidas se manifiestan por las modificaciones hematológicas que Sánchez Yllades ha venido demostrando tanto en la medula ósea como en sangre periférica y particularmente cuando realiza lo que él llama biotopograma, es decir, toma de muestras de sangre en diversos territorios orgánicos, demostrando que hay cambios locales, no sólo en el número sino lo que es mucho más importante en la estructura tanto nuclear como protoplásmica en los neutrófilos (vacualización, granulación tóxica, reacción alterativa nuclear claviforme, etc.) en los linfocitos (atipia, granulaciones azurófilas) y en los monocitos que pueden proliferar con transformación hacia macrófagos en determinadas circunstancias. La última nota de Sánchez Yllades a la Academia de Medicina en noviembre de 1961, confirma el valor de sus observaciones en cuanto al pronóstico.

Por todo ello considero que el tratamiento de las formas extraintestinales de amibiasis debe referirse a los siguientes puntos:

1. Uso de medicamentos antiamibianos específicos tipo *emetina por vía endovenosa, cloroquinas por vía oral o parenteral*, así como los que se usan en el tratamiento de la amibiasis intestinal (derivados de la oxiquinoleína, yodados, clorados, arsenicales, bismúticos, etc.), a dosis adecuadas y vigilando el estado circulatorio de los pacientes, ya de suyo muy precario.

2. Uso de antibióticos de preferencia de amplio espectro tanto por vía oral como parenteral, para combatir oportunamente la infección bacteriana comúnmente asociada al absceso del hígado. En muchos de nuestros casos, Lozano Flores ha utilizado sulfas de acción prolongada (Dusopin, Milosul, Madribon, etc.) con resultados semejantes a los obtenidos con tetraciclinas, penicilina o cloranfenicol. Si se hace antibiograma, debe usarse el antibiótico que demuestre in vitro mayor actividad contra las bacterias.

3. Punciones evacuadoras tanto en hígado como en pleura. Algunas personas recomiendan el uso de emetina local después de haber evacuado la cavidad del absceso. Cuando los abscesos son múltiples, cosa muy frecuente en nuestro material del Hospital, se comprende la dificultad de resolver el problema a base de punciones y la necesidad imperiosa de recurrir a la cirugía a cielo abierto para canalización adecuada de todas las cavidades que puedan encontrarse. El mismo concepto debe privar cuando existe evidencia de perforación a peritoneo (como se demostró en las obser-

vaciones de Lozano Flores en 5 casos del Pabellón 20 del Hospital General y en las de Rivera Reyes en 3 embarazadas del Pabellón 30, al registrar un solo caso de muerte en los 8 enfermos). Cuando el absceso se abre a un bronquio generalmente esta canalización natural basta para curar el caso; pero cuando se hace un empiema amibiano hay que recurrir también a la cirugía con pleurotomía y canalización y en algunos casos a la decorticación subsecuente.

4. Es indispensable recordar la tremenda repercusión de este tipo de amibiasis sobre el estado general o al contrario que un mal estado general permita la difusión de la amiba. En cualquiera de las dos circunstancias es necesario mejorar la situación del paciente con: *sueros, electrolitos, plasma, sangre fresca, aminas vasopresoras, vitaminas, corticoides, así como dieta adecuada y reposo.*

Todo esto nos lleva a afirmar que la amibiasis es una enfermedad de origen social y con grandes repercusiones individuales, cuya variación depende fundamentalmente del equilibrio que pueda establecerse entre huésped y parásito. Equilibrio que, por otra parte, es muy lábil entre los sujetos de nuestras clases más bajas por sus malas condiciones de vida al infringir los más elementales preceptos de higiene y permitir nuevas contaminaciones con histolítica, a la vez que las defensas orgánicas bajan por la mala alimentación, el trabajo excesivo con desgaste físico, el alcoholismo, y los problemas psíquicos contando entre los más importantes.

La ignorancia e incultura de una gran parte de nuestros enfermos, hace que la amibiasis extraintestinal constituya un problema gravísimo en los hospitales de asistencia social, pues los casos son llevados a ellos sólo en estados extremos de alta gravedad y, en muchos, en condiciones de agonía. *Lucha social, educación higiénica, mejor alimentación y atención médica temprana deben ser los objetivos para mejorar en algo el sombrío panorama de la amibiasis extraintestinal.*

LESIONES VASCULARES PULMONARES EN EL COR PULMONALE CRONICO*

LUIS SALINAS MADRIGAL
RUY PÉREZ TAMAYO

La existencia de lesiones vasculares pulmonares en casos de hipertensión pulmonar de cualquier tipo ha sido reconocida desde hace tiempo, pero sólo recientemente se ha estudiado con interés (1). La relación de estas lesiones con la elevación de la presión en el pequeño circuito puede ser, hipotéticamente, de tres tipos: a) consecuencia de la hipertensión pulmonar; b) causa de la hipertensión pulmonar, y por lo tanto secundarias a otros factores (por ejemplo, trombosis y embolia); c) de coexistencia con la hipertensión pulmonar. El establecimiento del mecanismo de producción de las lesiones vasculares pulmonares es de interés práctico, ya que si son consecuencia de la hipertensión pulmonar entonces la causa de ésta es de otro origen; en otras palabras, el aumento en la resistencia periférica del pequeño circuito no se deberá, por lo menos de modo preponderante, al bloqueo anatómico de los vasos intrapulmonares. Por otra parte, si las alteraciones vasculares son la causa de la hipertensión pulmonar, ésta debe reconocerse como secundaria a otros factores que determinan la dificultad mecánica a la circulación.

Experimentalmente se han producido lesiones vasculares pulmonares por medio de elevaciones sostenidas de la presión del pequeño circuito, como en la anastomosis de la aorta o sus ramas a una rama de la arteria pulmonar o técnicas semejantes (1, 2, 3 y 4); además, al corregir la anastomosis quirúrgica las lesiones vasculares han regresado. Numerosos observadores han estado de acuerdo en que muchas de las alteraciones vasculares en la hipertensión pulmonar humana son consecuencia de ella.

Por otro lado, lesiones vasculares muy semejantes o idénticas han sido reproducidas experimentalmente en animales por medio de la inyección de trombos o fibrina, aún en situaciones en las que seguramente no existe hipertensión pulmonar (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13 y 14). Otros autores han inducido hipertensión pulmonar con bloqueo del lecho vascular por medios mecánicos utilizando diversos materiales como embolias de esferas de lucita (15), fragmento de algodón (16) y papel filtro (17) y no han observado

* Unidad de Patología, Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, Hospital General. México 7, D. F.

lesiones vasculares. Finalmente, los casos de cor pulmonale en el enfisema pulmonar humano se han correlacionado con la presencia de trombosis y embolias pulmonares, en lugar de mostrar asociación con la extensión y/o el tiempo de duración de la neumopatía (18).

Por lo tanto, sería conveniente estudiar el estado del árbol vascular intrapulmonar en un grupo de casos de cor pulmonale crónico, en los que la existencia de hipertensión pulmonar sostenida se demuestre por sus consecuencias en el corazón derecho. El presente trabajo se refiere a un análisis de este tipo realizado en casos de cor pulmonale secundarios a neumopatías diversas.

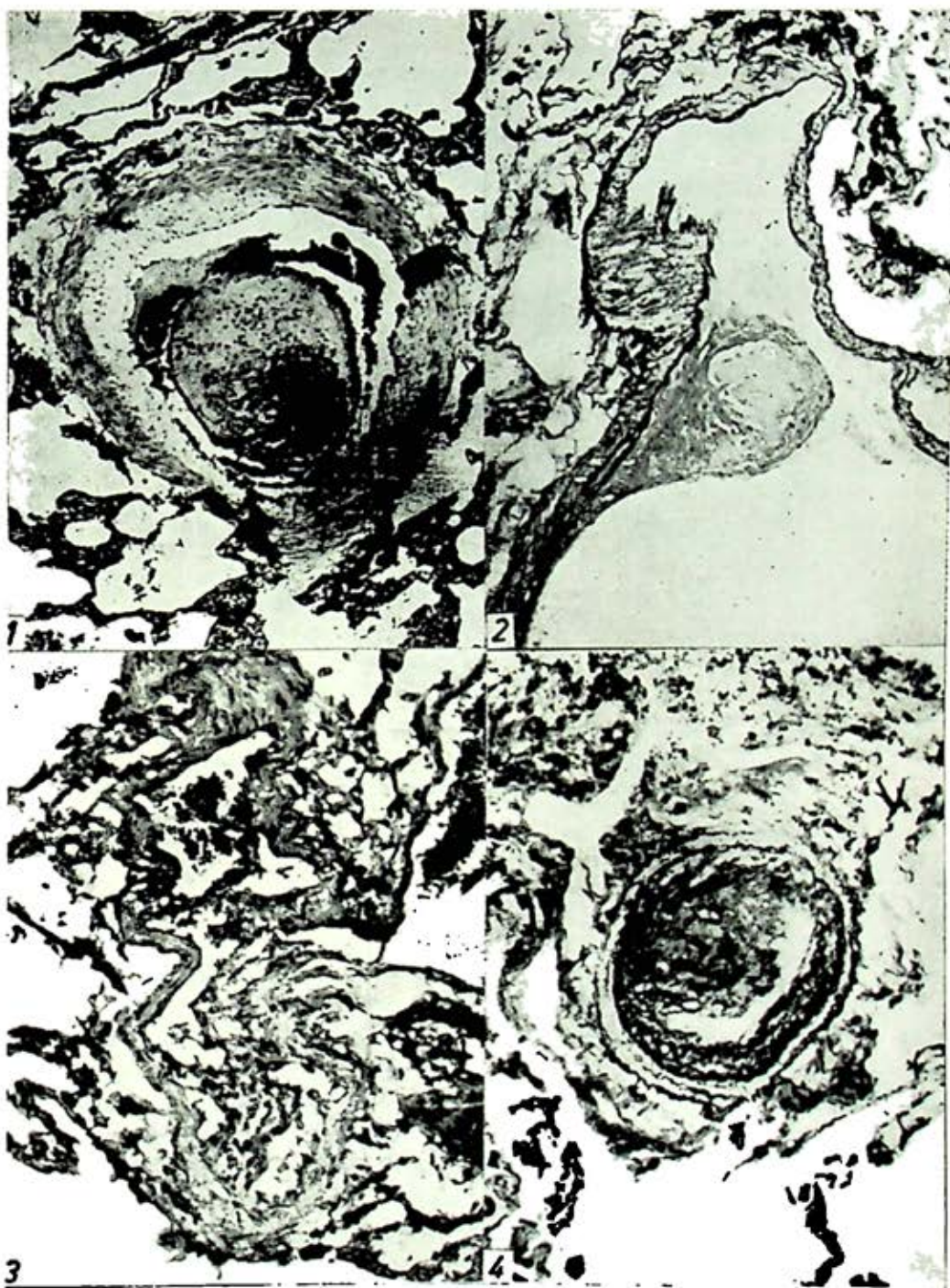
MATERIAL Y METODO

Con objeto de examinar material en condiciones comparables, se revisaron los archivos de autopsias de la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina en el Hospital General y se seleccionaron los casos de acuerdo con los siguientes criterios:

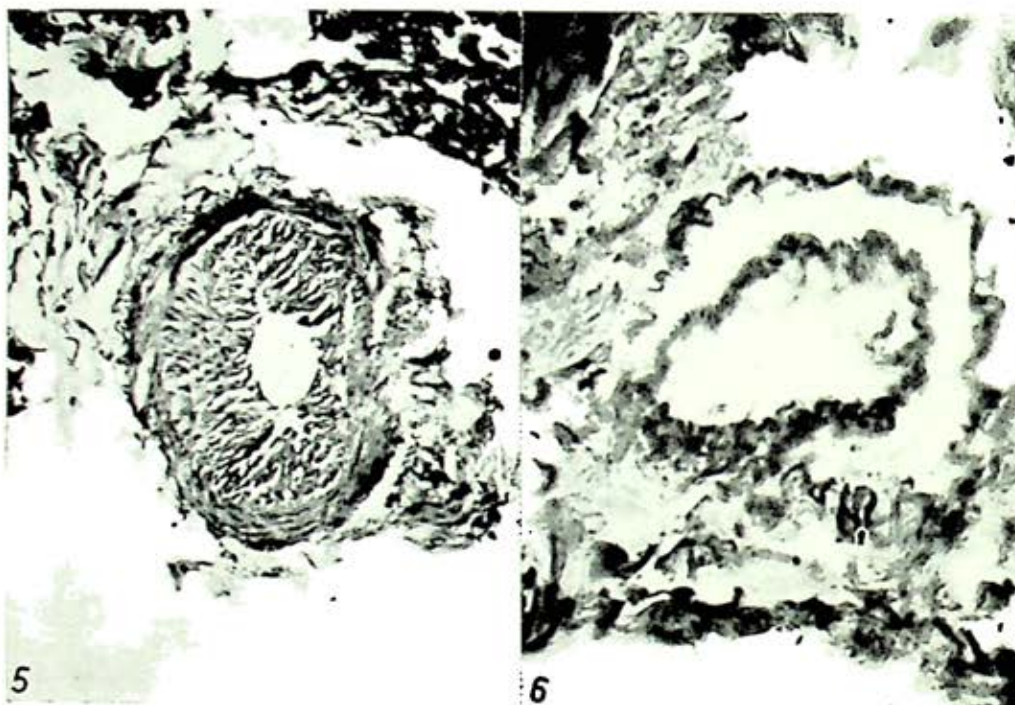
- a) existencia de neumopatía de extensión variable
- b) hipertrofia del ventrículo derecho de 0.4 cm. o más de espesor promedio
- c) un mínimo de 4 bloques de tejido pulmonar de sitios diferentes en cada caso y siempre alejados de las áreas lesionadas por la neumopatía.

Muchos casos se eliminaron aunque tuvieran el diagnóstico de cor pulmonale por no mostrar hipertrofia de 0.4 cm. o mayor, o por no contarse con tejido suficiente que asegurara que las lesiones vasculares pulmonares no eran secundarias a la neumopatía; de acuerdo con estos criterios se seleccionaron 23 casos (Tabla 1 en pág. 10). Aunque el número de casos no es muy amplio, llena fácilmente el propósito de este trabajo, que es el examinar la existencia y el tipo de las lesiones vasculares en el cor pulmonale secundario a neumopatías diversas. En efecto, si fuera necesario examinar un número mayor de casos para observar y clasificar las lesiones vasculares pulmonares, estas perderían su significado en la patogenia de la hipertensión pulmonar.

Los cortes del pulmón se tiñeron con hematoxilina y eosina, fuchina-aldehído de Gömöri para fibras elásticas y, en casos escogidos, con la técnica de Foote para fibras reticulares y colágenas. Las preparaciones se examinaron independientemente y se tabularon los siguientes hallazgos: trombosis y/o embolia reciente o antigua, engrosamiento fibroso de la íntima, engrosamiento de la capa media, hiperplasia de fibras elásticas, y fibrosis perivascular. Estas alteraciones se refirieron a tres tipos diferentes de vasos, de acuerdo con la siguiente clasificación: vasos I, arterias grandes cercanas a un bronquio; vasos III, arterias y arteriolas pequeñas alejadas de bronquios y distribuidas en pleno parénquima pulmonar; vasos II, aquellos intermedios entre los otros dos descritos.



Figuras 1 a 4. Fig. 1. Arteria pulmonar de tipo I que muestra su luz ocupada en su mayor parte por un trombo reciente. Se observa además edema de la pared vascular. Hematoxilina y eosina. Fig. 2. Vaso de tipo I que exhibe un trombo organizado adherido a su endotelio. Fuchina-aldehído. Fig. 3. Vaso de tipo II que muestra su luz ocupada por un trombo organizado y recanalizado. Hematoxilina y eosina. Fig. 4. Vaso de tipo III que muestra engrosamiento focal y difuso de la íntima e hiperplasia de fibras elásticas. Fuchina-aldehído.



Figuras 5 y 6. Fig. 5. Vaso de tipo III que exhibe un marcado engrosamiento de la media. Hematoxilina y eosina. Fig. 6. Vaso de tipo III con su túnica media notablemente engrosada. Fuchina-aldehído.

Tabla 1. Tipos de neumopatías incluidas en el estudio de lesiones vasculares pulmonares en el cor pulmonale crónico.

<i>Tipo de neumopatía</i>	<i>Número de casos</i>
Lesiones degenerativas (enfisema, bronquiectasia)	8
Enfermedades infecciosas (tuberculosis, absceso)	2
Padecimientos neoplásicos (metastático)	1
Padecimientos vasculares (trombosis y embolia)	2
Casos mixtos	10
<i>T o t a l</i>	23

RESULTADOS

El estudio microscópico de los pulmones reveló una serie de alteraciones vasculares que aparecen resumidas en la Tabla 2. Las lesiones más frecuentes, que fueron la trombosis y embolia, se observaron principalmente en vasos de tipo I y II; también en estos vasos predominó el engrosamiento fibroso de la íntima. El engrosamiento de la media fue más difícil de apreciar, y sólo se anotó en los casos en que era indudable; se encontró especialmente en vasos II y III.

Tabla 2. Lesiones vasculares pulmonares en 23 casos de cor pulmonale crónico asociado a neumopatías diversas.

<i>Lesión vascular</i>	<i>Casos</i>
Trombosis y embolia	16
Engrosamiento de la íntima	10
Hipertrofia de la media	5
Hiperplasia de fibras elásticas	1
Fibrosis perivascular	1

La hiperplasia de las fibras elásticas y la fibrosis de la adventicia se observaron una sola vez en un caso cada una. Las figuras 1 a 6 son ejemplos de los distintos tipos de lesiones vasculares observadas en este grupo de casos.

El tipo de lesión vascular no guardó correlación aparente con la forma de neumopatía. Las tromboembolias se observaron en todas las formas de lesión pulmonar; el engrosamiento de la íntima coincidió con tromboembolias y tampoco se correlacionó con alguna forma específica de padecimiento pulmonar; el engrosamiento de la media en arterias finas y arteriolas se encontró casi siempre que había enfisema pulmonar; el caso de fibrosis perivascular correspondió a una silicotuberculosis, y la hiperplasia de las fibras elásticas a un caso de enfisema pulmonar con aterosclerosis generalizada de la arteria pulmonar.

Un hallazgo interesante fue que 8 de los 23 casos mostraron trombosis macroscópica de ramas de la arteria pulmonar, coincidiendo siempre con la presencia de tromboembolias microscópicas; por otro lado, la arterioesclerosis de la arteria pulmonar fue un hallazgo raro, por lo que no pudo establecerse ninguna correlación.

Quizá el hallazgo más importante de esta pequeña serie fue la elevada frecuencia de tromboembolias en casos con hipertrofia del ventrículo derecho de 0.4 cm. o más de espesor. Dieciséis de los 23 casos mostraron tromboembolias, o sea casi un 70 por ciento. Además, los casos con grados menores de hipertrofia ventricular derecha ocurrieron entre los que no mos-

traron tromboembolias pulmonares, mientras que los grados mayores siempre tuvieron obstrucción del lecho vascular pulmonar (Tabla 3). Por otro lado, la ausencia total de alteraciones vasculares, que ocurrió en 3 casos, coincidió con los grados menores de hipertrofia del ventrículo derecho. Además, el promedio de dilatación de las cavidades derechas del corazón, juzgado a partir de la diferencia existente entre las vías de entrada y de salida del ventrículo, fue mayor en los casos con tromboembolia pulmonar que en aquellos sin este tipo de lesión (3.1 cm. contra 2.6 cm.).

Tabla 3. Relación del espesor promedio del ventrículo derecho con la presencia o ausencia de tromboembolias pulmonares.

<i>Espesor promedio del ventrículo derecho (cm.)</i>	<i>Trombosis y embolia</i>	
	+	—
0.4	2	1
0.5	5	3
0.6	4	0
0.7	0	2
0.8	3	1
0.9	1	0
1.0	1	0
<i>Total</i>	16	7

Mientras dos terceras partes de los casos que desarrollaron insuficiencia cardiaca derecha durante su evolución mostraron tromboembolias pulmonares, sólo la mitad de los enfermos sin insuficiencia cardiaca tuvieron este tipo de lesión. Además, de los casos con insuficiencia cardiaca y sin trombosis sólo uno tenía vasos pulmonares sanos; los otros dos mostraron hiperplasia de la íntima (1 caso) e hiperplasia de fibras elásticas e hiperplasia de la media (1 caso) (Tabla 4).

De los 23 casos estudiados, 13 tuvieron dilatación e hipertrofia del

Tabla 4. Relación de las lesiones vasculares pulmonares con la insuficiencia cardiaca en el cor pulmonale crónico.

<i>Lesiones vasculares pulmonares</i>	<i>Insuficiencia cardiaca</i>	
	+	—
Trombosis y embolia	12	3
Otras lesiones	2	2
Sin lesiones	1	1
<i>Total</i>	15	6

ventrículo derecho asociadas a insuficiencia cardiaca; de estos 13 casos, 8 mostraron tromboembolias pulmonares, y los 5 restantes mostraron otros tipos de lesiones vasculares. Respecto al tiempo de evolución, que pudo establecerse con seguridad sólo en 14 casos, la presencia de tromboembolias se observó en 9, distribuidos de manera más o menos uniforme entre los que evolucionaron en menos de 1 año, en 1 a 2 años, y en más de 2 años.

La extensión de la neumopatía se juzgó en dos grupos generales: aquellos con afección de más del 50 por ciento del parénquima pulmonar, de los que se tuvieron 12 casos, y los que mostraban afectado menos del 50 por ciento, de los que se analizaron 8; en los tres restantes los datos encontrados en los protocolos de autopsia no permitieron una evaluación adecuada. La correlación de la magnitud de la hipertrofia del ventrículo derecho con la extensión de la neumopatía reveló que, aunque la mayor parte de los casos mostraron hipertrofia de 0.6 cm. o menos de espesor, los casos de mayor hipertrofia se encontraron entre los que mostraban más del 50 por ciento del parénquima afectado (Tabla 5); la diferencia entre el promedio de la hipertrofia de ambos grupos fue de 0.08 cm., con 0.66 cm. para los más afectados y 0.58 para los menos lesionados. La frecuencia con que se observaron tromboembolias en los vasos pulmonares de los dos grados de neumopatía fue casi la misma. De modo semejante, no se encontró correlación sugestiva entre la extensión de la neumopatía y la presencia o grado de dilatación del ventrículo derecho. La Figura 7 ilustra un caso de desproporción entre un cor pulmonale intenso y una neumopatía macroscópicamente muy limitada.

Finalmente, se intentó correlacionar la presencia de hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho asociada a insuficiencia cardiaca con la extensión de la neumopatía. El resultado fue que casi la misma proporción de

Tabla 5. Relación del espesor del ventrículo derecho con la extensión de la neumopatía en el cor pulmonale crónico. ³

<i>Espesor promedio del ventrículo derecho (cm.)</i>	<i>Extensión de la neumopatía</i>	
	<i>>del 50%</i>	<i><del 50%</i>
0.4	2	1
0.5	5	2
0.6	1	3
0.7	1	1
0.8	1	1
0.9	1	0
1.0	1	0
<i>Total</i>	<i>12</i>	<i>8</i>

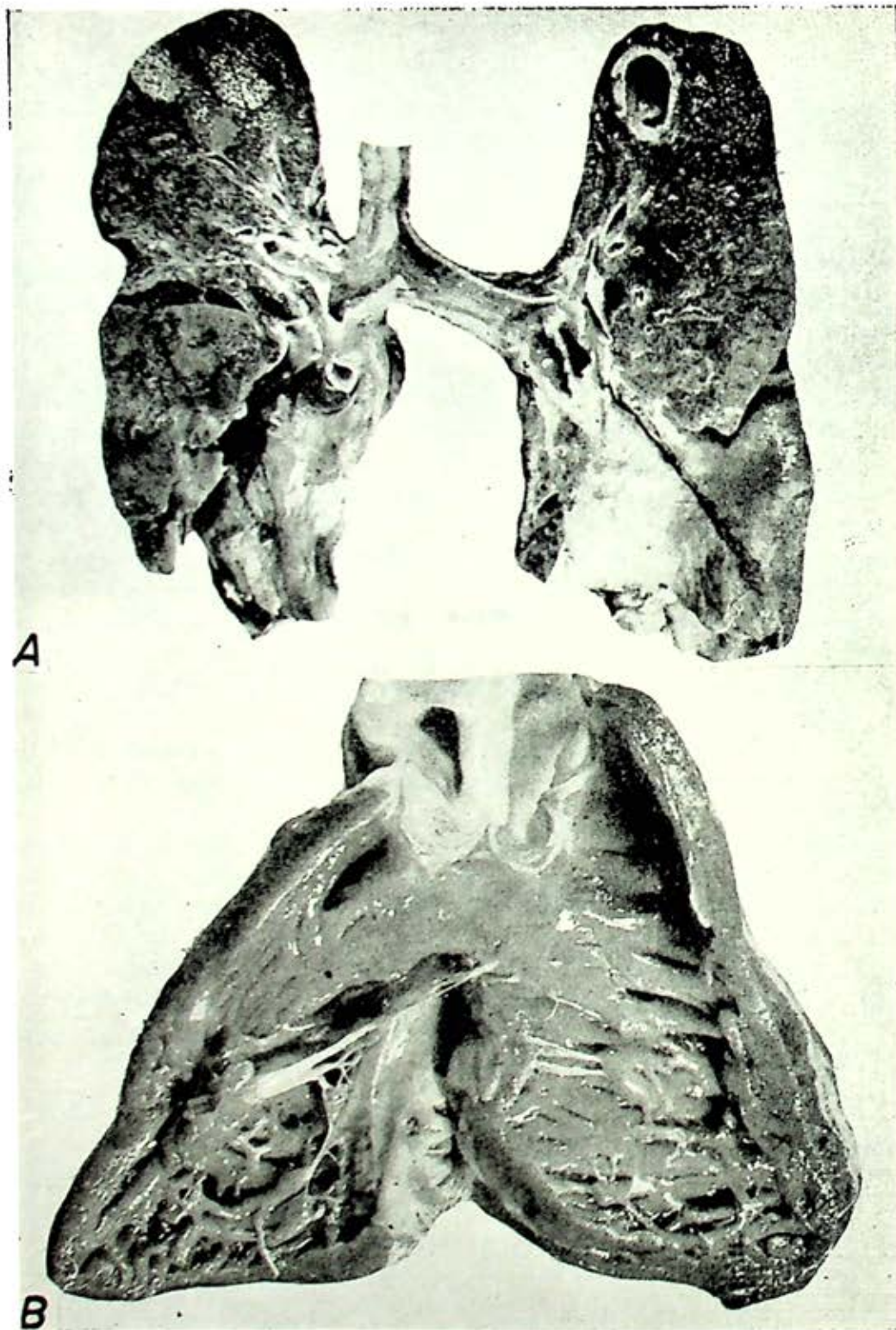


Fig. 7. En A se observan los pulmones de un caso de tuberculosis con una lesión cavitada en segmento posterior de lóbulo superior izquierdo. En B el corazón correspondiente al mismo caso exhibe una gran hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho. Obsérvese el aspecto rígido de las paredes a nivel de la cámara de expulsión.

casos se encontró en los dos grupos de neumopatía de acuerdo con su extensión; es decir, la mitad de los casos tuvieron la combinación de cor pulmonale mencionada entre los sujetos con más del 50 por ciento del parénquima pulmonar afectado, y la misma proporción se encontró entre los que mostraban neumopatías menos extensas.

DISCUSION

Los resultados de este trabajo sugieren que el cor pulmonale asociado a diversos tipos de neumopatías parece encontrarse en relación más directa con la presencia de lesiones vasculares producidas por trombosis y/o embolias que con la neumopatía misma. Aunque esta relación ya había sido demostrada para el enfisema pulmonar por Kernén y Col. (18) tiene interés que sus observaciones parecen ser aplicables a otros tipos de cor pulmonale. En esta serie se incluyeron casos de tuberculosis, bronquiectasia, abscesos y tumores metastásicos, con o sin enfisema, y en la mayoría de ellos coincidió el cor pulmonale con trombosis y/o embolias pulmonares. Llama la atención que en el análisis de las causas de cor pulmonale observados por Vaquero (19) en 1948, no aparecen las trombosis y/o embolias, lo que quizá se explique porque el diagnóstico fue establecido por métodos clínicos y radiológicos solamente. Por otro lado, aunque el cor pulmonale debido a múltiples trombosis y/o embolias pulmonares puede presentarse sin neumopatía, esta forma es una de las menos frecuentes; casi siempre coexiste una lesión pulmonar parenquimatosa. La elevada frecuencia de las lesiones vasculares encontrada en esta serie sugieren que el papel principal de la neumopatía en el cor pulmonale no es, como se ha supuesto, la disminución del lecho vascular por destrucción o distorsión de los vasos, sino la facilitación de las trombosis y/o embolias pulmonares, que serían las responsables de la obstrucción mecánica del árbol vascular.

Las observaciones comunicadas en este trabajo no permiten suponer cuál sea el mecanismo por el que las lesiones pulmonares facilitan las tromboembolias múltiples. De las distintas imágenes anatómicas se puede sugerir que existen varios episodios de embolias, ya que los trombos se encontraron en distintos estadios de organización. Además, se tuvo cuidado de anotar solamente las lesiones vasculares que se observaron alejadas de las alteraciones propias de las distintas neumopatías. Por lo tanto, cabe suponer que la neumopatía no tiene una influencia local pulmonar en el desarrollo de las tromboembolias, sino que más bien coloca al enfermo en condiciones que facilitan la formación de trombos en venas periféricas y, por ende, de embolias pulmonares. Esto, que es cierto para los casos con neumopatía del 50 por ciento o más del parénquima pulmonar, deja sin explicar aquellos en los que la extensión de la neumopatía no obliga ni requiere la inmovilización prolongada en posición de decúbito o el reposo.

La mayor parte de los casos incluidos en este estudio correspondieron a neumopatías que destruyen el parénquima pulmonar (tuberculosis, abscesos, bronquiectasias, etc.); en un trabajo ulterior se presentarán los hallazgos en casos de cor pulmonale secundarios a neumopatías no destructivas, de las incluidas habitualmente bajo el término de "padecimientos pulmonares bilaterales difusos". De cualquier manera, aunque la predominancia de tromboembolias pulmonares se encontrara sólo en los casos de neumopatía destructiva, su elevada frecuencia plantea el problema de su prevención en enfermos con este tipo de padecimiento respiratorio.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se seleccionaron veintitrés casos de cor pulmonale crónico correspondientes a neumopatías diversas, tomando como base la presencia de hipertrofia del ventrículo derecho de 0.4 cm. o más, con objeto de estudiar las lesiones vasculares pulmonares microscópicas e intentar establecer el papel que desempeñan en la patogenia de la hipertensión pulmonar. En cada caso se estudiaron microscópicamente cuatro sitios diferentes del parénquima pulmonar alejados de las áreas lesionadas. Los resultados más importantes pueden resumirse como sigue:

- a) La lesión vascular microscópica más frecuentemente encontrada fue la trombosis y/o embolia.
- b) La magnitud de la hipertrofia del ventrículo derecho parece estar más directamente relacionada con la presencia y magnitud de las tromboembolias que con la naturaleza y extensión de la neumopatía.
- c) El grado de dilatación del ventrículo derecho y la presencia de insuficiencia cardíaca también se pueden correlacionar con la presencia de tromboembolias, aun cuando de manera menos conspicua que la hipertrofia del ventrículo derecho.
- d) No se encontró correlación entre la naturaleza y extensión de la neumopatía y el grado de hipertrofia del ventrículo derecho.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. PÉREZ TAMAYO, R.: Arterioesclerosis Pulmonar. Revisión del Significado de Estudios Experimentales Recientes en la Patogenia de las Lesiones Humanas. *Principia Cardiol. Mex.* 6: 12, 1959.
2. MUELLER, W. H., DAMMANN, J. F. y HEAD, W. H.: Changes in the Pulmonary Vessels Produced by Experimental Pulmonary Hypertension. *Surgery* 34: 363, 1953.
3. FERGUSON, D. J., BERKAS, E. M. y VARCO, R. L.: Circulatory Factors Contributing to Alterations in Pulmonary Vascular Histology. *Surgical Forum* 4: 267, 1953.
4. FERGUSON, D. J., y VARCO, R. L.: The Relation of Blood Pressure and Flow to the Development and Regression of Experimentally Induced Pulmonary Arterioesclerosis. *Circ. Res.* 3: 1955.

5. HARRISON, C. V.: Experimental Pulmonary Arterioesclerosis. *J. Path. Bact.* 60: 289, 1948.
6. WARTMAN, W. B., JENNINGS, R. B. y HUDSON, B.: Experimental Arterial Disease: I. Reaction of the Pulmonary Artery to Minute Emboli of Blood Clot. *Circulation* 4: 747, 1951.
7. MUIRHEAD, E. E. y MONTGOMERY, P. O'B.: Tromboembolic Pulmonary Arteritis and Vascular Sclerosis: Its Experimental Production in Rabbits by Means of Intravenously Injected Human Amniotic Fluid and Autogenous Blood Clots. *A. M. A. Arch. Path.* 52: 505, 1951.
8. HARRISON, C. V.: Experimental Pulmonary Hypertension. *J. Path. Bact.* 63: 195, 1951.
9. HEARD, B. E.: Experimental Study of Thickening of Pulmonary Arteries of Rabbits Produced by Organization of Fibrin. *J. Path. Bact.* 64: 13, 1952.
10. BARNARD, P. J.: Experimental Fibrin Thrombo-embolism of the Lungs. *J. Path. Bact.* 65: 129, 1953.
11. BARNARD, P. J.: Pulmonary Arterioesclerosis and Cor Pulmonale due to Recurrent Thromboembolism. *Circulation* 10: 343, 1954.
12. BARNARD, P. J.: The Pathogenesis of Experimental Thromboembolic Pulmonary Arterioesclerosis. *J. Path. Bact.* 73: 17, 1957.
13. PÉREZ TAMAYO, R., BRANDT, H., MEDELLÍN, H., DORIA, J.: Vascular Lesions in Experimental Pulmonary Embolism. *Amer. Heart J.* 61: 515-524, 1961.
14. JACQUES, W. E. y HYMAN, A. L.: Experimental Pulmonary Embolism in Dogs. *A. M. A. Arch. Path.* 64: 487, 1958.
15. THOMAS, W. A., O'NEAL, R. M. y LEE, K. T.: Experimental Pulmonary Hypertension and Arterioesclerosis; Absence of Intimal Reaction in Pulmonary Arteries of Rabbits with Bright Ventricular Hypertrophy Following Pulmonary Vascular Obstruction by Nonthrombotic Material (Plastic Beads). *A. M. A. Arch. Path.* 62: 56, 1956.
16. VON GLAHN, W. C. y HALL, J. W.: The Reaction Produced in the Pulmonary Arteries by Emboli of Cotton Fibers. *Am. J. Path.* 25: 575, 1949.
17. WARTMAN, W. B., HUDSON, B. y JENNINGS, R. B.: Experimental Arterial Disease: II. The Reaction of the Pulmonary Artery to Emboli of Filter Paper Fibers. *Circulation* 4: 756, 1951.
18. KERNEN, J. A., O'NEAL, R. M., y EDWARDS, D. L.: Pulmonary Arterioesclerosis and Thromboembolism in Chronic Pulmonary Emphysema. *A. M. A. Arch. Path.* 65: 471, 1958.
19. VAQUERO, M. D.: Estudio Clínico y Radiológico de 150 casos de Cor Pulmonale Crónico. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 18: 763, 1948.

RESUMEN

Se seleccionaron veintitrés casos de cor pulmonale crónico correspondientes a neumo-patías diversas, tomando como base la presencia de ventrículo derecho de 0.4 cm. o más, con objeto de estudiar las lesiones vasculares pulmonares microscópicas e intentar establecer el papel que desempeñan en la patogenia de la hipertensión pulmonar. En cada caso se estudiaron microscópicamente cuatro sitios diferentes del parénquima pulmonar alejados de las áreas lesionadas. Los resultados más importantes pueden resumirse como sigue:

- a) La lesión vascular microscópica más frecuentemente encontrada fue la trombosis y/o embolia.
- b) La magnitud de la hipertrofia del ventrículo derecho parece estar más directamente

relacionada con la presencia y magnitud de las tromboembolias que con la naturaleza y extensión de la neumopatía.

- c) El grado de dilatación del ventrículo derecho y la presencia de insuficiencia cardiaca también se pueden correlacionar con la presencia de tromboembolias, aun cuando de manera menos conspicua que la hipertrofia del ventrículo derecho.
- d) No se encontró correlación entre la naturaleza y extensión de la neumopatía y el grado de hipertrofia del ventrículo derecho.

SUMMARY

Twenty-three cases of cor pulmonale secondary to various forms of pulmonary disease were selected for this study. Selection was limited to cases with right ventricular hypertrophy of 0.4 cm. or more. The purpose was to study the microscopic vascular lesions in the lung, in an attempt to assess their role in the pathogenesis of pulmonary hypertension. Four different areas of the lung were studied in each case, special care being taken that they be distally situated from the main lesions. Results may be summarized as follows:

- a) The most frequently encountered vascular lesion was thrombosis and/or embolism.
- b) The degree of right ventricular hypertrophy appears to be in more direct relationship with the presence and extension of thromboembolism than with the nature and extension of pulmonary disease.
- c) The degree of dilatation of the right ventricle and the existence of heart failure can be better correlated with the presence of thromboembolism in the pulmonary vasculature, although this correlation was less conspicuous than the one achieved with hypertrophy.

It is therefore concluded that in cases of cor pulmonale secondary to pulmonary disease, the most important pathogenic factor in the development of right ventricular hypertrophy is the presence of vascular lesions in the lungs. These lesions are unrelated to the main disease, although it is suggested that the ailment will favor the development of thromboembolism.

RÉSUMÉ

On se a fait une sélection de 23 cases avec cor pulmonale chronique par divers types de pneumopathies, on prendent comme basse l'épaisseur de plus 0.4 cm. de ventricule droite, pour étudier les lésions vasculaires pulmonaires microscopiques et pouvoir établir le papier joué dans la pathogenie de l'hypertension pulmonaire. Dans chaque case on s'a fait l'étude microscopique de 4 zones differents du parenchyme pulmonaire, loin des partes lésionées. Les resultats plus importants sont les suivantes:

- a) La lesion vasculaire microscopique plus frequent rencontrée c'est fut la thrombose ou l'embolie.
- b) La magnitud d'hypertrophie du ventricule droite parêtre plus en relation avec la presence et magnitude des embolies, qui avec la naturelase et extension du la pneumopathie.
- c) Le grade de dilatation du ventricule droite et la presence d'insuffisance cardiaque, aussi on se peut correlationer avec la presence de thromboembolies, mais dans une forme plus exacte que la hypertrophie du ventricule droite.
- d) On se recontré pas relation entre la naturelase du la pneu:nopathie et la hypertrophie du ventricule droite.

MENINGITIS TUBERCULOSA

Tratamiento en niños con cicloserina e hidrazida*

DÁMASO FERNÁNDEZ LIRA
HÉCTOR M. RODRÍGUEZ
ESTHER GONZÁLEZ CRUZ

Tuvimos la oportunidad de administrar cicloserina e hidrazida a 35 niños con tuberculosis de diferentes formas clínicas. En particular tratamos de estudiar el resultado de esta asociación terapéutica en meningitis tuberculosa, por varias razones: 1º actualmente se acepta que la hidrazida es la droga de elección en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. 2º La dihidroestreptomina no es el medicamento ideal para asociar la hidrazida por su poca difusibilidad al líquido cefalorraquídeo (1). 3º La administración de PAS frecuentemente presenta inconvenientes que impiden su administración a largo plazo, como son, la facilidad de producir irritación gastrointestinal, las dificultades prácticas de su administración por vía venosa, etc.

Los estudios experimentales realizados con la cicloserina muestran la alta difusibilidad al líquido cefalorraquídeo de 12.8 gammas por ml., según Nair (2) y de ella 13 gammas por ml., según Morton (3), por lo que casi igualan la concentración sanguínea, conjuntamente la facilidad de administración en dos tomas diarias por vía oral (4), nos indujeron a llevar a cabo un estudio de meningitis tuberculosa con este tratamiento.

Al mismo tiempo estudiamos este tratamiento en el resto de las formas de tuberculosis que se presentaron en nuestro departamento de neumotisiología para niños, con el objeto de formarnos un criterio más completo del beneficio que podríamos esperar con el empleo de este nuevo antibiótico y comparar en esa forma lo señalado por otros autores (5, 6, 7, y 8).

MATERIAL Y METODO

Este estudio se inició en septiembre de 1958 y se concluyó en septiembre de 1959. Fueron utilizados 35 casos para este estudio, 21 de meningitis tuberculosa y 18 con lesiones mediastinopulmonares a la radiología. La

* Departamento de Neumología Pediátrica del Hospital Universitario "Dr. J. E. González" de Monterrey, N. L., México. La cicloserina utilizada en este estudio fue proporcionada por los Laboratorios Lilly.

edad fluctuó entre 6 meses y 12 años, 17 fueron del sexo masculino y 18 del femenino.

La cicloserina e hidrazida se administró en la forma de la mezcla que aparece en el mercado en la proporción de 250 mg., de cicloserina por 150 mg., de hidrazida. La dosis empleada varió entre 17 a 25 mg., de cicloserina y de 10 a 15 mg., de hidrazida por kilogramo de peso, dividida en dos tomas, una cada doce horas. Seis de nuestros enfermos habían recibido tratamiento previo de dihidroestreptomina e hidrazida.

En nuestra serie estudiamos 21 casos de meningitis tuberculosa, dos menores de un año, 10 de uno a cuatro años y nueve de 4 a 12 años. El signo de Combe de primer grado lo presentaron 17, dos tuvieron este signo negativo y en los restantes dos no se pudo precisar.

Para clasificar los enfermos a la iniciación del tratamiento y poder valorar los resultados, se tomaron varios factores en cuenta: a) tiempo transcurrido desde la iniciación del cuadro clínico hasta su ingreso al hospital. b) severidad del cuadro clínico inicial. c) grado de reacción del líquido cefalorraquídeo.

En lo que se refiere al tiempo transcurrido desde el principio del cuadro clínico hasta la iniciación de la terapéutica, nuestros enfermos presentaron los siguientes datos: 5 iniciaron el tratamiento antes de 7 días, 2 entre 7 y 14 días, 7 entre 14 y 21 días y 7 después de 21.

En relación con el cuadro clínico de ingreso lo clasificamos en: mínimos signos neurológicos, 5 casos; moderados signos neurológicos, 6 casos; severo cuadro neurológico, 10 casos. La reacción presentada en el examen de líquido cefalorraquídeo la clasificamos de mínima en 4, moderada en 12 y muy intensa en 5. Como se podrá observar en las tres condiciones que basamos el pronóstico de nuestros enfermos, un por ciento alto estaba constituido por casos avanzados.

Tratando de hacer un pronóstico global al ingreso de los pacientes los clasificamos en tres grupos: 1. Con franca posibilidad de recuperación, seis casos. 2. Con posibilidad de recuperación dudosa, siete casos. 3. Sin posibilidad de recuperación, ocho casos.

Cuatro de nuestros pacientes habían estado sujetos a tratamiento previo de dihidroestreptomina e hidrazida, uno de ellos durante ocho meses en forma intermitente, sin resultado satisfactorio.

RESULTADOS

De las meningitis. Los resultados los hemos catalogado en dos grandes grupos: satisfactorios y no satisfactorios; a su vez los casos satisfactorios los hemos dividido en dos subgrupos: 1º Negativos desde el punto de vista clínico y de laboratorio, y 2º Aquellos cuyos datos de laboratorio son negativos pero que persisten datos clínicos de poca importancia. Por otra parte los

casos no satisfactorios fueron aquellos con grandes secuelas irrecuperables o que murieron. Los resultados globales obtenidos en los 21 casos de meningitis tuberculosa fueron: 11 casos con resultado satisfactorio y 10 no satisfactorio.

Dividiendo los resultados según el pronóstico a su ingreso, que es como creemos justo valorar la eficiencia del tratamiento administrado, tuvimos los siguientes datos:

En los 6 casos con franca posibilidad de recuperación al ingreso, se obtuvieron resultados satisfactorios en todos ellos, persistiendo únicamente uno de ellos con mínimas secuelas. De 7 casos con posibilidad de recuperación dudosa se obtuvieron 5 resultados satisfactorios, dos de ellos con mínimas secuelas y 2 casos no satisfactorios con grandes secuelas. Por último de 8 pacientes considerados desde su ingreso sin posibilidad de recuperación, los resultados fueron pésimos, 5 de ellos fueron dados de alta por irrecuperables después de tres meses de tratamiento; los otros tres murieron en el servicio.

Cuatro de los niños habían estado sometidos a tratamiento de dihidroestreptomocina e hidrazida, tres de ellos durante un mes y el otro durante 8 meses en forma no continua sin mostrar mejoría a su ingreso; en dos de ellos continuó el padecimiento su marcha hasta ser irrecuperables, en cambio en los otros dos el tratamiento de cicloserina e hidrazida produjo un cambio clínico muy favorable, especialmente en el niño relatado de 8 meses de tratamiento previo, que a su ingreso mostraba cuadro clínico muy avanzado y del cual se obtuvo un resultado final muy favorable con mínimas secuelas.

De las formas de localización mediastinopulmonar. Vamos a mencionar los resultados que observamos sobre los dos aspectos fundamentales: el cuadro clínico y la evolución radiológica.

En relación con los resultados obtenidos sobre el cuadro clínico se pudo apreciar que siendo la mayor parte a su ingreso enfermos con cuadro clínico francamente activo, su involución fue rápida, pues en 16 de este grupo al mes se encontraban mejorados, para ser asintomáticos o con escasos síntomas para los tres meses; dos pacientes presentaron empeoramiento en el curso del tratamiento.

Resultados sobre la evolución radiológica:

Lesiones neumónicas. Únicamente dos niños presentaron este tipo de lesión, uno de ellos se solucionó muy rápidamente en el curso de los dos primeros meses, el otro fue catalogado de involución lenta, los dos casos se consideraron satisfactorios.

Lesiones miliars. También en dos niños que presentaron tuberculosis miliar se obtuvo el mismo resultado que las lesiones neumónicas uno de ellos con involución lenta y el otro con involución rápida, siendo los resultados finales catalogados de satisfactorios.

Cavernas. Tres casos, en uno de ellos, en el cual había fracasado tratamiento previo de estreptomocina e hidrazida durante 5 meses, se obtuvo

el cierre de la caverna a los 3 meses de cicloserina e hidrazida. En los otros dos casos no se obtuvieron resultados satisfactorios; uno de ellos con lesión bronquial muy importante y el otro con dos años de evolución con tratamiento irregular.

Atelectasia. La presentaron ocho casos, se tomó como base para valorar los resultados el término de 6 meses de tratamiento y en ese lapso se pudieron hacer las siguientes observaciones: únicamente en 3 se logró la aereación completa para esa fecha; en cuatro casos no se logró ninguna aereación o fue mínima; en el caso restante la lesión atelectásica progresó. Creemos conveniente referir que en dos casos esta complicación se presentó después de 3 meses de iniciado el tratamiento; uno de ellos debida a lesión bronquial ulcerosa y el otro originalmente presentaba adenitis de mediastino.

Adenitis de mediastino. Nueve casos, en esta localización se observaron los mismos resultados que en la atelectasia; en el primer mes no se observó disminución, a los 3 meses se inicia disminución en 6 de ellos; a los 6 meses se observó lo siguiente: en tres casos persistió sin modificación la adenitis y 6 se catalogaron con franca disminución. Prácticamente en ninguno de ellos se pudo decir que se encontró resolución radiológica en el término de 6 meses.

Desde el punto de vista clínico no se apreciaron datos neurológicos o psíquicos achacables a la cicloserina, a pesar de tratarse en muchos de ellos de meningitis, no se observaron cambios en el carácter, ni aumento de la irritación cortical.

Para estudiar la función renal se escogieron 12 niños cuyo tratamiento había sido prolongado más de 6 meses, se les practicó química sanguínea y examen general de orina. En la química sanguínea se hicieron las siguientes observaciones: en 4 casos ligero aumento de la urea, que fluctuó entre 38 y 42 mg. por ciento; el ácido úrico y la creatinina siempre se conservaron dentro de límites normales. El examen de orina practicado a estos niños no demostró presencia de albúmina, hemoglobina, eritrocitos ni cilindros.

COMENTARIO

En este estudio de administración de cicloserina en niños tuberculosos hemos podido recabar las siguientes observaciones:

En relación con la meningitis tuberculosa se obtuvieron resultados muy alentadores con la mezcla de cicloserina e hidrazida. En los niños en quienes se realizó la aplicación temprana de las drogas mencionadas, sin cuadro clínico y de laboratorio severo, los resultados fueron francamente favorables. Asimismo en aquellos casos con pronóstico inicial desfavorable, por aplicación tardía del tratamiento y grave ataque del padecimiento, los resultados fueron muy malos, comparables a los que se pudieron haber obtenido con cualquier otra droga de las que se dispone actualmente.

Merecen especial mención los cuatro niños con previo tratamiento de estreptomycinina e hidrazida que no habían mostrado resolución; dos llegaron a recuperarse, uno de ellos con ocho meses de tratamiento anterior.

En cuanto a las lesiones torácicas, podemos decir lo siguiente: en las lesiones pulmonares neumónicas, miliares y cavitarias, nuestros casos no son suficientes para poder valorar los resultados. En cambio, en las adenitis de mediastino y con atelectasia pulmonar, la involución fue lenta sin mostrar ninguna ventaja a los otros antigímicos usuales.

CONCLUSIONES:

1. La cicloserina e hidrazida demostró en este estudio ser una terapéutica de resultados halagadores en su administración en meningitis tuberculosa en niños.
2. La administración de cicloserina e hidrazida en niños con meningitis tuberculosa es de muy fácil manejo.
3. No se observaron datos importantes de intolerancia a la asociación de cicloserina e hidrazida en los niños estudiados.
4. En dos niños con meningitis tuberculosa que había fracasado el tratamiento de estreptomycinina e hidrazida se obtuvieron resultados satisfactorios con el uso de cicloserina e hidrazida.
5. La utilización de cicloserina e hidrazida en niños con adenitis tuberculosa en mediastino y su complicación de atelectasia pulmonar, no se observaron ventajas en relación con los tratamientos de dihidroestreptomycinina, hidrazida y PAS.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. WILLIAM, T. S.: Tratado de Farmacología Aplicada, 1953. pp. 1170.
2. NAIR, K. G. S.; EPSTEIN, I. G.; BARON, H. y MULINOS, M. G.: Absortion Distribution and Excretion of Cycloserine in Man. *Antibiot. Ann.* 1955-1956. pp. 156.
3. MORTON, R. G.; MC KENNA, M. H. y CHARLES, E.: Studies on the Absortion, Diffusion and Excretion of Cycloserine, *Antibiot. Ann.* 1955-1956. pp. 169.
4. ANDERSON, R. C.; WORTH, H. M.; WELLES, J. S.; HARRIS, P. N. y CHEN, K. K.: Pharmacology and Toxicology of Cicloserine. *Antibiot. Quemothor.* (Wash.) 6: 360 (mayo), 1956.
5. EPSTEIN, I. G.; NAIR, K. G. S. y BOYD, L. J.: Cycloserine Combined with other Antituberculous Agents in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis, *Am. Rev. Tuberc.*, 75: 553 (abril), 1957.
6. RUBIO, H.; KATZ F. y RIVERA M.: La Cicloserina en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar, *Rev. mex. Tuberc.* 18: 419, 1957.
7. ROBITZEK E. H. y NENASHEV, P. K.: Cicloserina e Isoniacida en Combinación a Dosis Reducida en la Terapia de Tuberculosis Pulmonar. *Rev. mex. Tuberc.* 18: 569, 1957.
8. MODAVE, J.: Cycloserine and Its Value in The Treatment of Chronic Pulmonary Tuberculosis *Antibiot. Med.* 4: 535. (septiembre) 1957.

RESUMEN

Los autores presentan su experiencia con el uso de cicloserina e hidrazida en 35 casos con tuberculosis pulmonar. En particular se refieren a 21 enfermos con meningitis tuberculosa. Los estudios experimentales realizados por otros autores con cicloserina, han demostrado que la concentración de esta droga en el líquido cefalorraquídeo casi iguala las concentraciones sanguíneas, esto plantea su empleo, con grandes posibilidades, en la tuberculosis de localización meníngea. Los resultados del presente trabajo fueron muy favorables sólo en aquellos pacientes en los cuales el tratamiento se inició tempranamente y que no manifestaron severas alteraciones clínicas o de laboratorio. En los restantes los efectos son comparables a los que se obtendrían con otras drogas antituberculosas. En lo referente a las lesiones pulmonares se considera que el número de casos estudiados no permitió obtener conclusiones. En las adenitis tuberculosas del mediastino y con atelectasia pulmonar, la involución fue lenta sin mostrar ninguna ventaja, la asociación de cicloserina-hidrazida, al uso de las drogas antituberculosas usuales.

SUMMARY

The authors discuss their experience using cycloserine and hydrazida in 35 cases of pulmonary tuberculosis. Particular reference is made to 21 patients with tuberculous meningitis. Others have reported that the concentrations of cycloserine in the spinal fluid are equal to those of the blood thus offering great possibilities for its use in tuberculous meningitis. The results of this study were very favorable only in those patients where treatment was started early and whose clinical and laboratory alterations were not severe. In the other cases the effects were comparable to those obtained with other antitubercular drugs. In reference to the pulmonary lesions the small number of cases treated prohibits statistical evaluation. Cases of tubercular adenitis of the mediastinum with pulmonary atelectasia showed a slow evolution without definite advantage of this treatment (cycloserine-hydrazide) over the use of the usual antitubercular drugs.

RÉSUMÉ

Les auteurs présentent leurs expériences avec l'emploi de la cyclosérine et l'hydrazide chez 35 tuberculeux pulmonaires dont 21 avaient une localisation méningée. Les expérimentations de divers autres auteurs avec la cyclosérine ont démontré que la concentration de cette drogue dans le L.C.R. est presque la même que celle du sang. Ce qui indique son utilisation avec des grandes possibilités dans la méningite tuberculeuse.

Les résultats de cette étude furent très favorables quand les malades reçurent ce médicament au tout début de la maladie et qui avaient peu d'altérations cliniques ou de laboratoire. Chez les autres malades les résultats furent comparables à ceux obtenus avec les autres médicaments antituberculeux.

En ce qui concerne les lésions pulmonaires, on considère le nombre des malades étudiés comme trop réduit pour pouvoir conclure. Dans les cas d'adénopathies tuberculeuses du médiastin avec atelectasie pulmonaire l'évolution fut lente sans démontrer d'avantages notables sur les autres médicaments antituberculeux.

TRATAMIENTO DE LA BRONQUITIS CRÓNICA CON DEMETILCLORTETRACICLINA*

RAÚL CICERO*
LUIS F. BOJALIL**

En algunos países como Inglaterra, la bronquitis crónica ocupa prominente lugar como causa de mortalidad (1, 2 y 3). El problema es semejante en otros países donde las condiciones climatológicas y el gran desarrollo industrial, presentan condiciones propicias para el desarrollo de este tipo de infecciones, v. gr. Holanda, Estados Unidos e Italia (4, 5, 6 y 7). El problema es tan importante que el control adecuado de estas infecciones, se ha buscado a través de numerosos ensayos, referentes no sólo a la curación de la bronquitis crónica como enfermedad, sino a su prevención; de estos ensayos los más importantes han sido hechos empleando diferentes antibióticos (8 y 9). El efecto buscado con el empleo de antibióticos es el de suprimir los microorganismos causantes del proceso infeccioso, lo que permite el control de la inflamación y proceso supurativo del epitelio bronquial.

De los antibióticos empleados en el tratamiento y prevención de la bronquitis crónica y sus complicaciones, el grupo de las tetraciclinas ha sido ensayado ampliamente con buenos resultados (5, 9, 10 y 11). En este trabajo se estudia el efecto de la demetilclortetraciclina (DMCT), sobre diversos casos de bronquitis crónica. Este antibiótico ha mostrado su utilidad en numerosos procesos infecciosos (3 y 12).

En la ciudad de México, la patogenia de la bronquitis crónica es substancialmente distinta a la que ocurre en los países europeos y en Estados Unidos; por lo mismo el ensayo de este antibiótico DMCT, permite estudiar el problema desde puntos de vista diferentes a los que se han consignado en la literatura de habla inglesa.

MATERIAL Y METODO

Selección de casos. Se estudiaron pacientes con historia comprobada de infección respiratoria crónica. La mayor parte de ellos eran asistentes habituales a la consulta de especialidad neumológica.

- * Trabajo realizado con un grant proporcionado por Cyanamid de México, S. A. de C. V., División Lederle.
- * Del Servicio de Neumología del Hospital Colonia de los Ferrocarriles Nacionales de México.
- ** De la Unidad de Patología de la U. N. A. M., en el Hospital General.

Todos los casos presentaban los datos clínicos correspondientes a una infección bronquial importante y presentaron generalmente una exacerbación de ella manifestada por tos, expectoración purulenta o mucopurulenta y frecuentemente disnea.¹

En todos los casos se descartó la posibilidad de otras infecciones respiratorias crónicas como la tuberculosis.

Se estudiaron pacientes en los que el cuadro clínico principal tenía una relación indudable de causa-efecto con la bronquitis crónica que padecían; ya fuese el cuadro principal una exacerbación de la bronquitis o una complicación consecutiva.

Los casos complicados con enfisema pulmonar, se seleccionaron de acuerdo con el criterio sustentado por Gaensler como (2) casos de "enfisema húmedo". De esta manera el criterio clínico fundamental fue la existencia de tos crónica con expectoración de aspecto purulento.

Se practicó en todos los casos un estudio clínico completo, con especial atención a los antecedentes respiratorios de padecimiento crónico, tabaquismo y datos de enfisema, éstos últimos juzgados principalmente a través de la existencia de disnea progresiva; en todos los casos se practicó un estudio radiológico de tórax, complementado con los exámenes especiales que eventualmente fueron necesarios.

Todos los casos con enfisema pulmonar, fueron estudiados desde el punto de vista cardiológico y se les practicaron estudios espirométricos de rutina (Vol. minuto, Cap. vital cronometrada y capacidad respiratoria máxima).

Se investigó en todos los casos, con especial atención el antecedente de tratamientos previos con antibióticos de diferente tipo, dosis recibidas, duración del tratamiento y número de ellos y la mejoría eventual obtenida con tales tratamientos. (11).

Estudios bacteriológicos. En todos los casos se practicó un estudio bacteriológico completo de la expectoración²; se estudiaron siempre dos muestras; en algunos casos fue necesario examinar tres o cuatro. La primera muestra se estudió antes del tratamiento con DMCT y la segunda después de haber sido administrado el antibiótico.

Las muestras fueron recogidas en un recipiente estéril y colectadas a partir de la primera expulsión de la mañana con el objeto de que fuera una muestra fresca y representativa de cada caso en particular. Esta muestra fue enviada al laboratorio de inmediato.

¹ Para considerar que los enfermos padecían bronquitis crónica, se siguió el criterio anotado por Stuart-Harris y Hanley (13) que puntualizan como síntomas fundamentales tos crónica y expectoración purulenta o mucopurulenta; la disnea, de acuerdo con estos autores, fue también un síntoma frecuente.

² De acuerdo con Lees y McNaught (14 y 15), los gérmenes del árbol bronquial, están siempre presentes en la expectoración, por lo que la toma broncoscópica de las secreciones, resulta poco práctica en el estudio de grupos numerosos.

Procedimiento bacteriológico. Las muestras de expectoración, fueron diluidas volumen a volumen con una solución de pancreatina al 1%, pH 7.6, con el objeto de homogeneizarlas y fueron incubadas durante una hora a 37°C (16 y 17). Después de este lapso se hizo un frotis de la dilución homogeneizada de la expectoración, que se tiñó con la técnica de Gram, para hacer el estudio bacterioscópico de la muestra; se anotaron especialmente la morfología y la cantidad de los gérmenes observados, se anotó también la presencia de leucocitos y de células de descamación con el fin de valorar indirectamente la severidad del proceso infeccioso endobronquial.

Se utilizaron para el cultivo los medios de agar-sangre y el medio de Leventhal específico para *Haemophilus influenzae*. Los medios se incubaron durante 24 horas a 37°C, siendo en algunos casos necesario conservarlos más tiempo.

Se anotó en cada caso, la morfología colonial, tamaño de las colonias y el número de ellas, así como si producían o no hemólisis en el medio de gelosa-sangre.

La identificación genérica y específica de los microorganismos aislados, se basó en las reacciones bioquímicas habituales.

Se practicaron en todos los casos pruebas de sensibilidad a los antibióticos antes y después del tratamiento con DMCT. La lectura se hizo tomando en cuenta el diámetro del halo de inhibición del crecimiento bacteriano.

Tratamiento con demetilclortetraciclina-(DMCT). El tratamiento con DMCT se instituyó hasta que los estudios clínicos y bacteriológicos estuvieron completos. En todos los casos se utilizó la dosis habitual de 300 mgs. de DMCT, administrados cada 12 horas por vía oral.

La administración del antibiótico se mantuvo por un lapso suficiente para obtener una mejoría notable, eventualmente la desaparición completa del cuadro clínico inicial.

La valoración de cada caso, se hizo tomando en cuenta la mejoría de los síntomas generales, fiebre principalmente. La mejoría del cuadro respiratorio se juzgó fundamentalmente por la disminución de la expectoración, la cual se cuantificó cada 24 horas y se anotó cotidianamente con el objeto de obtener un registro exacto de las cantidades; se consideró igualmente el cambio en el aspecto de la expectoración. La mejoría o desaparición de la tos, fue también importante para valorar la evolución clínica.

El estudio bacterioscópico de la expectoración, después del tratamiento con DMCT, permitió apreciar la disminución en el número de gérmenes, la desaparición de leucocitos y la baja en la cantidad de células de descamación.

El control radiológico seriado fue de utilidad para seguir la evolución de los procesos evidentes radiográficamente y que fueron catalogados como complicaciones.

RESULTADOS

Resultados clínicos. Se estudiaron un total de 45 enfermos que padecían bronquitis crónica o alguna de sus complicaciones; 16 de estos casos no fueron estudiados en forma completa y solamente fueron útiles para juzgar algunos de los efectos del tratamiento con el antibiótico. En los otros 29, se analizaron los resultados de acuerdo con los puntos básicos anotados. Para el análisis de los resultados, estos 29 enfermos fueron clasificados en tres grupos con el objeto de aplicar un criterio más uniforme.

Grupo I (4 casos). En éstos el cuadro clínico predominante fue considerado como una exacerbación de la infección bronquial ya existente, ninguno de los casos presentó alteración parenquimatosa pulmonar (18). En este grupo, la mejoría obtenida con el tratamiento de DMCT, fue absoluta en tres pacientes. La fiebre desapareció al segundo día en los dos que la presentaron, la expectoración disminuyó en éstos prácticamente hasta cero, en el tercero la expectoración bajó hasta el 16% y todas sus molestias desaparecieron. En un caso con laringitis crónica, el resultado fue regular, pero como su expectoración era escasa, una disminución al 75%, significó mejoría apreciable, aun cuando continuó siendo de carácter mucopurulento.

Grupo II (12 casos). Casos en los que además de la bronquitis crónica, existía una complicación de origen infeccioso; dentro de este grupo se incluyeron los casos de bronquitis crónica que presentaban tos y abundante expectoración desde varias semanas antes de ser estudiados. Los resultados observados en estos pacientes fueron buenos en 7 casos, regulares en 2 y en los otros 2, fueron malos; de estos últimos uno presentó flora bacteriana totalmente resistente a DMCT y el otro estaba complicado con asma bronquial de origen probablemente bacteriano y que fue muy rebelde al tratamiento.

Dentro de este grupo hubo 6 casos con bronquiectasia (19), de los que uno presentaba además una neumonía segmentaria organizada que evolucionó lentamente bajo el tratamiento con DMCT, la expectoración disminuyó hasta el 40% de la cantidad original.

De los 5 casos restantes, en 2 existía absceso pulmonar en fase supurativa aguda, uno de ellos curó clínica y radiológicamente después de 16 días de tratamiento con DMCT y el otro mejoró apreciablemente, aunque por dejar bronquiectasias residuales fue finalmente tratado con resección del lóbulo afectado. En estos 5 casos, hubo evidencia radiológica de neumonitis en algún momento de su evolución, aunque ésta no tuvo nunca una localización segmentaria o lobar. En 4 de estos casos el resultado fue bueno y en uno que presentó una neumonía que se organizó finalmente, el resultado fue malo y presentó una flora bacteriana resistente a DMCT.

En 2 casos de bronquitis crónica la existencia de asma bronquial pro-

bablemente de origen infeccioso, el tratamiento con el antibiótico se complementó con corticoides y broncodilatadores de los habitualmente usados, en uno el resultado fue bueno y se obtuvo el control de la infección bronquial y el cuadro asmático y el otro solamente mejoró cuando se reseco la bronquiectasia que existía.

Un caso que formaba parte de este grupo, con bronquitis crónica, falleció durante el tratamiento con DMCT; en la necropsia se encontraron abscesos múltiples pulmonares, ocasionados por *Pseudomonas aeruginosa*. El estudio bacteriológico de la expectoración había demostrado previamente que este germen y la flora bacteriana asociada eran resistentes a DMCT.

Grupo III (12 casos). Todos los casos comprendidos dentro de este grupo fueron sujetos de más de 50 años de edad, con historia antigua de infección bronquial evidenciada por tos crónica y expectoración, con antecedentes de hábito tabáquico intenso. En todos ellos existía enfisema pulmonar obstructivo, seguramente condicionado por la bronquitis crónica; de acuerdo con el criterio de Gaensler, correspondían a casos de "enfisema húmedo". En 9 de ellos las pruebas espirométricas de rutina (capacidad vital cronometrada, capacidad respiratoria máxima y volumen minuto) dieron evidencia de alteración obstructiva importante y de trastorno de la elasticidad pulmonar. Las cifras de capacidad vital cronometrada y de capacidad máxima respiratoria, fueron en todos los casos menores que las teóricas. Las relaciones de capacidad vital, respecto al primer segundo sirvieron para orientar acerca del tipo de insuficiencia pulmonar presente de acuerdo con los datos de Gaensler (2); la insuficiencia pulmonar observada fue habitualmente combinada obstructiva-restrictiva. A la mejoría general observada en estos casos contribuyeron también otras medidas terapéuticas instituidas según las circunstancias particulares.

Se mencionan especialmente 4 casos que ingresaron en insuficiencia cardíaca, consecutiva a un estado de corazón pulmonar crónico; en dos de éstos la exacerbación del proceso infeccioso bronquial fue la causa que precipitó el cuadro de insuficiencia cardíaca; estos datos coinciden con los señalados por Stone et al. (20). En este tipo de pacientes el tratamiento con DMCT fue altamente beneficioso y el cuadro clínico mejoró, particularmente la disnea, con la disminución en la cantidad de expectoración. Los otros 2 casos presentaron un cuadro de insuficiencia cardíaca en el que predominaban los datos de pulmón congestivo complicado por el proceso infeccioso bronquial crónico. El tratamiento con DMCT fue beneficioso en uno de ellos, el otro mejoró discretamente.

Se estudiaron asimismo 2 casos con carcinoma bronquiogénico inoperables comprobados por estudio citológico de la expectoración; ambos tenían datos de bronquitis crónica antigua, enfisema pulmonar y hábito tabáquico intenso. En ambos casos el problema mecánico determinado por la tumoración impidió la expulsión adecuada de la expectoración. En

uno la administración de DMCT dio un buen resultado clínico aunque transitorio (21).

En 2 casos de este tercer grupo, el antecedente de cuadros de tipo asmático de larga evolución, fue un dato desfavorable, la mejoría en ellos fue discreta.

Los demás casos ingresaron con tos, expectoración abundante y disnea, su mejoría clínica y funcional juzgada por el aumento porcentual de las cifras de capacidad vital cronometrada y capacidad máxima respiratoria con respecto a la cifra teórica, estuvo condicionada de manera importante por la baja en la cantidad de expectoración (Fig. 1).

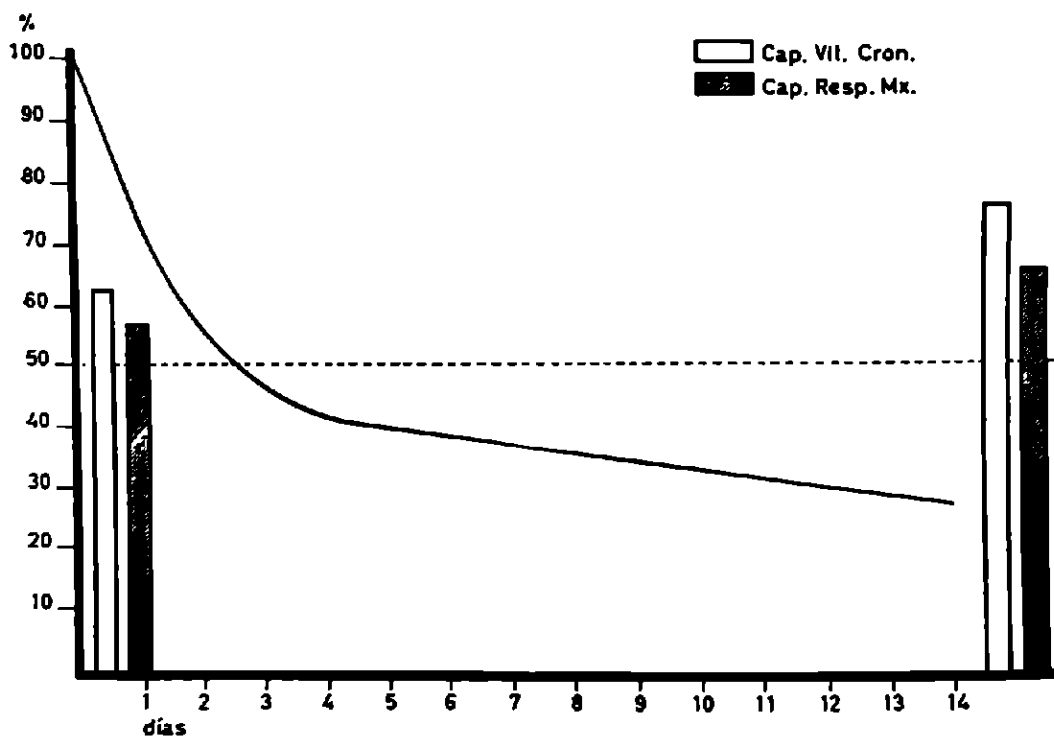


Fig. 1. Bronquitis crónica con enfisema obstructivo, 9 casos. La gráfica ilustra la curva promedio de cantidad de expectoración y su curso temporal bajo tratamiento con DMCT. Las columnas ilustran las cifras promedio de capacidad vital cronometrada y capacidad respiratoria máxima al principio y al fin del tratamiento.

Resultados globales. Desde el punto de vista clínico puede concluirse que los resultados del tratamiento con DMCT considerados globalmente en los tres grupos, fueron buenos en 19 casos (68%), regulares en 5 (17.8%) y malos en 4 casos (14.3%). Los casos en los cuales el resultado del tratamiento se consideró como bueno, fueron aquellos en los que la expectoración disminuyó después del tratamiento hasta menos del 30% de la cantidad original.

Efecto del tratamiento con DMCT sobre la expectoración. En vista de que uno de los objetivos principales en el tratamiento de las bronquitis crónicas, es el de obtener una baja en la cantidad de expectoración (4), los cambios observados bajo tratamiento con DMCT, se estudiaron con especial atención.

Para el mejor estudio de la expectoración y con el fin de establecer entidades uniformemente definidas, se clasificó en purulenta, mucopurulenta y mucosa. El juicio clínico fue fácil de establecer de esta manera.

Todos los casos estudiados, tenían expectoración abundante, purulenta o mucopurulenta; algunos presentaron expectoración predominantemente mucosa pero con vestigios de pus y se catalogaron finalmente como mucopurulentos. En los casos con asma bronquial, se descartó la posibilidad de error señalada por Douglas (5) de que el aspecto purulento pudiera deberse principalmente a la presencia de leucocitos, particularmente eosinófilos.

El predominio de la expectoración mucopurulenta fue muy claro en las muestras antes de tratamiento, 25 casos en 28 (89%), solamente en 3 casos existía expectoración francamente purulenta (9.6%), eran pacientes con absceso pulmonar; la presencia del componente mucoso permitió asegurar la existencia de una bronquitis crónica además del padecimiento que cursaba como complicación. La expectoración fue en ocasiones hemoptoica (3 casos).

Después del tratamiento con DMCT, en 11 casos (39%), la expectoración originalmente mucopurulenta cambió hasta tener un aspecto francamente mucoso; en 16 casos conservó su carácter mucopurulento y en uno permaneció como purulenta (absceso pulmonar, finalmente reseca) (Tabla 1).

Tabla 1. Cambios en la expectoración de 28 casos de bronquitis crónica.

Tratamiento con DMCT	Aspecto			Cantidad Por ciento
	Purulenta	Mucopurulenta	Mucosa	
ANTES	3 casos 9.6%	25 casos 89%		Total: 29 casos Expect. 100%*
DESPUES	1 caso 3.5%	16 casos 57%	11 casos 39%	Total: 28 casos Expect:** Diecinueve con menos del 30% y buenos resultados. Nueve con más del 30% y resultados regulares.

* Se consideró como 100% la cantidad colectada en 24 horas antes del tratamiento con demetilclortetraciclina.

** Una disminución de la expectoración hasta el 30% o menos, se consideró como requisito para clasificar el caso como de buenos resultados.

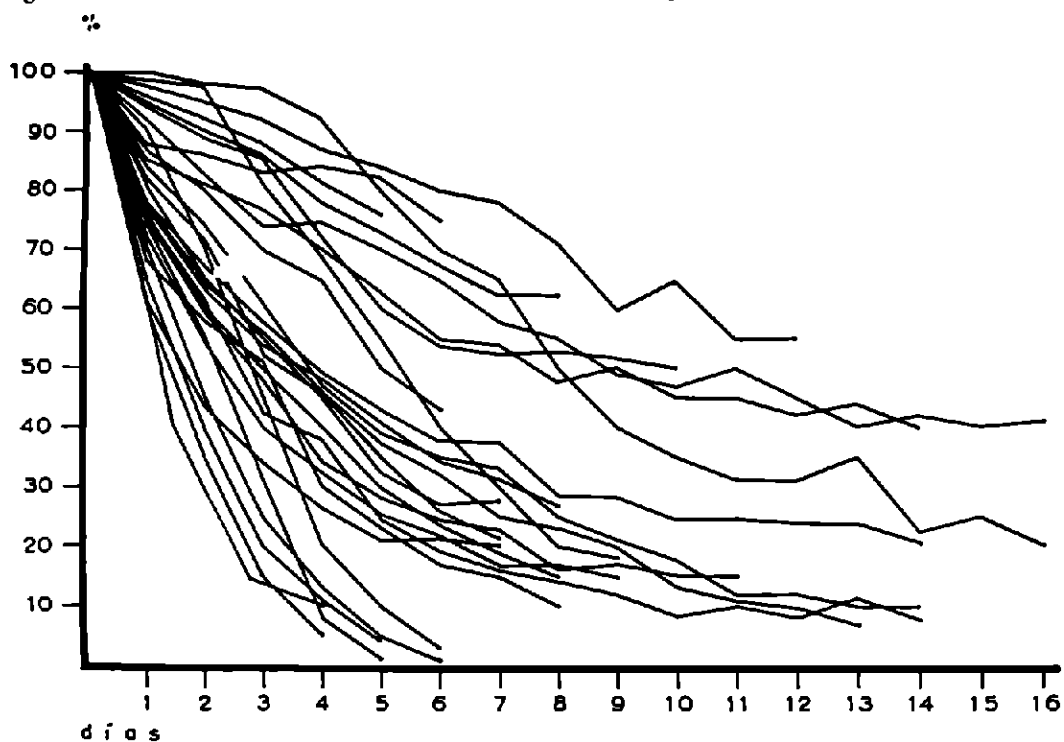


Fig. 2. Cambios en la cantidad de expectoración en 28 casos de bronquitis crónica en función del tiempo de tratamiento con DMCT.

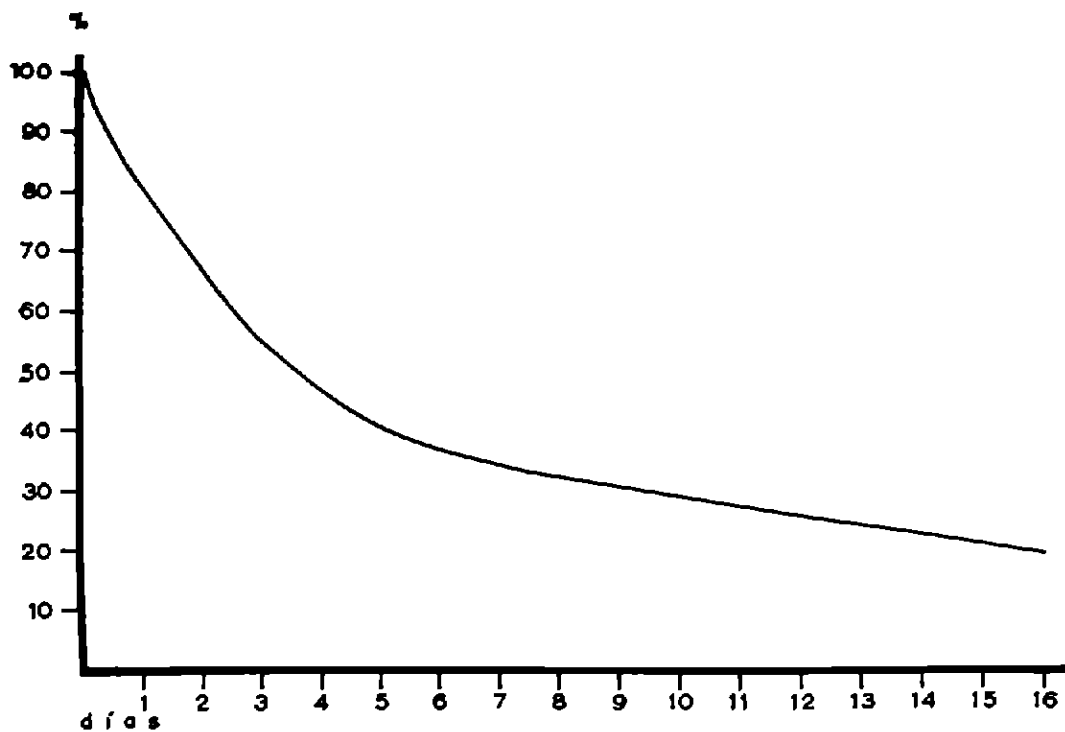


Fig. 3. Curva promedio de la cantidad de expectoración y su curso temporal bajo tratamiento con DMCT. Mismos casos que en la Figura 2.

La cantidad de expectoración se mantuvo en 8 casos por encima del 30% de la cantidad original. Veinte casos presentaron franca disminución de la expectoración la cual bajó hasta menos del 30% de la inicial (Figs. 2 y 3). En estos 20 casos la mejoría clínica fue paralela a la baja de la expectoración.

Resultados bacteriológicos. Correlación clínica y bacteriológica. El método aplicado para la identificación de la flora bacteriana presente en la expectoración de los enfermos de bronquitis crónica, permitió hacer una correlación sobre los cambios de la flora global y los datos clínicos; *in vitro* se estudió igualmente el comportamiento de la flora bacteriana frente a los diferentes antibióticos además de DMCT. En 19 casos en que se obtuvieron buenos resultados, en 14 de ellos la flora bacteriana fue sensible a DMCT (total o parcialmente) y en 5 era resistente a DMCT. En estos últimos la disminución de la exportación llegó al igual que en los casos a menos del 30% del original; el hecho paradójico de que mejoraran casos con flora resistente, se considerará más tarde como tema de discusión.

De los casos que tuvieron una mejoría discreta y que se catalogaron como de resultado regular, solamente uno presentó flora totalmente sensible a DMCT y no mejoró por estar en insuficiencia cardíaca, los otros 4 tenían asociaciones microbianas parcialmente sensibles a DMCT y presentaron complicaciones adicionales (asma, absceso, neumonía); el efecto del antibiótico fue útil pero no pudo ser definitivo.

De los casos con malos resultados, 3 tuvieron flora parcialmente sensible y uno totalmente resistente a DMCT.

Resistencia presente a las diferentes tetraciclinas in vitro. En el estudio practicado para probar la resistencia de las diferentes asociaciones bacterianas encontradas, se observó que de los 29 casos estudiados originalmente, y antes de haber recibido DMCT, 7 (24%) de ellos eran resistentes a este antibiótico en particular. Todos estos casos tenían el antecedente de haber recibido tratamientos con otra u otras tetraciclinas en una época relativamente reciente. Sin embargo la resistencia observada fue un poco más frecuente para la oxitetraciclina, la clortetraciclina y la tetraciclina. La resistencia al cloramfenicol, fue observada en 4 casos (13.5%) en las pruebas hechas a la flora presente en la primera muestra de expectoración (Tabla 2).

El análisis estadístico con la prueba de χ^2 , aplicada para comparar los resultados obtenidos *in vitro* en cuanto a resistencia a los antibióticos, no dio diferencias significativas cuando se comparó individualmente cada tetraciclina con respecto al cloramfenicol; sí en cambio hubo una diferencia clara cuando se agruparon las cuatro tetraciclinas estudiadas y se compararon con el cloramfenicol (p mayor que 0.05). El cloramfenicol resulta de esta manera más activo contra las diferentes asociaciones bacterianas *in vitro* (Fig. 4).

Tabla 2. Resistencia a las tetraciclinas. (Flora bacteriana aislada en casos de bronquitis crónica).

Antibiótico	Resistencia presente antes de tratamiento con DMCT (29 casos)		Resistencia presente después de tratamiento con DMCT (28 casos)	
	Número de casos	Por ciento	Número de casos	Por ciento
DMCT	7	24	11	39.2
CTC	12	41.3	17	60.7
OT	12	41.3	17	60.7
TC	12	41.3	17	60.7
CLF*	6	20.7	10	35.7

Abreviaturas: — DMCT: Demetilclortetraciclina, CTC: Clortetraciclina, OT: Oxitetraciclina, TC: Tetraciclina, CLF: Cloramfenicol.

* El cloramfenicol fue considerado como índice de comparación con las tetraciclinas, en virtud, de ser un antibiótico de amplio espectro.

Tabla 3. Resistencia cruzada a las tetraciclinas. (Flora bacteriana aislada en casos de bronquitis crónica).

Resistencia presente a las tetraciclinas	Antes de Tratamiento con DMCT		Después de tratamiento con DMCT	
	Número de casos	Por ciento	Número de casos	Por ciento
a 1	3	9.6	2	7.1
a 2	2	6.9	2	7.1
a 3	4	13.8	6	21.2
a 4	6	20.6	9	31
Total de casos con resistencia a alguna(s) tetraciclinas	15	51.5	19	67.8
Total de casos estudiados	29		28	

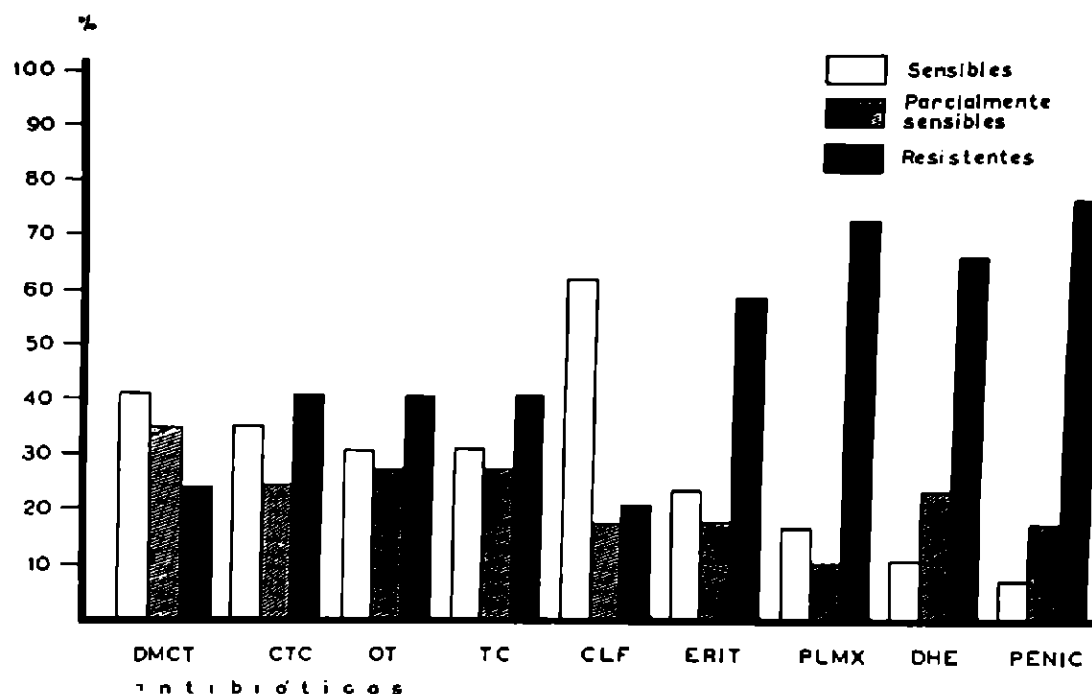


Fig. 4. Sensibilidad a los antibióticos. Flora bacteriana aislada de 29 casos de bronquitis crónica antes de tratamiento con DMCT. Abreviaturas: DMCT, demetilclortetraciclina. CTC, clortetraciclina. OT, oxitetraciclina. TC, tetraciclina. CLF, cloramfenicol. ERIT, eritromicina. PLMX, polimixina. DHE, dihidroestreptomicina. PENIC, penicilina.

NOTA. Se adoptó la terminología que califica los resultados como sensibles, parcialmente sensibles y resistentes, en virtud de su utilidad clínica. El análisis final solamente consideró dos grupos: sensibles (incluyendo a los parcialmente sensibles) y resistentes.

De todas las asociaciones microbianas aisladas en la primera muestra, solamente 3 eran resistentes a una sola tetraciclina y las demás lo eran a 2 o más; 6 de ellas presentaron resistencia a las 4 tetraciclinas ensayadas, a pesar de no haber recibido tratamientos más que con una sola o acaso con 2 de ellas (Tabla 3). La historia de tratamientos previos señaló que el cloramfenicol fue menos empleado que las tetraciclinas.

Gérmenes encontrados en la expectoración de bronquíticos crónicos. Los gérmenes aislados de la expectoración pueden ser catalogados en todos los casos como asociaciones microbianas, en ningún caso fue posible atribuir a un solo germen la infección bronquial existente. La mayoría de las veces se encontraron tres gérmenes (17 casos), con frecuencia cuatro (8 casos) y pocas veces 2 (4 casos).

Los microorganismos Gram positivos predominaron en los cultivos obtenidos, *Neisseria catharralis*, *Streptococcus a hemolyticus* y *Staphilococcus albus*, fueron los más frecuentes; *Diplococcus pneumoniae* se aisló de 4 casos solamente. De los Gram negativos, los difteroides se encontraron con

mayor frecuencia, el tercero en frecuencia de todos los encontrados, *Escherichia coli* fue también relativamente común; otros gérmenes fueron aislados de uno o dos casos. A diferencia de los autores europeos y americanos (4, 5, 6, 13, 14, 15 y 16) en esta serie de enfermos, *Hemophilus influenzae*, solamente fue aislado de 2 casos (Tabla 4), lo cual coincide con Perna et al. (7).

La cantidad de gérmenes observados directamente en el frotis, fue mucho menos después del tratamiento, salvo en los casos catalogados como de malos resultados; la cantidad de leucocitos y de células de descamación disminuyó asimismo paralelamente a la disminución de gérmenes. Esta disminución, observada microscópicamente se puede correlacionar de modo general con la disminución en el número de colonias obtenidas en los cultivos que fue siempre menor después del tratamiento, salvo los casos de fracaso (13, Stuart-Harris) en los que la cantidad de gérmenes continuó siendo abundante.

Después del tratamiento con DMCT, los hallazgos bacteriológicos fueron semejantes en cuanto a las asociaciones bacterianas existentes, aunque el por ciento de casos en que se encontraron los diversos gérmenes fue también semejante, la cantidad de ellos como ya se ha anotado fue mucho menor. En la mayoría de los casos, uno de los gérmenes fue substituido por otro y en 3 casos la substitución de dos o más gérmenes de la flora fue notable. Estos cambios de la flora correspondieron en ocasiones a cambios en la sensibilidad a los diferentes antibióticos.

Estas variaciones obligaron a hacer exámenes bacteriológicos repetidos y eventualmente a modificar el tratamiento con un antibiótico diferente a DMCT.

Efectos secundarios observados bajo el tratamiento con DMCT. En ninguno de los casos estudiados se observó intolerancia a DMCT; sin embargo hubo fotosensibilidad en 2 casos, que fue bien soportada y permitió la continuación del tratamiento; se manifestó por discreto eritema en la cara y en el dorso de las manos (22, 23 y 24), 5 casos presentaron sed como síntoma dominante, este dato fue siempre muy molesto para el enfermo y apareció habitualmente después de 4 ó 5 días de tratamiento; en un caso obligó a proporcionar sedantes del tipo de los meprobamatos, con los cuales se logró disminuir las molestias, la sed continuó por unos días después de suspendido el tratamiento. En 4 casos hubo náuseas que se presentaron siempre dentro de las primeras 48 horas de la administración del antibiótico, en ningún caso fue un síntoma importante y pudo ser atenuado con la administración de Largactil (Clohid. dimetilamino-3 propil-10 cloro-3 fenotiazina). No se observaron otros efectos secundarios (Tabla 5). En ninguno de los casos mencionados hubo alteraciones del cuadro hematológico como las descritas por otros autores (19 y 23).

Tabla 4. Gérmenes aislados de la expectoración de bronquíticos crónicos.

Germen	Antes de tratamiento con DMCT (29 casos)		Después de tratamiento con DMCT (28 casos)	
	Número de casos	Por ciento	Número de casos	Por ciento
<i>N. catharralis</i>	27	93	25	89.2
<i>Str. a. hemolyticus</i>	20	69	16	57.6
Difteroides	15	51.5	14	50
<i>Staph. albus</i>	9	31	8	28.5
<i>Esch. coli</i>	8	27.6	7	25
<i>Dil. pneumoniae</i>	4	13.7	3	9.3
<i>Ps. aeruginosa</i>	2	6.9	—	—
<i>Proteus mirabilis</i>	1	3.4	3	9.3
<i>Paracolonbacterium</i> sp.	1	3.4	2	7.1
<i>H. influenzae</i>	2	6.9	—	—
<i>Staph. aureus</i>	—	—	1	3.5
<i>K. pneumoniae</i>	—	—	2	7.1
<i>Candida albicans</i>	—	—	1	3.5

Tabla 5. Efectos secundarios observados en 45 casos tratados con DMCT.

Efecto	Número de casos	Por ciento	Días de tratamiento (promedio)	Presentación
Fotosensibilidad cutánea	2	4.5	7	Tardía
Sed	5	9	8	Tardía
Náuseas	4	8.8	2	Precoz

DISCUSION

El hecho de que una infección bronquial crónica sea debida a la acción patógena de una asociación bacteriana, indica la necesidad de utilizar para su terapéutica un agente antimicrobiano de amplio espectro, capaz de inhibir la proliferación de las bacterias responsables del proceso infeccioso y de reducir su número hasta los límites de una flora normal, las tetraciclinas llenan este requisito ampliamente.

En el individuo sano, las vías respiratorias bajas son asépticas (25); el ideal del tratamiento sería conducir el efecto terapéutico hasta restablecer

esta situación, este ideal solamente es factible en unos cuantos casos de los no complicados. En la mayoría el tratamiento inhibe en una proporción importante los principales gérmenes que forman la asociación bacteriana y secundariamente, al disminuir el proceso inflamatorio de la mucosa bronquial, la cantidad de expectoración se reduce.

La sensibilidad de los gérmenes a los antibióticos, aunque no siempre necesaria, sí orienta acerca del tratamiento que se debe instituir (6 y 13), ya que la flora global manifiesta una sensibilidad muy variable en cada caso. Este estudio debe repetirse en los casos de fracaso o de recurrencias de la infección, en virtud de que el tratamiento con antibióticos, puede ocasionar cambios importantes de la flora bacteriana.

El tratamiento instituido de acuerdo con los resultados de las pruebas de resistencia obtenidas en el laboratorio, está en la mayoría de los casos en relación con la sensibilidad de los gérmenes (6, 15, 18, 22 y 26). Es posible sin embargo que individuos portadores de una flora resistente a los antibióticos, respondan de manera favorable a la administración de esos mismos antibióticos; este hecho puede ser debido a que el germen principalmente implicado en el proceso infeccioso sea sensible, mientras que el resto de las bacterias asociadas sean resistentes, esta circunstancia cae dentro del margen de error del método empleado para medir la resistencia y por lo mismo debe ser tomada en cuenta.

Por otra parte no siempre se puede predecir el resultado clínico cuando la flora es parcialmente sensible a determinado antibiótico, aunque generalmente, la administración del antibiótico proporciona cierto grado de mejoría al actuar sobre algunos de los gérmenes que forman la asociación.

La flora bacteriana que existe en los casos de bronquitis crónica estudiados, presenta un predominio de *N. catharralis*, *Str. α hemolyticus* y difteroides; aunque algunos autores (Dowling, 4, May, 16, Stuart-Harris, 13) consideran a *N. catharralis* como un germen no patógeno, su abundante proliferación en los casos de bronquitis crónica, puede ser una indicación de que se ha roto el equilibrio de la flora. Algo semejante puede acontecer con los difteroides, que suelen coexistir con los demás gérmenes de las vías respiratorias en los bronquíticos, sin representar necesariamente un papel patógeno; sin embargo es posible que estos últimos gérmenes potencien la acción patógena de la flora en los casos de exacerbaciones de la infección. *Str. α hemolyticus*, en esta serie, fue probablemente el germen más importante.

Las bacterias que se encontraron antes y después del tratamiento, consideradas de manera global, no mostraron cambios importantes; pero la cantidad de ellas bajo el efecto del antibiótico disminuyó; en la mayoría el número de colonias se redujo más de 10 veces en los cultivos obtenidos.

El bronquítico crónico, presenta con frecuencia trastornos agregados, como bronquiectasias, neumonitis y en ocasiones neumonía lobar y absceso

pulmonar; estas complicaciones son debidas a que es portador de gérmenes patógenos (27). En estos casos el antibiótico debe corregir la bronquitis existente y además la complicación que casi siempre es consecuencia de esta última; de hecho las bronquiectasias y el absceso pueden ser las fases finales de una infección bronquial crónica (6).

La resistencia encontrada a las tetraciclinas en las diversas asociaciones bacterianas estudiadas, siempre fue mucho menor que la que existía para otros antibióticos de espectro reducido; el número de casos resistentes a DMCT, fue ligeramente menor que el encontrado para las otras tetraciclinas estudiadas. Este hecho se correlacionó con el hallazgo clínico de que el tratamiento con DMCT fue bueno en el 68% y regular en el 17.8%, aunque en éstos últimos se obtuvo siempre algún efecto benéfico; de tal manera que puede decirse que el antibiótico fue útil en el 85% del total.

El hecho de que la resistencia a la DMCT se presente en el 24% de los casos antes del tratamiento, se puede explicar como un fenómeno de resistencia cruzada, ya que la "historia antibiótica" (11) demostró que los pacientes habían recibido tratamientos con alguna otra tetraciclina, 41% mostraron resistencia a estos últimos antibióticos; el hecho de que las cepas tetraciclinorresistentes aparezcan con frecuencia después del tratamiento con DMCT, ha sido señalado por Dowling et al. (4) y en nuestra serie se observó este hecho.

Es posible que en la actualidad, la resistencia bacteriana a DMCT sea un poco menor, porque este antibiótico no ha sido empleado hasta ahora con suficiente amplitud.

Algunas recaídas o fallas en el tratamiento, fueron debidas a la sustitución de la flora bacteriana, la nueva flora presentó en ocasiones una sensibilidad distinta a los diversos antibióticos, entre ellos DMCT; este hecho obligó a cambiar el agente antimicrobiano para continuar el tratamiento.

En algunos enfermos el efecto del antibiótico, tiene la limitación que le imponen problemas mecánicos de orden anatómico como en el caso de que existan bronquiectasias o absceso pulmonar, en donde no es posible eliminar casi nunca el foco infeccioso principal, que es el responsable de la mayoría de las recaídas observadas (6).

La exacerbación de una infección bronquial crónica, es particularmente grave en los sujetos que presentan cierto grado de insuficiencia pulmonar (1, 2, 13, 20, 25 y 26); el factor infeccioso y la inflamación crónica de los bronquios, ha sido igualmente reconocida como causa de enfisema obstructivo (2 y 28). En el enfisema pulmonar complicado con bronquitis crónica, la exacerbación del proceso infeccioso determina un aumento importante de las secreciones y consecuentemente una obstrucción de vías aéreas que conduce a la anoxia y a la acidosis, en estos casos el efecto de DMCT, es muy notorio porque el control de la infección suprime la producción

de expectoración y consecuentemente el cuadro mejora de inmediato. Es posible, sin embargo, que el efecto benéfico de la administración del antibiótico se vea obstaculizado por el deficiente mecanismo de la tos que existe en estos sujetos y que impide una adecuada expulsión de las secreciones.

Una exacerbación de este tipo puede incluso conducir en sujetos de este tipo, a la insuficiencia cardíaca global. El tratamiento con DMCT contribuyó de manera importante a la resolución de estos casos por el mecanismo antes descrito.

Cuando existe un cuadro de insuficiencia cardíaca con pulmón congestivo, la presencia de líquido en los alveolos permite la instalación de gérmenes que ocasionan un cuadro agregado; en el bronquítico crónico, esta complicación es frecuente en virtud de que ya existe en las vías aéreas una flora potencialmente patógena (15 y 27); la administración de la DMCT proporcionó una mejoría notable al actuar directamente sobre el proceso neumónico y sobre la infección bronquial.

En el enfisema, la mejoría del problema obstructivo fue claramente observado por la elevación de las cifras de capacidad vital cronometrada y de capacidad ventilatoria máxima; la relación de primer segundo y cifra total de capacidad vital, se modificó también favorablemente.

Todos los efectos anotados, fueron complementados con medidas terapéuticas de otro orden según cada caso particular; la supresión del tabaco fue muy útil (21).

La DMCT, mejoró importantemente los enfermos de asma bronquial complicada por factores infecciosos, particularmente bronquitis crónica, al disminuir la cantidad de secreciones producidas en el árbol bronquial y mejorar de esta manera la ventilación; eventualmente eliminó el factor bacteriano que es responsable en ocasiones del propio estado alérgico (6).

No se observó después de la administración de la DMCT, como se ha descrito para otras tetraciclinas (13), que se modificara la frecuencia con que se cultiva *E. coli*. En sólo un caso se cultivó *Candida albicans* después del tratamiento.

La administración del antibiótico cada 12 horas, facilitó considerablemente el tratamiento de los casos complicados, en los que habitualmente es necesario dar otros medicamentos por la vía oral. La ausencia de complicaciones secundarias a cambios en la flora bacteriana intestinal, fue también un hecho importante.

Los efectos debidos a fotosensibilización cutánea, no fueron graves y por lo mismo permitieron la continuación del tratamiento por un tiempo razonable.

El método aplicado para estudiar el efecto de DMCT, permitió el estudio directo de los efectos de este medicamento en la bronquitis crónica. La valoración de los casos se basó en la mejoría clínica observada y en las modificaciones que el tratamiento determinó en la expectoración.

CONCLUSIONES

1. Se estudiaron un total de 45 pacientes con bronquitis crónica, de éstos se seleccionaron 29 casos en los cuales se practicaron estudios clínicos y bacteriológicos antes y después del tratamiento con demetilclortetraciclina. En estos casos el efecto de la demetilclortetraciclina se manifestó favorablemente en un 85% (bueno en 68% y regular en 18%).

2. La flora bacteriana cultivada en estos casos mostró diferencias importantes con la descrita en otros países, principalmente europeos. Los gérmenes aislados fueron especialmente considerados para estudio de sensibilidad a los antibióticos antes y después del tratamiento con demetilclortetraciclina y las diferencias observadas *in vitro*, no fueron significativas comparadas con las demás tetraciclinas y con el cloramfenicol.

3. El efecto de la demetilclortetraciclina, se manifestó principalmente por una baja en la cantidad de expectoración y una disminución del número de gérmenes obtenidos de ella. Estos hechos coincidieron con la mejoría clínica del cuadro de bronquitis crónica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. FLETCHER, C. M.: Chronic Bronchitis. Its Prevalence, Nature y Pathogenesis, *Am. Rev. Resp. Dis.* 80: 483, 1959.
2. GAENSLER, E. A., y LINDGREN, I.: Chronic Bronchitis as an Etiologic Factor in Obstructive Emphysema, *Am. Rev. Resp. Dis.* 80: 185, 1959.
3. WELCH, H.: Tetracyclines. Summary of 7th Ann Symp. Antibiotics. Washington, *Lancet*, 2: 207, 1959.
4. DOWLING, H. F., MELLODY, M., LEPPER, M. H., y JACKSON, G. G.: Bacteriologic Studies of Sputum in Patients with Chronic Bronchitis y Bronchiectasis, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 81: 329, 1960.
5. GIALDRONI-GRASSI, G., y GRASSI, C.: La Terapia Antibatterica Delle Bronchiti Croniche, pág. 377. *XV Congreso Italiano de Fisiologia. Vol. II.* Ed. Com. di Lotta c. la Tuberculosis. Roma, 1960.
6. MULDER, J.: Bacteriology of Bronchitis, *Proc. Roy. Soc. Med.*, 49: 773, 1946.
7. PERNA, G., MANDLER, F., y REPACI, M.: Studio Sulla Frequenza Delle Specie Batteriche n'ell Espettorato di Bronchitici Cronici, en *Le Bronchiti Croniche*, pág. 439. *ibid. cit.* (11).
8. FRANCIS, R. S., y SPICER, C. C.: Chemoterapy in Chronic Bronchitis. Influence of Dayly Penicillin and Tetracycline on Exacerbations and their Cost, *Brit. Med. J.* 1: 297, 1960.
9. MURDOCH, J. McC, LECKIE, W. J. H., DOWNIE, J., SWAIN, R. H. A., y GOULD, J. C.: Evaluation of Continuous Antibiotic Therapy in Chronic Bronchitis, *Brit. Med. J.*, 2: 1277, 1959.
10. BERRY, D. G., FRY, J., HINDLEY, G. P., HODSON, J. M., HOREDER, J. P. MARIEN, E. A. W., RED, J. N., RYLE, A., CURWEN, M. P., y TOMLINSON, A. J. H.: Exacerbations of Chronic Bronchitis: Treatment with Oxytetracycline, *Lancet*, 1: 137, 1960. 214, 1957.
11. DOUGLAS, A. C., SOMMER, A. R., MARKS, B. L., y GRANT, I. W. B.: Effect of

- Antibiotics on Purulent Sputum in Chronic Bronchitis and Bronchiectasis, *Lancet*, 2: 214, 1957.
12. HIRSCH, H. A., KUNIN, C. M., y FINLAND, M.: Demethylchlortetracycline. Antibiotikum der Tetracyclingruppe mit Höherer und Länger Anhaltender Antibakterieller Wirkung. *Münch. Med. Wschr.*, 101: 1311, 1959.
 13. STUART-HARRIS, C. H., y HANLEY, T.: *Chronic Bronchitis Emphysema and cor Pulmonale*. Ed. J. Wright & Sons Ltd., Bristol, 1957.
 14. LEES, A. W., y MCNAUGHT, W.: Bacteriology of Lower-respiratory Tract Secretions Sputum and Upper-respiratory-tract. Secretions, Suptum and Upper-respiratory-tract Secretions in "normals" and Chronic Bronchitics, *Lancet*, 2: 1112, 1959.
 15. LEES, A. W., y MCNAUGHT, W.: Non Tuberculous Bacterial Flora of Sputum of the Upper and Lower Respiratory Tract in Pulmonary Tuberculosis, *Lancet*, 2: 1115, 1959.
 16. MAY, J. R.: Bacteriology of Chronic Bronchitis, *Lancet*, 2: 534, 1953.
 17. RAWLINS, G. A.: Liquefaction of Sputum for Bacteriological Examination *Lancet*, 2: 538, 1953.
 18. SCADDING, J. G.: Principles of definition in medicine, *Lancet* 1: 323, 1959.
 19. MORRIS, W. E.: Photosensitivity due to tetracycline derivatc, *J. A. M. A.* 172: 1155, 1960.
 20. STONE, D. J., SCHWARTZ, A., NEWMAN, W., FELTMAN, J. A., y LOVELOCK, F. J.: Precipitation by Pulmonary Infection of Acute Anoxia. Cardiac Failure and Respiratory Acidosis in Chronic Pulmonary Disease. *Am. J. Med.*, 14: 14, 1953.
 21. LICHTER, E. A., y SOBEL, S.: Demethylchlortetracycline Therapy in Pneumonia, Scarlet Fever and Other Infections, *Arch. Int. med.* 105: 601, 1960.
 22. CAREY, W. B.: Photodynamic Response of a new Tetracycline, *J. A. M. A.* 172: 1196, 1960.
 23. FALK, S. M.: Light Sensitivity due to Demethylchlortetracycline, *J. A. M. A.* 172: 1156, 1960.
 24. GONZÁLEZ, O. A.: Comunicación personal, 1960.
 25. HOWELL, T. H.: Chronic Bronchitis in the Aged. *Brit. Med. J. Tuberc.* 172: 1155, 1960.
 26. Committee on Therapy. American Thoracic Society.: Bacteriologic Consideration in the Therapy of Chronic Suppurative Bronchitis and Bronchiectasis, *Am. Rev. Resp. Dis.* 82: 743, 1960.
 27. EDWARDS, G., BUCKLEY, A. R., FEAR, E. C. WILLIAMSON, G. M. y ZINNEMAN, K.: Adult Chronic Bronchitis: the Infective Factor and its Treatment, *Brit. med. J.*, 2: 259, 1957.
 28. HEARD, B. E.: Further Observations on the Pathology of Pulmonary Emphysema in Chronic Bronchitis, *Thorax*, 14: 1, 1959.

RESUMEN

Se estudiaron un total de 45 pacientes con bronquitis crónica, de estos se seleccionaron 29 casos en los cuales se practicaron estudios clínicos y bacteriológicos antes y después de tratamiento con demetilclortetraciclina. En estos casos el efecto de la demetilclortetraciclina se manifestó favorablemente en un 85% (bueno en el 68% y regular en el 18%).

La flora bacteriana cultivada en estos casos mostró diferencias importantes con la descrita en otros países, principalmente europeos. Los gérmenes aislados fueron especialmente considerados para estudio de sensibilidad a los antibióticos antes y después del

tratamiento con demetilclortetraciclina y las diferencias observadas *in vitro* no fueron significativas comparadas con las demás tetraciclinas y con el cloramfenicol.

El efecto de la demetilclortetraciclina, se manifestó principalmente por una baja en la cantidad de expectoración y una disminución del número de gérmenes obtenidos de ella. Estos hechos coincidieron con la mejoría clínica del cuadro de bronquitis crónica.

SUMMARY

This result of study of 45 patients with chronic bronchitis, in 29 of which the effect of treatment with dimethylchlortetracycline was determined clinical and bacteriological ist were carried out before and after treatment the percentage of favorable response was 85%, the classification being good in 68% and fair in 18%.

The cultivated bacteria found in three cases showed important differences with than described in other countries, main of Europe. The isolated bacteria were subjected to antibiotic sensitivity test before and after treatment, and the *in vitro* diferenced in effect observed were not insignificant compared to those of the tetracycline and chloramphenicol.

The main effect observed was a diminution in the quantity of sputum and in the numbers of germs found in it. This facts were intimately related to the clinical improvement of the chronic bronchitis.

RÉSUMÉ

On se fait l'étude de 45 malades avec bronchite chronique. C'est une selection de 29 cases dans lesquelles on se pratiquent des études cliniques et bacteriologiques après et depuis du traitement avec demetilchlortetracycline. Dans ces cases l'effect du dimethylchlortetracycline se manifeste favorablement dans un 85% (bon, 68%; regulier, 18%) des cases.

La population bacteriene cultivée dans ces cases a montrée tres grands differences avec lasquelles decrit dans autres pays, principalement les européennes. Les germes isolées furent soumis a l'étude de sensibilité aux antibiotiques après et depuis le traitement avec dimethylchlortetracycline et les differences observées *in vitro* ne sont pas tres significatives comparés avec les autres tetracyclines et le chloramphenicol. L'effet du dimethylchlortetracycline on se manifeste principalement par une bas de quantité d'expectoration et diminution du nombre des germes cultivées dans l'expectoration, avec amelioration du cadré clinique.

CICLOSERINA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR*

Observaciones en 45 enfermos.

HORACIO RUBIO PALACIOS
JESÚS RODRÍGUEZ

La terapéutica antimicrobiana moderna de la tuberculosis, tropezó pronto con el escollo de la resistencia opuesta por los *Mycobacterium tuberculosis*, a la nueva droga. Este hecho, observado desde el advenimiento de la estreptomomicina, se verificó posteriormente con el ácido paraminosalicílico y la isoniacida. La idea de prolongar la sensibilidad de los gérmenes frente a las drogas, dio nacimiento a los regímenes combinados en la terapéutica antituberculosa que permitieron mejores y más sólidos resultados, pero sin dejar resuelto el problema de la drogorresistencia.

De ahí la preocupación de los investigadores en la búsqueda de nuevos antibióticos y agentes quimioterápicos que llenaran los requisitos de bacteriostasis, atoxicidad y conservación de la sensibilidad bacteriana frente a la droga.

Harned y Kropp (1) estudiaron un nuevo estreptomomiceto no identificado antes, al que clasificaron con el nombre de *Streptomyces orchidaceus*, y de sus cultivos lograron aislar una nueva substancia de propiedades antibióticas a la que denominaron Cicloserina. Welch (2) demostró el amplio espectro antibacteriano de esta substancia, y observó su baja toxicidad en los animales de laboratorio; lo que indujo a estudiar por una parte a Cummings y Colab. (3) los efectos de la droga sobre el *Mycobacterium tuberculosis*, in vitro, y por otro lado a Epstein y Colab. (4) su acción en la clínica humana.

Las experiencias permitieron concluir que la cicloserina inhibe el crecimiento del *Mycobacterium tuberculosis* en concentraciones que permiten la utilización de la droga en la clínica humana, que por su poder inhibitorio parece ser más efectivo en los cultivos de bacilos tuberculosos virulentos, que en los saprofitos o en los cultivos de virulencia atenuada y que la droga es igualmente efectiva en los *Mycobacterium* estreptomomicino-resistentes e isoniacido-resistentes. Estudiada in vitro la combinación de la cicloserina con otras drogas, se probó que hay evidente acción sinérgica

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

con la isoniácida y no hay evidencia de sinergia o antagonismo con la estreptomícina, en las condiciones estudiadas (5).

Los resultados alentadores obtenidos especialmente por Epstein, Nair y Boyd (6), nos animaron a ensayar la droga en nuestro medio con un grupo de 28 enfermos de tuberculosis pulmonar, cuyos resultados fueron motivo de comunicación preliminar (7) al VII Congreso Nacional de Tuberculosis y Sílicosis, celebrado en Monterrey, N. L., en abril de 1957.

En este trabajo se agregan 17 casos más a los 28 estudiados anteriormente, lo que hace un total de 45 enfermos de tuberculosis pulmonar tratados con cicloserina. Eliminamos 8 enfermos en los que por diversos motivos: tratamientos incompletos, terapéutica interrumpida o altas del Sanatorio, no permitieron un juicio riguroso de la acción del medicamento.

II. MATERIAL Y METODO

En la investigación clínica fue utilizada la cicloserina en cápsulas o tabletas conteniendo 250 mg. de substancia activa una u otra, sola o asociada a isoniácida. El medicamento fue administrado por vía oral repartida en tres dosis diarias después de los alimentos.

Fueron estudiados 45 enfermos de tuberculosis pulmonar (Tabla 1). 43 hombres y 2 mujeres, cuyas edades oscilaban entre 21 y 55 años de edad, de los cuales 6 fueron enfermos ambulantes y 39 estaban hospitalizados. A 5 enfermos se les suministraron 750 mg. diarios de cicloserina sola repartida en tres dosis, a 35 se les dio la misma dosis más 300 mgs. de isoniácida en tres veces, y a 5 pacientes, a la combinación de cicloserina más isoniácida se le agregó 15 mgs. de prednisolona al día. El tiempo de observación del tratamiento varió de 3 a 10 meses.

Dieciséis enfermos tenían tuberculosis pulmonar moderadamente avan-

Tabla 1. Sexo, edad y dosis de cicloserina.

<i>Sexo</i>	<i>Edad</i>
Hombres	43
Mujeres	2
Edades	de 21 a 55 años
Hospitalizados	39
Enfermos ambulantes	6

<i>DOSIS Y METODO</i>		
a) Cicloserina sola:	750 mg. diarios	5 enfermos
b) Cicloserina: más I. N. H.	750 mg. diarios 300 mg. diarios	35 enfermos
c) Cicloserina más I. N. H. Más 15 mg. diarios de Prednisolona		5 enfermos

zada, 25 casos de tuberculosis avanzada, entre los que figuraban 6 casos de pulmón destruido y cuatro de tuberculosis miliar. De ambos grupos, excepto 8, todos los demás tenían lesiones cavitarias, es decir 37 pacientes tenían caverna de uno o ambos lados. Seis enfermos fueron tratados con la droga sin lesiones radiológicas aparentes, cuatro por fístula bronquial postresección pulmonar, otro hemoptisis recidivante y uno más por positividad persistente en el examen de esputo. Treinta y siete casos eran persistentemente positivos al bacilo de Koch en las secreciones bronquiales al iniciar el tratamiento y uno en el producto de punción de una adenitis supurada del cuello (uno de los casos de tuberculosis miliar Tabla 2).

Tabla 2. Formas Clínico-radiológicas.

Tuberculosis pulmonar moderadamente avanzada	16
Tuberculosis pulmonar avanzada	25
Pulmón destruido	6
Tuberculosis miliar	4
C/caverna uni o bilateral	37
S/caverna radiológica	8
Sin lesiones radiológicas aparentes	6
Por fístula bronquial postresección pulmonar	4
Por hemoptisis recidivante	1
Por positividad persistente	1
Enfermos positivos al B. K.	37
Enfermos positivos en secreción de adenitis del cuello	1

De los 45 enfermos estudiados, 39 mostraron actividad clínica de la enfermedad al iniciar la terapéutica, y 38 habían sido sometidos a drogoterapia antimicrobiana previa, en diversas combinaciones a base de estreptomycin, isoniacida, P. A. S. y viomicina, por un tiempo que varió de 18 a 60 meses excepto un caso que sólo había recibido el tratamiento durante 4 (Tabla 3). Sólo 7 enfermos fueron tratados con cicloserina sin tratamiento antituberculoso anterior. Del primer grupo se hicieron pruebas de sensibilidad bacteriana a 14 enfermos, de los que 11 eran resistentes y 3 sensibles; de demás, por el tiempo de tratamiento y la evolución clínica y radiológica de la enfermedad, es de pensarse que en su mayoría eran resistentes a la droga.

Veinticuatro enfermos habían sido sometidos previamente a uno o varios procedimientos de colapsoterapia médica o quirúrgica o a resección pulmonar. Veintiún enfermos tenían neumoperitoneo que fue suspendido con objeto de formarse un juicio más exacto de la acción de la droga, excepto de dos casos con hemoptisis en que fue preciso reinstalarlo con fines hemostáticos. Dos enfermos tuvieron neumotórax intrapleural; a ocho se les había practicado toracoplastia y a dos de ellos intervenciones sobre el frénico; dos enfermos tenían neumonectomía con fístula bronquial consecutiva, a dos se

Tabla 3. Tratamiento anterior y sensibilidad bacteriana.

	<i>Número de enfermos</i>
Actividad clínica	39
Sin tratamiento antituberculoso anterior	7
Con tratamiento anterior prolongado	38
Tiempo de tratamiento previo	18 a 60 meses
Sensibilidad bacteriana a 1,1 enfermos	
Resistentes	11
Sensibles	3

Tabla 4. Colapsoterapia o cirugía previa.

Neumoperitoneo	21
Neumotórax intrapleural	2
Toracoplastia	8
Neumonectomía (c/fistula bronq.)	2
Frenopraxis	2
Lobectomía	2
Resección segmentaria	1
Resección bilateral	1

les había practicado lobectomía, a uno de ellos resección segmentaria y a otro más resección bilateral (Tabla 4).

La respuesta clínica al tratamiento fue valuada tomando en consideración: 1º Datos de exploración física 2º Estudio radiológico del tórax, incluyendo tomografía y broncografía y 3º Baciloscopia de esputo y exámenes de laboratorio complementarios. Fue tomada especialmente en cuenta la estimación subjetiva del paciente con objeto de controlar estrechamente las reacciones secundarias o colaterales atribuibles a la droga.

Se hicieron notas clínicas diarias durante los primeros 60 días de tratamiento, después salvo casos especiales, una vez a la semana. Se tomó radiografía del tórax a los enfermos cada mes, en algunos casos cada 15 días y a todos ellos control tomográfico; a 6 de los enfermos se les practicó broncografía y todos fueron examinados broncoscópicamente. Se hicieron exámenes de laboratorio cada 15 y cada 30 días que comprendieron: investigación de bacilo de Koch en secreciones bronquiales, contenido gástrico y en algunos casos cultivo; biometría hemática, sedimentación globular, química sanguínea, análisis de orina y pruebas de funcionamiento hepático y renal; pruebas funcionales respiratorios y electrocardiograma.

RESULTADOS

Para hacer una valoración lógica de los resultados, hemos tomado en consideración separadamente la respuesta clínica, los resultados radiológicos y de laboratorio, de cuya síntesis puede obtenerse una idea de conjunto en los resultados.

A) *Resultados Clínicos.* (45 casos) a) Síntomas generales. La mejoría sintomática se inició y fue evidente entre el 7º y 12º día de iniciado el tratamiento; en el mismo tiempo, se observó que en el 65% de los enfermos ocurrieron cambios psíquicos en el sentido de euforia y sensación de bienestar, manifestados en algunos por el deseo del enfermo de continuar el tratamiento, quienes reclamaban la droga. Sin embargo, esta manifestación anímica no se prolongó más allá de 5 a 6 semanas.

De los 45 enfermos estudiados, 14 eran febriles al iniciar el tratamiento; la desaparición o reducción de la fiebre ocurrió en todos ellos y el tiempo transcurrido estuvo en relación con el grado de extensión de la enfermedad. Sin embargo en 21 enfermos o sea el 46.6% se observó una exacerbación del síntoma que ocurrió dentro de la 1ª y 2ª semanas de tratamiento, desapareciendo posteriormente, no hubo modificación de la temperatura en 31 casos.

El aumento de peso con mejoría rápida del estado general ocurrió en 27 enfermos; los aumentos variaron de 2 a 8 Kgs. de peso. No hubo modificación en 12, se observó empeoramiento en 6.

La astenia se mejoró en 25 pacientes, no se modificó en 16 y hubo empeoramiento en 4.

La influencia sobre el apetito fue marcada; en 28 casos hubo mejoría del síntoma, no hubo modificación en 17 y no se registró ningún caso de anorexia determinado por el medicamento. (Tabla 5.)

Tabla 5. Síntomas generales.

Peso	{ Aumento	27 enfermos
	{ Sin modificación	12
	{ Disminución	6
Astenia	{ Mejoría	25
	{ Sin modificación	16
	{ Empeoramiento	4
Apetito	{ Sin modificación	17
	{ Mejoría	28
a) Síntomas Generales	{ Mejoría	52.22%
	{ Sin modificación	42.22%
	{ Empeoramiento	5.56%

La sintomatología respiratoria de los enfermos tratados fue asimismo de observación acuciosa.

La mejoría de la tos y reducción o desaparición de la expectoración se observó pronto después de instituido el tratamiento fue progresivo y en algunos casos hasta la desaparición completa de los síntomas.

De los 45 enfermos, en 21 se observó mejoría de la tos 20 no tuvieron modificación y en 4 el síntoma se exacerbó.

La expectoración mejoró en 29 casos, no se modificó en 10 y la cantidad aumentó en 6.

No se hacen consideraciones sobre la influencia de la droga en la disnea y los dolores torácicos, síntomas subjetivos difíciles de valorar y expresar en porcentajes.

En resumen, la influencia de la terapéutica sobre los síntomas respiratorios dio las siguientes cifras (Tabla 6):

Tabla 6. Síntomas respiratorios.

Tos	{	Mejoría	21 enfermos
		Sin modificación	20
		Exacerbación	4
Expectoración	{	Mejoría	29
		Sin modificación	10
		Aumentó	6
Síntomas respiratorios	{	Mejoría	55.05% casos
		Sin modificación	33.33%
		Empeoramiento	11.62%

B) *Resultados Radiológicos.* La influencia del tratamiento en el aspecto radiológico de las lesiones ocurrió en grados variables: la mejoría fue marcada en las lesiones de tipo exudativo, entre estos las formas miliares. De los 4 enfermos tratados con este tipo de tuberculosis hematógena, uno de ellos falleció; el examen anatómico reveló tuberculosis peritoneal, renal y tuberculoma cerebeloso. Sin embargo, la última radiografía mostraba limpieza radiológica y el examen anatómico-patológico no exhibió lesiones en los pulmones. (Tabla 7).

No hubo modificación radiológica apreciable en 10 casos, en cambio, 6 de los enfermos empeoraron desde este punto de vista.

No se hicieron consideraciones, radiológicas en 5 enfermos debido a que en ellos la indicación de la droga fue: fístula bronquial postresección pulmonar en 3 casos, hemoptisis recidivante en uno y positividad persistente del esputo en otro.

C) *Resultado de Investigaciones de Laboratorio.* (45 casos). De los exámenes de laboratorio practicados, solamente fueron tomados en cuenta el

Tabla 7. Resultados radiológicos (40 casos). En 14 enfermos hubo mejoría sobre lesiones exudativas, ocurrieron dos casos de cierre de cavernas y en 8 se observó disminución de tamaño de lesiones cavitarias, lo que hace un total de 24 mejorías radiológicas.

Mejoría	{	Lesiones exudativas	14	Total de mejorías:
		Cierre de cavernas	2	2 - 2.1 - 60%
		Disminución de cavernas	8	
		Sin modificación	10	- 25%
		Empeoramiento	6	- 15%

estudio bacteriológico de las secreciones bronquiales, el hemograma y la sedimentación globular, que nos sirven de base para juzgar sobre la actividad y evolutividad de la enfermedad.

Después de un mes a mes y medio de instituido el tratamiento, se inició la conversión del esputo de los enfermos activos; los que permanecieron positivos correspondieron a formas de tuberculosis bilateral avanzada con múltiples cavernas. Sin embargo, el esputo de estos pacientes se redujo en cantidad y número de bacilos.

Se logró la conversión del esputo a la negatividad en 24 casos, lo que dio un 53.34% de enfermos negativos al terminar el tratamiento. Persistieron positivos 21 enfermos o sea un 46.66%.

Tabla 8. Investigaciones de laboratorio.

	Conversión (a negativos)	24	enfermos -	53.34%
a) Baciloscopia	Positivos	21	„	- 46.66%
de Esputo	Sin modificación fórmula roja	45	„	- 100 %
b) Hemograma	Sin modificación fórmula blanca	42	„	- 93.3 %
	Leucocitosis	1	„	- 2.2 %
	Leucopenia	2	„	- 4.4 %
c) Sedimentación Globular	Sin modificación	21	„	- 46.66%
	Mejoría	19	„	- 42.22%
	Empeoramiento	5	„	- 11.12%

En cuanto al hemograma no hubo, en fórmula roja, ninguna modificación en los casos estudiados; en la fórmula blanca, excepto en 3 casos, uno con leucocitosis y dos con leucopenia, no se observó alteración en los 41 restantes.

La sedimentación globular tuvo modificaciones más ostensibles. No se modificó en 21 casos, la curva de sedimentación mejoró en 19 y se aceleró en cinco.

Toxicidad. Desde los primeros trabajos publicados sobre la cicloserina en el tratamiento de la tuberculosis, fue referida la acción tóxica de la droga, particularmente sobre el sistema nervioso central, algunos inclusive con cambios importantes de la personalidad del enfermo que requirieron curas a base de electrochoque. La neurotoxicidad del medicamento fue por ello motivo de observación acuciosa en nuestros casos. La Tabla 9 exhibe los efectos secundarios observados con la droga en los primeros 28 enfermos tratados. A los últimos 17 pacientes se les instituyó simultáneamente con la cicloserina, medicación sedante a base de bromuro de calcio i.v., o tranquilizadores del tipo del meprobamato o del fenoglicodol, durante las primeras semanas de la cura lo que evitó el desencadenamiento de fenómenos secundarios; no hubo en este 2º grupo de enfermos, reacciones que motivaran la interrupción del tratamiento.

Tabla 9. Efectos secundarios observados con la cicloserina.

Choque terapéutico	17 enfermos
Excitación	8 "
Confusión mental	10 "
Alucinaciones	8 "
Cambios psíquicos	2 "
Convulsiones	2 "
Cefálea	12 "
Urticaria	5 "
Gastritis	4 "
Hipoacusia	1 enfermo

COMENTARIO

Los enfermos de tuberculosis pulmonar mínima y moderadamente avanzada han recibido grandes beneficios con la ya clásica terapéutica antimicrobiana a base de estreptomina, isoniacida y P.A.S., muchos con sólo estos medicamentos y otros, como base preparatoria para la terapéutica quirúrgica. Han permitido por otro lado, la hospitalización menos prolongada y desde luego, han logrado disminuir en cifras importantes el número de sujetos infectantes. Sin embargo, el rápido desarrollo de la resistencia bacteriana tanto para la estreptomina como para la isoniacida, particularmente cuando no han sido instituidas con buena técnica, ha limitado la utilidad de estas drogas en el tratamiento de la tuberculosis, en otro buen número de casos.

La incidencia de enfermos con tuberculosis pulmonar avanzada en nuestros hospitales de neumología es elevada; estos pacientes alcanzan en lapsos variables, un límite máximo de mejoría con el uso de los tres clásicos medicamentos antimicrobianos (D. H. E., I.N.H., P.A.S.), al cabo del cual el

enfermo no mejora más y si se descontinúa el tratamiento hay evidente desmejoría, con exacerbación de las lesiones. Es aquí cuando entran en acción los llamados medicamentos secundarios y lo que nos indujo a probar la cicloserina en mayor número de casos con formas crónicas avanzadas de tuberculosis largamente tratados.

Los primeros 28 enfermos tratados, fueron nuestros casos piloto, que motivaron comunicación preliminar; a ellos agregamos 17 más, la mayoría, crónicos largamente tratados sin resultado con terapéutica antimicrobiana, constituyendo un grupo ideal para probar la efectividad de la cicloserina, lo que hace un total de 45 enfermos tratados.

La respuesta clínica al tratamiento fue evidente tanto objetiva como subjetiva en las primeras semanas del tratamiento; más de la mitad de los enfermos mostraron mejoría clínica tanto en los síntomas generales como respiratorios. De los primeros o sean los síntomas generales, la mejoría se observó en el 52.22% de los casos, y un 55.05% en los síntomas respiratorios.

La mejoría radiológica en todos los grados dio una cifra de 53.33%, incluyendo dos casos de cierre de caverna comprobados tomográficamente.

De los tres casos de fístula broncopleurales postresección, dos de ellos curaron; sin embargo, en esta segunda comunicación, admitimos que esas curaciones no pueden imputarse sólo a la cicloserina, ya que la cura estuvo complementada con otros procedimientos.

El estudio bacteriológico dio datos de interés: se obtuvo la cifra de un 53.34% de casos de conversión de esputo. Este hecho es importante desde el punto de vista epidemiológico, si se toma en cuenta que 25 de los enfermos tratados tenían lesiones crónicas muy avanzadas, habían sido largamente tratados y clínica y bacteriológicamente eran drogorresistentes. Es posible que la explicación radique en el hecho ya señalado por Welch (2) que la actividad antibiótica marcada de la cicloserina se debe a su pequeña molécula (P.M. 102), lo que permitiría una profunda difusión del antibiótico en los tejidos del cuerpo; este hecho ha sido confirmado con el hallazgo de la droga en el líquido cefalorraquídeo, en los exudados pleurales y en el esputo, en concentraciones enteramente comparables a los del plasma sanguíneo. Supone, por otra parte, que la cicloserina sea químicamente modificada dentro del organismo humano hacia una forma más activa. Esto explicaría en parte la superioridad de su acción en la clínica, comparativamente con lo que ocurre en el laboratorio. Por su semejanza química con los aminoácidos, se supone que la droga actúa interfiriendo algún sistema enzimático o bloqueando el metabolismo del bacilo tuberculoso.

Se estudiaron con detalle los efectos tóxicos de la cicloserina en el primer grupo de 28 enfermos, que se manifestaron principalmente por síntomas neurológicos. La reacción medicamentosa inicial observada en 17 enfermos o sea una incidencia de 37.7%, se presentó durante las dos primeras semanas del tratamiento, desapareciendo posteriormente. El cua-

dro consistió en la exacerbación de los síntomas tanto respiratorios como generales, especialmente en su elevación transitoria de la fiebre. Su ocurrencia está de acuerdo con la observación de otros autores (8) y se explica por el desencadenamiento de una reacción tipo Herxheimer, debido a la destrucción masiva de bacilos tuberculosos. Este fenómeno no se ha observado cuando la cicloserina se ha administrado en pacientes no tuberculosos, de acuerdo con las observaciones de Lillick y Colab. (9) de Herrold y Colab. (10).

El cuadro de toxicidad más importante se manifestó por fenómenos convulsivos observados en tres enfermos o sea el 6.6% de los casos. Pero el hecho más importante de señalar fue su naturaleza transitoria; sólo en un caso fue necesario abandonar el tratamiento en el curso del séptimo mes de la drogoterapia.

CONCLUSIONES

1ª La cicloserina es un antibiótico útil como coadyuvante en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

2ª Ejerce una acción antimicrobiana importante en la tuberculosis.

3ª Es útil en los casos de tuberculosis pulmonar avanzada tratados largamente con drogoterapia.

4ª Los mejores resultados se observaron en los aspectos clínico y bacteriológico, y con la asociación de cicloserina e isoniacida.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. HARNED, R. L., HIDEY, P. H. y KROPP, E.: Cycloserine. I. A. Preliminary Report, *Antibiotics, and Chemoter.* 5: 204, 1955.
2. WELCH, H.; PUTNAM, L. E., y PANDALL, W. A.: Antibacterial Activity and Blood and Urine Concentrations of Cycloserine, a New Antibiotic, Following Oral Administration. *Antibiotic Med.* 1: 72, 1955.
3. CUMMINGS, M. M., PATNODE, R. A., y HUDGINGS, P. C.: Effects of Cycloserine on *Mycobacterium tuberculosis* in Vitro *Antibiotics and Chemoter.*, 5: 198, 1955.
4. EPSTEIN, I. G., NAIR, K. G. S., BACHMAN, M., BALDWIN, R., y MULIAS M. G.: *Treatment of Human Tuberculosis with Cycloserine: Combined Therapy, Report at 15 th. V.A., Army-Navy Conference on the Chemotherapy of Tuberculosis*, St. Louis Missouri, Feb. 6-9, 1956.
5. LOSTER, W. JR. SALOMÓN, A. y Colab.: Cycloserine Therapy in Tuberculosis in Human, *Am. Rev. Tub.*, 7: 1956.
6. EPSTEIN, I. G., NAIR, K. G. S., y BOYD, L. J.: *Treatment of Human Tuberculosis with Cycloserine Combined Therapy*, 22th. Annual Meeting of the American College of Chest Physicians, Chicago, Ill., junio, 6-10, 1956.
7. RUBIO PALACIOS, H.; KATZ, A. F., RIVERA, M.: La Cicloserina en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar, *Rev. mex. Tuberc.* 18: 5 (septiembre-octubre), 1957 pp. 419-428.

8. EPSTEIN, I. G.; NAIR, K. G. S., y BOYD, L. J.: The Treatment of Human Tuberculosis with Cycloserine: A Year's Progress, *Antibiotics Annual*, Pág. 141, 1955-1956.
9. LILICK, L. I., STRANG, C., BOYD, L. J., SCWINMER, M., y MULISA, M. G.: Cycloserine in the Treatment of Montuberculous Infections, *Antibiotics Annual*, 1955-1956. pp. 158.
10. HERROLD, R. D., BOAND, A. V., y KAMP, M.: The Treatment of Stubborn Orinary Infections with a New Antibiotic: *Cicloserine*, *Antibiotics Annual*, 1955-1956. pp. 165.

RESUMEN

Se presentan los resultados del estudio clínico y radiológico de 45 enfermos de tuberculosis pulmonar tratados con cicloserina. En opinión de los autores la cicloserina es un antibiótico útil como coadyuvante en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Ejerce una acción antimicrobiana importante en la tuberculosis pulmonar y es útil en los casos de la tuberculosis pulmonar avanzada tratados largamente con drogoterapia. En opinión de los autores los mejores resultados se observaron en los aspectos clínicos y bacteriológicos y con la asociación de cicloserina e isoniácida.

SUMMARY

The results of the clinical and radiological study of 45 patients suffering from pulmonary tuberculosis and treated with cycloserine are presented.

In the author's opinion, cycloserine is an useful adjuvant antibiotic in the treatment of pulmonary tuberculosis. It exerts an important antimicrobial action in tuberculosis and is useful in advanced cases of pulmonary tuberculosis that have had long-term courses of drugtherapy. Clinically and bacteriologically the best results were obtained with the association of cycloserine and isoniazid.

RÉSUMÉ

On se present les resultats obtenues dans l'étude clinique et radiologique de 45 malades avec tuberculose pulmonaire traités avec cycloserine. Les auteurs pense qui la cycloserine est une antibiotique utile comme coadjuvante dans le traticement du tuberculose pulmonaire.

Il a une action antimicrobienne importante dans la tuberculose pulmonaire avancée, qui a été traité pendant long temps avec quimiotherapie. Dans l'opinion des auteurs, les meilleurs resultats sont obtenues avec l'association d'isoniazide et cycloserine.

ENFISEMA RETRACTIL EN TUBERCULOSIS PULMONAR

JESÚS BAUTISTA ROMERO
JULIO CIPRÉS JÁCOME
MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

El enfiseма pulmonar es una secuela frecuente de la tuberculosis, que se produce, principalmente, por la fibrosis que ocurre a partir de la organización de la neumonitis tuberculosa o de la reacción perifocal (1).

La llegada del bacilo tuberculoso a los tejidos humanos provoca una reacción que consiste en hiperhemia, edema y respuesta de polimorfonucleares. La lesión tuberculosa se caracteriza en un principio por ser exudativa. Posteriormente se produce necrosis (caseosis) y aparecen elementos del sistema retículo endotelial (histiocitos o células mononucleares epitelioides y polinucleares o células mononucleares epitelioides y polinucleares o células de Langhans) (2 y 3). Cierta número de lesiones continúan extendiéndose en todas direcciones por un período variable; en otras las porciones centrales densas sufren necrosis: el material caseoso se fluidifica lentamente por la acción de enzimas anaeróbicas; conjuntamente, este material licuado puede abrirse al sistema bronquial, dando lugar a la lesión anatomoclínica de mayor significación en la tuberculosis: la lesión cavitaria. La pared de la caverna está constituida hacia dentro por una zona de necrosis de color amarillento que se apoya en una banda de tejido conectivo de grosor variable que contiene abundantes elementos inflamatorios del sistema retículo endotelial y linfocitos (4 y 5). La formación de tejido conjuntivo (fibrosis) es parte de la inflamación crónica y en la tuberculosis aparece desde fases tempranas en la evolución de la lesión. En la periferia, a partir de la zona de inflamación, se forma una cantidad variable de tejido fibroso; tanto en las zonas de neumonía tuberculosa como en la reacción perifocal (6 y 7).

La fibrosis perifocal (nodular o cavitaria) da lugar al desarrollo de lesiones de enfiseма focal en el parénquima pulmonar circunvecino, por un mecanismo de tracción. Del mismo modo los conductos aéreos termina-

* Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

les pueden presentar disminución de su calibre y favorecer el desarrollo de enfisema. Las vías aéreas menores pueden ocluirse por bronco-espasmo, edema de la mucosa de revestimiento, congestión e ingurgitación vascular, presencia de material necrótico tuberculoso, secreción y líquido de edema.

El factor extrínseco de más importancia, capaz de producir la obstrucción de las vías aéreas menores, es la pérdida de la elasticidad pulmonar; es probable que las paredes alveolares se rompan al mismo tiempo que desaparece la elasticidad. Sin embargo, en la tuberculosis pulmonar no solamente se ve la destrucción enfisematosa, alrededor de las lesiones bajo la forma de enfisema perifocal, sino también destacadamente en las porciones próximas a la pleura. Este enfisema subpleural siempre se presenta en los lóbulos o segmentos en donde se encuentran las lesiones tuberculosas; por tanto el enfisema en la tuberculosis frecuentemente es de localización perifocal y subpleural (7, 8 y 9).

En el enfisema del pulmón se encuentran los espacios aéreos distales aumentados, muchas veces su volumen, en relación con los normales. Este aumento es producido por la sobredistensión y rupturas de las paredes alveolares. Los vasos vecinos están dilatados, los precapilares dan la impresión de estar sobredistendidos mostrando un aspecto tortuoso, las fibras que forman su armazón son numerosas. Las fibras elásticas son ligeramente más numerosas y gruesas; algunas se ven en ocasiones con los extremos retraídos (10, 11 y 12).

En el enfisema, independientemente de su origen, se presenta una disminución del lecho vascular capilar por colapso o ruptura de los tabiques alveolares. El aumento de la resistencia periférica da lugar a la elevación de la presión sanguínea del circuito pulmonar, lo que se refleja en modificaciones en el corazón, siendo por tanto, uno de los factores que con mayor frecuencia se relacionan con la cardiopatía pulmonar crónica. La hipoxia resultante es igualmente un factor de espasmo arteriolar que da la elevación consecutiva de la presión arterial pulmonar.

El propósito de este trabajo es la de señalar la relación del enfisema pulmonar con la tuberculosis, indicando su frecuencia, ubicación, grado y patogenia.

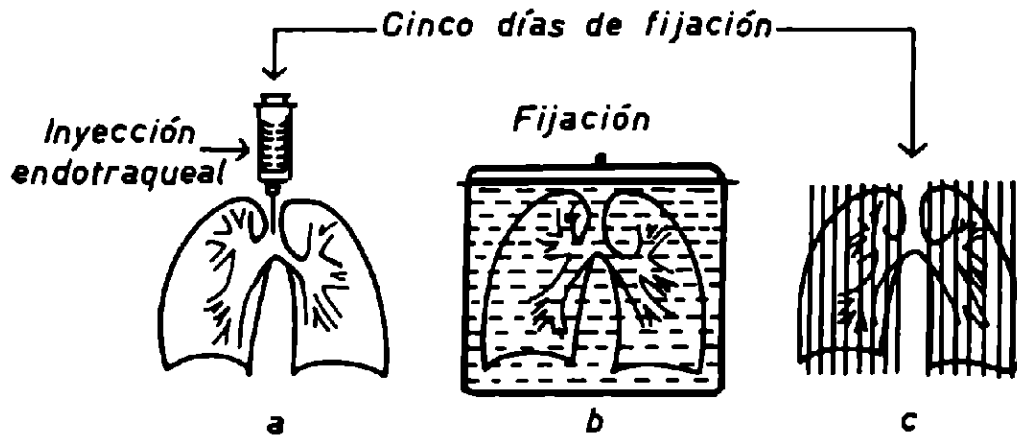
MATERIAL Y METODO

El presente estudio se realizó en 20 necropsias, en las que la enfermedad principal fue tuberculosis pulmonar. Todos los casos fueron formas crónicas, sometidas durante largos períodos a quimioterapia, fundamentalmente con I. N. H., dihidroestreptomina y ácido paraminosalicílico.

En virtud de nuestro interés en las modificaciones tisulares, deseamos precisar la morfología pulmonar de la mejor manera posible, por lo que procedimos a inyectar y perfundir los pulmones en una solución fijadora

de acuerdo con el método recomendado por Loosli (13). Se preparó una solución al 15 por ciento de formol comercial y acetato de sodio al cinco por ciento. Con esta solución se fijaron los pulmones en su totalidad por inyección a través de las vías aéreas, previa ligadura de las arterias y venas pulmonares. En estas condiciones permanecieron los pulmones fijándose durante un tiempo mínimo de cinco días, en un frasco lleno de la misma solución.

Posteriormente se hicieron cortes paralelos al eje mayor de los pulmones, consignando las observaciones macroscópicas más sobresalientes de las lesiones tuberculosas, las zonas y el grado de intensidad del enfisema y su localización en los lóbulos y segmentos pulmonares. De las zonas que presentaron alteraciones enfisematosas, se tomaron fragmentos de parénquima pulmonar para su estudio microscópico (Fig. 1).



†

Fig. 1. Técnica de fijación y perfusión de los pulmones. a) Inyección endotraqueal de una solución al 15% de formol y al 5% de acetato de sodio. b) Fijación en un frasco con la misma solución por un período mínimo de cinco días. c) Cortes seriados en sentido sagital.

El criterio para hacer la selección de los fragmentos, dependió de lo encontrado en el estudio macroscópico.

El número de secciones para cada caso, fue variable dependiendo esto del número y tipo de lesiones tuberculosas y de las modificaciones pleuropulmonares asociadas a su presencia, pero fluctuó para cada caso entre 12 y 15. En todas se efectuaron coloraciones con las técnicas de hematoxilina y eosina, tricrómica de Gallego e impregnación de plata de Rio Hortega.

RESULTADOS

A. CLINICOS

Edad y sexo. La edad en nuestros 20 casos, fluctuó entre 25 y 71 años, encontrándose seis entre los 31 y 40 años; el sexo que predominó fue el femenino con 12 casos (60%).

Evolución de la tuberculosis pulmonar. La duración del padecimiento fue variable, fluctuando entre dos años un mes a siete años seis meses. En todos los casos se demostraron bacilos ácido-alcohol resistentes en numerosas baciloscopias. La sintomatología básicamente estuvo representada por tos, expectoración y fiebre que se observó en el 80 por ciento de los enfermos; en menor proporción se encontraron dolor torácico y hemoptisis. La disnea se presentó en 18 enfermos (90%) y la cianosis se encontró en 14, la que constituyó el 70 por ciento. El tratamiento usado en todos los casos fue, en tiempos variables, a base de dihidroestreptomina, I. N. H., y ácido paraminosalicílico fundamentalmente. En tres casos se practicó lobectomía: una del lóbulo superior y otra del medio derechos y la restante del lóbulo superior izquierdo. Sólo en dos pacientes se hizo colapso gaseoso con neumoperitoneo.

B. ANATOMOPATOLOGICOS

1. *Alteraciones pulmonares*

a) *Tuberculosis.* Las lesiones cavitarias se encontraron en 15 estudios (75%), siendo 13 bilaterales. El tamaño de las cavernas fluctuó ampliamente, llegando a encontrarse un pulmón destruido por una gran lesión de 18 cms. de diámetro mayor. Seis casos (30%), mostraron lesiones excavadas entre 3.1 y 6 cms. de diámetro. La distribución predominó en el lóbulo superior derecho, en el que se identificaron cavidades en 12, siguiéndole en frecuencia el lóbulo superior izquierdo con 11. La mayor parte de las cavernas encontradas presentaron comunicación bronquial, pues esta se demostró en el 65 por ciento.

Las lesiones nodulares, aunque fluctuaron ampliamente en cuanto a su tamaño y localización se encontraron en todos los casos (100%). En 12 tuvieron una localización bilateral. El lóbulo que mostró tener predilección fue el lóbulo superior izquierdo con 14 casos, siguiéndole en frecuencia el lóbulo superior derecho con 13.

b) *Enfisema.* En los 20 casos examinados se demostró en las porciones distales del tracto respiratorio dilataciones permanentes del tipo enfisematoso. El enfisema fue focal afectando ambos pulmones en 14 casos (70%);

en los seis restantes (30%) se localizó en el pulmón derecho en cuatro estudios y en el izquierdo en los dos restantes. El lóbulo más afectado por enfisema fue el inferior del pulmón derecho 14 casos: (70%), siguiéndoles en frecuencia el lóbulo superior del mismo pulmón con 13 casos (65%).

En las tablas 1 y 2, se señalan las lesiones de tuberculosis y su relación con el enfisema.

Tabla 1. Número de zonas de enfisema, lesiones cavitadas y nódulos.

	<i>Enfisema focal</i>		<i>Cavernas</i>		<i>Nódulos</i>	
	<i>Número</i>	<i>%</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
<i>Pulmón derecho:</i>	19	95.0	13	65.0	16	80.0
Lóbulo superior	13	65.0	12	60.0	13	65.0
Lóbulo medio	5	25.0	0	0.0	5	25.0
Lóbulo inferior	14	70.0	7	35.0	12	60.0

Tabla 2. Número de zonas de enfisema, lesiones cavitadas y nódulos en el pulmón izquierdo.

	<i>Enfisema focal</i>		<i>Cavernas</i>		<i>Nódulos</i>	
	<i>Número</i>	<i>%</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
<i>Pulmón izquierdo:</i>	15	75.0	15	75.0	15	75.0
Lóbulo superior	12	60.0	11	55.0	14	70.0
Lóbulo inferior	11	55.0	7	35.0	13	65.0

La demostración de enfisema alrededor de las lesiones cavitadas dependió del grado de destrucción, lo mismo que del grado de fibrosis. En aquellos casos en los cuales la destrucción era muy extensa no se demostró enfisema en virtud de la ausencia de parénquima pulmonar.

No fue posible definir correctamente el grado de enfisema en virtud de que en un mismo estudio se pudieron observar dilataciones bronquiolo-alveolares de muy diferente tamaño. En 12 casos se demostraron lesiones de enfisema intenso, asociado como se señaló anteriormente a grados menores de dilatación. En los ocho restantes la forma más avanzada fue en seis de tipo moderado y sólo en dos de tipo ligero.

Microscópicamente se observó en todos los casos, un aumento de los espacios aéreos muchas veces mayor en relación con los alveolos normales. Este aumento de volumen básicamente estuvo condicionado a la sobre-distensión que sobre los tabiques interalveolares ejerció la fibrosis, asociada a las lesiones tuberculosas, la que frecuentemente presentó forma estelar. Esta proliferación de tejido conjuntivo produjo una intensa retracción de

las paredes alveolares con la consecuente destrucción de los tabiques alveolares. La pared alveolar se encontró adelgazada con frecuentes rupturas y formación de espolones. Estas estructuras generalmente presentaron un extremo adelgazado con un aspecto deshilachado; en ocasiones terminó ocupado por un núcleo de una célula endotelial, de un fibroblasto o por restos capilares rotos precisamente en el lugar en donde se produjo el rompimiento.

Se observó frecuentemente congestión sanguínea capilar en la periferia de los focos de enfisema y obliteración, y desaparición capilar a nivel de los alveolos sobre distendidos. Los precapilares mostraron congestión marcada en 18 casos (90%). Las arteriolas estuvieron alteradas encontrándose en 15 casos (75%) proliferación de la íntima con hipertrofia e hiperplasia de la media observándose endarteritis obliterante en 12 casos (60%).

Las alteraciones del árbol respiratorio estuvieron básicamente circunscritas a los bronquiolos, encontrándose disminución de su luz por diferentes mecanismos y combinación de ellos. En primer término se encontró en 15 casos (75%), una infiltración de la submucosa por elementos inflamatorios crónicos y células gigantes polinucleadas. En 10 casos (50%), se observó compresión extrínseca por proliferación fibrosa del peribronquio (Figs. 2 a 10).

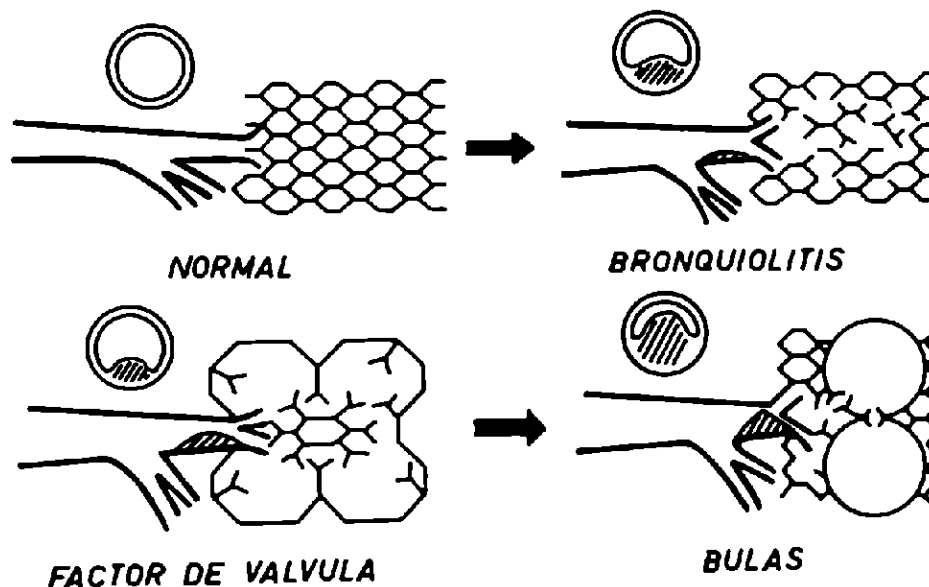
2. *Alteraciones cardiacas.* Se demostró cor pulmonales en 18 casos (90%); nueve de los cuales mostraron una dilatación moderada de cavidades cardiacas derechas, con una diferencial entre sus cámaras de entrada y salida que fluctuó entre 3.1 y 3.5 cms. En tres casos, la diferencia de cámaras de entrada y salida del ventrículo derecho fue superior a 4.1 cms. En 13 casos (65%), hubo hipertrofia del ventrículo derecho con un espesor medio comprendido entre 0.4 y 0.7 cms.

3. *Otras alteraciones.* En nuestro grupo de autopsias se observaron otras alteraciones anatómicas; algunas de ellas relacionadas estrechamente con la tuberculosis y el enfisema.

Tabla 3. Diagnósticos relacionados con la tuberculosis y el enfisema.

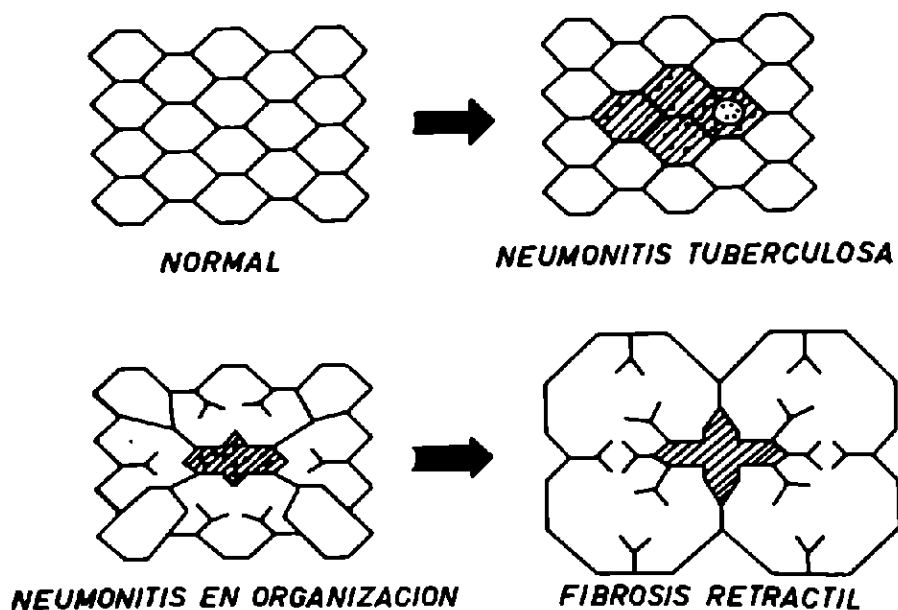
<i>Diagnósticos anatómicos</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Pleuritis crónica (adherencias)	17	85.0
Cianosis ungueal, labial y auricular	14	70.0
Hígado cardíaco	8	40.0
Empiema	6	30.0
Bronconeumonía	4	20.0
Congestión visceral generalizada	3	15.0
Esteatosis hepática	3	15.0
Fístula broncopleurál	2	10.0

FACTOR OBSTRUCTIVO.



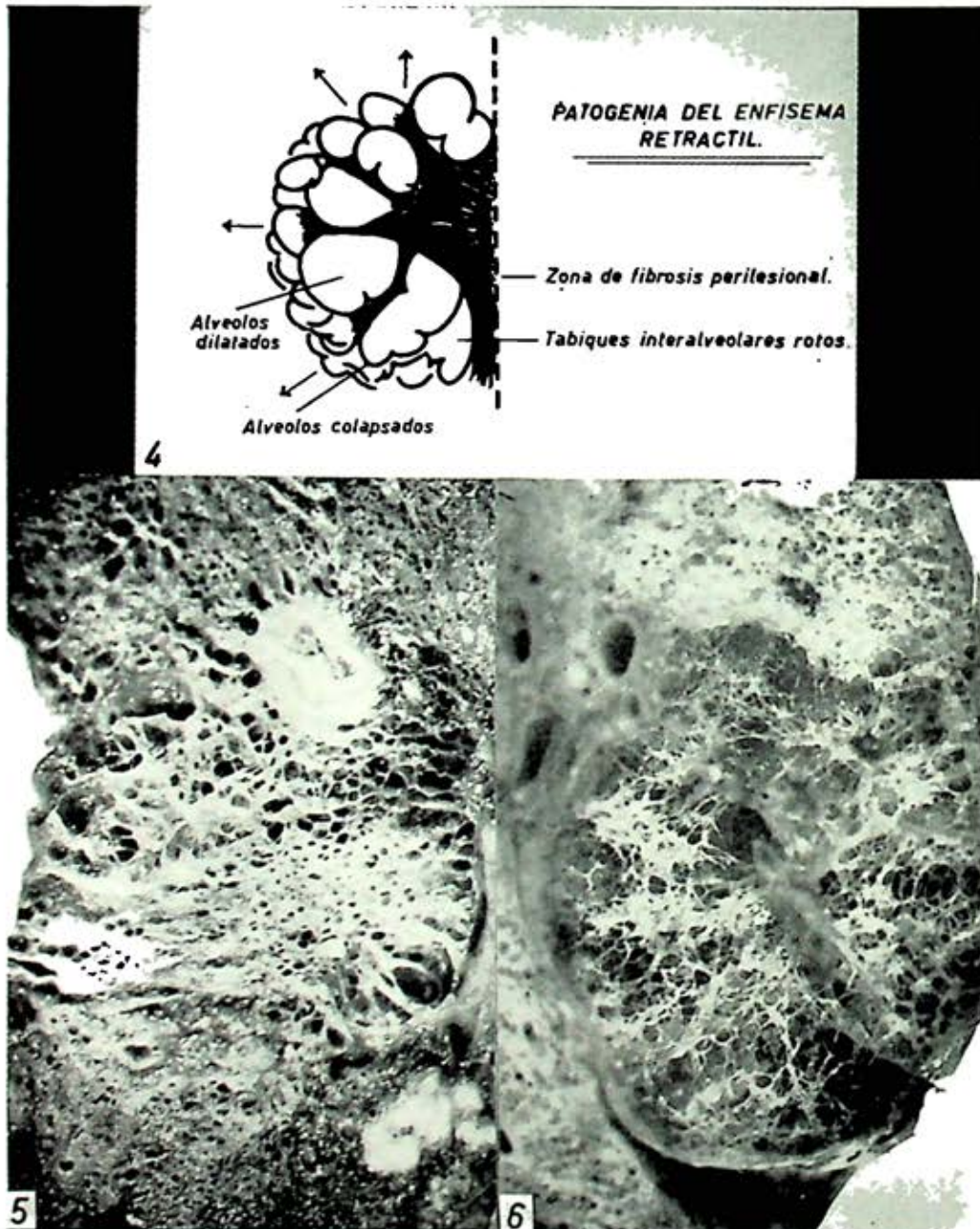
2

FACTOR RETRACTIL.

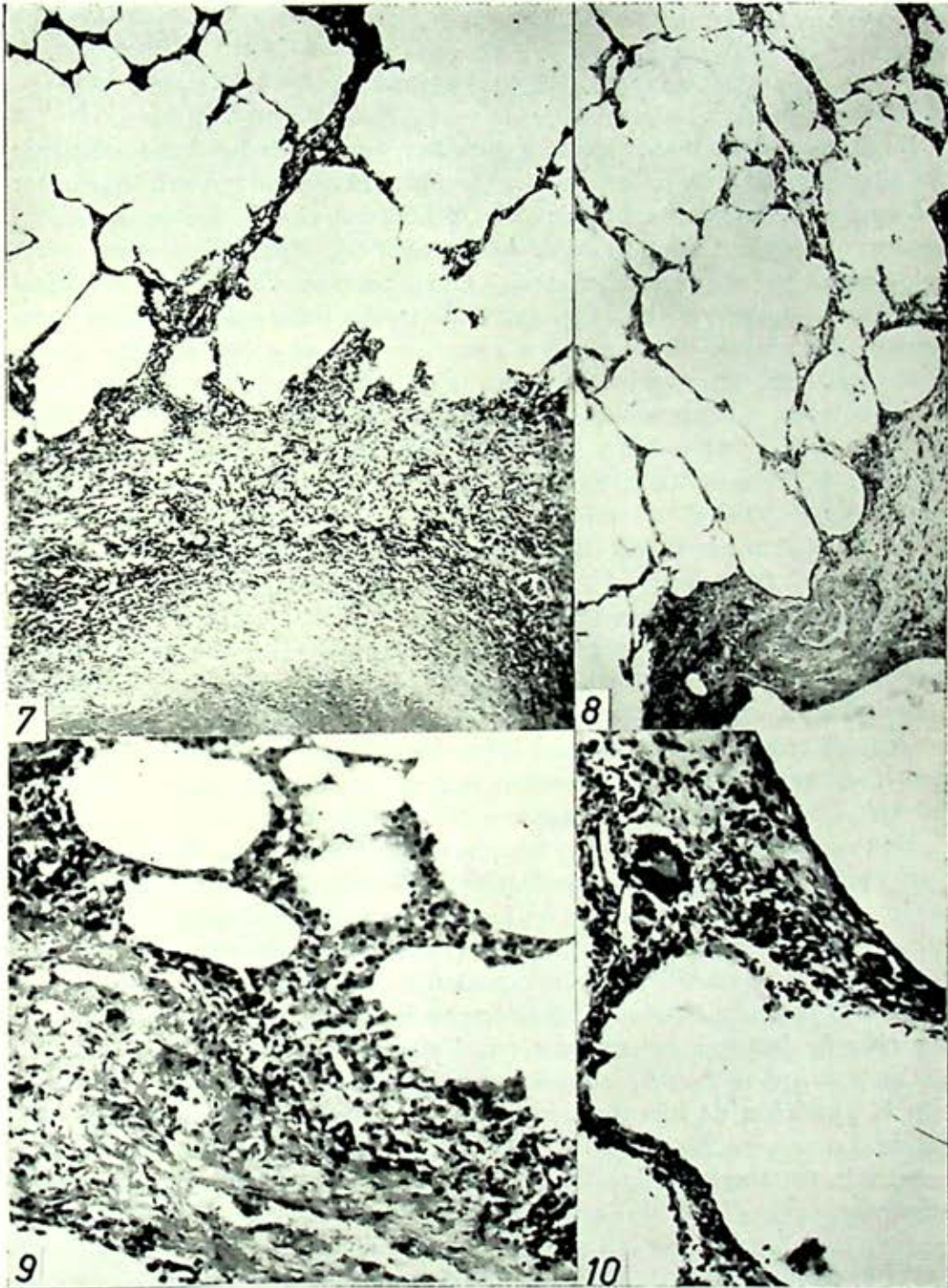


3

Factores obstructivo y retráctil en la patogenia del enfisema pulmonar. Fig. 2. Obstrucción bronquiolar o bronquial por inflamación o compresión extrínseca. Fig. 3. Retracción por fibrosis asociada a un proceso de inflamación crónica.



Patogenia del enfisema retráctil. Fig. 4. Sobredistensión alveolar producida por la tracción sobre el parénquima pulmonar. Fig. 5. Enfisema perifocal alrededor de una lesión tuberculosa nodular. Fig. 6. Zona de enfisema subpleural con marcada dilatación bronquioloalveolar.



Enfisema retráctil: modificaciones alveolares. Fig. 7. Fibrosis perinodular con banda de retracción y zonas de enfisema. Fig. 8. Zonas de fibrosis con áreas vecinas de enfisema retráctil. Fig. 9. Fibrosis de los septos pulmonares con elementos inflamatorios crónicos. Fig. 10. Pared de una bula enfisematosa con elementos inflamatorios crónicos granulomatoso.

DISCUSION

En la patogenia del enfisema pulmonar participan fundamentalmente tres tipos de elementos que pueden actuar aisladamente o en conjunto: 1. La oclusión generalmente de origen inflamatorio de los bronquios y bronquiolos, que si bien permite la entrada del aire, dificulta su salida dando lugar a la dilatación progresiva de las porciones terminales del árbol respiratorio, 2. la tracción, que sobre el tejido pulmonar, ocasionan las zonas de fibrosis parenquimatosas o pleurales. Esta tracción no debe entenderse como fenómeno activo sobre un tejido en reposo, sino que es efecto del jalamiento, que un tejido siempre en movimiento rítmico, ejerce sobre una zona más o menos fija y resistente. Esto último es lo que representan las zonas de fibrosis. La ruptura de los tabiques alveolares es una consecuencia de dicha fuerza retráctil, y 3. la pérdida de la elasticidad de la pared alveolar, bien sea por dilatación y/o ruptura progresiva de las fibras elásticas en el curso de la vida o bien por la presencia de elementos extraños (polvos) en ese sitio.

El grado de enfisema presente en las lesiones tuberculosas pulmonar depende primordialmente de la cantidad de tejido conjuntivo que se observa en los nódulos, en las lesiones cavitadas (14) y en las lesiones pleurales. No se excluyen como coadyuvantes los otros dos factores mencionados anteriormente, aunque sin embargo, el factor retráctil es, a la luz de los resultados obtenidos, el elemento más destacado.

En este trabajo, en el que se incluyen únicamente formas de tuberculosis avanzada la observación de que la totalidad de los casos mostraron dilatación y/o ruptura permanente de las porciones distales del árbol respiratorio, es una demostración de que el enfisema es un *acompañante constante* de este tipo de lesiones. La gran cantidad de casos observados con dilatación y/o hipertrofia del ventrículo derecho implican el antecedente de una elevación de la presión sanguínea en el circuito menor (15).

Desde luego en la tuberculosis hay otros factores que dan como resultado la aparición de hipertensión pulmonar. Los más sobresalientes, además de los ya mencionados son: la destrucción tisular, la endarteritis obliterante, la trombosis de la arteria pulmonar y el espasmo de las arterias pulmonares por efecto de la disminución en la tensión de oxígeno sanguíneo (6, 16 y 17).

En la etiopatogenia de la hipertensión pulmonar no es posible destacar numéricamente que tanto corresponde a cada uno de los elementos mencionados y que tanto al enfisema. Sí, en cambio, podemos afirmar que en la tuberculosis avanzada, el enfisema regularmente, siempre debe considerarse como un elemento de significación en la génesis de la elevación de la presión arterial en el circuito menor y de las complicaciones subsecuentes

que se observan en el corazón y en el resto del organismo.

Queremos por último referirnos a la gran utilidad que nosotros obtuvimos por el método de fijación y perfusión de los pulmones con una solución de formol-acetato de sodio y la realización ulterior de secciones seriadas, simétricas dentro de lo posible. Consideramos que es la única forma de hacer posible la observación de las zonas enfisematosas. El estudio en fresco de los pulmones, con la toma de muestras para inclusión en parafina, como regularmente se estudian los pulmones, impide la demostración en la gran mayoría de los casos de las formas moderadas o ligeras de enfisema.

CONCLUSIONES

1. Se presentan los resultados del estudio post-mortem de 20 casos de tuberculosis pulmonar avanzada, en los cuales se investigó la presencia de enfisema y su relación etiopatogénica con los elementos observados en las lesiones tuberculosas existentes.

2. Para el efecto se hizo un estudio integral de los dos pulmones, previa fijación y perfusión durante un lapso mínimo de cinco días, en una solución de formol al 15 por ciento y de acetato de sodio al 5 por ciento. Al cabo de ese lapso se hicieron cortes, simétricos dentro de lo posible en sentido sagital y se tomaron muestras para su estudio microscópico. Se efectuaron regularmente tinciones de hematoxilinaeosina, tricrómica de Gallego y coloración de plata de Rio Hortega para fibras reticulares.

3. En todos los casos fue posible demostrar la presencia de enfisema en estrecha relación con el tejido conjuntivo de las lesiones nodulares, cavitadas y de la pleura. El grado y número de zonas de enfisema fue variable en conjunto, pero siempre guardó una estrecha relación con la fibrosis asociada a las lesiones parenquimatosas y/o pleurales.

4. Se hace un análisis morfológico de los bronquios, alveolos y vasos sanguíneos de las zonas de enfisema retráctil haciendo notar que las modificaciones son muy semejantes a las que se encuentran en las formas de enfisema pulmonar de predominio alveolar.

5. La fibrosis da lugar a un fenómeno de tracción en el parénquima pulmonar circunvecino. Esta tracción no debe entenderse como un fenómeno activo sobre un tejido en reposo, sino que es efecto del jalamiento, que el parénquima pulmonar siempre en movimiento rítmico, ejerce sobre las zonas de fibrosis más o menos fijas y resistentes. Esta tracción da lugar a la dilatación y ruptura de los alveolos. En la patogenia del enfisema asociado a la tuberculosis pulmonar, este mecanismo es el fundamental.

6. A la luz de los resultados obtenidos podemos afirmar, que en la tuberculosis avanzada, el enfisema regularmente presente, siempre debe considerarse como un elemento de significación en la génesis de la elevación

de la presión arterial en el circuito menor y de las complicaciones subsecuentes que se observan en el corazón y en el resto del organismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. AUERBACH, O.: Las Alteraciones Patológicas de la Tuberculosis Pulmonar por la Aplicación Prolongada de la Quimioterapia. *An. Inst. Nac. Neumol.* (México) 1: 30, 1955.
2. ANDERSON, W. A. D.: *Pathology*. Tercera Edición. The C. V. Mosby Company U. S. A. 1957, pp. 236.
3. ROBBINS, W. y STANLEY, L.: *Textbook of Pathology with Clinical Applications*. Primera Edición. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London. 1957, pp. 327.
4. HOBBS, M. L.: Morphological Changes in Tuberculosis *West. Virg. M. J.* 52: 131, 1956.
5. COSTERO, I.: Tratado de Anatomía Patológica. Primera Edición. Tomo 2: Ed. Atlante, S. A. México, D. F. 1946, pp. 1213.
6. FELICI ALONSO, A. P.; CIPRÉS JÁCOME J. y SCHULZ CONTRERAS, M.: Reacción Perifocal en Tuberculosis Pulmonar Cavitada Activa. *Rev. mex. Tub.* 22: 125, 1961.
7. AUERBACH, O.: Mesa Redonda sobre Enfisema Pulmonar. *An. Inst. Nac. Neumol.* (México) 1: 228, 1955.
8. SCHULZ CONTRERAS, y RODRÍGUEZ RANGEL, E.: Anatomía Patológica y Quimioterapia en Tuberculosis. *Rev. mex. Tub.* 22: 1, 1961.
9. RICHARD, L. y RILEY, M. D.: Problemas en la Evaluación del Enfisema. *Rev. mex. Tub.* 16: 206, (marzo-abril) 1955.
10. McLEAN, K. H. y DURRANCE, J.: The Pathology of Emphysema. "Symposium on Emphysema and the Chronic Bronchitis Syndrome" *Am. Rev. of Resp. Dis.* 80: 58, 1959.
11. CASTAÑEDA, H. I. y KING, R. A.: Alteraciones de las Paredes Alveolares en el Enfisema Pulmonar. *Rev. mex. Tub.* 21: 89, (julio-diciembre) 1960.
12. COSÍO VILLEGAS, I.: Algunos Apuntes sobre el Enfisema Pulmonar. *Rev. mex. Tub.* 11: 5 (julio-agosto), 1950.
13. LOOSLI, C. C.: Reporte Sobre el Estudio Macroscópico y Microscópico de los Pulmones. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 80: 114, 1959.
14. RIVERO SERRANO, O.; PÉREZ TAMAYO, R. y GREEN, L.: Estudio Anatomopatológico de Piezas Resecadas en Tuberculosis Pulmonar. *Rev. mex. Tub.* 17: 508 (noviembre-diciembre), 1956.
15. GUZMÁN DE LA GARZA, N. S.: Tesis Recepcional. Cor Pulmonales Crónico en Tuberculosis Pulmonar. México, D. F. 1961. pp. 6 y 13.
16. GARCÍA ZEPEDA, J.; RIVERA ORTIZ, M. y PÉREZ AGUILAR, J.: Trombosis de la Arteria Pulmonar. Estudio Clínico Patológico de 16 casos con Tuberculosis del Pulmón. *Rev. mex. Tub.* 22: 107, 1961.
17. GALLAND, F.: Resultado del Tratamiento Quirúrgico de la Hipertensión Venocapilar Pulmonar Crónica. *Princ. Cardiol.* 7: 354, (diciembre) 1960.

RESUMEN

Se presentan los resultados del estudio post-mortem de 20 casos de tuberculosis pulmonar avanzada, en los cuales se investigó la presencia de enfisema y su relación etiopatogénica con los elementos observados en las lesiones tuberculosas existentes. Para

el efecto se hizo un estudio integral de los dos pulmones, previa fijación y perfusión durante un lapso mínimo de cinco días, en una solución de formol al 15 por ciento y de acetato de sodio al 5 por ciento. Al cabo de ese lapso se hicieron cortes, simétricos dentro de lo posible en sentido sagital y se tomaron muestras para su estudio microscópico. Se efectuaron regularmente tinciones de hematoxilina-eosina, tricrómica de Callego y coloración de plata de Rio Hortega para fibras reticulares. En todos los casos fue posible demostrar la presencia de enfisema en estrecha relación con el tejido conjuntivo de las lesiones nodulares, cavitadas y de la pleura. El grado y número de zonas de enfisema fue variable en conjunto, pero siempre guardó una estrecha relación con la fibrosis asociada a las lesiones parenquimatosas y/o pleurales. Se hace un análisis morfológico de los bronquios, alveolos y vasos sanguíneos de las zonas de enfisema retráctil, haciendo notar que las modificaciones son muy semejantes a las que se encuentran en las formas de enfisema pulmonar de predominio alveolar. La fibrosis da lugar a un fenómeno de tracción en el parénquima pulmonar circunvecino. Esta tracción no debe entenderse como un fenómeno activo sobre tejido en reposo, sino que es efecto del jalamiento, que el parénquima pulmonar siempre en movimiento rítmico, ejerce sobre las zonas de fibrosis más o menos fijas y resistentes. Esta tracción da lugar a la dilatación y ruptura de los alveolos. En la patogenia del enfisema asociado a la tuberculosis pulmonar, a la luz de los resultados obtenidos podemos afirmar, que en las formas avanzadas el enfisema, regularmente presente, siempre debe considerarse como un elemento de significación en la génesis de la elevación de la presión arterial en el circuito menor y de las complicaciones subsecuentes que se observan en el corazón y en el resto del organismo.

SUMMARY

The results of a post-mortem study of twenty cases of advanced pulmonary tuberculosis are presented, in which the presence of emphysema and its etiopathological relationship with the elements present in existing tuberculous lesions were observed.

An integral study of both lungs was carried out, with previous fixation and perfusion of at least five days in a 15% formaldehyde solution 5% sodium acetate. After this, histological specimens were cut as symmetrically as possible in the sagittal plane and slides made for their microscopic study. The stains used regularly were hematoxylin-eosin, Callego's tri-chromic and Rio Hortega's silver stain for reticular fibers.

It was possible to demonstrate emphysema in close relationship with the nodular, cavitated and pleural lesions, in every case. The degree and number, of the emphysematous zones was variable altogether, but it was always closely related to the associated fibrosis of the parenchymatous or pleural lesions.

A morphological analysis of bronchi, alveoli and blood vessels of the zones of retractile emphysema is made, emphasis being placed in the fact that the modifications are very much similar to the ones found in the pulmonary emphysema varieties with alveolar predominance.

The associated fibrosis gives rise to a traction phenomena in the surrounding pulmonary tissue. This traction should not be understood as an active phenomena upon resting tissue, but as the effect that the traction of the continually and rithmically moving pulmonary tissue, exerts over more or less fixed fibrous zones. This traction gives rise to dilatation and rupture of the alveoli.

We feel therefore, that in the pathogenesis of emphysema associated with pulmonary tuberculosis, and in view of the above results, that we are in a position to emphasize, emphysema when present, should always be taken into consideration as a significant element in the genesis of hipertension in the minor circuit and of the subsequent complications that are observed in the heart and the rest of the body.

RÉSUMÉ

On se présente les résultats de l'étude post-mortem de 20 cas avec tuberculose pulmonaire avancée, dans lesquelles on se fait l'investigation de la présence d'emphyseme et son relation pathogenique avec les lésions observées dans les lésions tuberculeuses présentes.

Nous avons fait l'étude des poumons, après fixation et perfusion pendant une temps minime de 5 jours, dans une solution du formaldéhyde au 15% et acetate sodique au 5%. Après ces manœuvres, nous coupons des morceaux avec la melleire similitude possible, en direction sagittal et nous prenons petits fragments pour l'étude microscopique. Après ça on se fait use des matières tintoriales comme l'hematoxiline eosine, tricromique, Gallego et coloration argentiques comme le Rio-Hortega pour montrer les fibres reticulaires. Dans tous les cas, c'est fut possible montrer la présence d'emphyseme en relation avec le tissue connective des lésion nodulaires, cavités et du pleure. Le grade et le nombre du zones d'emphyseme presente, toujours est en relation avec la quantité du tissue fibreuse associé aux lésions parenchymateux ou pleurales. On se fait une analyse morphologiques des bronches, alveoles et vaisseau des zones avec emphyseme retractil, on faisant noter que les modifications sont tres similaires aux qui se rencontre dans les formes d'emphyseme pulmonaire de preponderance alveolaire. La fibrose donne lieu au phénomènes de traction sur le parenchyme pulmonaire voisin. Cette traction ne doit être comprise comme un phénomène actif sur tissue en repos, mais comme l'effet de l'action de tirer du parenchyme pulmonaire toujours en mouvement rythmique, que ont fait sur les zones de fibrose plus ou moins résistents. Cette traction donne lieu au dilatation et rupture des septums alveolaires. Nous pouvons affirmer, qui nous devons considerer l'emphyseme comme une des principales causes pathogeniques dans l'élévation de la pression arteriale au circuit mineure et des complications posterieures qui nous voyons dans le coeur et le reste des organes.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del No. 1 Vol. 23, 1962.

- | | |
|---------------------------|--|
| Jesús Bautista Romero | Unidad de Patología de la Facultad de Medicina.
U. N. A. M. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| Dr. Raúl Cicero | Jefe del Servicio de Neumología del Hospital Colonia
de los F.F.C.C.N.N. de México. Profesor de Patolo-
gía del Aparato Respiratorio de la Facultad Nacional
de Medicina de la U. N. A. M. Profesor de clí-
nica del Aparato Respiratorio de la Escuela de
Medicina Rural. I. P. N. |
| Julio Ciprés Jácome | Unidad de Patología de la Facultad de Medicina.
U. N. A. M. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| Dr. Dámaso Fernández Lira | Jefe del Servicio de Neumología del Hospital Uni-
versitario "J. E. González", Monterrey, N. L. Regente
de Nuevo León de la Sociedad Mexicana de Estu-
dios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato
Respiratorio. |
| Dr. Jorge Flores Espinosa | Jefe del pabellón 20 Hospital General México 7,
D. F. Jefe de curso de Gastroenterología. Facultad
de Medicina. U. N. A. M. Miembro Numerario de la
Academia Nacional de Medicina. |
| Q.F.B. Luis F. Bojalil | Jefe de la sección de Bacteriología de la Unidad de
Patología del Hospital General de la U. N. A. M.
Profesor de Microbiología de la Facultad de Medi-
cina de la U. N. A. M. |
| Dra. Esther González Cruz | Departamento de Neumología Pediátrica del Hos-
pital Universitario Dr. J. E. González. Monterrey,
N. L. México, D. F. |
| Dr. Ruy Pérez Tamayo | Profesor y director de la Unidad de Patología de
la Facultad de Medicina. Hospital General. Méxi-
co 7, D. F. |
| Dr. Héctor M. Rodríguez | Servicio de Pediatría del I. M. S. S. y del Hospital
Universitario "Dr. J. E. González", Monterrey, N. L. |
| Dr. Jesús Rodríguez | Pabellón 5 del Sanatorio de Huipulco. México 22,
D. F. |

- Dr. Horacio Rubio Palacios** Jefe de servicio del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor jefe de curso de Clínica de la Facultad de Medicina. U. N. A. M. Miembro Numerario de la Academia Nacional de Medicina.
- Dr. Luis Salinas Madrigal** Unidad de Patología. Facultad de Medicina. U. N. A. M. Hospital General. México 7, D. F.
- 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.

NOTICIAS

ACTA DE LA SESION ORDINARIA DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

ACTA DE LA SESION ORDINARIA

Siendo las 21.30 horas del día 30 de noviembre de 1961, en el local de la Sociedad Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio y con asistencia de 30 personas se verificó la SESION ORDINARIA, bajo la siguiente

ORDEN DEL DIA

- I. Lectura del Acta de la sesión anterior.
- II. Presentación de 5 casos de neoplasias pulmonares con alguna característica clínica peculiar. Doctores Alejandro Celis, Octavio Rivero, Raúl Cicero, Yolanda Portes Gil y Herman Brandt de la Unidad de Neumología del Hospital General.
- III. Asuntos varios.

Momentos antes de iniciarse la sesión el presidente de la Sociedad pronunció las siguientes palabras con motivo del fallecimiento del doctor Alfonso Aldama Contreras:

"Motivo de profunda pena es para la Directiva y para todos los miembros de nuestra Sociedad el sensible fallecimiento de uno de nuestros más distinguidos socios fundadores el doctor Alfonso Aldama Contreras, acaecido en esta ciudad el día 24 del mes en curso.

Su trayectoria dentro de la especialidad en el país y en el extranjero son de todos conocida, destacando entre otras de sus innumerables actividades la dirección del hospital para tuberculosos en Xalapa, la residencia en el Saranac Lake, su entrenamiento quirúrgico en el Firland Sanatorium en Seattle, Washington, y en el Eastern Oregon State Tuberculosis Hospital, su destacado ejercicio profesional en el Sanatorio de Hui-pulco y su fructífera labor en el seno de nuestra Sociedad.

Descanse en paz el estimado amigo y compañero.

Pido a ustedes un minuto de silencio antes de proseguir el curso de nuestra sesión".

Presentación de cinco casos clínicos por la Unidad de Neumología del Hospital General:

El doctor Alejandro Celis, indica que el grupo de casos que se presenta corresponden a carcinoma broncogénico, que en esta ocasión consideraron de interés por tener alguna peculiaridad clínica especial. Hace referencia que la Unidad de Neumología ya en otras ocasiones ha presentado comunicaciones en donde se trata del problema del carcinoma pulmonar en su conjunto; estos casos pudiera decirse que en su relato tienen cierta característica de anecdóticos y además tuvieron la oportunidad de ser examinados en otros servicios del Hospital General. El diagnóstico en estos casos implica problemas especiales toda vez que provienen de diferentes servicios, a diferencia quizá de otros centros neumológicos en donde la conducta externa es más específica, esto es, los casos que concurren a dichos centros ya van más directamente orientados en su proceso diagnóstico.

Primer caso presentado por el doctor Raúl Cicero: paciente del sexo femenino, de 36 años, casada, dedicada a las labores domésticas, internada el 17-V-60 y que fallece un mes después de su ingreso (junio de 1960). En los antecedentes no se reportan datos importantes, con tabaquismo negativo.

Presenta a su ingreso tos, con dolor precordial exacerbado con la deglución, sintomatología que se acompaña además con disfagia la que es progresiva, permitiendo tres días antes del fallecimiento de la paciente sólo el tránsito esofágico de líquidos; además existía expectoración hemoptoica ocasional. Se instaló posteriormente parálisis facial, confusión mental, adelgazamiento y astenia progresivos.

Se practicó gastrectomía 24 horas antes de la muerte de la paciente. El esofagograma practicado el 14 de mayo, demostró estenosis de la porción media del esófago, la biopsia de tumoración cervical ganglionar permitió el diagnóstico de carcinoma metastásico. La baciloscopia fue positiva. No se realizaron otros estudios complementarios (tomografía, investigación de células neoplásicas, citología exfoliativa). El estudio radiográfico demostró hilio pulmonar derecho anormal y probable diseminación linfógena basal o zona de neumonitis. El diagnóstico elaborado fue carcinoma broncogénico epidermoide del bronquio del lóbulo superior derecho con metástasis.

COMENTARIO: Lo interesante del caso fue que éste se estudió por un servicio de medicina interna, señala el doctor Cicero que en un grupo importante de casos, es la invasión metastásica lo que da la sintomatología primordial según algunas estadísticas referidas en el 0.7 por ciento de los casos se presenta la disfagia, en otras series consultadas ni siquiera se reporta este síntoma; además el esófago es rara vez asiento de metástasis. Señala igualmente que en el caso no se demostraron metástasis cerebrales a pesar de que la sintomatología permitía sugerir esta localización.

El segundo caso presentado por el doctor Octavio Rivero: paciente de 67 años, masculino que es admitido en el servicio de ortopedia del Hospital General. En los antecedentes no se encuentran datos de importancia. Como síntomas de iniciación del cuadro sugestivo de padecimiento pulmonar refiere que un año antes de su ingreso presenta cuadro respiratorio caracterizado por tos con expectoración hemoptoica; además cuatro y medio meses antes de que falleciera tuvo un traumatismo en muslo y posteriormente otro traumatismo en brazo, este último investigado fractura en el húmero, con una masa tumoral en ese sitio. La radiografía en P. A. de campos pulmonares demostró hilio derecho anormal, en la radiografía del brazo se demostró una masa tumoral y además patología ósea en articulación coxofemoral izquierda. La radiografía de columna vertebral mostraron una caries en la primera vértebra lumbar y osteofitos. Los exámenes del laboratorio de rutina fueron negativos, la fosfatasa alcalina normal. La broncoscopia mostró sólo biopsia de un tejido necrótico, el estudio citológico fue negativo, la biopsia externa demostró células sospechosas. Una semana antes de su muerte existió hiporreflexia estado estupuroso.

COMENTARIO: El caso presenta la importancia de existir manifestaciones clínicas extrarrespiratorias, de localización ósea; es uno de los muy raros casos en que se presenta la iniciación simulando un caso de mieloma múltiple.

Tercer caso presentado por la doctora Yolanda Portes Gil: paciente de sexo femenino, 29 años, con antecedentes ginecológicos y obstétricos de tres partos normales y dos abortos provocados. Cinco meses después de su internamiento se inicia el cuadro por un principio brusco con síntomas de aparato respiratorio, caracterizado por disnea, dolor retroesternal y escasa expectoración, este cuadro evolucionó por brotes, desapareciendo y apareciendo sucesivamente. A la exploración física se encontraron datos positivos en hemitórax derecho, se le practicó una punción pleural resultando negativa. Las baciloscopias fueron negativas y los exámenes de rutina normales. El estudio radiográfico original de campos pulmonares era normal. Cuando la paciente se internó, existía un franco cuadro de atelectasia. La broncografía no mostró llenado del bronquio derecho, existiendo una imagen lacunar compatible con una imagen tumoral. El Papanicolau en esputo fue positivo grado IV. La broncoscopia fue positiva demostrándose la existencia de una imagen tumoral, existiendo mejoría de la sintomatología después de las broncoscopias, cuando en ésta se practicaba resección parcial del tumor. El diagnóstico elaborado fue de carcinoma epidermoide. Se decidió operar, por lo que se practicó una toracotomía, haciéndosele broncotomía donde se demostró una tumoración endobronquial sesil, la que fue resecada. El estudio histopatológico demostró carcinoma bronquial tipo mucoepidermoide, esta variedad es muy rara, con peculiaridades clínicas especiales destacándose entre otros hechos, el que frecuentemente dan signos de atelectasia que son tumores que no sangran; se reproducen después de su resección parcial, no dan metástasis. La paciente ha sido controlada durante 11 meses. La broncografía postoperatoria muestra la perfecta reconstrucción de bronquio y tráquea, el último control practicado apenas hace una semana muestra una evolución satisfactoria. En la revisión de la literatura extranjera se encuentra un reporte de cinco casos similares en la nuestra.

Cuarto caso presentado por el doctor Herman Brandt: se trata de un joven de 16 años que presenta dos y medio meses antes de su ingreso al hospital disnea progresiva, dolor en la región escapular derecha, fiebre y diarrea, tosidas aisladas, expectoración blanquecina y hemoptisis en una ocasión que no repitió. Aumento de vólvumen del hemitórax derecho muy mal estado general, dolor en vientre, reacciones febriles negativas; 6.8 gramos de hemoglobina y leucocitosis discreta. El resto de los exámenes fue normal. En la radiografía se demostró opacidad del hemitórax derecho. Este caso se demostró en el examen de la pieza que presentaba dos características básicas, el de corresponder a un carcinoma en una persona de 16 años y el segundo el de corresponder a un carcinoma de células gigantes, con una evolución sumamente rápida.

El doctor Brandt hizo algunas consideraciones sobre la revisión estadística de los carcinomas en relación con la edad, y algunas otras indicaciones acerca de las peculiaridades histológicas del tumor en cuestión.

Quinto caso presentado por el doctor Alejandro Celis: paciente de 68 años con antecedentes tabáquicos positivos, tomador crónico, con expectoración hemoptoica, dolor de tipo pleural y fiebre. A la exploración física se encontró matidez en el hemitórax derecho. Los exámenes del laboratorio fueron normales. Papanicolau positivo grado IV. El electrocardiograma demostró cor pulmonale. En el estudio radiográfico existía opacidad basal derecha, que hizo pensar en la posibilidad de que pudiera corresponder a un infarto. Inclusive este diagnóstico clínico se discutió toda vez que existía la triada sintomática compatible con infarto (expectoración hemoptoica, dolor y fiebre). Las estupendas angiografías demostraron obstrucción de la rama inferior de la pulmonar derecha. Se hace indicación quirúrgica y se practica pleuroneumectomía derecha.

COMENTARIO: en este caso se imponía el diagnóstico diferencial entre infarto pulmonar y carcinoma. El estudio histopatológico demostró invasión ganglionar dentro de la masa tumoral.

Presenta el doctor Celis algunas cifras estadísticas en relación al problema vascular en el cáncer broncogénico, demostrando el alto porcentaje de lesión vascular por ejemplo en los casos de epidermoide, la invasión vascular existe en el 92 por ciento de los casos, señalando igualmente en esta revisión el sitio de los vasos afectados, el calibre de los mismos, etc. Finalmente indica que es un tema poco tratado en México, pero de una importancia capital.

COMENTARIOS A LOS CASOS CLINICOS

El doctor Alfredo Balvanera, felicita al doctor Celis por lo interesante de los casos presentados y pregunta con respecto al último caso, si la alteración vascular que se presenta es sólo pulmonar o si existe en algunos otros territorios y si la obstrucción vascular existente puede provocar una hipertensión del pequeño circuito que lleve el caso a un cor pulmonale.

El doctor Pedro Alegría Garza: comenta que en el problema del estudio del cáncer broncogénico existen pautas generales para normar los casos y que cuando este no cae dentro de ellos como en los casos presentados, el problema clínico se agudiza sin poder en muchos casos establecer conclusiones firmes.

Doctor José Ramírez Gama: relata su experiencia en algunos casos, sobre todo enfocados al aspecto vascular tan bellamente tocado por el doctor Celis. Señala que cuando menos dos de los casos presentados pueden ser originales en la literatura mexicana. Está de acuerdo con el doctor Celis en lo importante del estudio angioneumográfico, pudiendo éste marcar pautas que sirvan para normar el pronóstico de muchos casos.

El doctor Alejandro Celis agradece los comentarios.

ASUNTOS VARIOS: se han recibido las siguientes solicitudes de socios de nuevo ingreso que cumplen los Estatutos vigentes:

Dr. Luis Felipe Soto Mayor.	México, D. F.
Dr. José Mejía Rosas.	Edo. de México.
Dr. Ignacio Purpon	México, D. F.
Dr. Mario Alvizouri Muñoz.	Morelia, Mich.
Dr. Carlos López G.	Edo. de México.
Dr. Roberto Guizar.	Edo. de Jalisco.
Dr. Enrique Barrera.	México, D. F.
Dr. Roberto Vázquez P.	Edo. de Jalisco.
Dr. Anastasio Sáinz Trejo.	Edo. de Veracruz.
Dr. Juan Ramos Morales.	México, D. F.
Dr. Mario Cinta Zusunuga.	México, D. F.

Se le dará curso a dichas solicitudes por los trámites habituales.

El doctor Cicero desea que se aclaren algunas nociones que tiene con respecto al cambio del nombre de la revista, proponiendo el de "Revista Mexicana de Enfermedades del Tórax".

El doctor Ramírez Gama informa que se han recibido varias solicitudes en ese sentido, pero que se está procediendo a una auscultación entre los socios, de lo que se informará oportunamente.

No habiendo otro asunto que tratar se levanta la sesión a las 23.30 horas del mismo día.

A t e n t a m e n t e .

El Secretario,
Dr. LUIS ALCALA VALDES.

16

PANORAMA DE LA MEDICINA

ENRIQUE CÁRDENAS DE LA PEÑA*

Medicina es, a la vez, ciencia, técnica, humanismo y arte; cultivo y cuidado de todas las facultades del hombre; el equilibrio de estas facultades es la salud; la salud que queremos para todos, sin barreras, sin distingos, con una sola meta: la felicidad del hombre, nutrido de cuerpo y nutrido de espíritu, con mente clara y fe en los destinos de la Humanidad.

Dr. Efrén del Pozo

El curso de la Medicina, su adelanto en los últimos decenios, es tan rápido, que el hombre se encuentra ante la seguridad o certeza de no poder caminar al parejo de cuanto descubrimiento se añade o de cuanto conocimiento se modifica. La mente humana no está capacitada para abarcar cuanta investigación se inicia o desenvuelve. No sería de tanta trascendencia el asunto si tras de ignorancia que representa el no concebirlo todo, no estuviese centrada la existencia de un semejante y, de no ser la existencia misma, al menos su salud. Y salud, según la definición que otorga la Organización de las Naciones Unidas, es "el estado de completo bienestar físico, mental y social". El equilibrio básico, fundamental para la felicidad humana, es un trípode armónico que va mucho más allá del esbozo que se intentaba: el hombre no es sólo el cuerpo y sus tejidos con las celdillas íntimas de función precisa, sino la expresión de la respuesta y de la adaptación del organismo como un todo, respuesta integral del ser al complejo de fuerzas fisiológicas, psicológicas y sociológicas que obran sobre él, y la proyección que realiza de sus capacidades productiva, creativa y amorosa sobre los demás, en el seno de la sociedad donde vive. La era actual no está en consorcio con el ermitaño; se despliega hacia rumbos de convivencia, y el hombre no sólo es él, sino el medio o ambiente que le rodea y los seres que se agitan en su campo de acción. De ahí que se prolongue en tres esferas que le son vitales y determinantes de su conducta: la social, con todas sus repercusiones de familia y educación; la profesional, o sea la encauzada en el trabajo, manifestada por el anhelo de perfeccionamiento y de seguridad económica; y la afectiva o amorosa, génesis del desenvolvimiento se-

* Clínica No. 5 I.M.S.S. México, D. F.

xual, erótico o sentimental. Las tres esferas determinan la estabilidad psíquica del individuo y en múltiples ocasiones se hermanan, cuando los límites entre una y otra se esfuman.

Si se está de acuerdo en que el hombre debe estar capacitado para amar y crear, realizando su propia personalidad; si se conviene en que dentro del mundo moderno no se puede vivir aislado, pero que dentro de cualquier comunidad cada individuo debe responder a sus necesidades físicas, mentales, morales y sociales con entera libertad e independencia, se tendrá que concluir que el médico, el verdadero médico, el que se precia de serlo y no denigre la profesión que ha escogido a través de su vocación, precisa conocer a sus semejantes, a sus pacientes, desde distintos ángulos, para formarse un concepto cabal del hombre que le consulta.

Es costumbre habitual en esta época que el médico seccione a su consultante, lo desintegre, y no abarque sino una mínima fracción de él. Tal parece que no existiesen interrelaciones dentro del organismo, y que los sistemas, anárquicos o desmadrados, actuasen por sí mismos. Si conocemos los mecanismos intrínsecos de acción de diferentes celdillas o tejidos, si la ciencia ha ahondado hasta precisar la estructura atómica de diferentes constituyentes, si las enzimas y las hormonas ejercen su influencia "in situ" o sobre territorios distantes, si la irrigación mínima es indispensable y la conducción nerviosa regula o controla el funcionalismo de las vísceras y el conglomerado músculo-esquelético, no debemos tratar de ser extremistas al respecto, y considerar al todo por la parte. En el organismo humano, biológicamente hablando, la suma de las partes no es igual al todo, puesto que el todo está animado de un aliento especial que se expresa en una determinada personalidad, motivo faltante cuando sólo se valora a aquél como un conjunto de órganos que lo integran. José Ingenieros afirma, así, que el especialista actual, encerrado en su círculo estrecho, "carece de ideas claras acerca del universo que contiene al enfermo, la vida que vive, la sociedad en que actúa, las ideas que piensa, y que le falta lo más íntimo, la interpretación psicológica, y lo más amplio, la síntesis, que es la antorcha del genio". Pero es nada menos que el maestro Ignacio Chávez, quien con la palabra exacta, preñada de talento, expresa sin lugar a dudas: "Cierto es que la especialización trae en su interior una enorme fuerza expansiva de progreso, responsable en buena parte del avance espectacular que estamos presenciando; pero también contiene el germen de una regresión en el orden intelectual y espiritual. Especialización quiere decir fragmentación, visión parcial, limitación de nuestro horizonte. Lo que se gana en hondura se pierde en extensión. Para dominar un campo del conocimiento, se tiene que abandonar el resto; el hombre se confina así en un punto y sacrifica la visión integral de su ciencia y la visión universal de su mundo. Sufre con ello su cultura general, que se ve obligado a soltar, como se suelta un lastre; sufre después su formación científica, porque deja

de mirar la ciencia como un todo, para quedarse con una pobre pequeña rama entre las manos; sufre, por último, su mundo moral, porque el sacrificio de la cultura constituye un sacrificio de los valores que debiera fijar las normas de su vida. Y en este drama del hombre de ciencia actual se perfila un riesgo inminente: la deshumanización de la Medicina y la deshumanización del médico”.

¿Quiere decir ésto que la especialización redunde en perjuicio del hombre? De ninguna manera, a no ser que se extralimite y en la técnica se pierda de vista el objetivo más trascendental para emitir un juicio médico-humano: no aislar al paciente con el propósito de reducirlo única y exclusivamente a simple objeto de diagnóstico y terapia. Más, ya que el profesional de la Medicina no puede en su escasa capacidad intelectual y retentiva conocerlo todo, la especialización es indispensable, sólo que como complemento o imbricación del panorama global o integral de la propia Medicina. De otro modo se corre el riesgo de desvalorizar progresivamente al individuo, reduciéndolo a unidad de producción y consumo; de enajenarlo y limitarlo a ser no mucho más que un eslabón en la cadena de elaboración, circulación y despacho. Y la corriente actual precisamente gira a la inversa, como si por un instante desease colocarse en el punto de partida: el individuo mismo. Alfonso Millán expresa sucintamente: “Estudiar al enfermo como un todo armónico y no sólo el órgano afectado; interesarse en los patrones mentales, emocionales y culturales, así como en la comunidad; no separar del problema del paciente a la familia o a la sociedad”. De ahí que Murri, clínico italiano, en cuatro palabras formule el ideal: “análisis moderno, síntesis antigua”.

La medicina integral es básica, fundamental; debe ser la meta de cualquier clínica. Por ende, cabe pensar que es indispensable ejercer durante un lapso suficientemente amplio la profesión en lo genérico, y destinarse más tarde a la fragmentación, sin olvidar las reglas o normas anatómicas y fisiológicas comunes. La experiencia nacida del tiempo de un ejercicio profesional activo simplifica muchos hechos y culmina en la integración más fácil o menos difícil del diagnóstico, y en la valoración adecuada de los programas terapéuticos. El conocimiento del hombre se alcanza gracias al trato cotidiano con el propio hombre, a través de un esfuerzo constante y una superación lenta.

Yendo más lejos aún, la preocupación de hoy en día es conseguir la “integración” del médico no sólo dentro del terreno meramente galénico. No nada más abolir las barreras tradicionales que aislan a los diferentes departamentos o secciones del estudio profesional, sino incorporar algunas disciplinas no cultivadas, esenciales para el conocimiento del hombre, y también relacionar al egresado y al estudiante con los problemas prácticos que plantea el ejercicio médico, pero sobre todo, estimular los procesos conducentes a una mayor maduración psicológica, en el sentido de inte-

gración de la personalidad, en plan educativo y social. Compréndase exactamente que no se trata de debilitar la formación científica del médico, conquista de primer orden, porque el dominio del método científico lleva a destacar los hechos fundamentales, las correlaciones más importantes, los principios generales, sino que se persigue y desea que ese saber científico no se exagere sobre medida en detrimento de otras materias, que le permiten un acceso más completo y más efectivo al hombre. Es de esperar, así, que el paciente sea comprendido, a través de la capacidad no sólo médica, sino humana, como individuo relacionado dentro de su medio social.

Vincular pues, amalgamar la medicina integral con la especialización o sobreespecialización indispensables para continuar con el avance de la Medicina, debe ser el programa a realizar dentro del panorama actual de la profesión. Mientras algunos profesionales investiguen y analicen al máximo los fenómenos patológicos, escarbando en las pequeñeces y hurgando en las vicisitudes celulares, enzimáticas, moleculares, otros deben erigir como meta la orientación selectiva, realizando la síntesis de los descubrimientos y motivándolos en una aplicación práctica. Importa recordar que, mientras los especialistas son más beneficiosos —para la ciencia, los clínicos son más útiles a la comunidad social. Sir John Parkinson externa una gran verdad al decir que “en todo hospital de categoría, junto a los hombres de ciencia, debe guardarse un lugar de honor para los clínicos superiores, los que no son más que eso, clínicos de saber y de experiencia, en cuyas manos se prolongan las más bellas tradiciones y descansan la confianza y la seguridad de los enfermos. Ellos viven también su ciencia especial, que hace vivir. Saben que con una cierta dosis de ciencia y una de experiencia está salvado un hombre. . .”

A este respecto, no es menester insistir demasiado sobre el hecho fehaciente de que el médico se está desviando en mala forma de su habilidad como clínico. En todas partes se advierte una declinación en el interés hasta para escuchar la historia completa que el paciente refiere. Se otorga la excusa de que se dispone de muy corto tiempo, cuando el arte de escuchar, la buena voluntad para escuchar, es uno de los preciosos atributos de un médico excelente, puesto que contribuye a unir más al profesional y al enfermo. Escuchar con inteligencia requiere profundidad de conocimientos, imaginación, mente abierta, sentido crítico de los valores y comprensión humana. Si disponemos de voluntad para escuchar, a menudo el paciente nos suministra el diagnóstico y nos revela lo que la enfermedad ha ocasionado en su persona, descubriéndonos además sus temores y sus torturas.

Mientras el individuo no abarque la Medicina en una proyección conceptual del hombre, la especialización no debe intentarse. Propugnar por la creación de médicos “de familia” bien intencionados, concedores, hábiles, dignos, serviciales, útiles como consejeros, es una de las miras definitivas

del campo médico que no debe estrecharse en tanto no se sustente sobre bases firmes, indelebles, de una medicina integral. Quizá las frases de René Dumesnil vengan al caso: "No hablo solamente de la inmensa ventaja que para el enfermo supone el dirigirse a un médico que conoce la historia fisiológica y patológica de toda la familia. Este médico leerá como en un libro abierto donde los demás deletreen. Errores casi inevitables para los demás, él podría evitarlos fácilmente. Donde otros han tratado de contemporizar, faltos de informes sobre los antecedentes hereditarios o personales del paciente, él puede obrar, si quiere. No tiene necesidad de largos interrogatorios para adivinar el secreto que se le oculta, a menudo porque se ignora. Todo esto es evidente y la especialización, sin esta vasta cultura previa y preparadora, está llena de peligros, nubla la vista de quien debería, por el contrario, conservar una visión amplia y clara".

Dentro de este concepto totalitario de la Medicina, surge el conflicto de la medicina individualista, privada, y la medicina colectivista, social. A nadie escapa la importancia de que un individuo comprenda a otro que solicita sus servicios, pero también a nadie que se precie de haber adquirido madurez humana deja de torturarlo el que cualesquiera de sus semejantes no esté capacitado para recibir o defender la salud, que debe ser una de las garantías de todo hombre desde antes del nacimiento. Ya el artículo 25 de la Declaración de los Derechos del Hombre, emitida el 10 de diciembre de 1948 por la Organización de las Naciones Unidas, admite que "toda persona tiene derecho a un nivel adecuado que le asegure, así como a su familia, la salud, el bienestar y en especial la alimentación, el vestido, la vivienda, la asistencia médica y los servicios sociales necesarios". Empero, en la práctica y en nuestro medio, muy lejos estamos de alcanzar tal utopía.

La Medicina en México, sin embargo, ha evolucionado a pasos agigantados en breve lapso. La introducción del Régimen de Seguridad Social gracias al decreto presidencial publicado el 15 de enero de 1943 en el Diario Oficial ha variado el ejercicio de la profesión, minando hasta sus cimientos a la antigua forma liberal y encauzando hacia derroteros más amplios la forma social. No se piense que el cambio ha sido fácil, y los que vivimos la transición entre uno y otro métodos somos quizá las víctimas de las mejoras colectivas a realizar. El ejercicio libre cada día es más azaroso: el médico particular se encuentra al borde de la miseria, en condiciones adversas para sobrevivir. El desempleo y la falta de clientela es un problema que no debe menospreciarse, puesto que la posición del médico en lo económico y aun en lo científico se aproxima a una crisis, a una situación intolerable que reclama solución franca y decidida.

Incuestionablemente soy partidario de una medicina social, colectivista, ligada a las masas y no a una minoría selecta que se proclama superior. De la asistencia inmundada, incómoda que se practicaba aún dentro de nuestra capital, a la que hoy se ejerce en inúmeros centros curativos con todo y sus

múltiples defectos, hay una distancia que recorrer en pro del desvalido. La política social ha dado y debe seguir dando lugar al régimen de previsión surgido del derecho del trabajo, tendiente a la universalización desde el punto de vista de los individuos que proteja (todas las capas sociales) y el de los riesgos que cubra (todos los riesgos), que no otra cosa es la seguridad social en sí, puesto que no es un régimen simplemente reparativo, sino previsor, porque no espera que el acontecimiento negativo se produzca para ejercer su acción. El mismo artículo 25 de la Declaración de los Derechos del Hombre antes mencionado se complementa diciendo: "...Tiene asimismo (toda persona), derecho a los seguros en caso de desempleo, enfermedad, invalidez, viudez, vejez, u otros de pérdida de sus medios de subsistencia por circunstancias independientes a su voluntad", y el 22 asienta: "Toda persona, como miembro de la sociedad, tiene derecho a la seguridad social y a obtener mediante el esfuerzo nacional y la cooperación internacional, habida cuenta de la organización y de los recursos de cada Estado, la satisfacción de los derechos económicos, sociales y culturales, indispensables a su dignidad y al libre desarrollo de su personalidad".

¿Qué mejor que poder cumplir con el postulado de la Carta Constitutiva de Bogotá de la Organización de Estados Americanos cuando proclaman "toda persona tiene derecho a la seguridad social que la proteja contra las consecuencias de la desocupación, de la vejez y de la incapacidad que, proveniente de cualquier causa ajena a su voluntad, la imposibilitan física o mentalmente para obtener los medios de subsistencia"? ¿O llenar los principios presentados por la delegación de México en la Declaración formulada en la VI Reunión de la Conferencia Interamericana de Seguridad Social, todos ellos hermosos, especialmente aquél que indica: "siente anhelosamente que las circunstancias inhumanas de existencia deben ser superadas en el plazo más perentorio; que la prosperidad debe ser compartida; que las situaciones de privilegio deben ceder el paso a una más creciente generalización de un auténtico goce de las libertades y de los derechos y de un pleno cumplimiento de los deberes y de las obligaciones individuales y colectivas, para que los pueblos, en su conjunto, constituyan un ejemplo de lo que puede ser realizado cuando se tiene la convicción de que la pobreza, dondequiera que exista, constituye un peligro para la libertad de todos los hombres"? Algo hemos logrado en México, pero el camino a recorrer es demasiado largo y fatigoso, y no se crea que no existen defectos y tropiezos. Desde luego, la socialización de la Medicina en medios raquíuticos como el nuestro no abarca al verdaderamente necesitado, sino a las clases productivas que colaboran con sus cuotas y exigen, no solicitan, las prestaciones ordenadas en la Ley. En segundo término, es el eje de la burocratización acentuada del médico que únicamente mira en el enfermo un signo, una cifra, un número, nunca un ente que piensa, ama y sufre. En fin, quizá ocasiona la pérdida del estímulo individual y de ahí

influya en la deshumanización médica que extiende sus raíces a gran prisa.

Mas, a pesar de sus defectos, la medicina social es la ideal. No existe médico que pueda siquiera disfrutar de la totalidad de los conocimientos, y menos del equipo obligado para un ejercicio correcto. El trabajo debe efectuarse en grupo, y la cooperación entre distintos sectores médicos no sólo estará destinada a la salvación del enfermo, sino a la preservación y alejamiento del egoísmo. Pero bajo la advertencia de que tal trabajo nunca se lleve a cabo como mero automatismo, sino fuera de la mecanización trivial y fatídica que tan en boga asienta para desgracia del paciente y hastío del profesional.

Verdad es que la realidad actual, la existente, no es otra que la decadencia de la medicina individualista mientras el régimen social continúa sin prevenir el impacto que sobre el médico mismo lanza. La socialización, tan magnánima para infinidad de seres en cuanto prevé, educa, indica lo que debe hacerse en lo que a la enfermedad compete, ha olvidado o dejado al margen al elemento o sector médico, relegándolo a un plano secundario, como si no fuese engranaje efectivo en la maquinaria comunal. Dentro de la colectivización de la Medicina es indispensable tratar de conservar milagrosamente el binomio galeno-paciente, si, y dotar a la vez al médico de su individualismo, sin absorber por completo su personalidad, pero añadiéndole para ello una seguridad económica y una satisfacción espiritual que no posee a la fecha. No es posible pensar que la salud de los seres humanos para beneficio selectivo de la sociedad, se base en la explotación del médico asalariado. Por el contrario, necesario es reconocer que el médico bien retribuido con una labor proporcional en tiempo a los problemas a los que se enfrenta, produce un rendimiento mayor y está capacitado para cultivarse y solventar con decoro sus necesidades primarias mínimas. La calidad del médico debe protegerse así, puesto que es en esencia él el que mantiene la vida humana, y lo que en preservarla se gaste no debe tener límite. El médico es el elemento clave del funcionamiento de la maquinaria social y debe disfrutar y exigir salud, bienestar, equilibrio económico; en una palabra, estar liberado de la angustia colectiva de que hoy es víctima, debido al desconocimiento de su papel en la comunidad.

La socialización absoluta de la Medicina se impone y, ante su incontrastable devenir, es urgente adoptar formas de ajuste a las nuevas circunstancias, para salvar la economía personal y familiar del médico. Las condiciones deplorables de la clase médica deben ser mejoradas. Al igual que cualquier elemento especializado o técnico, el médico necesita estabilización en su labor, seguridad de que sus emolumentos cubren sus imperativos de vida en comodidad y tranquilidad (no en lujo y dispendio), estímulo y sentimiento de progreso y elevación en una carrera que le brinde satisfacción y honor. ¿Cómo conseguir o hallar la solución adecuada que coloque al médico individualmente en igualdad de circunstancias a otros sectores y le

permita vivir con decoro, y que colectivamente le haga sentirse útil a la sociedad, productivo en su misión y cariñoso hacia sus semejantes, a quienes tiene obligación de tratar con caridad bien entendida, respeto y amor? Otorgándole cuanto se le ha negado y abriéndole puertas hasta hoy cerradas. Para que la crisis no sobrevenga o estalle es fundamental que el Estado intervenga y que, si él fue partícipe de la socialización médica, hoy asuma la responsabilidad de la situación derivada y obligadamente la remedie.

No caigo dentro del problema económico-político-social de la Medicina. Esbozo únicamente la situación: injusto sería callar cuando quienes me escuchan sentirán en carne propia las ventajas y defectos de nuestro medio. Pero, dentro de cuanta duda exista, me veo obligado a insistir en que la seguridad social, cabalmente otorgada, es uno de los fenómenos comunales más fecundos y más importantes de la historia de la civilización, y representa sustancialmente un nuevo concepto de la vida individual y colectiva que logra la estabilidad del hombre, porque éste se sabe protegido a través de su trabajo contra las eventualidades que con mayor frecuencia son índice de abatimiento de su tranquilidad. Tanto en el orden biológico cuanto en el económico social, el seguro constituye para el hombre, como su nombre lo indica y aunque parezca redundante el señalarlo, la seguridad en su ejercicio vital sobre los cimientos sólidos de la ley protectora. Es, por tanto, la cima última y la más ambiciosa de la Medicina y en general del bienestar humano. Sólo que, para fincar la cima a corta distancia, urge reglamentar el seguro bajo los cuatro puntos cardinales que se precisan en los tratados de socialización de la Medicina, a saber: a) prestación de asistencia médica a los grandes sectores populares; b) obligatoriedad regulada mediante disposiciones coercitivas; c) dirigismo, ya que su técnica responde a un plan racional; y d) prevención, porque es mejor evitar que curar las enfermedades. Y, en primera instancia, que el incremento de la socialización no descansa o se ejecute a expensas de nuestro gremio, y que el médico, así, se destine a una labor de tiempo completo si se quiere, pero bajo la base de un salario decoroso y un estímulo que dignifique la profesión. Porque, como instrumento de calidad, debe ser preservado en sus cualidades, otorgándole salario suficiente, seguridad de su salud y la de su familia, seguridad de educación y de habitación, y también de su permanente reeducación, como lo exige la Medicina en marcha.

En cualesquiera de las situaciones descritas o habidas, la Medicina debe ser humana. La técnica y el equipo han alejado al médico del enfermo en forma angustiosa. Y ya es tiempo de que, regresando o reacomodándose a antiguos cánones, el médico, que en su diaria labor se encuentra con la enfermedad, el dolor o la alegría del ser humano, se identifique con el mismo hombre a quien atiende. Preservar la salud, vencer al dolor y a la enfermedad constituyen uno de los ministerios más altos de la actividad humana. Porque el médico, rebasando el marco de las enseñanzas adquiridas en las

facultades y academias, al convertirse en la vida cotidiana en el hombre a quien se recurre en busca de consejo y de orientación, en el ejercicio de la profesión que ha escogido y le ha sido encomendada debe aunar a la búsqueda intensa de armas que esgrimir para vencer la enfermedad, toda una conducta ejemplar de compenetración, de humildad y sabiduría. Para decirlo con el doctor Ignacio Chávez "...el médico no es un mecanismo que deba arreglar una máquina descompuesta. Es un hombre que se asoma a otro hombre en un afán de ayudar, ofreciendo lo que tiene: un poco de ciencia y un mucho de comprensión y simpatía". "Y no hay peor forma de mutilación espiritual de un médico que la falta de cultura humanística. Quien carezca de ella podrá ser un gran técnico en su oficio, podrá ser un sabio en su ciencia; pero en lo demás no pasará de un bárbaro, ayuno de lo que da la comprensión humana y de lo que fija los valores del mundo moral". "Y es que precisamente el humanismo engendra nuestro mundo moderno, y es él el que en el orden intelectual nos lanza a la búsqueda de la verdad, interrogando a la naturaleza misma, y en el aspecto artístico nos inculca el amor a la belleza, libre del pecado; en el orden espiritual nos infunde la aspiración de ser hombres universales y reivindica, en el orden moral, nuestra dignidad superior de hombres".

"El médico debe sumergirse en el mundo en que vive, sintiéndose un partícipe y no un puro espectador de la realidad social que le rodea. Que sea apenas un átomo de ese mundo, si se quiere, pero vivo y vibrante; una energía creadora de su tiempo, porque no se concibe la cultura en divorcio con la vida misma ni un humanismo genuino que se desinterese de los problemas del hombre. Para que, en la comprensión de la relatividad de sus conocimientos, se incline así con humildad ante la inmensidad de lo que ignora. Entendamos que, si la ciencia lo hace fuerte, el humanismo lo hace mejor".

El interés por el enfermo debe significar la ambición esencial del médico. Entenderlo y concederle igualdad en dignidad y derechos, sin discriminación por motivos de raza, color, sexo, idioma, religión y credo político. Y responsabilizarse de él en cuanta medida sea factible. Ya la Asociación Médica Americana lo enuncia: "El principal objeto de la profesión es dar servicio a la Humanidad con pleno respeto para la dignidad del hombre. El médico debe merecer la confianza de los pacientes que están a su cuidado, dando a cada uno de ellos servicio y devoción completa", y Maimónides, desde su Plegaria del Médico, lo eterniza: "Sostén la fuerza de mi corazón para que esté siempre dispuesto a servir al pobre y al rico, al amigo y al enemigo, al bueno y al malvado. Haz que yo no vea más que al hombre que en él sufre. Aleja de mí la idea de que todo lo puedo. Dame la fuerza, la voluntad y la ocasión de ensanchar cada vez más mis conocimientos. Puedo ahora descubrir en mi saber lo que ayer no suponía, porque el arte es grande, pero el espíritu del hombre penetra siempre más adelante".

El servicio del enfermo entraña atención y esfuerzo. No olvidemos con cuánta frecuencia el médico, no bien acaba de esbozar su sintomatología el consultante, infinidad de veces aún sin exploración meticulosa y dedicada, formula un diagnóstico y expide una prescripción. No hay acercamiento anímico entrambos y mientras el paciente se recoge en sí mismo, en lugar de explayarse ante quien ha acudido como guía, el médico reniega de tal retraimiento, pero no trata de vencerlo a base de mostrarse solícito. Las fuerzas de ambos parecen antagónicas; tras la consulta el enfermo acumula una mayor desilusión a la que ya de antemano poseía.

Claro que la deshumanización es un peligro para el médico como individuo, porque se aleja de sí mismo y de los demás, y un motivo de decepción para el paciente que acude y que requiere, no sólo al técnico, sino al hombre también. El enfriamiento de las relaciones humanas y el descenso de la escala de valores se instalan en el ambiente. De ahí el sinnúmero de procesos psicosomáticos que en la actualidad van hacia adelante sin hallar solución, cuando lo más propio sería encontrar el remedio en una frase amistosa, un consejo, una indicación de variación al medio. Y es que hoy por hoy, el médico no recuerda que en el mundo las interrelaciones son fundamentales porque el individuo ha perdido el predominio ante la sociedad (Mario de la Cueva sostiene que la sociedad no es creación artificial de los hombres, no es un agrupamiento en el que cada persona deba perseguir, sin consideración a los demás, su propio interés, sino un organismo natural, cuyas leyes primordiales son la ayuda, la solidaridad y la cooperación), pero que junto con ella constituye los polos de la existencia humana, y que la vida obliga a la solidaridad social, porque no es posible que el hombre actúe si no es dentro del conglomerado en que le toca vivir. El hombre y la sociedad son valores paralelos tan íntimamente vinculados, que la vida de aquél sólo se concibe dentro de ésta y la felicidad individual solamente surge plena con el bienestar del conjunto; de ahí que no pueda hablarse ya solamente de garantías individuales, sino de derechos y obligaciones del hombre y de la sociedad. Más, a la vez, como se dijo en el Congreso Internacional de Montecatini de 1956, "la Medicina actual, científica y social debe, sin embargo, reprobado la práctica médica en serie; ella reclama la individualización en cada caso, asegurando así el respeto a la persona". Al parecer paradójicamente, el médico debe actuar como individuo ante otro individuo y dentro de una sociedad que reclama como más importante en el sentido colectivo de la misma. La medicina integral es la única que prepara, en este sentido, la comprensión del pensamiento y de la acción médicos, sin perder de vista que ésta se encuentra engastada en una realidad más vasta, que es la del sujeto. Porque, como ya traté de explicarlo, lo que la medicina integral trata de aprender se refiere precisamente a estos aspectos del hombre que no están al alcance de una biología que se restringe al método y pensamiento científico-natural.

De lograrse la humanización correcta de la Medicina, el médico tendrá que contribuir a lograr una higiene mental adecuada dentro del medio y la colectividad en que funja. Así, no bastará a sus aspiraciones el conocimiento integral del hombre, sino que lógicamente tratará de rebasar el límite individual, para acudir en socorro de toda la familia al inquirir e investigar la dinámica del grupo, y podrá ser consejero y previsor de situaciones psicotensionales. Pero en cada caso, a su vez, podrá cumplir con la máxima excelsa de Paracelso, en validez todavía: "El hombre debe llegar a saber que es un hombre y que debe vivir como hombre".

Jorge Derbez indica, con justa razón, que "a cambio de mayor esfuerzo, de mayor humildad, es posible tener una práctica médica verdaderamente humana, más eficaz y, por lo tanto, más satisfactoria para quien la ejerce". Y que el médico debe ser "un carácter capaz de asomar a las pasiones humanas sin repulsa ni recelo, con la actitud substancial del que comprende y es capaz de dar soporte y estímulo a la persona desintegrada, corroída y desamparada, que le consulta y escucha..." Yo pienso que la humanización de la Medicina surgirá espontánea cuando el médico se sublime, se supere en su cultura humanística, que de allí al trato justo y humilde de que habla Derbez no hay sino un paso.

La Medicina, en resumen, es una, porque el hombre es un todo: ninguna dicotomía o pluralidad es válida. El panorama a nuestra vista parece confundirse en la maraña de una medicina integral o especial, individual o social, pero se aclara ante la perspectiva de una medicina humana. En el momento actual de transición y debate, esencial es pugnar por la medicina integral, y tratar de conservar a la medicina especial como su excelsitud, siempre que no se desvíe o aleje de las normas genéricas; acudir en pro de la instalación o ampliación de la medicina social para que todo hombre alcance y tenga derecho a la salud, y dentro de ella exigir que la personalidad individual perdure; pero sobre todo, en cualquier intento y ante cualquier enfermo, demandar la medicina humana. Que el médico, para profesar, cumpla y acate la sentencia: "El hombre de bien no puede aspirar a otro premio que al que su propia conciencia le asegura por la rectitud de sus intenciones y la pureza de su manejo". Porque sólo así ha de retumbar en nuestros oídos la máxima casi bíblica de Osler, para beneficio de la Humanidad: "La práctica de la Medicina es un arte, no un comercio; es una vocación, no un negocio. Vocación en la que el corazón labora tanto como el cerebro: con frecuencia el trabajo nada tendrá que ver con unturas y papeles, sino con el uso de la influencia del fuerte sobre el débil, del bueno sobre el malo, del inteligente sobre el tonto..."

CIANOSIS E HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR

Correlación Clínica en 33 enfermos*

JAVIER OÑATE
HÉCTOR RAMOS GUEVARA

El diagnóstico de la hipertensión arterial pulmonar ha adquirido una importancia decisiva en la valoración preoperatoria neumológica. Es tal su papel relevante que la existencia de la condición hipertensiva contraindica por sí sola la cirugía pulmonar, por la evolución postoperatoria mediata invariablemente hacia el corazón pulmonar crónico. Se ha tratado de descubrir la hipertensión arterial pulmonar mediante signos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos, habiéndose encontrado que ninguno de los datos de auscultación, morfología radiológica de los vasos pulmonares o patrón electrocardiográfico son de verdadera utilidad en el diagnóstico de la hipertensión arterial pulmonar, de aquí que el aumento tensional arterial deba demostrarse con estudios hemodinámicos para poder establecer con seguridad su existencia. La observación de cierta constancia de aparición de cianosis en los sujetos encontrados hipertensos en el cateterismo cardíaco, nos indujo a desarrollar este trabajo que intenta establecer una correlación entre la cianosis y la hipertensión arterial pulmonar.

Desde los estudios de Euler y Liljestrand en 1947, se demostró experimentalmente por primera vez la influencia de la hipoxia en la hemodinámica pulmonar, al observar ascensos de la presión en la arteria pulmonar administrando mezclas pobres en oxígeno (1). Motley y Doyle encontraron resultados similares en sujetos sanos (2 y 3). Dressler y colaboradores en 1952 investigaron el efecto del aumento de la tensión de oxígeno alveolar sobre la presión arterial pulmonar en enfermos pulmonares crónicos, habiendo observado descensos tensionales al administrar oxígeno al 100% (4). Motley, Harvey, Storstein y Doyle estudiaron casos de neumopatías crónicas y encontraron una relación negativa directa entre la saturación de oxígeno en sangre arterial y la presión en la arteria pulmonar (2, 3, 5 y 6). El trabajo de Cournand, 1955, pone de manifiesto la probable vasoconstricción como respuesta a la reducción de la tensión de oxígeno alveolar, hecho que demostraron posteriormente Harris y sus colaboradores en 1956, inyectando

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

acetilcolina directamente en la arteria pulmonar de sujetos sanos con lo cual se abolía la hipertensión producida por la hipoxia (7 y 8). Aviado encuentra aumento reflejo de la presión pulmonar durante la anoxia, sin precisar cifras (9). Fishman y colaboradores demostraron aumento de 4 mms. Hg. en la presión media arterial pulmonar después de ejercicio en sujetos sanos con hipoxia (10). Wood señala como factores causales principales de la hipertensión pulmonar a la anoxia aguda y al aumento del flujo pulmonar (11). Boake y colaboradores hallaron aumento de la presión arterial pulmonar en perros al administrar concentraciones bajas de oxígeno, volviendo las presiones a la normalidad después de un minuto de administración de oxígeno al 100% (12).

Por otra parte, existen trabajos que no conceden a la anoxia el papel preponderante señalado anteriormente. Así, Fishman, y colaboradores no pudieron demostrar hipertensión pulmonar al someter a hipoxia pulmonar unilateral a 6 sujetos tuberculosos (13). En otro estudio de Fishman y Richards expresan la opinión de que el factor eficiente del cor pulmonale crónico es la restricción del lecho vascular pulmonar, siendo la hipoxia sólo causa coadyuvante (10). Daley y colaboradores también adjudican a la reducción del árbol arterial pulmonar el papel principal de la hipertensión del pequeño circuito (14).

En todas las comunicaciones anteriores se hacen referencia a la determinación de la saturación de oxígeno en sangre arterial y su influencia en la presión arterial pulmonar, sin tomar en consideración el signo clínico cianosis. Por otra parte, la falta de correlación entre la aparición de la cianosis y el grado de insaturación de la sangre arterial ha sido señalado por Stadie, y Geraci quienes encontraron franco desacuerdo entre uno y otro (15, 16 y 17). En virtud de las discrepancias existentes en este problema, nos propusimos estudiar la relación que pudiera haber entre la hipoxia de los tejidos y la hipertensión arterial pulmonar.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 33 enfermos tuberculosos del Instituto Nacional de Neumología, de los cuales 28 (85%) fueron del sexo masculino y 5 (15%) del femenino. Las edades variaron de 19 a 60 años, con un promedio de 39 años. La clasificación lesional radiológica fluctuó entre tuberculosis pulmonar unilateral unifocal y tuberculosis pulmonar bilateral multifocal sucesiva con diseminación, predominando estos últimos con un por ciento de 66.6. La cianosis se exploró en la lengua de los enfermos bajo los efectos de la luz natural. En los casos que presentaron cianosis leve se hizo observación comparativa con sujetos normales. No se tomó en consideración la cianosis digital para eliminar factores que pudieran encubrir el signo, tales como grosor y pigmentación de la piel, o a la inversa, trastornos circulatorios

periféricos que pudieran simular hipoxemia verdadera. En todos los casos se encontró cianosis lingual que clasificamos en dos grupos: leve (15.2%) e intensa (84.8%).

Los 33 casos fueron cateterizados con los métodos habituales de sondeo cardiaco derecho, empleando electromanómetro Sanborns con integrador electrónico para presión media y aparato de registro de la misma marca. Se obtuvieron así las presiones sistólica, diastólica y media en el tronco de la pulmonar durante el reposo y un minuto después de ejercicio moderado, respirando el enfermo aire ambiente durante el estudio.

RESULTADOS

Inicialmente expondremos nuestro criterio en relación con las presiones que consideramos de valor y las cifras normales aceptadas por nosotros. No concedemos importancia a las presiones sistólica y diastólica por su gran variabilidad. La presión que realmente refleja la situación hemodinámica del circuito pulmonar es la presión arterial pulmonar media, la cual juzgamos como normal tanto en reposo como después de ejercicio cuando es inferior a 25 mms. de Hg. La cifra tensional media después de ejercicio es en nuestro concepto la más valiosa como elemento diagnóstico de la hipertensión arterial pulmonar incipiente.

En los 33 enfermos estudiados encontramos presiones normales durante el reposo en 17 casos (51.5%) e hipertensión del circuito menor en 16 casos (48.5%). En las determinaciones tensionales después de ejercicio moderado se encontró aumento de la presión media en todos los casos previamente hipertensos en reposo, variando el ascenso tensional de 2 a 22 mms. de Hg. con promedio de 8.7 mms. En los sujetos normotensos durante el reposo se observó hipertensión de 25 mms. o más en la presión media después de ejercicio en 8 casos (24.2%), variando el aumento de la presión de 3 a 21 mms., con promedio de 8.7 mms. En los sujetos normotensos durante el reposo se hubo hipertensión después del ejercicio, representando este grupo el 27.3% del total estudiado.

En resumen: en los enfermos cianóticos estudiados se encontró, después de ejercicio, el 27.3% de normotensos y el 72.7% de hipertensos arteriales pulmonares.

COMENTARIO

Desde tiempo atrás se conoce la influencia de la hipoxia sobre la presión arterial pulmonar; aún cuando no existe una opinión unánime al respecto, es indudable que la insaturación de oxígeno en la sangre arterial puede desencadenar mecanismos reflejos que condicionen la elevación tensional. Es aquí donde es indispensable hacer la diferenciación entre la hiperten-

sión arterial pulmonar refleja y la fija. En la hipertensión refleja la génesis de la alteración se debe a la vasoconstricción del lecho pulmonar por causas nerviosas aún mal conocidas. En la hipertensión fija el factor predominante es la reducción orgánica de la capacidad de reservorio de los vasos pulmonares, condición por demás frecuente en las neumopatías crónicas.

Sin menospreciar la hipertensión refleja cuya existencia es innegable, pensamos que su importancia es secundaria; es algunas de las comunicaciones al respecto se señalan cifras de aumento de presión media relativamente bajas (4 mms. de Hg.) que por sí solas no representan fisiopatología considerable. En cambio, la hipertensión de carácter fijo es, en nuestro criterio, la que juega el papel predominante en los padecimientos pulmonares crónicos. En el estudio que nos ocupa, encontramos que los enfermos cianóticos presentaron en un alto porcentaje presiones medias anormalmente elevadas después del ejercicio moderado, lo cual nos induce a pensar, en términos generales, que la patología pulmonar que es capaz de manifestarse por hipoxia de los tejidos, también es probable que pueda determinar restricción orgánica vascular pulmonar más o menos acentuada, cuya consecuencia es la hipertensión arterial pulmonar. Esto no significa que ignoremos la participación de otros factores fisiopatológicos como los cortocircuitos vasculares pulmonares, cuya investigación insuficiente nos autoriza a considerarlos de valor secundario.

Anteriormente señalamos el interés que tiene la hipertensión arterial pulmonar en la valoración preoperatoria de los enfermos neumópatas, así como las dificultades diagnósticas de la condición hipertensiva (18). La necesidad de practicar cateterismo cardiaco a todos los enfermos sospechosos, representa los inconvenientes propios de un método complicado. El objeto de nuestro trabajo ha sido esencialmente con fines prácticos; plantear la posibilidad de aplicación clínica de un método sencillo para descubrir la hipertensión arterial pulmonar. Sin embargo, no pretendemos que el problema diagnóstico se haya resuelto. Es preciso ampliar las observaciones y seguir la evolución de los casos estudiados para determinar el justo valor de la correlación cianosis-hipertensión.

CONCLUSIONES

1. Se estudiaron clínica y hemodinámicamente 33 enfermos tuberculosos.
2. Todos los casos presentaron cianosis que varió de leve (15.2%) a intensa (84.8%).
3. Se encontró hipertensión arterial pulmonar media después de ejercicio moderado en el 72.7% de los enfermos.
4. Las presiones medias después de ejercicio se hallaron normales en el 27.3% de los casos estudiados.
5. Consideramos que la cianosis es un signo clínico útil en el diagnós-

tico de la hipertensión arterial pulmonar en los enfermos tuberculosos pulmonares.

Agradecemos la colaboración de la Química Srta. Elsa Madrid, en el desarrollo de este trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. EULER, U. S. VON y LILJESTRAND, G.: Observation on the Pulmonary Blood Pressure in the Cat. *Acta Physiol. Scandinav.*, 12: 301, 1947.
2. MOTLEY, R. L., COURNAND, A., WERKÖ, L., HIMMELSTEIN, A., y DRESDALE, D.: The Influence of Short Periods of Induced Acute Anoxia Upon Pulmonary Artery Pressures in Man. *Am. J. Physiol.*, 150: 315, 1947.
3. DOYLE, J. T., WILSON, J. S. y WARREN, J. V.: The Pulmonary Vascular Responses to Short Term Hypoxia in Human Subjects. *Circulation*, 5: 263, 1952.
4. DRESSLER, S. H., SLONIM, N. B., BALCHUM, O. J., BRONFIN, G. J. y RAVIN, A.: The Effect of Breathing 100% O₂ on the Pulmonary Artery Pressure in Patients with Pulmonary Tuberculosis and Mitral Stenosis. *J. Clin. Invest.*, 31: 807, 1952.
5. HARVEY, R. M., FERRER, M. I., RICHARDS, JR., D. W., y COURNAND, A.: Influence of Chronic Pulmonary Disease on the Heart and Circulation. *Am. J. Med.*, 10: 719, 1951.
6. STORSTEIN, O.: The Effect of Pure Oxygen Breathing on the Circulation in Anoxemia. *Acta Med. Scandinav., Suppl.* 269: 1952.
7. EULER, U. S. VON y LILJESTRAND, G.: Observations on the Pulmonary Blood Pressure in the Cat. *Acta Physiol. Scandinav.*, 12: 301, 1947.
8. HARRIS, P., FRITTS, JR., H. W., CLAUSS, R. H., ODELL, J. E., y COURNAND, A.: Influence of Acetylcholine on Human Pulmonary Circulation Under Normal and Hypoxic Conditions. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 93: 77, 1956.
9. AVIADO, M. D., JOHNSON, S. L., y SCHMIDT, C. F.: Effects of Anoxia on Pulmonary Circulation: Reflex Pulmonary Vasoconstriction. *Am. Journ. Physiol.* 189: 253, 1957.
10. FISHMAN, A. P., y RICHARDS, JR., D. W.: The Management of Cor Pulmonale in Chronic Pulmonary Disease, with Particular Reference to the Associated Disturbances in the Pulmonary Circulation. *Am. Heart J.* 52: 149, 1956.
11. WOOD, P.: Pulmonary Hypertension. *Brit. Med. Bull.*, 8: 348, 1952.
12. BOAKE, W. C., DALEY, R. y Mc MILLAN, I. K. R.: Observations on Hypoxic Pulmonary Hypertension. *Brit. Heart Journ.*, 21: 31, 1959.
13. FISHMAN, A. P., FRITTS, W. H., y COURNAND, A.: Effect of Acute Hypoxia.
14. DALEY, R., GOODWIN, J. F. y STEINER, R. E.: Clinical Disorders of the Pulmonary Circulation. J. and A. Churchill Ltd., London, 1960.
15. STADIE, W. C.: The Oxygen of the Arterial and Venous Blood in Pneumonia and Its Relation to Cyanosis. *J. Exp. Med.*, 30: 215, 1919.
16. GERACI, J. E. y WOOD, E. H.: The Relationship of the Arterial Oxygen Saturation to Cyanosis. *Med. Clin. N. Am.*, 1185: 1951.
17. COMROE, J. H., y BOTELHO, S.: Unreliability of Cyanosis in the Recognition of Arterial Anoxemia. *Am J. M. Sc.*, 214: 1, 1947.
18. ARCE, E., y OÑATE, J.: Relación Entre los Signos Clínicos, Radiológicos y Electrocardiográficos y la Presión Arterial Pulmonar en Enfermos Pulmonares Crónicos. *Bol. Inst. Nac. Neum.*, 2: 64, 1957.

RESUMEN

Se estudiaron clínica y hemodinámicamente 33 enfermos tuberculosos todos los que presentaron cianosis que varió de leve (15.2% a intensa) (84.8%). Se encontró hipertensión arterial pulmonar media después del ejercicio moderado en el 72.7% de los enfermos. Las personas medias después del ejercicio se hallaron normales en el 27.3% de los casos estudiados. Consideramos que la cianosis es un signo clínico útil en el diagnóstico de la hipertensión arterial pulmonar en los enfermos tuberculosos pulmonares.

SUMMARY

Thirty-three tuberculous patients were studied clinically and hemodynamically. Cyanosis was found in varying degrees (slight, 15.2%; intense, 84.8%) in all of them.

Pulmonary arterial hypertension was found after exercise in 72.7% of patients. The recorded pressures after exercise were normal in 27.3% of patients.

We consider cyanosis as an useful clinical sign in the diagnosis of pulmonary arterial hypertension in tuberculous patients.

RÉSUMÉ

On se fait l'étude clinique et hemodynamique de 33 malades tuberculeuses avec grades differents de cyanose qui vai des plus legere (15.2%) a très intense (84.8%).

On se rencontre hypertension arterielle pulmonaire après l'exercice moderée dans le 72.7% des malades. Les pressions registré après l'exercice cet fut normale dans le 27.3% des cases étudiée.

Nous pensons qui la cyanose, c'est une signe clinique très utile dans le diagnostique de la hypertension pulmonaire dans les malades tuberculeuses pulmonaires.

RESECCION QUIRURGICA DE UN ANEURISMA DE LA AORTA ASCENDENTE DE ORIGEN TUBERCULOSO

Los aneurismas de la aorta de etiología tuberculosa son extraordinariamente raros. En una revisión hecha en el año de 1958 se señalaron 27 casos hasta esa fecha en todo el mundo.

Para afirmar la etiología tuberculosa es imperativo la demostración del *Mycobacterium tuberculosis* en la pared de la lesión. Los autores señalan el caso de una mujer negra de 51 años de edad, quien tenía un aneurisma de la aorta ascendente que fue tratado quirúrgicamente; consideran que este es el primer caso tratado quirúrgicamente con éxito.

(J. L. Kline. N. Eng. J. of med. 265: 1185, 1961).

NEUMOPATIA NEUROGENICA EXPERIMENTAL*

II. Bloqueo con novocaina del ganglio estelar

HORACIO VALENCIA DÁVILA
ROBERTO RODRÍGUEZ GONZÁLEZ
MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

En una comunicación anterior Valencia y colaboradores reportaron desde el punto de vista anatómico las alteraciones que acontecen a los pulmones de perros a los que se les produjo la dilatación de la carótida primitiva izquierda en un sector de 3 cms. Los resultados que obtuvieron pueden ser resumidos macroscópicamente en: hemorragia subpleural casi siempre de consideración y aumento de consistencia en los sitios afectados así como algunas zonas de enfisema distal. Desde el punto de vista microscópico observaron como lesión más constante: congestión sanguínea, hemorragia intersticial e intraalveolar y zonas de edema; secundariamente hubo espasmo bronquial. Estos cambios fueron constantes, bilaterales de predominio izquierdo y en los lóbulos inferiores; presentándose más acentuados en el grupo de animales sacrificados entre el cuadragésimo y sexagésimo día. A estas alteraciones las denominaron neumopatía neurogénica en virtud de que consideraron que obedecían principalmente al estímulo nervioso efectuado sobre la carótida. Con anterioridad se le ha denominado pulmón húmedo, término demasiado amplio que no siempre se emplea con exactitud ni califica convenientemente las alteraciones señaladas. Todo lo anterior se realizó con el fin de correlacionar los resultados experimentales con los casos que se presentan en la clínica de insuficiencia respiratoria aguda que semejan edema pulmonar o accesos de tipo asmático, como los que se observan en los traumatizados o en el postoperatorio de la cirugía torácica (1).

Por lo ya expuesto, pensamos que sería conveniente tratar de prevenir la producción de la neumopatía neurogénica, que consideramos responsable de las manifestaciones clínicas descritas, sobre todo cuando se agregan factores fisiopatológicos como la infección o la hipoxia. Para lograr nuestros propósitos pensamos bloquear el impulso nervioso que se produce al efec-

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

tuar la dilatación de la carótida mediante la interrupción de la conducción del impulso nervioso, lo que podía lograrse ya sea directamente practicando la denervación de la arteria o empleando fármacos que pudieran lograr lo mismo infiltrados alrededor del vaso y/o el ganglio estelar, ya que como es sabido es un punto importante en el relevo de las corrientes simpáticas que afectan al territorio vascular pulmonar; además nos ha parecido conveniente hacer algunas consideraciones acerca de alteraciones morfológicas pulmonares que tienen semejanza con la neumopatía neurogénica.

El objeto de esta comunicación es la de exponer los resultados obtenidos cuando después de bloquear el ganglio estelar izquierdo se dilató la arteria carótida primitiva.

MATERIAL Y METODO

El material de experimentación fue el perro, su peso fluctuó entre 14 y 25 kilogramos teniendo como promedio 18 kilogramos no se administró ningún cuidado preoperatorio y la dieta fue liberal.

Se emplearon 20 animales que fueron divididos en cinco grupos de cuatro perros cada uno, para ser estudiados en tiempos diferentes después de efectuado el bloqueo del ganglio estelar y la dilatación arterial (3, 4, 5, 6, y 7 días).

1. *Anestesia general.* La sustancia utilizada fue una sal sódica de ácido tiobarbitúrico (Kemital) por vía endovenosa a dosis de 20 ml. por kg. de peso.

2. *Bloqueo del ganglio estelar.* Se descubrió el paquete vasculonervioso del cuello separando mediante disección la carótida primitiva izquierda inmediatamente después se infiltraron 10 ml. de novocaína al 1% en el sitio y alrededor de lo que en el hombre corresponde a la fosita de Neubauer donde se encuentra el ganglio estelar.

3. *Dilatación de la carótida primitiva izquierda.* Mediante pinzas atraumáticas se interrumpió la circulación en un sector vascular de tres centímetros, inmediatamente después se inyectó suero fisiológico tibio hasta sobredistender el sector aislado manteniéndolo durante dos minutos; después se retiraron las pinzas y la jeringa durante un minuto y se repitió la sobredistención empleando la misma técnica en dos ocasiones más en el mismo sector vascular.

4. *Sacrificio y estudio post-mortem.* La autopsia fue realizada inmediatamente después del sacrificio del animal, lo que se produjo mediante un balazo en la nuca. La evisceración y fijación de los pulmones para su estudio macro y microscópico se hizo siguiendo el procedimiento recomendado por Clayton Loosly o sea fijándolos por perfusión a través de las vías aéreas usando una solución de formol al 10% y acetato de sodio al 5% previa ligadura de las venas y arterias pulmonares (2).

RESULTADOS

Grupo 1 (3 días). Macroscópicamente uno de los perros presentó congestión discreta de predominio basal. Microscópicamente se encontraron alveolos llenos de glóbulos rojos, edema muy discreto e inflamación.

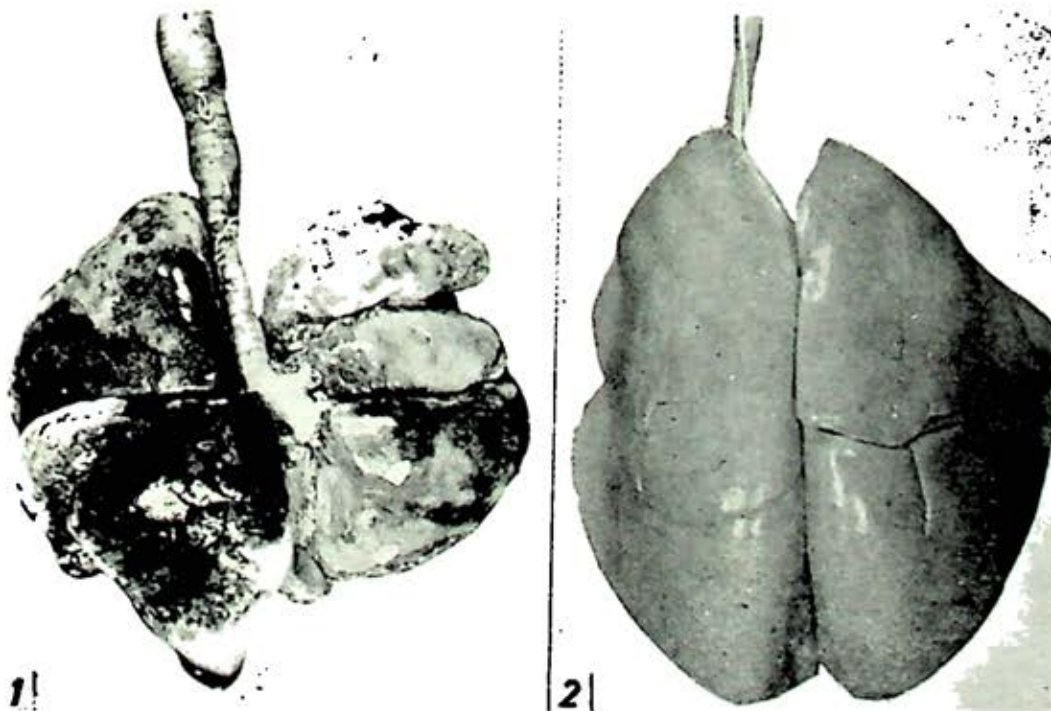
Grupo 2 (4 días). En este grupo dos de los animales no presentaron ninguna lesión macroscópica ni microscópica. En los otros macroscópicamente se encontró congestión mínima generalizada y en los otros cortes microscópicos: algunos alveolos llenos de sangre, espasmo bronquiolar discreto, e inflamación peribronquiolar poco importante.

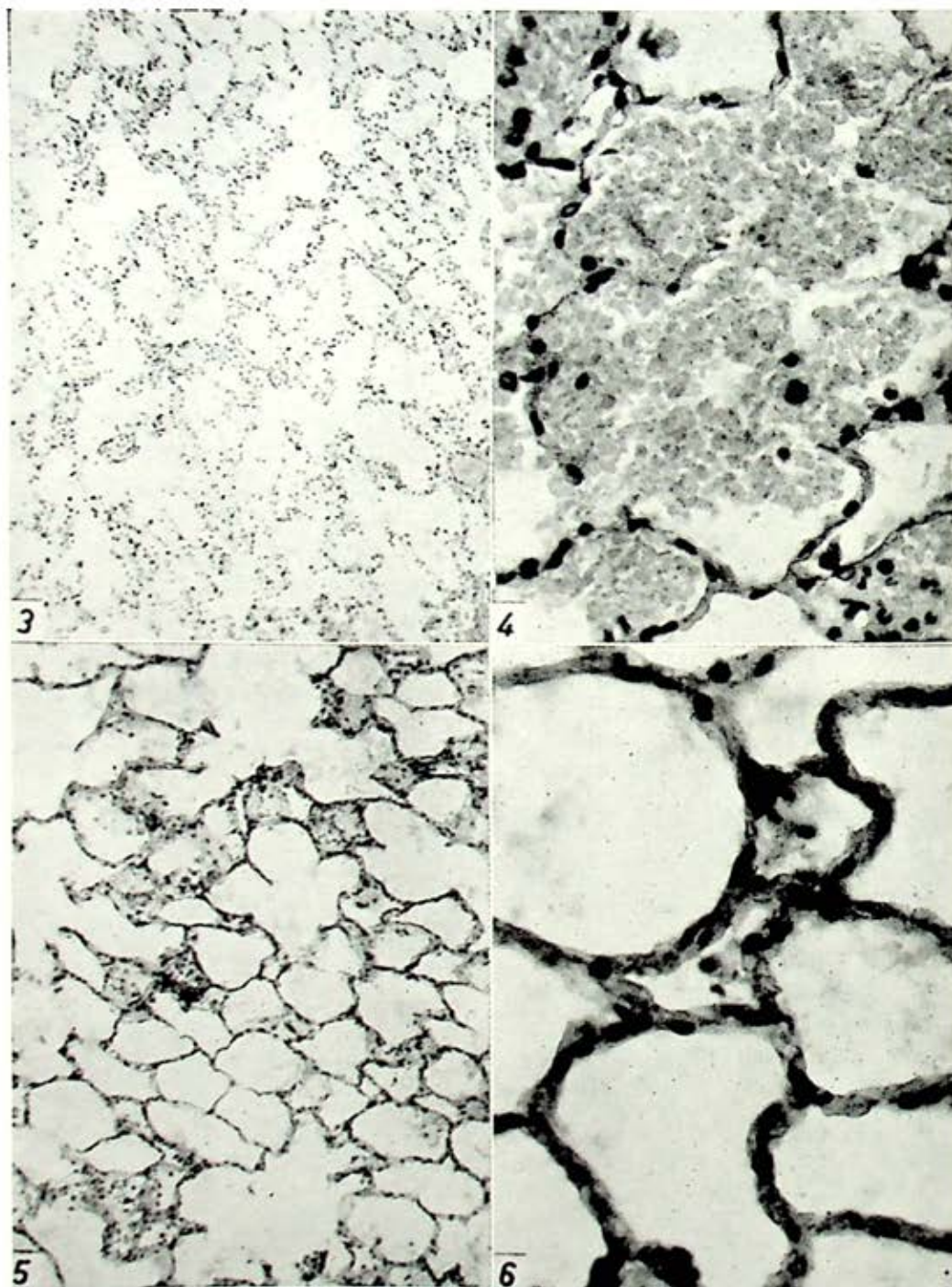
Grupo 3 (5 días). No se encontraron lesiones macro ni microscópicas.

Grupo 4 (6 días). No hubo lesiones macroscópicas y las microscópicas sólo fueron aparentes en un perro: alveolos aislados con glóbulos rojos, líquido intraalveolar poco aparente e inflamación peribronquiolar mínima.

Grupo 5 (7 días). Sólo en un animal se encontraron lesiones: las macroscópicas fueron congestión generalizada, con zonas hemorrágicas y aumento de la consistencia de predominio basal. Las microscópicas fueron hemorragia inter e intraalveolar, edema intraalveolar y engrosamiento de las paredes alveolares (Figs. 1 a 6).

Aspecto macroscópico comparativo de los pulmones. En la Fig. 1. Se observa una respuesta pulmonar muy acentuada después de la dilatación de la carótida. En la Fig. 2. Se bloqueó la respuesta (novocaína en el ganglio estelar). Se destaca la presencia únicamente de muy pequeños focos de hemorragia subpleural en el segundo caso.





Aspecto macroscópico comparativo en los pulmones Figs. 3 y 4, con diferentes grados de aumento, se observan dos de las lesiones más notables en la neumopatía neurogénica. En la 3 existe edema alveolar y en la 4 hemorragia en el mismo sitio. En las Figs. 5 y 6 también en diferentes grados de aumento se observa el parénquima pulmonar normal cuando se ha efectuado bloqueo con novocaína al nivel del ganglio estelar.

DISCUSION

El hecho más importante y sobre el que deseamos hacer hincapié es acerca de las diferencias obtenidas en los resultados cuando se efectuó la dilatación de la carótida y cuando se hizo lo mismo bloqueando previamente el ganglio estelar. En el primer caso se obtuvo lo que denominamos neumopatía neurogénica y en el segundo estas lesiones se observaron en proporción mucho menor, tanto desde el punto de vista macroscópico como microscópico. Esto nos hace comprobar la patogenia neurógena de las lesiones pulmonares, ya que al emplear novocaína indudablemente se bloquean los impulsos eferentes y aferentes que hacen relevo en el ganglio estelar, protegiendo así los territorios vasculares pulmonares de cambios vasomotores.

De Takats estudiando experimentalmente en perros los efectos del embolismo pulmonar y la inyección de adrenalina reportó las alteraciones que ocurren en corazón, venas cavas, lecho vascular pulmonar y árbol bronquial las que atribuye a reflejos neurovegetativos que producen un potente vasoconstricción y espasmo bronquial, sugiriendo como aplicación terapéutica el bloqueo del ganglio estelar, así como la administración de atropina y papaverina. Reflejos semejantes creemos que ocurren durante la distensión corotídea (3).

En algunos casos la proporción de las lesiones fue de significación sobre todo en un perro del último grupo, lo que atribuimos a posibles defectos en la técnica empleada en el bloqueo ganglionar. Es probable también que éstas obedecieran a otros factores no demostrados.

Creemos que el método que empleamos para prevenir la producción de la neumopatía neurogénica puede ser usado en la clínica humana sobre todo en los casos de traumatismos torácicos o craneoencefálicos que casi siempre se acompañan de manifestaciones de humedad pulmonar; también sería de mucha utilidad efectuar el bloqueo en aquellos pacientes que van a ser sometidos a intervenciones torácicas o mutilantes como las pleuro-neumonectomías en las que frecuentemente se presentan en el postoperatorio cuadros de insuficiencia respiratoria severa que a menudo conducen al cor pulmonale agudo o bien determinan radiológicamente en el pulmón contralateral sombras que son catalogadas como atelectasias, retención de secreciones o diseminaciones transoperatorias y que no son en muchos casos, otra cosa que la neumopatía neurogénica, como lo hemos comprobado en estudios necrópsicos.

Nos parece fundamental señalar que la terapéutica en esos casos debe ser bien conducida ya que hay numerosos factores que pueden acentuar los fenómenos reflejos como la anoxia y ciertas drogas entre las que se encuentran la digital, la morfina, el ciclopropano y la acetilcolina.

Nosotros hemos empleado en casos de inundación broncopulmonar con

buenos resultados medidas que tienden a combatir la hipoxia, el espasmo y la hipersecreción bronquial tales como la oxigenoterapia, la traqueotomía y el uso de sulfato de atropina, papaverina, aminofilina. Finalmente creemos que el empleo de corticosteroides tiene formal indicación para modificar las alteraciones de permeabilidad capilar.

RESULTADOS

1. Se presentan en 20 perros los resultados del bloqueo de ganglios estelar con novocaína lo que disminuyó considerablemente las lesiones, de la neumopatía neurogénica (pulmón húmedo) que se producen al efectuar la dilatación carotídea.

2. Este método puede ser empleado en los traumatizados y en los pacientes que van a ser sometidos a pleuroneumonectomías o a grandes intervenciones torácicas.

3. Por los resultados obtenidos se indica que la terapéutica de la neumopatía neurogénica debe ser bien conducida ya que el empleo inadecuado de fármacos como la digital, los parasimpaticominéticos y los depresores del centro respiratorio no inhiben la respuesta pulmonar neurogénica y por tanto pueden favorecer la progresión del proceso broncopulmonar.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. VALENCIA, H. RODRÍGUEZ GONZÁLEZ, R. y SCHULZ CONTRERAS, M.: Neumopatía Neurogénica Experimental *Rev. mex. Tuberc.* 21: 139, 1960.
2. Reporte de un Comité Sobre Procedimiento para Estudiar los Pulmones. Presidente: Clayton, C. Loosly. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 80: 114, 1959.
3. DE TAKATS, G. FENN, S. K. y JENKENSEN, E. L.: Reflex Pulmonary Atelectasis *J. A. M. A.* 120: 686, 1942.

En la Revista Mexicana de Tuberculosis (21: 139, 1961) se consignan las referencias bibliográficas fundamentales en relación con neumopatía neurogénica (pulmón húmedo).

RESUMEN

Se presentan en 20 perros los resultados del bloqueo del ganglio estelar con novocaína lo que disminuyó considerablemente las lesiones de la neumopatía neurogénica (pulmón húmedo), que se producen al efectuar la dilatación de la carótida. Se sugiere que este método puede ser empleado en los traumatismos severos y en los pacientes que van a ser sometidos a pleuroneumonectomías o grandes intervenciones torácicas. Por los resultados obtenidos se indica que la terapéutica de la neumopatía neurogénica debe ser conducida ya que el empleo inadecuado de fármacos como la digital, los parasimpaticomiméticos y los depresores del centro respiratorio no inhiben la respuesta pulmonar neurogénica y por tanto pueden favorecer la progresión del proceso broncopulmonar.

SUMMARY

The results of stellate ganglion blocking with novocaine in 20 dogs are presented, in which considerable reduction of experimentally produced neurogenic pneumopathy lesions was obtained (humid lung). These lesions were experimentally produced through dilatation of the carotid artery.

It is suggested that these method could be used in cases of severe trauma and in patients which will be submitted to major thoracic surgical procedures, such as pleuro-pneumectomy.

The obtained results suggest that this form of therapy must be used specifically to inhibit the pulmonary neurogenic response, thus avoiding the inadequate use of some drugs such as digitalis, the parasymphomimetics and respiratory center depressants which could be dangerous by favoring the progression of the neurogenic pulmonary process.

RÉSUMÉ

On se presente les resultats obtenu dans l'etude experimental de vingt chiens avec bloc du ganglion stellaire avec novocaïne, et nous pouvons observer une reduction des lessions de la pneumopathie neurogenique (poumon humide), qui on se produit avec dilatation de l'artere carotide.

L'auteur pense que cette methode peut être employée dans les cas des traumatismes severes, et dans auquelles malades qui seront soumis aux grands procedures chirurgicales, comme la pleuropneumectomie. Apres ces resultats nous pensons que cette therapie doit être employée parce que l'usage inadéquate des drogues comme la digitale, les parasymphomimetiques ou les depressants du centre respiratoire, n'est pas sans danger et plus bien peut aide aux progression du proces neurogenique bronchopulmonaire.

PATOLOGIA DE LA VEJEZ

Las alteraciones anatómicas que se observan en el hombre y en la mujer en la vejez han sido motivo de numerosas comunicaciones. Sin embargo, en el momento actual nuestra posición es parecida a las de los médicos del siglo XIX antes de Pasteur y Köch quienes revelaron los misterios ocultos de la bacteriología y de sus ramificaciones tan extendidas. Dándonos cuenta de que existen grandes problemas por aclarar tendremos un estímulo y un reto para futuros esfuerzos. Los problemas todavía no resueltos de cambios celulares y tisulares de la vejez, seguramente podrán resolverse con progresos en Biología, en Bioquímica, en Citogenética, en Inmunología y en Virulología.

(F. D. Zeman. Arch Path. 73: 126, 1962).

SARCOMA DE EWING DE COSTILLA

Presentación de un caso y revisión de la literatura*

ALFONSO REYES MOTA
FRANCISCO GONZÁLEZ CRUSI
ENRIQUE DURÁN OJEDA

A principios de la segunda década de este siglo Ewing independizó al tumor que lleva su nombre, destacándolo como una entidad clinicopatológica perfectamente definida y específica (1).

Si bien este autor, suponiendo una génesis angioblástica, usó la denominación de "endoteloma difuso" o "mieloma endotelial" (2), no es menos cierto que la verdadera interpretación del origen de la neoplasia queda todavía por esclarecer, aun cuando la hipótesis más favorecida en la actualidad aboga por el punto de partida en células reticulares inmaduras del estroma de sostén de la medula ósea. Este último punto de vista, propuesto por Oberling (4), se presta a discusión en virtud de que no conocemos la real potencialidad neoplásica del retículo mesenquimatoso en el tejido mieloides o linfoides y mientras los conceptos no queden definitivamente aclarados, pensamos como Jaffe (5), que el nombre de "sarcoma de Ewing" tiene la doble ventaja de: no comprometernos en juicios aventurados, y rendir el debido homenaje al pionero en la acotación de los linderos del padecimiento que nos ocupa.

Como quiera que sea, lo que está bien establecido es que los pacientes son en su mayoría jóvenes, en la segunda década de la vida, y que la localización habitual es en hueso ilíaco o en un hueso tubular largo, sobre todo fémur, tibia o peroné (3, 5 y 6).

Definitivamente, la lesión puede considerarse mucho menos frecuente que el sarcoma osteogénico y que el condrosarcoma, pero su localización en tórax óseo es francamente rara. Esto explica, como han dicho Kent y Ashburn (7), que la mayoría de las publicaciones se refieran a casos aislados, pero también justifica el esfuerzo por comunicarlos, en un intento por comprender el comportamiento de los tumores del tórax óseo. En virtud de esto, hemos considerado de interés la presente comunicación de un caso y revisión de la literatura.

* Unidad de Anatomía Patológica. Departamento de Rayos X del Hospital Juárez.

HISTORIA CLINICA

C.A.R., del sexo masculino, de 19 años de edad, obrero. Expediente 4420/61.

Antecedentes: no relacionados con el padecimiento actual.

Sintomas predominantes: dolor, parestesias, tumoración.

Padecimiento actual: inicia su padecimiento ocho meses antes de su ingreso al hospital, con dolor pungitivo en hemitórax derecho, en forma irregular y esporádica, que gradualmente se hizo más intenso y persistente. Días antes de su ingreso, el dolor se exacerbaba con los movimientos respiratorios y al presionar la región pectoral derecha; disminuía con el reposo, sin calmarse totalmente; la intensidad del dolor le despertaba durante la noche. Notó además hipotermia de la región y disminución paulatina de la fuerza en el miembro superior derecho, unido a aumento muy discreto de volumen de la zona comprendida entre la línea medio-clavicular y axilar anterior, a la altura del 2º, 3º y 4º espacios intercostales. Parestesias en miembro superior derecho.

Exploración física: estatura: 1.68 m; Peso: 52.500 kgs.; T. A.: 100/50; Pulso: 60 x min.

A la exploración del tórax se observó abombamiento ligero de la región pectoral derecha, en una extensión de 7 cms. en sentido longitudinal, por 5 cms. en sentido transversal. Esta zona era dolorosa a la palpación, aumentada de consistencia, no móvil y dependiente, al parecer, de estructuras parietales profundas. En hueco axilar se palparon ganglios aumentados de volumen y muy dolorosos, del lado correspondiente. A la percusión existía matidez de la mitad superior del hemitórax derecho. Ruidos respiratorios no audibles en su cara anterior. Aumento de vibraciones vocales.

Exámenes de laboratorio y gabinete: serológicas negativas. Examen general de orina, química sanguínea; coproparasitoscópico; proteínas plasmáticas, dieron resultados normales o negativos. Fosfatasa alcalina: 14.7 U. Bodanski. La biometría hemática reveló discreta anemia normocítica normocrómica.

ESTUDIO RADIOLOGICO

Se practicó una telerradiografía de tórax en P. A., observándose una masa tumoral de forma oval, de unos 8 cms. de diámetro transversal por 15 cms. de diámetro longitudinal, perfectamente bien limitada y de una densidad semejante a la de partes blandas, permitiendo ver a su través los arcos costales posteriores. Dicha tumoración se originaba en la tercera costilla derecha en la unión del 3º medio con el 3º anterior, para terminar en la articulación condroesternal. La tumoración era única y no separaba los arcos costales adyacentes, los cuales eran rebasados por la neoformación, pero conservaban indemne su trama.

En la placa lateral se corroboró la situación anterior y externa de la tumoración, que hacía prominencia hacia la cavidad torácica en una profundidad de 8 cms. aproximadamente, reafirmando la impresión de que dependía de la tercera costilla. Aparentemente rechazaba el parénquima pulmonar y la pleura, dejando ver líneas de atelectasia pulmonar peritumorales, predominantemente parahiliares.

En nueva telerradiografía de tórax practicada con técnica para partes ósea, pudo observarse dentro de la masa tumoral imágenes lineales irregulares de aspecto óseo que recordaban la costilla destruida. En su 3º posterior y parte del medio, la costilla afectada se encontró radiológicamente indemne, expandiéndose bruscamente en la unión del 3º medio con el anterior, y dando un aspecto de lisis irregular en continuidad con la masa tumoral.

Se exploraron radiológicamente: brazos, antebrazos y columna cervicodorsal; las placas de estas regiones no mostraron alteraciones.

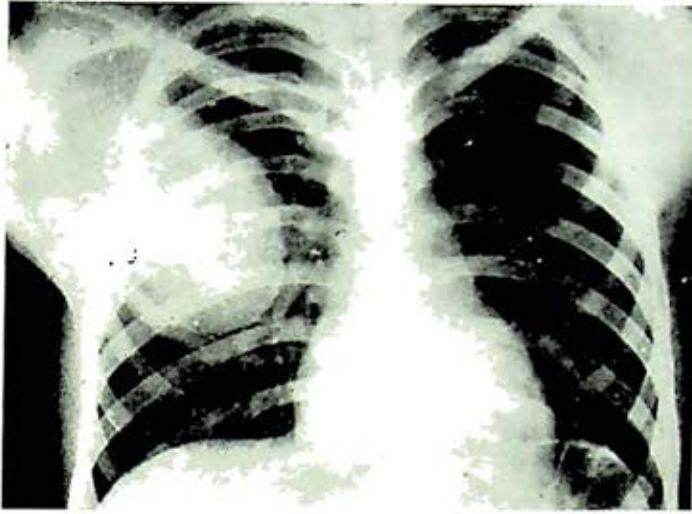


Fig. 1. Radiografía posteroanterior de tórax. Se observa una zona de opacidad de forma oval, bien limitada, que permite observar claramente los arcos costales.

Veinticinco días después de estas primeras placas, y seis días después de la operación practicada, se repitió la telerradiografía de tórax, en que se apreció: extirpación quirúrgica de los dos tercios anteriores de la IV y V costillas derechas; fractura sin extirpación de la III costilla derecha; se sigue observando la tumoración, que ha aumentado notablemente de volumen y ocupa casi las dos terceras partes superiores del hemitórax derecho, colapsando el lóbulo superior y medio del pulmón correspondiente; desviación discreta, hacia la izquierda, de estructuras mediastinales. Se nota, además, una sonda intrapleural que se introduce en el VII espacio intercostal, y llega hasta el vértice pulmonar formando una concavidad externa, que enmarca a la tumoración.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

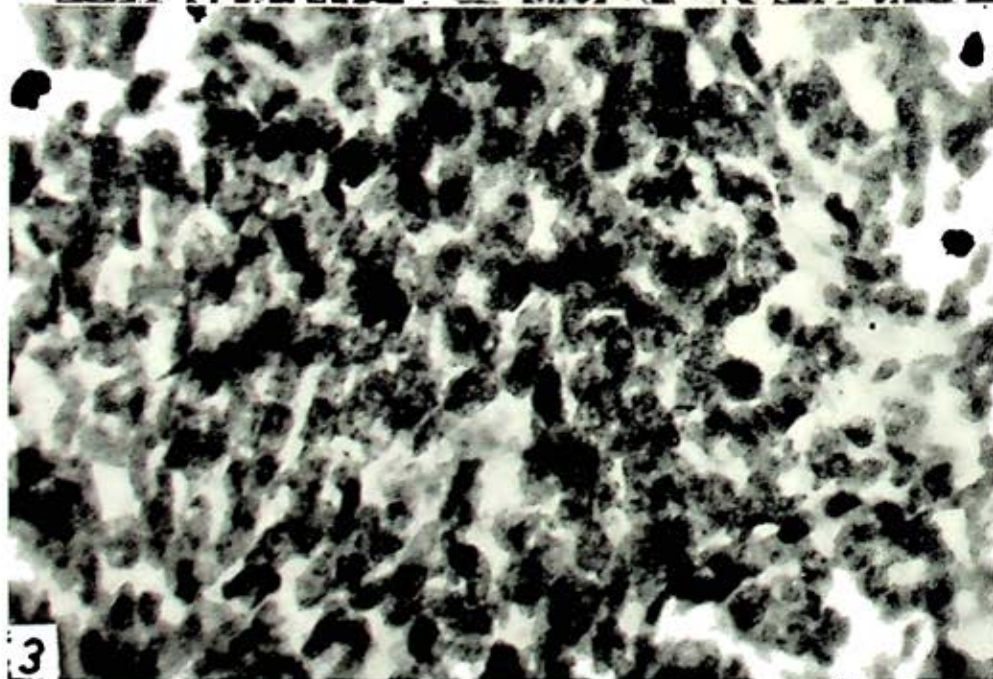
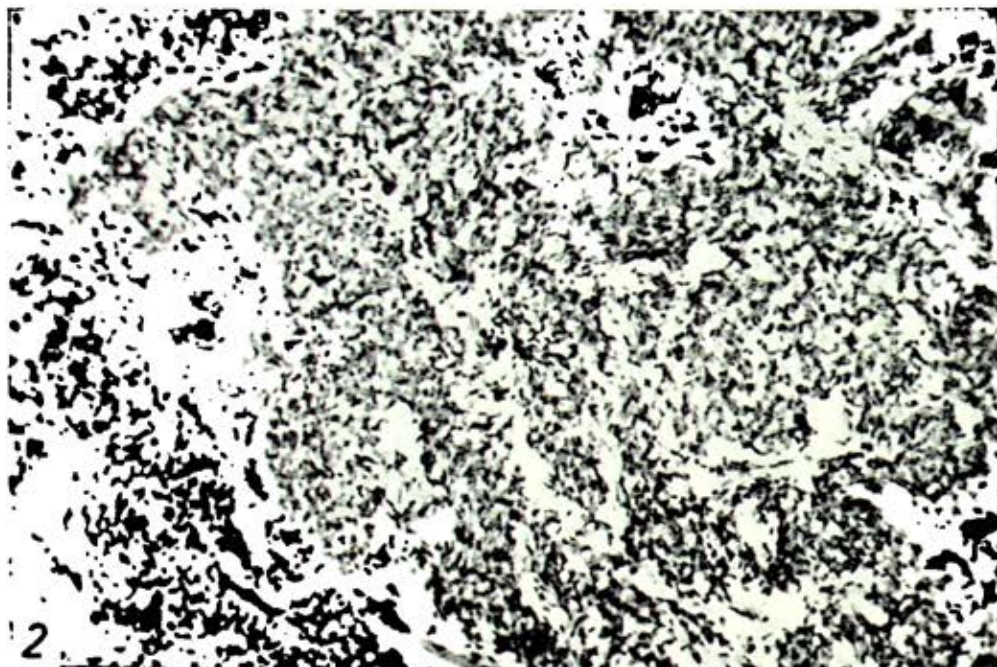
A los veinte días de hospitalización le fue practicada una biopsia por aspiración en la que se obtuvo líquido hemorrágico, sin poder identificar células neoplásicas.

A los veintidós días de hospitalización se tomó biopsia incisional, la cual resultó también negativa, por haberse demostrado exclusivamente tejidos blandos normales, sin invasión tumoral. La toma de biopsia se repitió días después, con los resultados que a continuación se detallan.

Descripción macroscópica: el fragmento remitido al laboratorio de Anatomía Patológica consistió en una biopsia de la tumoración, de forma irregular, de 2 x 0.5 x 0.3 cms., de color grisáceo alternando con zonas oscuras, de consistencia blanda, con pequeñas zonas mixoides.

Descripción microscópica: los cortes histológicos están constituidos por amplias zonas de tejido conjuntivo con hemorragia y necrosis, así como zonas focales de degeneración mixoide. El tejido tumoral, en las regiones con menos alteraciones degenerativas secundarias, está compuesto por células redondas, uniformes, de núcleo vesiculoso y cromatina finamente distribuida en grumos, nucléolo bien visible, en ocasiones en número de dos.

El patrón histológico en estas regiones poco alteradas por la degeneración secundaria es muy celular, prácticamente sin estroma de sostén, encontrándose las células densamente agrupadas y comprimidas, con tendencia a hacerse poliédricas. Algunas células muestran núcleos hiper cromáticos, pero en todas, los límites citoplásmicos están mal definidos.



Figs. 2 y 3. El tejido tumoral está constituido por células redondas, uniformes de núcleo vesiculoso y cromatina finamente distribuida en grumos (mediano y mayor aumentos).

COMENTARIO

Los tumores de la pared torácica osteocartilaginosa son poco comunes; baste decir que en la literatura previa a 1948 sólo se encuentran 311 casos. Cuando se habla de tumores de "pared torácica" la disparidad y aparente contraposición en los datos de los diferentes autores obedecen a que algunos incluyen las neoplasias de tejidos blandos; otros consideran al mieloma múltiple entre los primarios de costilla o esternón, y finalmente otros, como nosotros en la presente revisión, toman en cuenta exclusivamente a los originados en la pared osteocartilaginosa propiamente dicha, exceptuando a los que se originan en focos multicéntricos.

Está bien esclarecido que los tumores de punto de partida costal o esternal no presentan ninguna característica especial que no esté representada en los tumores óseos de otros sitios del esqueleto (8). Sin embargo, su localización particular implica problemas propios desde el punto de vista del diagnóstico y tratamiento. Además, las series más grandes han arrojado datos inesperados en cuanto a frecuencia y distribución relativa; por ejemplo, el sarcoma osteogénico, que se acepta como el más común de los tumores óseos malignos y propio de individuos jóvenes (3, 5, 6 y 14), en el tórax representó solamente el 15.1% de una de las series más numerosas consultadas por nosotros (10), y además parece preferir a individuos entre la 4a. y 5a. décadas de la vida cuando adopta esta localización poco común (12 y 15).

Todos estos aspectos han hecho que la atención de numerosos autores se enfoque, desde antiguo, en el tema que ahora consideramos. Así, ya en 1897 Paget revisó 30 casos de tumores costales de la literatura y agregó 3 más; de estos 33 casos, 24 fueron malignos. En 1929, Heber reportó una serie de 240 tumores óseos torácicos, 80% en costillas y 20% en esternón; de esta serie, que incluía algunos metastásicos, el 75% resultaron malignos. Más recientemente, Pascuzzi, Dahlin y Clagett presentan una revisión muy importante, que incluyó 2,000 tumores óseos estudiados en la Clínica Mayo en el período comprendido entre 1904 y 1957 (10), siendo conclusiones de gran interés las anotadas a continuación:

El 7% de los 2,000 tumores afectaron costillas o esternón; 86 casos fueron malignos; de los tumores de costillas, el 68.3% fueron malignos y sólo el 31.7% correspondieron a tumores benignos.

De los datos anteriores deriva una consideración de enorme interés, a saber, que más de la mitad de las neoplasias originadas en estas estructuras son malignas, por lo que frente a una neoplasia originada en la pared torácica profunda, es obligado pensar en malignidad real o potencial, hasta no demostrarse lo contrario. (9) Para Blades (11) la proporción llegó a ser de 3/4 en favor de los tumores malignos; de 48 casos, incluyendo 5 metastásicos, el 74% fueron malignos. En el caso de los tumores metas-

tásicos de esta serie, no está por demás mencionar que el primario en estos casos se localizó en testículo, riñón y próstata y que, en dos de los cinco casos, los primarios no se sospecharon descubriéndose sólo mediante estudio post-mortem en tiroides y próstata respectivamente.

Otra consideración importante se refiere a la localización. Los tumores malignos generalmente atacan el segmento anterior de las 5 primeras costillas, y según Pascuzzi y Cols. (10), el 25% se localizan en la 1a. y 2a. costillas. En nuestro caso, el tumor, de 10 cms. de diámetro mayor, afectó el segmento anterior de la 3a. costilla derecha. Para los tumores benignos, en cambio, la localización parece ser indiferente (10).

El dolor es una manifestación clínica mucho más constante en los malignos que en los benignos (8); al principio puede ser poco importante, pero después llega a ser muy intenso y de tipo pleurítico, como en nuestro caso, con exacerbaciones ligadas a los movimientos de las excursiones respiratorias.

En cuanto al tipo histológico más frecuente, llama la atención que si bien los tumores benignos cartilagosos son muy poco comunes, el condrosarcoma es, en cambio, el tipo tumoral que ocupa el 1er. lugar en orden de frecuencia en esta localización, y casi todos los tumores de esternón son condrosarcomas (11).

El sarcoma de Ewing, en cambio, ocupó el 4º lugar entre los 86 tumores malignos de estructuras osteocartilagosas torácicas de la serie de Pascuzzi, con 8 casos, es decir, el 9.3%. En esta misma serie, por el contrario, se observaron 40 condrosarcomas (46.5%), 15 mielomas (17.4%) y 13 sarcomas osteogénicos (15.1%).

Las edades de los pacientes con sarcoma de Ewing variaron entre 6 y 59 años, la mitad de ellos eran menores de 30 años. Kent y Ashburn, tras un análisis de la literatura, concluyen que el 80% atacan a individuos de menos de 30 años, y que más del 70% de los pacientes son del sexo masculino; algo más de la mitad de los casos revisados por estos autores se observaron en individuos menores de 20 años. En nuestro caso se trató de un paciente del sexo masculino, de 19 años de edad.

Las dimensiones de la neoplasia fueron variables; los distintos autores las consignan entre 6 y 20 cms. Esto quiere decir que a pesar de su situación anatómica y su relación con las estructuras endotorácicas, pueden llegar a alcanzar grandes dimensiones antes de manifestar sintomatología dependiente del crecimiento. En nuestro caso la neoplasia era de forma ovoide, media aproximadamente 10 cms. y crecía hacia la cavidad torácica, por lo que no rechazaba los arcos costales adyacentes; macroscópicamente daba aspecto de encapsulación, era blanquecina, de consistencia blanda, y tenía áreas importantes de necrosis y hemorragia.

El pronóstico es desfavorable. La aparición de metástasis es casi inevitable, pero a diferencia del sarcoma osteogénico son relativamente tardías.

En la serie varias veces mencionada de la Clínica Mayo, de los 8 casos de tumor de Ewing, 7 murieron por causa directamente relacionada con la neoplasia y 1 de ellos vivía en el momento de aparecer la publicación, pero con pruebas clínicas y radiológicas de metástasis pulmonares. Ninguno de los casos tuvo sobrevivida de 5 años, a pesar del tratamiento radioterápico. En nuestro caso se observó una evolución de 8 meses y se descubrió operativamente que existía considerable invasión al parénquima pulmonar y pleura, con rechazamiento de estructuras del mediastino.

Es nuestra intención no terminar la comunicación presente sin hacer alusión a la experiencia de Willis, quien adopta dudas considerables cuando se hace el diagnóstico de sarcoma de Ewing con datos clínicos y radiológicos exclusivamente, y llega a dudar inclusive de la validez del diagnóstico hecho por biopsia (13). Este autor afirma que muchas veces sólo un minucioso estudio necrópsico puede proporcionarnos los elementos de juicio suficientes para excluir la posibilidad de un neuroblastoma metastásico a hueso.

Las opiniones de Willis han sido duramente criticadas por radicales y extremistas, pero no puede negárseles el mérito de haber atraído la atención hacia casos que, antes de 1940, eran aceptados como "típicos" clínica y radiológicamente, de sarcoma de Ewing, y en los que la autopsia demostró un neuroblastoma primario de cadena ganglionar simpática o de medula suprarrenal.

En nuestro caso son varias las razones que nos hacen sentirnos confiados en el diagnóstico emitido: en ninguno de los cortes se demostraron las clásicas "rosetas", típicas del neuroblastoma; la edad del paciente es congruente con la del grupo de pacientes que más frecuentemente afecta el sarcoma de Ewing y muy raramente el neuroblastoma, ya que éste se distribuye principalmente entre niños menores de 7 años; no hubo evidencia, en ningún momento, de un tumor primario en otro sitio; y, finalmente, la imagen histológica de células numerosas, densamente agrupadas, pequeñas y uniformes, redondeadas u ovals, de núcleo finamente cromático, hacen difícil pensar, según opina Lichtenstein, que las células hubieran madurado precisa y únicamente de simpaticoblastos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. EWING, J.: Diffuse Endothelioma of Bone. *Proc. N. York Path. Soc.* 21: 17, 1921.
2. EWING, J.: Further Report on Endothelial Myeloma of Bone *Proc. N. Y. Path. Soc.* 24: 93, 1924.
3. LICHTENSTEIN, L.: *Bone Tumors C. V.*, Mosby Co.; St. Louis, 2nd Ed.; 1959.
4. OBERLING, C.: Les réticulosarcomes et les Réticulo-Endothelio-sarcomes de la Moelle Osseuse (Sarcome d'Ewing) *Bull. Assoc. franc. p. l' duz cancer* 17: 259, 1928.
5. JAFFE, H. L.: *Tumors and tumorous conditions of Bones and Joints.* Lea & Febiger Ed., Philad. 1958.
6. AEGERTER, K.: *Orthopedic Diseases* W. B. Saunders Co., Phila Lond. 1958.

7. KENT, E. M., y ASHBURN, F. S.: Ewing Sarcoma of the Rib. *Am. J. Sug.* 75: 845, 1948.
8. DORNER, R., y MARCY, D.: Primary Rib Tumors, *J. Thor. Surg.* 17: 690, 1948.
9. BLADES, B. y PAUL, J.: Chest Wall Tumors, *Ann. Surg.* 131: 976, 1950.
10. PASCUZZI, C.: Dahlin, D. y Clagett, O. Primary Tumors of the Ribs and Sternum, *Surg.: Gynec. Obst.* 104: 390, 1957.
11. BLADES, B.: *Surgical Diseases of the Chest*. C. V. Mosby Co. St. Louis; 1961.
12. CIPRÉS J. y ARANDA, A.: Sarcoma Osteogénico de Costilla *Rev. mex Tuberc.* 6: 527, 1959.
13. WILLIS, R. A.: Metastasis Neuroblastoma in Bone presenting the Ewing Syndrome. *Am. J. Path.* 16: 317, 1940.
14. CAMPBELL, W. C.: Osteogenic Sarcoma. *Bone and Joint Surg.* 17: 827, 1935.
15. COLEY, B. L. *Neoplasma of Bone and Related Conditions*. N. Y. Paul B. Hoeber Inc. Ed., 1949.

RESUMEN

Se reporta un caso de sarcoma de Ewing de localización costal, emprendiendo breves consideraciones sobre los aspectos generales de histogénesis, comportamiento clínico, imagen radiológica e histopatología de este tipo de neoplasias.

Se confiere atención especial a los problemas que plantean los tumores primarios del tórax osteocartilaginoso. Se discuten las objeciones más comúnmente opuestas al diagnóstico de sarcoma de Ewing por biopsia.

SUMMARY

A case of Ewing's sarcoma of a rib is reported. Brief considerations on the general aspects concerning histogenesis, radiology, histopathology and natural history, are undertaken.

Special emphasis is placed upon the problems derived from the thoracic localization of these neoplasms, and a statistical survey of the literature is undertaken. Mention is made of the most common objections generally opposed to the diagnosis of Ewing's sarcoma based on biopsy specimens.

RÉSUMÉ

On décrit un cas de Sarcome d'Ewing costal. On entreprend de brièves considérations sur l'histogenèse, la radiologie et l'histopathologie, ainsi que sur la conduite clinique de ces tumeurs.

On met en relief les problèmes posés par la localisation particulière des néoplasmes primaires du thorax ostéocartilagineux, et l'on entreprend une révision statistique de la littérature ladessus. On fait mention des objections communément opposées au diagnostic de sarcome d'Ewing basé sur des biopsies.

AMILOIDOSIS EN TUBERCULOSIS PULMONAR

Estudio clínico-patológico de 12 casos*

JAVIER GARCÍA ZEPEDA
FRUMENCIO MEDINA MORALES

Virchow (1), en el año de 1864 señaló la presencia en algunos órganos de un material que se teñía de un modo parecido al almidón, al que se denominó sustancia amiloide; dicho autor supuso que esa sustancia estaría compuesta químicamente por hidratos de carbono semejantes a los que entran en la constitución del almidón.

Estudios posteriores han demostrado que no es un hidrato de carbono, sino que en su composición entran fundamentalmente proteínas y un polisacárido sulfatado (2). Existen varios tipos con variaciones en su composición, según su etiología, su localización y la especie animal en que se estudie (3).

Giles y Calkins (4), concluyeron de sus investigaciones en un caso de amiloidosis secundaria, que esta sustancia está constituida por un 82.5% de agua, y el resto está representado por azúcares neutros, hexosamina, ácido urónico, hidroxiprolina, glicina, tirosina, nitrógeno y fósforo; con estos análisis ellos pensaron que dicho material es una proteína hidrófila mezclada con glucoproteínas y un polisacárido.

Reimann, Koucky y Eklund (5), clasificaron la amiloidosis en cuatro diferentes tipos: *Primaria*, aquella que no se encuentra asociada a ningún padecimiento y que se observa en órganos mesenquimatosos, como la lengua, y el corazón; *secundaria*, que siempre se encuentra asociada a padecimientos inflamatorios crónicos, como la tuberculosis pulmonar; *tumoral* en la que la sustancia se localiza en esa forma y se observa sobre todo en la lengua, piel y laringe, por último aquella que se encuentra asociada a padecimientos neoplásicos, sobre todo al *mieloma múltiple*.

La amiloidosis secundaria, es sin duda la más frecuente y su localización es fundamentalmente en órganos parenquimatosos, como el hígado, bazo, riñones, suprarrenales y ganglios linfáticos muchas veces complica al padecimiento primitivo, dando signos y síntomas clínicos tempranos que hagan sospechar su presencia; fundamentalmente se observa albuminuria síndrome nefrótico o bien insuficiencia renal. Cuando las suprarrenales se encuentran afectadas, puede pasar desapercibido, si la invasión no es muy extensa, pero cuando es masiva se pueden encontrar signos de insuficiencia suprarrenal. El

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

hígado y el bazo, generalmente están aumentados de tamaño, cuando el proceso degenerativo es difuso.

Se han utilizado algunas pruebas de laboratorio para hacer el diagnóstico clínico de dicha complicación, sin embargo ninguna es definitiva, con excepción de la biopsia renal, hepática o ganglionar; la prueba del rojo congo que se ha utilizado durante mucho tiempo tiene grandes limitaciones.

En cuanto al mecanismo de formación de esta sustancia, existen varias hipótesis, ninguna de ellas satisfactoria; Vázquez y Dixon (7), suponen que dicho material es el resultado de una reacción antígeno anticuerpo. Pirani (8), sostiene que es una glicoproteína que se produce en la destrucción del tejido conjuntivo y que pasa a la circulación en cantidades exageradas en los órganos ya mencionados. Finalmente otros autores (9), sostienen que es un producto anormal de secreción de las células del sistema retículo endotelial.

Se ha señalado que la tuberculosis pulmonar es el padecimiento en que más frecuentemente se encuentra la amiloidosis secundaria (6) sin que se conozca la causa de dicha asociación. El propósito de este trabajo es el de presentar 12 casos de amiloidosis que complicó a dicho padecimiento pulmonar.

MATERIAL

Se revisaron en la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco 313 protocolos de autopsia, realizados en el período comprendido entre 1954 a julio de 1961; en esta revisión se encuentran incluidas 100 autopsias practicadas en el Hospital para Tuberculosos de San Fernando en los últimos 12 meses. De estos 313 casos 273 (87.22%), fueron enfermos que fallecieron de tuberculosis pulmonar o de otra localización; el resto fallecieron de otros padecimientos, como se puede ver en la Tabla 1.

Tabla 1. Tipo de padecimiento en relación con el fallecimiento.

<i>Tipo de padecimiento</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Tuberculosis	273	87.2
Carcinoma pulmonar	9	2.9
Tumores diversos con metástasis a pulmón	9	2.9
Abscesos hepatopulmonares	7	2.2
Abscesos pulmonares puros	6	1.9
Cardiopatías reumáticas	4	1.3
Aneurisma de la aorta	3	1.0
Otros	2	0.6
<i>T o t a l e s</i>	313	100.00

En 12 casos se observó la asociación de tuberculosis y amiloidosis. En ellos hizo una valoración que comprendió edad, sexo, tiempo de evolución del padecimiento primario, datos clínicos y radiológicos, datos de laboratorio, localización y tipo de lesiones tuberculosas, localización de la amiloidosis y otros datos encontrados en la autopsia. Es interesante hacer notar que la amiloidosis únicamente se encontró asociada a tuberculosis.

RESULTADOS

Edad y sexo. Todos los casos en los que se demostró amiloidosis como complicación de la tuberculosis fueron pacientes jóvenes, lo que está de acuerdo con la edad en que fundamentalmente se presenta al padecimiento primario. El paciente más joven tenía 17 años y el más viejo 41. En cuanto al sexo, nueve fueron del sexo masculino y únicamente tres del sexo femenino (Tabla 2).

Tabla 2. Edad y sexo.

<i>Edad</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Por ciento</i>
11 a 20 años	3	25.0
21 a 30 años	5	41.7
31 a 40 años	3	25.0
41 a 50 años	1	8.3
<i>T o t a l</i>	12	100.0
<i>Sexo</i>		
Masculino	9	75.00
Femenino	3	25.00
<i>T o t a l</i>	12	100.00

Evolución. En todos los enfermos excepto uno, la tuberculosis presentó una evolución de más de un año; es interesante hacer notar, que un caso tuvo una evolución de un mes. Este enfermo tuvo una diseminación hematógica, sobre todo a peritoneo y meninges. En la siguiente Tabla se especifica el tiempo de evolución de la tuberculosis.

Tabla 3. Tiempo de evolución de la tuberculosis.

<i>Tiempo de evolución</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Menos de un año	1	8.3
De uno a dos años	2	16.7
Más de dos años	9	75.0
<i>T o t a l</i>	12	100.0

Estudio clínico. Todos fueron enfermos que tuvieron una tuberculosis pulmonar muy extensa, con tos moderada o muy intensa, siempre productiva, con expectoración mucopurulenta, en cantidades que variaron entre 100 y 400 cc. en 24 horas; tres casos presentaron hemoptisis en cantidad variable entre 100 y 800 cc. y otros dos casos presentaron hemoptoicos en varias ocasiones. Todos presentaron disnea de grado variable, siendo de pequeños esfuerzos en cinco pacientes. Otros síntomas como dolor torácico, fiebre, astenia, anorexia y pérdida de peso fueron irregulares en su presentación, habiéndolos manifestado sólo algunos pacientes.

En la exploración física de tórax, se encontraron signos variables; en algunos se integró síndrome de condensación pulmonar y en otros de rarefacción.

Desde el punto de vista de los estudios de laboratorio todos fueron positivos al bacilo de Koch; ninguno presentó datos que hicieran sospechar la presencia de amiloidosis como complicación del padecimiento tuberculoso. En ninguno de los enfermos se realizaron exámenes dirigidos al diagnóstico clínico de amiloidosis.

Tratamiento. El tratamiento a que fueron sometidos los enfermos en todos fue a base de medicamentos antituberculosos principalmente dihidroestreptomicina e isoniacida, a cinco además de los medicamentos anteriores se les administró P.A.S. A un enfermo se le intentó hacer neumonectomía, la que se suspendió debido a dificultades técnicas, haciéndose únicamente toracoplastia; este enfermo desarrolló fugas aéreas y murió en el postoperatorio inmediato. Otro paciente fue intervenido quirúrgicamente practicándosele neumonectomía izquierda, desarrolló fístula bronquial y falleció en el postoperatorio tardío (seis días después de intervenido). El enfermo que tuvo una diseminación generalizada tuvo una perforación intestinal y se le hizo resección intestinal.

Necropsias. Todos los casos tuvieron lesiones tuberculosas pulmonares, tres casos además de la localización pulmonar, tuvieron localización en el bazo, en dos había lesiones en ganglios intertraqueobrónquicos y en un caso más fueron de tipo miliar afectando principalmente los pulmones, peritoneo, meninges, hígado y bazo.

El tipo de lesiones tuberculosas pulmonares fueron en 11 casos de forma multinodular y cavitada, el caso restante únicamente mostró lesiones de tipo nodular. Otras alteraciones importantes encontradas en la autopsia se encuentran detalladas en la Tabla 4.

Los órganos afectados por el proceso degenerativo están enumerados en la Tabla 5.

La intensidad del proceso degenerativo en los distintos órganos la graduamos en intensa, mediana y ligera, Tabla 6.

En el *hígado* se encontró infiltración por el material amiloide, principalmente a nivel de los sinusoides. En este órgano se encontraron en siete casos

Tabla 4. Otras alteraciones en la necropsia.

<i>Tipo de alteraciones</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Cor pulmonale	10	83.33
Adherencias pleurales	12	100.00
Ascitis	5	41.67
Hidrotórax	4	33.33
Hidropericardio	3	25.00
Fístula broncopleurale	2	16.67
Trombosis de miembros inferiores	2	16.67
Peritonitis	1	8.33
Meningitis	1	8.33

Tabla 5. Organos con amiloidosis afectados.







		<i>Número de casos.</i>	<i>Por ciento.</i>
	HIGADO	10	83.3
	RIÑON	9	75.0
	BAZO	8	66.7
	ADRENALES	3	25.0
	PANCREAS	1	8.3
	GANGLIOS LINFATICOS INTERTRAQUEQ¹ BRONQUICOS	1	8.3

Tabla 6. Distribución de la amiloidosis según la intensidad del proceso.

	<i>Intensa</i>	<i>Mediana</i>	<i>Ligera</i>	<i>Total</i>
Hígado	7	2	1	10
Riñoñes	3	3	3	9
Bazo	5	2	1	8
Glándulas adrenales		2	1	3
Ganglios intertraquebrónquicos		1		1
Páncreas		1		1

gruesas bandas del material a nivel de los sinusoides, que en algunas zonas destruyeron el parénquima hepático formando grandes nódulos que sustituían el aspecto normal del órgano (Fig. 1). Dos casos mostraron un grado mediano de infiltración y el resto un grado ligero.

En los *riñones* el proceso afectó principalmente los glomérulos, observándose en algunos los capilares totalmente substituidos por el material amiloide. En tres casos el proceso degenerativo se calificó de intenso (Fig. 2), en otros tres de mediano, observándose pequeños grumos a nivel de los capilares glomerulares. Los otros tres casos se consideraron como ligeros.

El bazo mostró aspectos diferentes en el proceso degenerativo, pero en general se dispuso en grumos de tamaño variable y siempre alrededor de arteriolas centrales de los folículos. En este órgano, cinco casos se consideraron con degeneración intensa, y en ellos se observaron grandes nódulos del material con substitución de gran parte del parénquima esplénico. En dos casos se consideró el proceso degenerativo de intensidad media y en el restante, sólo se observaron pequeños nódulos en la periferia de arteriolas o al nivel de los sinusoides esplénicos, por lo que se le calificó de amiloidosis ligera.

En las *glándulas adrenales* el infiltrado fue de mediana intensidad en dos casos y más o menos severa en el restante. Los *ganglios intertraqueobronquicos* y el *páncreas*, mostraron amiloidosis de grado moderado.

El peso y aspecto exterior de los órganos señalados, estuvo dentro de caracteres normales, con excepción de un caso en el cual el bazo pesó 490 grs.

COMENTARIO

La amiloidosis se consideró, antes de la quimioterapia antituberculosa una complicación muy frecuente de los padecimientos inflamatorios de tipo crónico, con frecuencia asociada a la tuberculosis pulmonar. En nuestra revisión se observó en el 3.8 por ciento de todas las autopsias y en el 4.4 por ciento de los enfermos que fallecieron con tuberculosis pulmonar; sigue siendo pues, una complicación significativamente frecuente en nuestro medio. En ninguno de nuestros casos se sospechó la presencia, en vida, del proceso degenerativo. Ninguno de ellos dio sintomatología clínica relacionable a la amiloidosis, por lo que tal vez, si se tuviera presente la posibilidad de su presencia, sobre todo en aquellos enfermos crónicos y con grandes áreas destructivas, el diagnóstico clínico podría efectuarse satisfactoriamente.

CONCLUSIONES

1. Se presentan 12 casos de autopsias de enfermos con tuberculosis pulmonar, en los que se demostró la presencia de material amiloide en distintos órganos.

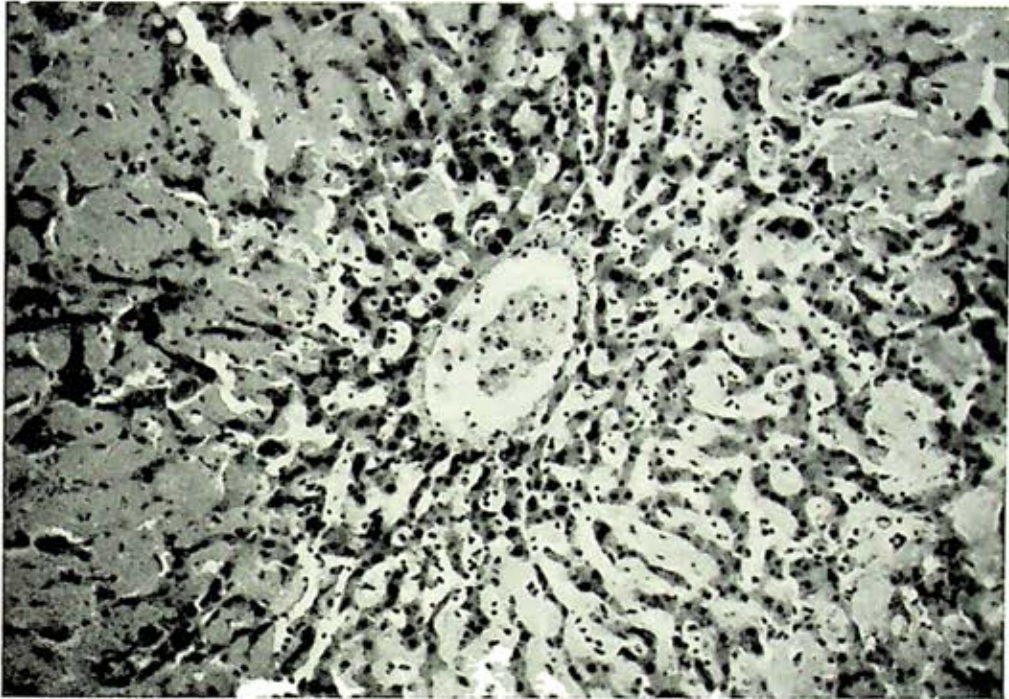


Fig. 1. Aspecto microscópico de un caso con amiloidosis intensa del hígado. Obsérvese la gran dilatación de los sinusoides llenos de material amiloide (tinción H. E.).

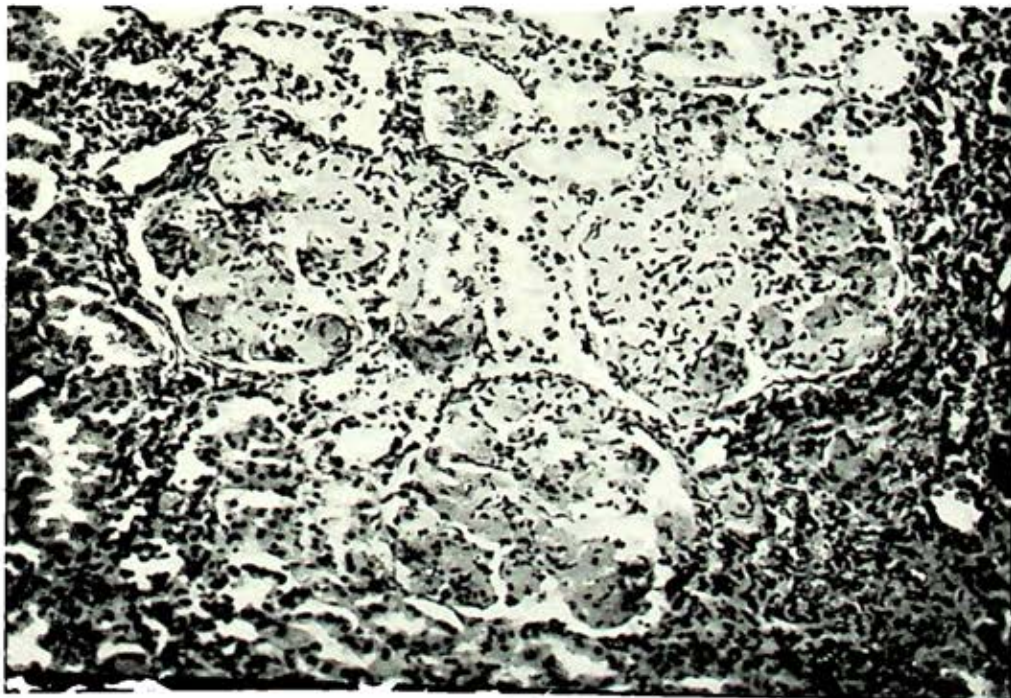


Fig. 2. Características histológicas de un caso de amiloidosis renal intensa.

2. Los órganos principalmente afectados fueron: el hígado, riñones, bazo, glándulas adrenales, ganglios intertraqueobronquicos y páncreas.

3. En nuestra revisión el 3.8 por ciento de todos los casos de autopsia mostró el proceso degenerativo y el 4.4 por ciento de todos los enfermos fallecidos de tuberculosis pulmonar.

4. Nueve casos (75%), en los que se encontró el proceso degenerativo padecieron tuberculosis pulmonar crónica por más de dos años, en dos el padecimiento tenía de uno a dos años de haberse iniciado y el restante falleció un mes después del principio de la enfermedad.

5. En 11 casos la tuberculosis pulmonar fue de tipo multinodular, con grandes áreas destructivas del parénquima pulmonar. El caso restante presentó lesiones de tipo miliar con localización en diferentes órganos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. VIRCHOW, R.: Die Cellularpathologie, *Hirschwald, Berlin 1858* mencionado por Dahlin. C. D., Referencia 6.
2. PÉREZ TAMAYO, R.: Principios de Patología *Pren. Med. Mex.* 1959: pp. 13-15.
3. HASS, G. M., HUNTINGTON, R. y KRUMDIECK, N.: The Properties of Amyloid Deposits Ocurring in Several Species Under Diverses Conditions. *Arch. Path.* 35: 226, 1953.
4. GILES, R. B. y CALKINS, E.: Studies on the Composition of Secondary Amyloid. *J. Clin., Invest.* 34: 1476, 1955.
5. REIMANN, KOUCKY y EKLUND, mencionados por BARRINGTON, C. P.: Amyloidosis of the Lower Respiratory Tract. *Thorax.* 13: 308, 1958.
6. DAHLIN, C. D.: Secondary Amyloidosis. *Int. Med.* 31: 105, 1949.
7. VÁZQUEZ, J. J., y DIXON, F. J.: Inmunohistochemical Analysis of Amyloid by de Fluorescense Tecnique. *J. Exp. Med.* 104: 7272, 1956.
8. PIRANI, C. L.: The Pathogenesis of Amyloidosis. *Lancet* 2: 166, 1951.
9. TEILUM, G.: Periodic Acid-Schiff Positive Reticuloendotelial Cell Producing Glycoprotein. Functional Significance During Formation of Amiloid. *Am. J. Path.* 32: 945, 1956.

RESUMEN

Se presentan 12 casos de autopsia con tuberculosis pulmonar, en los que se demostró la presencia de amiloidosis en diferentes órganos. En ninguno de los casos se sospechó la complicación desde el punto de vista clínico. Este tipo de degeneración se observó el 3.8 por ciento, de todos los casos de autopsia y en el 4.4 por ciento, de los enfermos fallecidos de tuberculosis pulmonar. El 75 por ciento de los casos en los que se observó el proceso degenerativo, fueron enfermos crónicos con más de dos años de evolución y todos los casos excepto uno tuvieron lesiones pulmonares con áreas extensas de destrucción, el caso restante fue un enfermo que tuvo una evolución muy rápida y en el que las lesiones fueron de tipo miliar, con localización en peritoneo, pulmones, meninges, hígado y bazo. Se sugiere amiloidosis desde el punto de vista clínico preferentemente en aquellos casos de tuberculosis avanzada de más de dos años de evolución. Se anota que la única posibilidad diagnóstica de seguridad es la biopsia del hígado o de los riñones, ya que la prueba del rojo congo no siempre es positiva.

SUMMARY

Two autopsy cases of pulmonary tuberculosis in which it was possible to demonstrate the existence of amiloide material in different organs are presented. This complications was never suspected from the clinical stand point.

This type of degeneration was seen in 3 per cent of all our autopsy cases and in 4.4 per cent of the patients who died for pulmonary tuberculosis.

75 per cent of the cases where we observed this degenerative process consisted of chronically ill patients with more than two years of evolution; in all cases except one there were lung lesions associated with extensive destructions. The last case was a patients with a very rapid evolution due to miliary lung lesions that disseminated to the peritoneum, meningeal membranes, liver and spleen.

It is believed that amyloidosis should be suspected clinically preferally in those patients with advanced pulmonary tuberculosis of more than 2 year of evolution: liver or kidney biopsy may be the only safe and sure diagnostic tests because the congo red test is not always positive.

RÉSUMÉ

On se presente 12 cases d'autopsie avec tuberculose pulmonaire, dans lesquelles on pu montrer la presence de material amiloide au diferentes organes. Cette complication ne fut pas suspecté au point de vue clinique. Cette classe de process dégénérative fut observée dans 3.8% de tous les cases d'autopsie et dans le 4.4% des malades, qui on morte avec tuberculose pulmonaire. Dans le 75% des cases dans lesquelles on se observa le process dégénérative, la plupart, c'est fut dans malades croniques avec plus deux ans d'evolution, et dans tous les cases avec une excepcion, nous avons constatée une grande extension des lesions destructives l'autre case restaient c'est fut un malade, avec une très vite evolution et dispersion milliaire au peritoine, poumons, méninges, foi et viscere splénique. Au point de vue clinique nous pouvons suspecter la dégénération amiloide specielmente dans les cases de tuberculose avancée avec plus deux aus d'evolution. Nous pensons que la seul possibilité diagnostique certain, cést la byopsie du foi ou des reins, parce que le test du rouge conge n'est pas positive toujours.

ORIGEN AORTICO DE LA ARTERIA PULMONAR DERECHA

En tres casos de autopsia se observó que el pulmón derecho recibía la totalidad de su sangre de un vaso proveniente de la aorta. La edad de los pacientes fue 13.5 meses, 6.5 meses, y 2.75 años. Se considera que esta anomalía para ser caracterizada como tal, debe reunir los siguientes requisitos: además de que la circulación del pulmón derecho provenga de una rama de la aorta debe de observarse ausencia de la rama derecha de la arteria pulmonar y el pulmón correspondiente debe ser de tamaño normal. Las alteraciones más interesantes en estos casos fueron la presencia de edema pulmonar en autopsia y además cambios vasculares consistentes fundamentalmente en proliferación de la media y endarteritis obliterante.

(Griffiths, S. y colaboradores *Circulation*, 25: 73, 1962).

ESTANDARES PARA LA CLASIFICACION DE CASOS DE TUBERCULOSIS

RAFAEL SENTÍES*
JAVIER CASTILLO NAVA

Al través de las diferentes épocas, gran número de intentos de estandarización y clasificación de la tuberculosis han sido propuestos con diversos puntos de vista.

Es de hacerse notar que la clasificación de la American Trudeau Society, cuya última reestructuración se llevó al cabo en el año de 1955, ha sido hasta la fecha la de mayor aceptación, siendo vigente su uso en gran número de países que la utilizan para sus calificaciones diagnósticas y estadísticas, merced a lo simple y completo de sus apreciaciones.

En nuestro medio han existido varias proposiciones de clasificación, entre las que podemos mencionar las de De la Rosa, Ramírez Gama, Alcalá y Santos, trabajos desarrollados con criterio eminentemente quirúrgico, pero inadmisibles desde el punto de vista epidemiológico. (1).

Dos adelantos significativos en los últimos años tienden a cambiar radicalmente algunos de los hechos consignados en los estándares usados hasta la fecha, a saber:

1. El conocimiento anatomopatológico de piezas resecaadas, que han demostrado la presencia de actividad lesional en diferentes estadios de evolución en un mismo sitio, dato que obliga genéricamente al uso del término "lesiones mixtas", y a revalorar los conceptos de "exudativo y productivo".

2. El uso establecido de tuberculostáticos que ha transformado la idea de recuperabilidad y quitado el valor pronóstico que se había pretendido dar a la extensión lesional.

Por dichos motivos se considera que puede hacerse una revaloración de los juicios diagnósticos, imponiendo modificaciones que la experiencia práctica muestra no sólo como necesarios sino como indispensables.

Sentíes en 1955 esbozó la clasificación que ahora se expone, considerándose en ella las bases conceptuales sobre las que se ha estado trabajando en el Servicio Central de Neumología y de la que se presenta la experiencia después de 14 meses de utilización (2).

La clasificación carece de originalidad, ya que solamente reúne en forma sistematizada los hechos conocidos, desde los puntos de vista clínico, radiológico y anatómico y los conceptos de evolutividad e infectividad, unidos

* Servicio Central de Neumología. México, D. F.

y ordenados en el intento de determinar el substractum de extensión lesional, componente anatomopatológico y el estado evolutivo del padecimiento en el momento del diagnóstico.

Pueden considerarse como objetivos de la aplicación de esta clasificación, tres puntos básicos a saber:

1. Señalar con simplicidad descriptiva y fácil identificación, las lesiones radiológicas, con esquemas representativos sin hacer caso de la extensión lesional de las mismas.

2. Tratar de hacer una reconstrucción patogénica de los hechos de acuerdo a la identificación radiológica de los diferentes tipos de imagen observada.

3. Que estos pensamientos reporten enseñanza para el manejador de la clasificación, haciendo concebir ideas terapéuticas y pronósticas, y no únicamente represente una valoración mecánica rutinaria.

Los esquemas de clasificación de la National Tuberculosis Association y de Senties son los siguientes:

Tabla 1. Guía de clasificación para facilitar el diagnóstico.

ESTANDARES PARA CLASIFICACION DE CASOS DE TUBERCULOSIS	
<i>National Tuberculosis Association 1955</i>	
I Primoinfección	
II Reinfeción	
1 - Progresiva	
2 - Regresiva	Evolutividad
3 - Estacionaria	
4 - Exudativa	Componente
5 - Productiva	Anatomopatológico
6 - Mixta	
7 - Mínima	
8 - Mod. Avanzada	Extensión Lesional
9 - Muy avanzada	
O - Excavada	
U - Unilateral	Localización
B - Bilateral	
	Miliar
	Pleural

El esquema para clasificar casos de tuberculosis (Senties) se inicia con el concepto patogénico aún valedero de primoinfección, reinfeción o post-primaria, así como la anotación de formas extra-pulmonares.

La localización está señalada con los números arábigos (1) para las derechas, (2) para las izquierdas y (3) las bilaterales.

A este respecto, sabemos que todas las formas de implantación pulmonar son inicialmente unilaterales, pero que algunas bilaterales, debidas a siembras linfo-hematógenas, suelen ser reconocidas en esta fase de bilateralidad sin poderse precisar en ellas otra lesión, causa de la generalización.

Por este motivo, arbitrariamente desde el punto de vista radiográfico y conociendo el fondo patogénico, las lesiones se han clasificado, tomando en consideración ésta cronología en su aparición, en bilaterales *sucesivas* (18) aquellas en que la evidencia de diseminación broncogénica es clara, y *simultáneas* que únicamente comprende las formas biapicales y las miliares puras.

Se ha denominado lesión *inicial* a la que, en la radiografía que se estudia, es considerada como la más antigua en caso de que sean múltiples, o bien a la que existe de ser única. La forma común de reconocimiento ha sido clasificada e identificada con letras *mayúsculas como sigue*:

- | | |
|--------------------|----------------|
| A. Neumónica | D. Nodular |
| B. Adenítica | E. Excavada |
| C. Bronconeumónica | F. Tuberculoma |

Las lesiones sucesivas en las forma bilaterales y que se consideran como de diseminación broncogénica, pueden tener las mismas características y su anotación se hará con letras *minúsculas*.

A las complicaciones pulmonares (G) se le asignaron las letras:

- | | | |
|-----------|----------------|---------------|
| H. Miliar | I. Atelectasia | J. Pleuritis. |
|-----------|----------------|---------------|

Esta última letra llevará a continuación, cualquiera de los números 4- 5- 6- 7- 8 ó 9, que indica la característica del líquido cuando lo hay.

Con la letra (K) se señalan las complicaciones extrapulmonares y con los números 10 al 17 la localización de ellas.

El concepto de "evolutividad" apoyado generalmente en aspectos clínicos, radiográficos y bacteriológicos, pero que aún en ausencia de este último puede formularse. Los números 20, 21 y 22 indican respectivamente, progresiva, regresiva o estacionaria.

Creemos que el concepto de "infectividad" puede, ante las recientes investigaciones bacteriológicas referentes a la patogeneicidad de bacilos que provienen de pacientes tratados con isoniácida, señalarse únicamente con el hecho del reconocimiento o no de *Mycobacterium tuberculosis* y con el término de *bacilíferos o no bacilíferos*; ello muestra la evidencia del germen, dejando para comprobaciones posteriores las dudas actuales, debiendo considerarse como infectantes todos aquellos pacientes "positivos".

Las lesiones residuales han sido señaladas con la letra (L) para las de tipo de calcificación y con la (M) para la fibrosis.

La Tabla 2 es una guía de la clasificación con objeto de facilitar el diagnóstico. Marcando con una cruz los datos correspondientes. La anota-

NORMAS DE CLASIFICACION DE CASOS DE TUBERCULOSIS

Dr. RAFAEL SENTÍES V.
Servicio Central de Neumología

I. PRIMAINFECCION II. REINFECCION EXTRAPULMONAR

I A.—Neumónica
N B.—Adenítica
I C.—Bronconeumónica
C D.—Nodular
I E.—Excavada
A F.—Tuberculoma
L

1.—Derecha

G.—
c
o
m
p
l
i
c
a
c
i
ó
n
H.—Miliar
I.—Atelectasia
J.—Pleuritis
4.—Seca
5.—Serofibrosis
6.—Hemorrágica
7.—Quiliforme
8.—Purulenta
9.—Fístula broncopleur

2.—Izquierda

K.—
e
x
t
r
a
P
u
l
m
o
n
a
r
10.—Meningea
11.—Osea
12.—Entérica
13.—Peritoneal
14.—Renal
15.—Genital
16.—Cutánea
17.—Laríngea y otras

3.—Bilateral

CRONOLOGIA

18.—Sucesiva
19.—Simultánea

RESIDUALES

L.—Calcificaciones
M.—Fibrosis

EVOLUTIVIDAD

20.—Progresiva
21.—Regresiva
22.—Estacionaria

INFECTIVIDAD

23.—Bacilífera
24.—No bacilífera

Tabla 2. Esquema de clasificación.

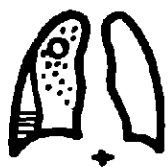
PRIMOINFECCION I						REINFECCION II						EXTRÁPULMONAR E.P.			
DERECHA 1			IZQUIERDA 2			BILATERAL 3			sucesiva 18 simultánea 19						
LESION INICIAL						COMPLICACION									
A	B	C	D	E	F	a	b	c	d	e	f	h	i	j	4-56 7 89
LESION RESID			LOC. EXTRAPULMONAR				EVOLUCION				INFECTIVIDAD				
L	M	10-11-12-13-14-15-16-17				20-21-22				23 24					

ción de los datos se hará iniciando con la fase patogénica, al igual que con la clasificación de la N. T. A.; posteriormente se situará la lesión indicando si es derecha, izquierda o bilateral y si es esta última, señalar si sucesiva o simultánea. Los datos hasta aquí expuestos se independizan con una diagonal, a fin de iniciar la descripción de las lesiones que debe cerrar otra diagonal, indicándose posteriormente la evolución e infectividad del caso.

Ejemplos de casos de tuberculosis con esta clasificación y la norteamericana son los siguientes: (Figura 1).



1 - II-1-6-9-0-bilateral
II-3-18/E de/20-23



2 - II-1-6-9-0-derecha-pleuritis
II-1/E d j 9/20-23



3 - I-1-6-8-derecha-simple
I-1/B c/20-24

Fig. 1. Ejemplos de aplicación de la clasificación usada en el Servicio Central de Neumología. México, D. F. (Explicación en el texto).

En el ejemplo uno, el enunciado de la clasificación de la N. T. A. sería: Tuberculosis de reinfección, progresiva, mixta, muy avanzada, cavitada,

bilateral. Con la nomenclatura que proponemos sería: Tuberculosis de reinfección, bilateral sucesiva, con excavación y diseminación nodular con excavación contralateral, progresiva y bacilífera.

El ejemplo número 2 sería enunciado con la clasificación de la N. T. A. como: Tuberculosis de reinfección, progresiva, mixta, muy avanzada, cavitada, unilateral derecha y pleuritis. De la otra forma quedaría como: Tuberculosis de reinfección, derecha, con excavación, diseminación nodular homolateral y fístula broncopleurales, progresiva y bacilífera.

El ejemplo número 3 indica (N. T. A.): Primoinfección progresiva, mixta, derecha, simple; o bien con nuestra clasificación: primoinfección, derecha, con adenitis y diseminación bronconeumónica homolateral, progresiva y no bacilífera.

De esta forma pueden explicarse otros ejemplos comparando ambas clasificaciones, mostrándose las ventajas de una descripción más fiel y fácil de comprender aún en los casos con intervenciones quirúrgicas.

MATERIAL Y METODO

Se manejó la clasificación durante 14 meses consecutivos con los casos descubiertos en el Servicio Central de Neumología, durante el lapso comprendido de mayo de 1959 a diciembre de 1960, y que sumaron 949 de tuberculosis.

El proceso diagnóstico se llevó al cabo como se ha explicado anteriormente, teniendo cuidado de utilizar ambas clasificaciones a fin de observar las ventajas e inconvenientes de una y otra.

En los 83 casos de primoinfección se obtuvieron los datos de la Figura 2.

En los 534 de reinfección excavada 500 fueron con diseminaciones y sólo 34 aparentemente puras. (Figura 3).

Los 31 de forma neumónica se explican en la Figura 4; los de bronconeumónicos en la Figura 5.

Los 131 multinodulares en la Figura 6.

CONSIDERACIONES

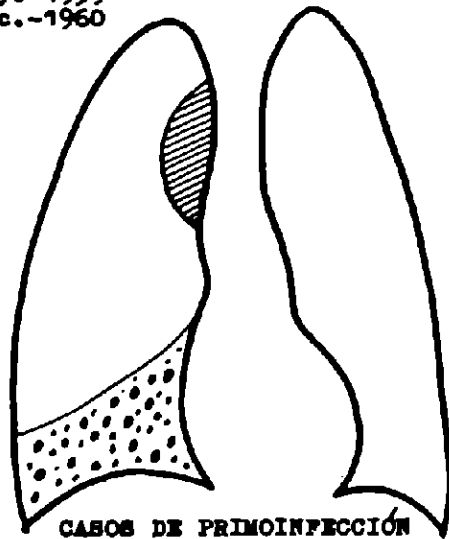
Creemos que la clasificación utilizada en el Servicio Central de Neumología ha podido mostrar un mejor concepto en el desarrollo patogénico de la enfermedad con datos concretos de evolutividad e infectividad, y que aunque en principio puede presentar una mayor complejidad en su manejo por el aumento del número de guarismos utilizados, éstos pueden manejarse con mayor soltura por lo simple de su concepto individual, una vez que ha nacido el hábito de su aplicación, y de ellos pueden obtenerse los datos necesarios para las valoraciones diagnósticas y estadísticas. Debe pen-

ESTÁNDARES PARA CLASIFICAR CASOS DE TUBERCULOSIS

Servicio Central de Neumología

Mayo-1959

Dic.-1960



CASOS DE PRIMAINFECCIÓN

83

26 casos con complicación 31 %



	casos	%
bronco neumónica	18	70
atelectasia	5	19
excavación	2	7
miliar	1	4
TOTAL	26	100

Fig. 2. Resultados en 83 casos de primoinfección.

ESTÁNDARES PARA CLASIFICAR CASOS DE TUBERCULOSIS

Servicio Central de Neumología

Mayo-1959

Dic.-1960

derechas

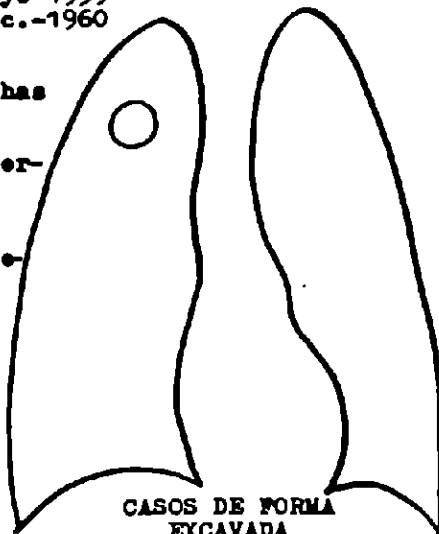
152

izquierdas

159

bilaterales

223



CASOS DE FORMA EXCAVADA

534

REINFECCIÓN

aparentemente puras

34

complicación homolateral

complicación contralateral



bronconeumónica y nodular	46
excavada	8
neumónica y br. neumónica	48
multi-nodular	173
excavada tuberculoma pleuritis	223
	1
	1

total de complicaciones 500

Fig. 3. Resultados en 534 casos de reinfección excavada.

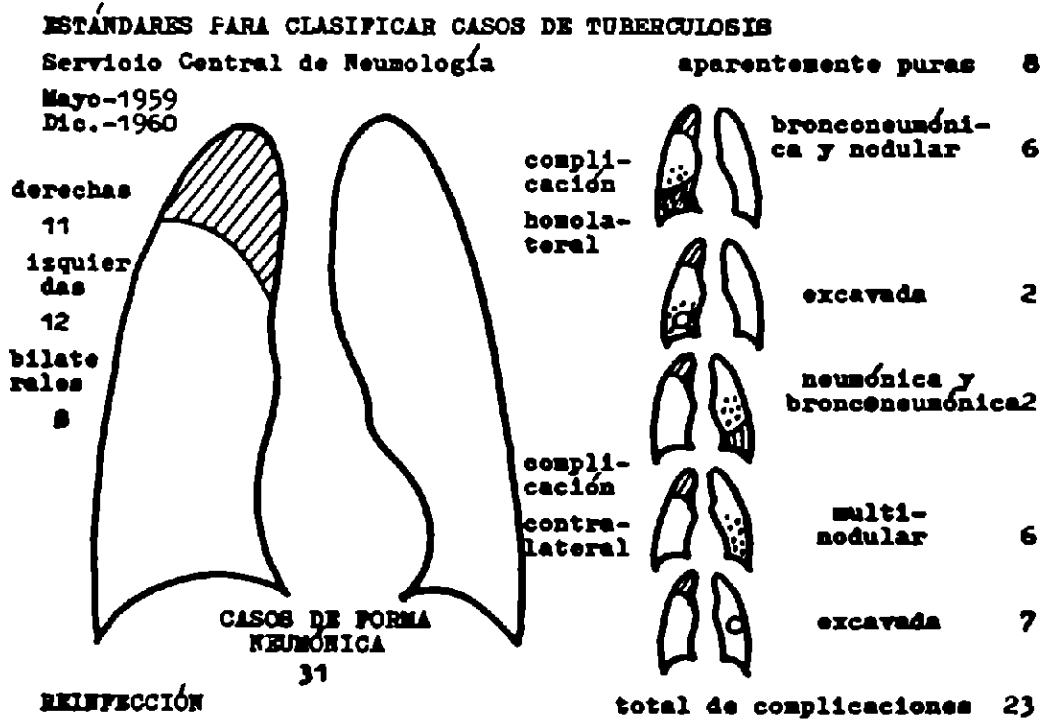


Fig. 4. Resultados en 31 casos de forma neumónica.

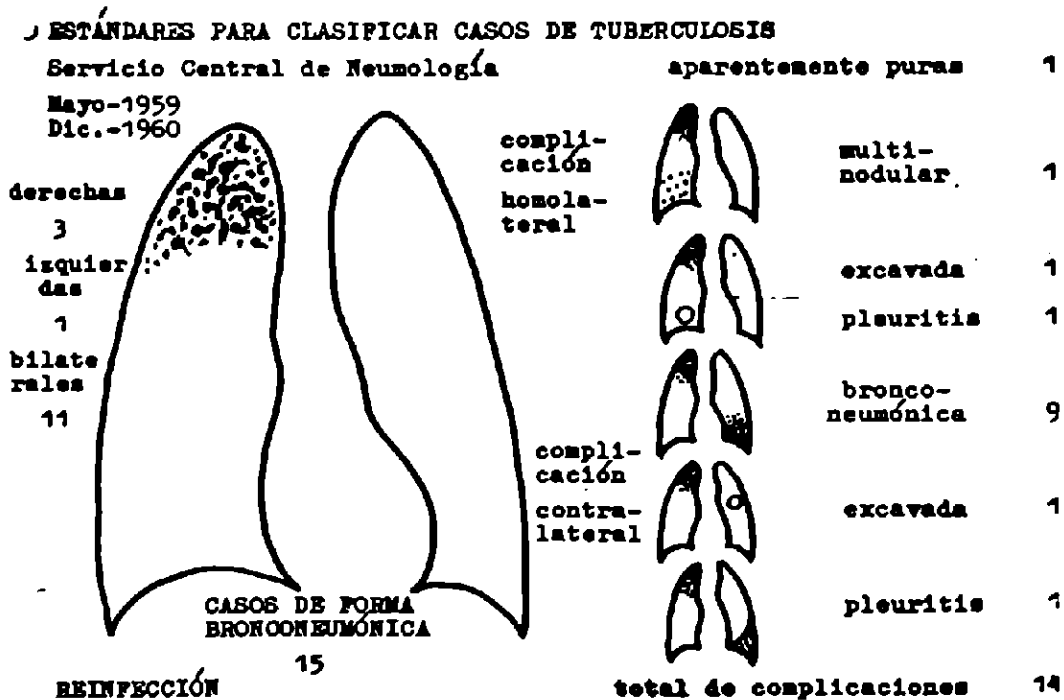


Fig. 5. Resultados en 15 casos de forma bronconeumónica.

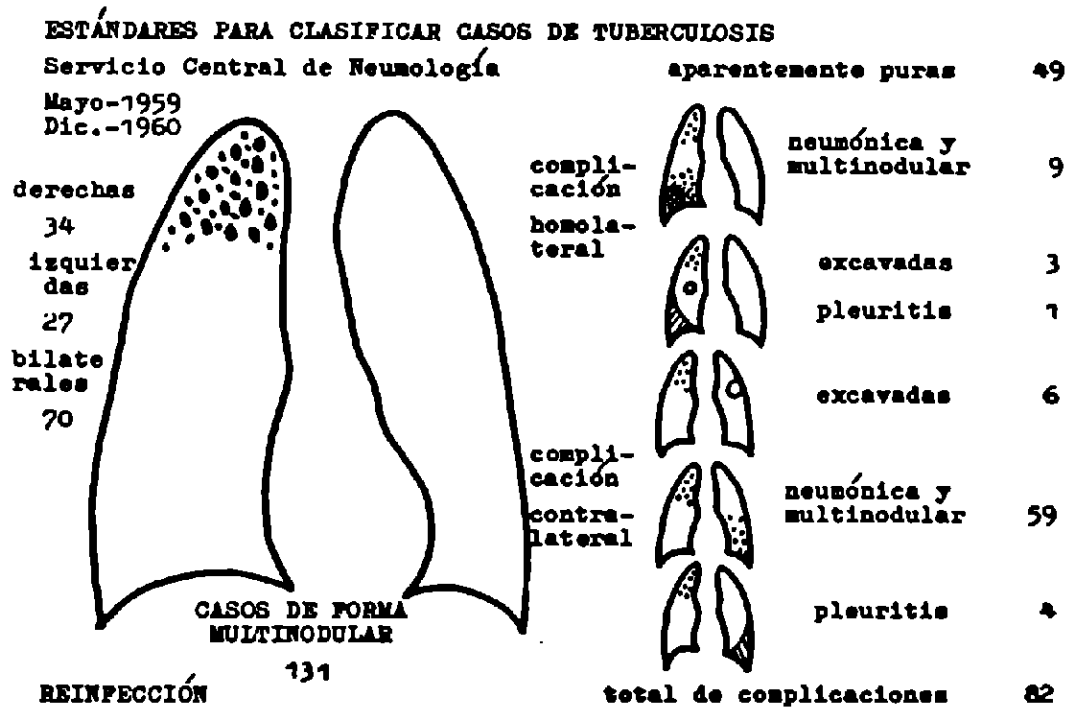


Fig. 6. Resultados en 131 casos de forma multinodular.

sarse asimismo que aún pudiera merecer alguna reconsideración en algún capítulo, en donde cualquier problema práctico justificara modificación de alguna especie, en aumento o en defecto numeral, pero siempre en beneficio del concepto integral que se pretende conseguir con la misma, pues dentro de lo simple y sencillo que se requiera para la utilización de cualquier clasificación, ésta debe contener íntegramente cuando menos los conceptos de actualidad en el conocimiento de la tuberculosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALCALÁ L. y SANTOS J.: La Clasificación Radiográfica de la Lesión Tuberculosa Pulmonar. *Bol. Inst. Nac. Neumología (México)* 2: 5, 1957.
2. SENTÍES, R.: Tratamiento Médico de la Tuberculosis Pulmonar - Ponencia al VII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México. 1957.

RESUMEN

Se exponen las bases de la clasificación de casos de tuberculosis, propuesta por Sentíes, que utiliza el Servicio Central de Neumología, misma que se utiliza sistemáticamente en dicho servicio. Se consignan datos sobre 949 casos. Se señalan algunas ventajas sobre la clasificación norteamericana, de la National Tuberculosis Association.

SUMMARY

The basis of the proposed classification of tuberculosis made by Senties and utilized by the Central Neumology Service of the National Institute of Neumology are exposed.

Its systematic use in 949 cases and some of its advantages over the North American classification of the National Tuberculosis Association is described.

RÉSUMÉ

Ici, on se donne les bases du classification de la tuberculosis, qui a été proposé par Senties, qui on s'use dans le Service Centrale de Pneumologie systématiquement, et on se donne les chiffres sur 949 cases. On se signale aussi sa supériorité sur la clasification Américaine de la National Tuberculosis Association.

CIRUGIA Y TERAPIA CON SUPER VOLTAJE EN EL TRATAMIENTO DEL CARCINOMA DEL PULMON

En una serie de 628 casos de carcinoma broncogénico solamente el 31% se ha considerado adecuado para la extirpación quirúrgica con posibilidades de curación. La experiencia sugiere que para el carcinoma localizado, la lobectomía es tan efectiva como la neumonectomía si toda la porción enferma puede ser extirpada. Para el carcinoma epidermoide con extensión local y en general para todos los enfermos que tienen una historia más larga que lo habitual la neumonectomía radical y la disección en bloque del mediastino debe ser considerada.

En la valoración de los resultados de la terapéutica con super voltaje (2.000,000 de voltios) 102 completaron un ciclo de 6,000 Rad o más y tuvieron una sobre vida de 11.3 meses; 38 pacientes vivieron más de 12 meses, 15 más de 24 meses y 5 pacientes aún viven, de los cuales 4 lo han hecho por más de 5 a 8 años después de la terapia.

Los resultados paliativos de la terapia son poco impresionantes pero son difíciles de valorar. Los autores usan los rayos X para mejorar el dolor, particularmente en el síndrome de Pancoast. En general la terapéutica con el super voltaje ha sido poco satisfactoria en el tratamiento del carcinoma broncogénico.

(Boyd, D. y colaboradores J.A.M.A. 179: 253, 1962).

BACTEREMIA ESTAFILOCOCCICA CON LOCALIZACION PULMONAR

Comunicación de dos casos clínicos*

RUFINO ECHEGOYEN CARMONA
RAFAEL MARTÍNEZ HEREDERO
PEDRO ALEGRÍA GARZA

En los últimos años se ha observado un ascenso importante de casos de bacteremia estafilocócica y por ende de sus localizaciones pleuropulmonares.

Ravitch y Fein (1) señalaron en un estudio muy completo que abarcó veinte años, el descenso importante de neumonías y empiemas estafilocócicos desde el año de 1939 a 1954, en cambio, desde esta fecha hasta 1958, que comprendió su estudio, la incidencia ha ido en aumento probablemente por la aparición de cepas resistentes a los diferentes antibióticos, especialmente a la penicilina; por lo que para el tratamiento de estas enfermedades debe recurrirse a otros antibióticos, los más útiles son los de más reciente aparición, como la cloromicetina y la eritromicina.

El estafilococo más frecuentemente encontrado fue el lisotipo 80 y el 52/52A/80 (2). Es conveniente señalar también que en algunos hospitales se han reportado verdaderas epidemias estafilocócicas en las que los gérmenes eran drogorresistentes y que dieron un por ciento más alto de mortalidad que los casos debidos a estafilococos sensibles.

Faber y Col. (2) señalan que el estreptococo y el neumococo han ido disminuyendo como causa de bacteremia, mientras que el *Staphylococcus aureus* y la *Scherichia coli* han aumentado en los últimos años.

El objeto de este trabajo es presentar dos casos de bacteremia estafilocócica con localización pulmonar que se resolvieron mediante tratamiento médico.

Caso 1. J. P. P. Femenino de 40 años de edad que ingresó al Servicio el 22 de enero de 1961. Inició su padecimiento 6 meses antes con fiebre diaria, vespertina, en agujas, precedida de calosfríos y acompañada de diaforesis. Tos en accesos con expectoración mucopurulenta fétida en cantidad de 200 c.c. en 24 horas, postural izquierda y en ocasiones emetizante. Dolor transfixivo en región infraclavicular derecha. Este cuadro repitió en tres ocasiones con duración de quince días a un mes sin remitir del todo en cada ocasión, disminuyó sin tratamiento. Ingresó con un cuadro semejante.

Otros síntomas fueron astenia, cefálea, pérdida de peso de 17 Kgs. en este lapso. En los

* Pabellón 6. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

antecedentes se encontró traumatismo en ojo izquierdo que originó proceso ulceroso y que dejó un leucoma corneal.

Exploración física: enferma adelgazada, con acné pustuloso en cara, ganglio submaxilar palpable, de consistencia dura y del tamaño de un chícharo. Caries dentaria. En el tórax se encontró síndrome de condensación en regiones supra y escapular derechas. Se le hicieron los siguientes exámenes de laboratorio: tres citologías hemáticas que mostraron leucocitosis de 8 100 a 12 600, con predominio de neutrófilos. Anemia con cifras de 3 a 3.5 millones de glóbulos rojos, hemoglobina con cifras de 11 grs. por ciento, hematocrito de 34 a 40. Cuatro baciloscopias en esputo: negativas a bacilo de Koch. Tres exámenes de orina: normales. Química sanguínea: no se encontró hiperglicemia. Ingresó con una placa radiográfica que mostraba varias imágenes de rarefacción con nivel líquido e imágenes de opacidad heterogénea difusas en el resto del pulmón. Diagnóstico inicial de ingreso: Pulmón destruido derecho; disgenesia pulmonar con quistes múltiples infectados. Se le sometió a tratamiento con DHE, penicilina y avenamiento postural, con lo que mejoró muy poco. Se efectuó bacterioscopia y antibiograma en esputo, que reportaron: *Staphylococcus aureus* y *Bacillus subtilis*, resistentes a la DHE, penicilina, polimixina y terramicina, muy poco sensibles a tetraciclina, poco sensibles a cloromicetina y aureomicina. Sensibles a eritromicina.

Se efectuó broncografía que mostró cavidades múltiples ampliamente comunicadas con bronquio. Se cambió el tratamiento a cloromicetina 2 grs. al día y gantricin 3 grs. diarios. Mejoró rápidamente la enferma.

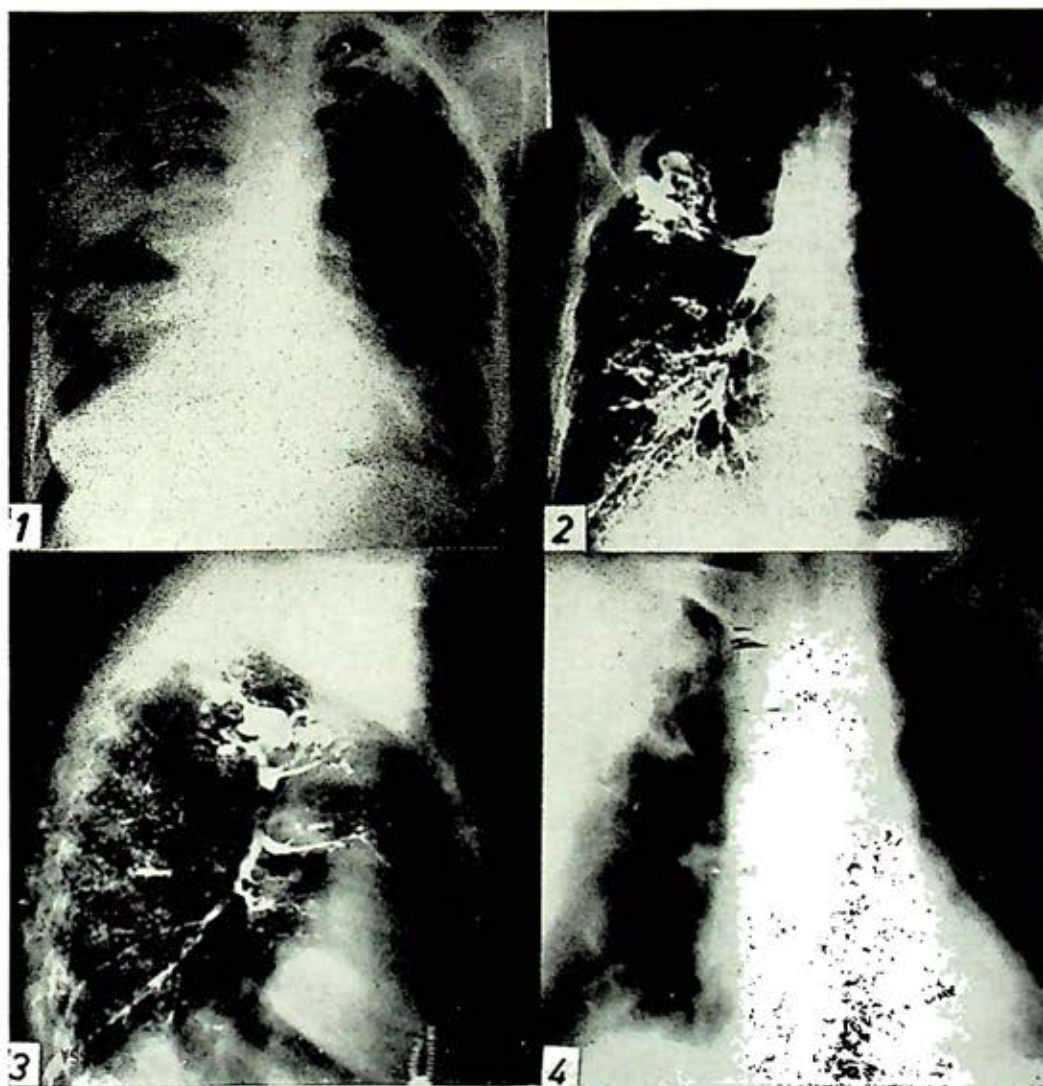
La placa simple y el estudio tomográfico demostraron desaparición de las imágenes de rarefacción y lesiones fibronodulares en lóbulo superior derecho con desaparición de la sintomatología y la signología aumento de 17 Kgs. y notable mejoría del estado general por lo que se dio de "alta" sin que ameritara intervención quirúrgica (Figs. 1, 2, 3 y 4).

Caso 2. C. V. G. Femenino de 19 años, ingresó el 30 de enero de 1961. Llevaba embarazo de 18 semanas e inició su padecimiento un mes diez días antes de su ingreso, con dolor de tipo transictivo, disneizante, de aparición brusca, en hemitórax derecho, exacerbándose con el decúbito lateral derecho. Tos seca. No presentó fiebre. Posteriormente la expectoración se hizo mucopurulenta en poca cantidad y a los cuatro días tuvo esputos hemoptoicos. Se le tomó una placa de tórax y se le dio tratamiento con DHE un gramo diario, con lo que disminuyó la sintomatología. A los quince días presentó aborto de cinco meses. Se atendió en un hospital y fue dada de alta a los cuatro días al parecer sin complicaciones. Un día antes de su ingreso a este hospital apareció el siguiente cuadro en una forma brusca: sensación de cansancio y ardor desde los muslos hasta la planta de los pies, continuo, intenso. Al día siguiente paraplegia de miembros inferiores e incontinencia de esfínteres. En la exploración física se encontró: enferma encamada, adelgazada, conjuntivas y mucosa bucal pálidas, caries dentarias, movilidad disminuida en el lado derecho, vibraciones vocales aumentadas en regiones escapular y subescapular derechas. RR disminuido en la base de la cara lateral derecha. Taquicardia de 110 por minuto.

El tono muscular de los miembros inferiores disminuido, más en la cara posterior del derecho. Parálisis completa del miembro inferior derecho, el pie se encontró en aducción y rotación interna. El pie del lado izquierdo podía moverlo, pero no flexionar la rodilla ni la cadera. Los reflejos tendinosos estaban disminuidos. Babinski negativo, la sensibilidad al dolor y al contacto estaban conservadas. Había dolor a la palpación de las masas musculares, las que se encontraban hipotónicas. Temperatura normal y descamación furfurácea. Había incontinencia de esfínteres.

La radiografía de ingreso mostraba una imagen neumónica basal derecha e imagen de neumotórax localizado por fuera de ésta, borramiento del seno costodiafragmático. Se le hicieron los siguientes exámenes de laboratorio: Baciloscopia en esputo: negativa.

Biometría hemática: leucocitosis de 15 900 con predominio de neutrófilos. Anemia hipocrómica, con 11.5 grs. de hemoglobina por ciento. Examen de orina: albúmina 3.2 grs. Hb: huellas. Urobilina: huellas. Pigmentos biliares: positivos. Sales biliares: positivas. Química sanguínea con cifras dentro de límites normales. Bacterioscopia en esputo: estafilococos, estreptococos, neiserias y difteroides. Se le sometió a tratamiento con estreptomomicina, penicilina y vitaminas, con los que mejoró.



Abscesos múltiples en pulmón derecho causados por *Staphylococcus aureus* (Caso Núm. 1)
 Fig. 1 Radiografía P. A. de tórax en que se observan imágenes areolares múltiples de tamaño variable; la inferior presenta nivel líquido. Fig. 2. Broncografía P. A. Se ilustra la comunicación bronquial en una cavidad en el lóbulo superior derecho. Fig. 3. Broncografía lateral. El medio de contraste se observó en algunas de las cavidades; en dos no se demostró comunicación bronquial a pesar de su tamaño. Fig. 4. En tomografía se observan algunas de las cavidades dentro del lóbulo superior como del inferior.

La imagen radiográfica mostró disminución de la zona neumónica y del neumotórax, pero la parálisis de los miembros inferiores permaneció igual. Un mes después presentó fiebre elevada, en agujas, calosfríos, diaforesis, anorexia y dolor en la cara anterior de la pierna izquierda, donde se formó un absceso miosítico, se puncionó y se efectuó examen bacterioscópico y antibiograma del contenido, que reportaron: *Estafilococcus albus*, sensibles a tetraciclina y terramicina, poco sensibles a eritromicina, aureomicina y cloromicetina. Resistentes a todos los demás antibióticos.

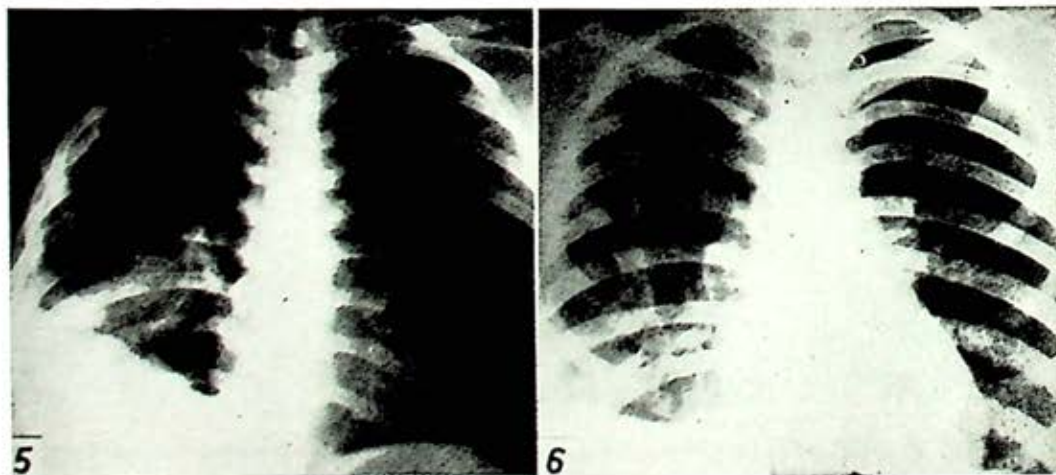
Se canalizó el absceso y se administró tetraciclina por vía endovenosa. Otras tres biometrías: con leucocitosis que varían de 8 a 18 mil, eritrocitos de 3.5 millones a cifras normales, hematocrito de 35 a 45, hemoglobina en gramos de 11 a 14.5%. Exámenes de orina: normales. Química sanguínea: normal. Lavado gástrico y cultivo: negativos a bacilo de Koch.

A los quince días dolor en región lumbar derecha, fiebre en agujas y aparición de nuevo absceso miosítico lumbar que a los 8 días tiende a abrirse en la parte alta de la región glútea. Hay gran ataque al estado general, adelgazamiento y aparición de úlcera de decúbito en región sacra. Se punciona el absceso y se extraen 250 cc. de pus en el que se encuentra: *Estafilococcus albus*, sensibles a aureomicina, cloromicetina y tetraciclina. Resistentes a estreptomycin, penicilina, polimixina, terramicina y eritromicina.

Se incide y canaliza extrayéndose 1 500 cc. de pus blanco amarillento. Se administró tetraciclina endovenosa 250 mgs. cada 12 horas y cloromicetina 2 grs. diarios vía oral, transfusiones sanguíneas espaciadas, de 250 cc. dieta hiperproteica y vitaminoterapia.

Se efectuó examen ginecológico encontrándose cervicitis crónica. No se pudo obtener determinación de gérmenes. Se tomaron placas radiográficas de huesos de la pierna izquierda, columna vertebral, urografía excretora y todas fueron normales. El examen de vías urinarias reportó: vejiga neurogénica por mielitis focal. No se hizo examen de L. C. R. Reacciones luéticas en sangre: negativas.

Una vez debridados los abscesos mejoró la enferma y empezó la fase de recuperación en la movilidad de miembros inferiores, así como del control de los esfínteres. En toda su



Abscesos en lóbulo inferior del pulmón derecho causado por *Staphylococcus albus* (Caso Núm. 2) Fig. 5. Radiografía posteroanterior en la que se observa zona neumónica basal derecha y neumotórax localizado con borramiento del seno costodiafragmático. Fig. 6. Imágenes cicatrizales correspondientes a la lesión neumónica anterior y neumotórax localizado de menor tamaño. El lapso entre las dos radiografías fue de tres meses.

estancia sanatorial no hubo sintomatología importante torácica. No se obtuvo líquido en la punción pleural. La enferma se dio de alta, recuperada la motilidad y el control de esfínteres, mejorado el estado general y con una placa radiográfica de tórax que mostraba un neumotórax pequeño, sin líquido, localizado y desaparición de la imagen neumónica persistiendo sólo algunos trazos cicatriciales (Fig. 5 y 6).

COMENTARIO

La afirmación categórica de una septicemia estafilocócica, precisa del hallazgo del estafilococo en la sangre del enfermo; esto, sin embargo, presenta numerosas dificultades y en muchos casos a pesar de su búsqueda intencionada no se llega a demostrar; entonces inferimos de su existencia por la presencia de localizaciones sépticas en diversos órganos. A una conclusión semejante llegamos en las tuberculosis miliares diseminadas, en las que muchas veces no se llega a demostrar la existencia del bacilo de Koch en la sangre.

En toda localización pleuropulmonar por estafilococo hay que buscar la septicemia tanto por hallazgo de otras localizaciones como por hemocultivos repetidos aún si el enfermo está apirético (3). Con un estudio clínico minucioso hay que buscar el punto de partida de la bacteremia que puede encontrarse en la piel u otros órganos: (ántrax, furunculosis, abscesos cutáneos, osteomielitis, uñeros, sinusitis, otitis, nefritis y faringitis, principalmente) (4).

Es también importante determinar si las estafilococcias tienen su origen extrahospitalario o bien se deben a una infección adquirida dentro del hospital, ya que en estos casos reviste un interés mayor por haber el peligro de presentarse una epidemia intrahospitalaria con gérmenes drogorresistentes.

En nuestros casos si bien no se encontró el estafilococo en la sangre, sin embargo se puede establecer claramente el punto de partida: en uno de ellos los furúnculos en la cara y en el otro, la localización pleuropulmonar que hace diseminaciones extratorácicas. Ambos casos fueron originados por estafilococos drogorresistentes a los antibióticos inicialmente usados que fueron la penicilina y la estreptomina. Observamos la falta de respuesta a estos y la favorable a los antibióticos útiles una vez hecho el antibiograma que en el primer caso mostró *Stafilococcus aureus* y en el otro *Stafilococcus albus*. En ambos casos se trató de infecciones contraídas fuera del sanatorio y en el segundo caso las diseminaciones fueron en estadios diferentes bajo tratamiento antibacteriano con drogas inútiles según demostró posteriormente el antibiograma.

En estos enfermos es necesario descartar la coexistencia de padecimientos como la diabetes que facilita la bacteremia o padecimientos que disminuyen las resistencias del organismo como la insuficiencia renal, el shock, las quemaduras, etc. Es conocido que la estafilococcemia puede desarrollarse

en pacientes que reciben corticoides para tratar otro padecimiento y también que las complicaciones con neumotórax o pnoneumotórax son frecuentes cuando se agregan estas drogas, ya que al disminuir las reacciones inflamatorias e inhibir el desarrollo de adherencias pleurales facilitan estas complicaciones como lo señalan Olesen y Quade. Ninguna de nuestras enfermas padeció diabetes, ni recibieron corticoides. Por otra parte Forbes (1946) Relhan y Edwards (1960) señalan como complicación rara de la neumonía estafilocócica el neumotórax y el pnoneumotórax en los adultos, mientras que Olesen y Quade lo señalan como frecuente en los niños. (5).

Por otra parte André Mayer (3) en una cita que hace de Lamierre señala que antes de la época de los antibióticos las reacciones pleurales no supuradas podían reabsorberse espontáneamente y que es la regla cuando el tratamiento antibiótico es correcto. Por otra parte, la conducta en la complicación del neumotórax debe ser como la seguida en los neumotórax espontáneos: observación en los neumotórax simples y canalización a sello de agua en los sofocantes (6). Nuestra enferma presentó un neumotórax localizado, no complicado y que se resolvió sin tratamiento activo directo, dejando una imagen aérea limitada y difícil de localizar por punción.

Es interesante señalar que los abscesos estafilocócicos pulmonares dejan muy frecuentemente imágenes aéreas de bordes delgados, bien limitados que pueden ser confundidas con quistes o con cavernas tuberculosas curadas y en esta situación vendría a ponerse nuevamente en el tapete de la discusión si las imágenes areolares de bordes finos, trazados con punta de alfiler son realmente quistes o cavidades residuales curadas, en una tuberculosis cavitada o en un absceso estafilocócico. Cuando son múltiples se confunden con pulmón poliquístico infectado si la sintomatología es de supuración pulmonar o no infectado si el único dato es la imagen radiográfica. En este último caso es necesaria la investigación del antecedente de neumonía estafilocócica. Por otra parte, es interesante que estas bulas o quistes estafilocócicos desaparecen espontáneamente con sólo tratamiento médico; en caso contrario se recurre a la toracotomía y resección quirúrgica de las bulas. La punción y el drenaje son peligrosos pues pueden dar lugar a neumotórax sofocante.

La mielitis no es una complicación frecuente en las septicemias estafilocócicas, pero siempre hay que tenerla en cuenta sobre todo cuando no se tiene el diagnóstico de certeza. En el examen del líquido cefalorraquídeo casi nunca se encuentra el estafilococo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. RAVITCH, M. y FEIN, R.: Pneumonia and Empyema in Infants and Children. *J. A. M. A.* 175: 1039 (marzo), 1961.
2. FABER, V.; JESSEN, O.; ROSENDAL, K., y RIEWERTS, K.: Staphylococcal Bacteraemia. *British Medical Journal.* 24: 1832, (diciembre), 1960.

3. MAYER, A.: Las Estafilococcias Pulmonares y las Dificultades de su Diagnóstico con la Tuberculosis Pulmonar. Memorias del VIII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. (México), 1959.
4. DUNNET, W. y SCHALLIBAUM, E.: Scarlet Fever like Illness due to Staphylococcal Infection. *Lancet.* 2: 1227 (diciembre), 1960.
5. OLESEN, K. y QUADE, F.: Pneumothorax Accompanying Staphylococcal Pneumonia in Patients Treated with Steroids. *Lancet.* 1: 535 (marzo), 1961.
6. FERNÁNDEZ, D.; RODRÍGUEZ, M.; GUAJARDO, A. y RODRÍGUEZ, M.: Neumonía Estafilocócica y sus complicaciones. *Rev. mex. Tuberc.* 22: 175, 1961.

RESUMEN

Se presentan dos casos de bacteremias estafilocócicas resueltas favorablemente en localización pulmonar. En uno de ellos el punto de partida fue furúnculos en la cara, originando múltiples abscesos pulmonares en una paciente de 40 años; se demostró *Staphylococcus aureus* resistentes a la penicilina. Se comenta la relación entre diabetes y estafilococcemias; las imágenes radiológicas areolares y su semejanza con los quistes y las cavernas tuberculosas abiertas curadas, su desaparición frecuente bajo tratamiento médico como en el caso relatado o bien su resección quirúrgica en caso contrario. Se señala su poca respuesta a las drogas usadas antes de efectuar el antibiograma y su curación satisfactoria con los antibióticos adecuados.

En el otro caso, el punto de partida fue una neumonía complicada con neumotórax con la característica de cursar afebril y con poca respuesta a la estreptomycin y penicilina; haciendo durante su administración diseminaciones a la médula y a los músculos de la cara anterior de la pierna izquierda y región lumbar. Se señala que estas diseminaciones fueron hechas, en estadios diferentes y por otra parte se destaca su grave ataque al estado general, su curso febril en los abscesos musculares y afebril en su localización pleuropulmonar y medular. Se resolvió satisfactoriamente con cloromicetina y terramicina. Se recuerda la posibilidad de bacteremia durante la administración de corticoides y la frecuente complicación con neumotórax en las neumonías estafilocócicas en los niños.

SUMMARY

Two cases of favorably resolved staphylococcal bacteriemia are presented. In one of them the starting point was the appearance of facial furunculosis which in turn originated multiple pulmonary abscesses in the 40 year old patient. Penicillin-resistant *Staphylococcus aureus* was found in the abscesses. The relationship between diabetes and staphylococcemia is pointed out. The similarity between the areolar radiological images observed in this case and those of the cured but open tuberculous cysts and cavities is noted; also their rather frequent disappearance under either medical treatment (like in this case) or through surgical resection. The poor response to pre-antibiogram drugs and the satisfactory cure obtained after the selection of the proper antibiotics is stressed.

In the other patient, the starting point, was pneumonia complicated with pneumothorax, its course being afebrile and with little or no response to streptomycin and penicillin; during its administration it disseminated to the medulla, to the muscles of the anterior region of the left leg and to the lumbar region.

The gradual stages of dissemination, the grave attack upon the general state of the patient, its febrile course during the muscular abscess stage and the afebrile one in its pleuropulmonary and medullar localization are noted. Also its satisfactory resolution with chloromycetin and terramycin.

The possibility of acquired bacteriemia during corticoid administration, and the rather frequent incidence of pneumothorax complicating staphylococcal pneumonias in children is pointed out.

RÉSUMÉ

On se presente deux cases avec bacteriémie staphylococcique avec localization pulmonaire qui ont été favorablement resolue.

Le point du parti c'est fut dans les furuncules de la face, avec beaucoup des absces pulmonaires, dans une malade de 40 ans, on se pu montrer la presence de staphylococques resistant au penicilline. On se fait noter la relation entre la diabete et staphylococemies, les images radiologiques areolaires et son similarité avec les kystes et cavernes tuberculeuses ouvertes et gueries, sa desaparition sur traitement medicale (comme dans le cas decris), ou bien, son resection chirurgicale au case contraire. On se signale la pauvre reponse au drogues usées avant l'antibiogramme et son guerison satisfactoire avec les antibiotiques adecués.

LA VALIDEZ Y EL VALOR DE LAS CLASIFICACIONES HISTOLOGICAS Y CITOLOGICAS DEL CARCINOMA DEL PULMON

En una revisión de 234 carcinomas primarios de pulmón del Hospital Wellington de Nueva Zelandia, de los años 1953 a 1958, los autores hacen una revisión tratando de definir si existe una relación entre la sobrevida y el tipo histológico. Se concluye que es posible dividir los carcinomas del pulmón en 4 tipos.

1. Epidermoide transicional. 2. Indiferenciado de células pequeñas. 3. Adenocarcinoma y 4. Carcinoma pleomórfico y diferenciado. La sobrevida en meses de los 4 tipos fue de 13.5, 6.5, 8.5 y 9 meses respectivamente. La frecuencia fue de 54.4, 21.9, 16.4 y 7.2% respectivamente. Se hace notar en el curso del trabajo que es posible además incluir, otros 3 tipos desde el punto de vista morfológico pero que esto no tiene ninguna utilidad clínica.

En este trabajo no hace ninguna referencia al adenocarcinoma multicéntrico (carcinoma bronquiolo alveolar) ni tampoco incluyen dentro de estos tumores las formas especiales (carcinoide, adenoide quístico y oncocitoma).

(J. D. Reid y colaboradores. *Cancer* 14: 673, 1961).

INCOAGULABILIDAD SANGUINEA EN CIRUGIA PULMONAR*

FERNANDO QUIJANO PITMAN
JORGE YARZA CARREÓN
MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ
GUILLERMO MÁRQUEZ V.

La forma de sangrado más temible y peligrosa es la debida a alteraciones en el mecanismo de la coagulación de la sangre durante el trans o el postoperatorio.

En cirugía pulmonar han sido señalados por los autores franceses y brasileños y recientemente por los norteamericanos.

En México uno de nosotros (F.Q.P.) ha podido recoger datos sobre 16 casos de incoagulabilidad, todos operados en el Distrito Federal, y por distintos cirujanos; sin embargo sólo uno ha sido reportado y es el caso de Aldama y Gómez Muriel (1). De esos dieciséis casos, catorce ocurrieron durante resecciones pulmonares y dos durante toracoplastias (casos de Aldama y de Quijano Pitman), pero es indudable que deben de existir más.

A veces el trastorno aparece durante la operación: abundante hemorragia en capa, incoercible, la sangre no coagula, aparecen signos de choque y el enfermo sucumbe. En la mayor parte de los casos la alteración aparece en el postoperatorio inmediato; se nota aumento persistente de la cantidad de drenaje de sangre pura que no coagula, la herida cutánea sangra así como los pinchazos de las inyecciones, a pesar de todas las medidas de sostén, transfusiones, coagulantes, etc., el enfermo fallece en pocas horas en medio de la trágica impotencia del cirujano para detener la catástrofe.

El cuadro es de extrema gravedad. Gurstenztein (2) dice que todos sus enfermos que la presentaron fallecieron.

Hilario (3) relata cuatro casos. D'Oliveira nueve casos (4); Mathey y Soulier (5) comunican ocho casos; Bauman (6) dos casos; Da Rocha (7) dos casos; Walker (8); Aldama (1); Chalnot (9) refieren un caso cada uno. Todos fueron mortales. En este trabajo comunicamos dos nuevos, también mortales.

Raros enfermos han podido salir adelante con éxito; aquí en México hay un caso Rébora (10); Gasparini (11) y Scott (12) comunicaron un caso

* Instituto Nacional de Cardiología y Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I. M. S. S. México 7, D. F.

cada uno; pero son ejemplos excepcionales ya que hasta el momento actual tiene esta complicación el más siniestro pronóstico.

Frecuencia: se ignora su frecuencia real; de febrero de 1953 a diciembre de 1958 se hicieron más de seiscientas operaciones torácicas en la Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax del IMSS y se han registrado dos casos mortales de incoagulabilidad bien comprobada, por fibrinólisis en ambas. En el Hospital Francés de esta ciudad se realizaron hasta enero de 1959, cuarenta y cinco intervenciones intratorácicas con un caso mortal de incoagulabilidad; Da Rocha (7) tuvo dos casos en cuarenta y dos intervenciones intratorácicas. Por otra parte Monod (13) afirma que en 7,000 operaciones de tórax jamás ha visto esta complicación y en más de 1,200 operaciones de cirugía de tórax a corazón cerrado realizadas en el Instituto Nacional de Cardiología hasta enero de 1959 jamás se presentó esta catástrofe.

Etiología: se desconocen los factores capaces de desencadenar el síndrome de incoagulabilidad; se saben sin embargo algunos hechos importantes a mencionar:

1º La incoagulabilidad sanguínea es más frecuente en ciertos tipos de cirugía pancreática, obstétrica, prostática, pulmonar, circulación extracorporeal e hipotermia; pero la cirugía de otros órganos no está exenta de este tributo, así de los nueve casos de Oliveira (4), siete fueron pulmonares, una prostatectomía y una colecistectomía; Solís (14) tuvo un caso después de colecistectomía.

En todos estos tipos de cirugía se puede presentar incoagulabilidad por actividad fibrinolítica anormal del plasma del enfermo, debido a presencia de cantidad exagerada de fibrinolisina o plasmina capaz de disolver el coágulo (Astrup) (15).

2º Estados de intenso *stress* preoperatorio, angustia grave y temor pueden desencadenar actividad fibrinolítica anormal como lo demostró McFarlane (16); Latner la encontró en sujetos atemorizados durante los bombardeos de Londres en 1940; Ungar y Damgaard (17) confirmaron esos hallazgos.

3º Las transfusiones de sangre incompatible pueden iniciar graves estados de fibrinólisis, de plaquetopenia y lanzar a la circulación exceso de sustancias heparinoides (18).

4º Padecimientos médicos como leucemias, hepatopatías crónicas presentan actividad fibrinolítica (19); los padecimientos cianógenos tipo tetralogía de Fallot, fístula arterio-venosa pulmonar etc., tienen exagerada tendencia a sangrar que se atribuye a plaquetopenia (20).

5º Se ha registrado la ocurrencia de fibrinólisis durante el choque oligohémico (21); Gurstenstein (2) ha observado que su aparición ha estado siempre ligada a hipoxia y choque transoperatorios.

6º El manoseo, la manipulación excesiva de vísceras ricas en fermentos proteolíticos (páncreas) o en profibrinolisina (pulmón) libera cantidades exageradas de esos fermentos, Mathey (5) demostró mayor actividad proteo-

lítica en la sangre de las venas pulmonares que en la sangre de la circulación periférica; Mc Farlane y Pilling (22) encontraron que el pulmón es casi tan rico como la placenta en material fibrinolítico.

7º Transfusiones copiosas de sangre conservada pueden causar hemorragias graves cuyos mecanismos se atribuyen a: trombocitopenia e hipocalcemia.

Patogenia y formas clínicas: el mecanismo de la coagulación de la sangre es complejo y discutido; existen sin embargo ciertos hechos básicos aceptados unánimemente:

Fases de la coagulación de la sangre

Primera fase: precursores plasmáticos de la tromboplastina (1) + plaquetas = tromboplastina.

Segunda fase: tromboplastina + complejo protombínico (2) + calcio = trombina.

Tercera fase: trombina + fibrinógeno = fibrina.

- (1) Los precursores plasmáticos de la tromboplastina son: la globulina antihemofílica; el antecedente plasmático tromboplastínico el componente plasmático tromboplastínico.
- (2) El complejo protrombínico está formado por: protrombina, el factor lábil, el factor estable, y el factor de Stuart.

Existen cuatro formas del síndrome de incoagulabilidad que se presenta en cirugía pulmonar que interfiere con distintas fases de la coagulación:

- a) Plaquetopenia o Trombocitopenia (primera fase)
- b) Circulación de sustancias heparinoides (segunda fase)
- c) Exceso de citrato de sodio y fijación de calcio ionizable (segunda fase).
- d) Afibrinogenemias $\left\{ \begin{array}{l} \text{Fibrinolisis.} \\ \text{Fibrinogenopenia.} \end{array} \right.$ (tercera fase).

A). *Trombocitopenias.* La plaquetopenia que ocurre durante la transfusión de grandes cantidades de sangre conservada y citratada es una causa invocada (23) (24) para explicar hemorragias trans y postoperatorias. Efectivamente esta sangre pierde progresivamente grandes cantidades de plaquetas lo que interfiere con la primera fase de la coagulación. Este mecanismo no es el más frecuente en los casos de incoagulabilidad durante cirugía pulmonar, en cambio sí lo es durante otro tipo de cirugía de tórax, a corazón abierto con oxigenador o con hipotermia.

B). *Liberación de sustancias heparinoides.* El pulmón es un órgano muy rico en heparina y sustancias heparinoides; la manipulación grosera y el manoseo excesivo de este órgano lanzan a la circulación sustancias antitrombicas y antiprotrombicas que interfieren con la segunda fase de la coagulación. Uno de los casos salvados ocurridos aquí en México, pudo salir avante con el empleo de sulfato de protamina, antidoto específico de

la heparina. Este mecanismo no es el más frecuente en la incoagulabilidad durante cirugía pulmonar. (25).

C. *Elevada concentración de citrato de sodio y fijación del calcio ionizable.* El empleo del citrato de sodio como anticoagulante en las transfusiones sanguíneas, utilizado por primera vez en 1914 por Luis Agote de Buenos Aires constituyó un paso revolucionario en la historia de la transfusión y de la cirugía. Al agregar citrato de sodio, se obtiene incoagulabilidad de la sangre por fijación del calcio ionizable, factor indispensable en la segunda fase de la coagulación de la sangre. En operaciones muy cruentas y laboriosas se requiere el uso de grandes cantidades de sangre citratada y llega un momento en que se encuentra circulando un volumen muy elevado de sangre pobre o carente de calcio ionizable y ha salido una cantidad también muy considerable de sangre del propio enfermo, lo que constituye un estado casi total "exanguino-transfusión". En estas condiciones se presenta sangrado profuso por disminución notable de la cantidad de calcio ionizable indispensable para la coagulación normal; se presenta hipotensión, se introduce mayor cantidad de sangre citratada, lo que agrava la situación. En realidad el problema de sangrado en esas condiciones es mixto: plaquetopenia e hipocalcemia. Algunos autores niegan importancia al mecanismo de hipocalcemia en el sangrado trans y postoperatorio, pero otros en cambio lo aceptan, aducen importantes y convincentes hechos, argumentos y experimentos. En cirugía pulmonar Brunneau y Graham (26) en 1944 previnieron contra el empleo de sangre citratada a "Larga manu"; Cookson (27) ha insistido en los efectos tóxicos del citrato de sodio sobre el miocardio; el que no se utilice sangre citratada en circulación extracorporal indica los peligros de su empleo cuando se usan volúmenes elevados.

Se han reportado niveles muy altos de citrato de sodio circulante durante los estados de choque, tan elevados como 7.3 Mqv. por litro, cifras más que suficiente para bloquear todo el calcio ionizable e impedir la coagulación (28).

En realidad la utilización del citrato de sodio no es un problema simple ya que se entremezclan factores varios que pueden ser esquematizados lo que constituye un círculo vicioso. (Fig. 1).

Las resecciones pulmonares requieren el uso de cantidades elevadas de sangre durante su realización; los estudios de pérdidas sanguíneas hechos por diferentes autores revelan que se requiere de un litro a litro y medio de sangre en resecciones no complicadas y la utilización del citrato de sodio como anticoagulante en los bancos de sangre es casi universal; de ahí que en la práctica sí es necesario considerar que el citrato de sodio es un factor importante capaz de desencadenar incoagulabilidad trans y postoperatoria.

D. *Afibrinogenemias.* (Tabla 1). Pueden ser causadas: a) por fibrinolisis; b) por consumo del fibrinógeno.

Solamente nos ocuparemos de aquellas que conciernan a la cirugía pul-

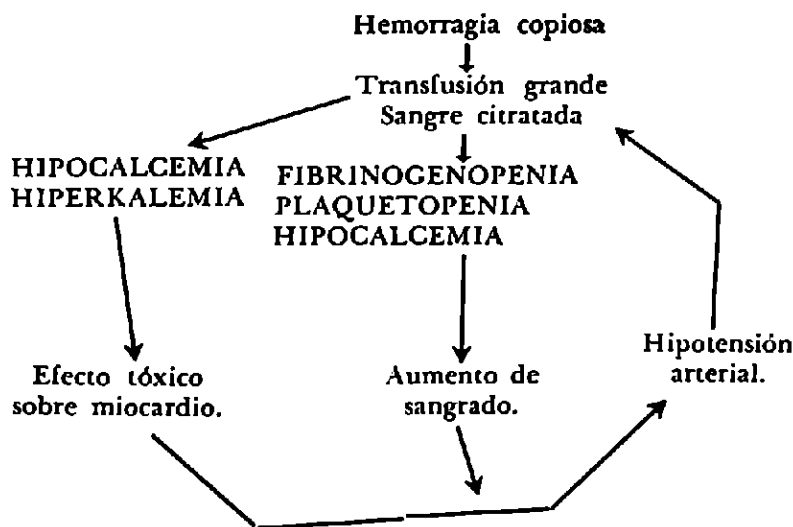


Fig. 1. Esquema que señala los factores que participan en las hemorragias copiosas y en las transfusiones con sangre citratada.

Tabla 1. Clasificación de las afibrinogenemias.

I. Congénitas	(muy raras)
II. Adquiridas	a) Médicas. Hepatopatías y poliglobulias.
	b) Quirúrgicas. (Páncreas, próstata y pulmón).
	c) Obstétricas. (Desprendimiento prematuro de la placenta y toxemias).

monar. El término fibrinolisis no es el exacto pues los fermentos plasmáticos tienen una acción proteolítica.

En estado fisiológico existe un delicado equilibrio entre el sistema enzimático fibrinolítico y el sistema enzimático inhibidor de la fibrinolisis. El sistema fibrinolítico está constituido por una enzima llamada fibrinolisisina o plasmina cuya precursora, la profibrinolisisina o plasminógeno es activada por la substancia activadora tisular del plasminógeno o fibrinolisisinogenasa. Tanto el plasminógeno como la plasmina se encuentran contenidas en la fracción globulínica del plasma.

El sistema enzimático inhibidor de la fibrinosis está constituido: por la antiplasmina o antifibrinolisisina; por su precursora el antiplasminógeno y ambas enzimas se encuentran contenidas en la fracción albuminosa del plasma y esto, es importante señalarlo por las implicaciones terapéuticas y prácticas que tiene.

Fracción globulínica,

Plasminógeno + activador tisular = plasmina (fibrinolisisina).

Fracción albumínica.

Antiplasminógeno = antiplasmina (antifibrinolisisina).

La presencia anormal de grandes cantidades de fibrinolisisina en la sangre es capaz de provocar lisis de los coágulos ya formados dando lugar a graves hemorragias.

Se han invocado muchos factores capaces de desencadenar fibrinolisis. Mc Farlane (16) ha demostrado que el temor, los traumas la administración de adrenalina son capaces de desencadenarlo; en vista de sus estudios y los de otros autores (17) se ha invocado una exagerada reacción de alarma como el mecanismo básico de esta actividad fibrinolítica.

Se ha demostrado que el pulmón es un órgano muy rico en substancia tisular activadora del plasminógeno como lo demostró Soulier (5) al estudiar a los enfermos de Mathey y en substancias fibrinolíticas como lo demostró Mc Farlane (22). Otros señalan que la fibrinolisis es la responsable de la mayor parte de los accidentes de incoagulabilidad que ocurren en resecciones pulmonares. Los dos casos que tuvimos en la Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax del IMSS, uno después de una toracoplastia (caso de Quijano Pitman) y el otro después de una resección pulmonar (caso de Yarza) fueron debidas a fibrinolisis como lo demostraron los estudios hechos en la sangre de los enfermos por Báez Villaseñor y Rosillo del Hospital de Enfermedades de la Nutrición.

Consumo de fibrinógeno: este síndrome muy conocido en obstetricia se presenta también en cirugía pulmonar (9) (7). La liberación de substancias tromboplásticas provoca primeramente una hipercoagulabilidad con formación de microtrombos diseminados por todo el cuerpo. Esta trombosis intravascular difusa agota la existencia del fibrinógeno circulante y al consumirse éste no puede llevarse a cabo la tercera fase de la coagulación en la herida quirúrgica. Este síndrome se diagnostica por la dosificación transoperatoria de fibrinógeno cuyos niveles bajan notablemente o llegan a desaparecer como en el caso descrito por Da Rocha (7). Esta forma podría bautizarse gráficamente como una desfibrinogenización endógena.

Según Da Rocha el mecanismo mixto ocurre con la mayor frecuencia: la plasmina formada por la liberación de grandes cantidades de plasminógeno y de substancia activadora tisular produce lisis de los coágulos formados en la herida; el fibrinógeno disponible se encuentra disminuido por la liberación de substancias tromboplásticas y es prontamente agotado por la acción simultánea de ambos mecanismos ya que la lisis de los coágulos exige mayor cantidad de fibrinógeno y éste se encuentra disponible en cantidades cada vez menores hasta que se produce la incoagulabilidad, esto a su vez provoca gran hemorragia, choque, anoxia tisular lo que a su vez aumenta la actividad fibrinolítica estableciéndose un círculo vicioso mortal.

De todos los mecanismos brevemente enunciados los más frecuentes en la provocación de incoagulabilidad en cirugía pulmonar son: fibrinolisis y

desfibrinogenización endógena, esto es importante tenerlo en cuenta para establecer una terapéutica correcta.

Diagnóstico: diagnosticar una incoagulabilidad transoperatoria no es difícil; lo importante es diagnosticar la variedad patogénica, su mecanismo para hacer frente en la mejor forma posible a la complicación.

Habitualmente, el cirujano confiado en la normalidad de los estudios preoperatorios, es tomado de sorpresa y las reacciones alocadas, precipitadas de verdadero pánico se encadenan. Es necesario no perder la cabeza y llamar de inmediato a un hematólogo capaz y experimentado para el establecimiento de un diagnóstico rápido y preciso de la variedad de incoagulabilidad que se ha presentado. En la práctica el diagnóstico importante consiste en saber si existe o no alteración del fibrinógeno y de la fibrina, que son con mucho, las dos más frecuentes. La fibrinólisis se diagnostica poniendo en contacto plasma del enfermo con un coágulo testigo, se incuba la mezcla durante diez minutos y si al cabo de ellos se ha disuelto el coágulo, puede afirmarse que existe actividad anormal y exagerada en el plasma del enfermo.

La fibrinogenopenia se descubre por la dosificación del fibrinógeno en el plasma del enfermo; afortunadamente existen en la actualidad técnicas rápidas, fáciles y sencillas para dosificarlo. Los estados de hiperheparinemia se desglosan haciendo titulaciones de protamina en la sangre problema; esta técnica se emplea con frecuencia en el postoperatorio de la circulación extracorporal. La trombocitopenia se diagnostica por una cuenta plaquetaria. Como puede verse, un hematólogo capaz y enterado está en posibilidad de hacer un diagnóstico diferencial de la variedad de incoagulabilidad, con rapidez y prontitud.

Prevención y tratamiento: la mejor terapéutica de esta complicación es su prevención. Varias medidas pueden emplearse para evitar hasta donde es posible su aparición.

a) Buena sedación y preparación preoperatoria, tanto medicamentosa como psíquica. Esto se recomienda recordando los trabajos de Mc Farlane (17) quien considera que el *stress* preoperatorio exagerado puede desencadenar fibrinólisis.

b) Tener estudios recientes de tendencia hemorrágica: es decir, tiempos de coagulación, sangrado, protrombina; pruebas de lazo y cuenta de plaquetas. No operar si estas constantes están alteradas, aunque por otra parte, la presencia de valores normales de estos estudios no garantiza contra el desencadenamiento de incoagulabilidad; así ocurrió en ambos casos nuestros.

c) Riguroso control sobre el tipo de sangre y Rh, hacer pruebas cruzadas con cada frasco que se utilice, emplear el mismo tipo de sangre, la inyección de sangre incompatible desencadena fibrinólisis, fibrinogenopenia y liberación de sustancias heparinoides.

d) Riguroso control sobre el transporte y almacenamiento de sangre, con objeto de evitar errores y cambios de botellas en el banco de sangre.

e) Transfundir sangre lo más fresca posible con el objeto de que su riqueza en plaquetas esté conservada. Crafford (29), tenía un cuarto adyacente a la sala de operaciones donde se sangraba a los donadores a medida que se iba necesitando sangre. Entre nosotros, Lira (30) emplea procedimiento análogo. Desgraciadamente, esta práctica no es posible universalizarla, pero sí es muy conveniente que la recolección se haga lo más cercano posible a la fecha de la operación.

f) Aunque por el momento, el citrato de sodio sigue siendo el más popular de los anticoagulantes para conservar sangre de banco, han hecho su aparición otros como el secuestreno que no produce empobrecimiento de plaquetas. El uso de botellas siliconizadas o de bolsas de plástico, que conservan las plaquetas, es muy deseable.

g) Uso de técnica quirúrgica apropiada y rigurosa. Hemostasis meticulosa y correcta para minimizar la pérdida de sangre y por ende la cantidad de sangre transfundida. Sacrificar hemostasis a velocidad, expone a mayor hemorragia y a reoperaciones. Evitar tironeos y manoseos excesivos al pulmón así como maniobras bruscas de disección a raspones. Hacer que el anestesiólogo insuffle periódicamente y con frecuencia el pulmón. Evitar la hipotensión choque, hemorragia y períodos prolongados de hipoxia.

Tratamiento. Una vez establecido el diagnóstico de la variedad de incoagulabilidad, es posible establecer una terapéutica racional, patogénica.

1º Afibrinogenemias por fibrinólisis. Scott (12) salvó a su enfermo con la administración de 4 gramos de albúmina humana intravenosa; la razón por la cual la empleó se basó en que los principios antifibrinolíticos del plasma, están contenidos en la fracción albumínica; el inconveniente es el elevadísimo precio de este fármaco y las pocas cantidades de que se dispone. Los obstetras irlandeses (31) que trabajan en condiciones económicas muy similares a las nuestras, han obtenido buenos resultados inyectando plasma liofilizado concentrado, es decir, 4 unidades de plasma seco las rehidratan con 250 cc. de suero fisiológico solamente y en esa forma obtienen en pequeño volumen una alta concentración de albúmina y de fibrinógeno. Esta medida puede ser utilizada por nosotros con mayor facilidad que la de Scott (12). Heuson y Colab. (32) han descubierto un principio antiproteolítico en el frijol de soya, de gran actividad y fácil extracción. Lo usaron con éxito en la clínica humana. Ungar y Damgaard (17) aconsejan el uso de Hact y de cortisona pero los resultados han sido malos.

Otros parteros han comunicado buenos resultados con uso de fibrinógeno. Según Lombardo (33) el azul de toluidina tiene acción antifibrinolítica in vivo e in vitro y lo utilizó asociado al alcohol butílico al 7% (klot) en casos de fibrinólisis consecutiva a cirugía de cáncer prostático, con éxito.

2º Fibrinogenopenia por consumo intravascular. Su específico es la administración endovenosa de fibrinógeno; hasta hace poco era imposible conseguirlo en México pero actualmente, se encuentra en el mercado. Se reco-

miendan 6 a 12 gramos como dosis inicial por vía endovenosa y dosis subsecuentes. Pero como en todo accidente agudo el tratamiento vigoroso y temprano es clave para obtener éxito. La recomendación de los parteros irlandeses (31) de utilizar plasma liofilizado concentrado tiene aquí aplicación práctica; de hecho fue en la forma clínica en la que se empezó a usar.

3º Trombocitopenias. Su tratamiento es la transfusión de sangre fresca recientemente extraída y conservada en botellas siliconizadas o bolsas de polietileno y utilizando secuestro o heparina como anticoagulante. Se han hecho transfusiones de suspensión de plaquetas en forma experimental, pero las fantásticas cantidades de sangre que se requieren para obtener un número moderado de plaquetas, hacen que este procedimiento tenga un interés puramente académico. Esta forma de incoagulabilidad se presenta ahora con mayor frecuencia debido a la circulación extracorpórea, a la hipotermia y al empleo de transfusiones masivas de sangre de banco pobre en plaquetas.

4º Circulación de sustancias heparinoides. El polibrene y el sulfato de protamina por vía endovenosa son los antidotos específicos de la heparina y similares. Farmacológicamente la heparina es inactivada por dosis igual de protamina y dosis ligeramente mayores de polibrene. Es necesario usar con cautela la protamina por los fenómenos de rebote que puede provocar. Se recomienda en incoagulabilidades, usar 100 miligramos inyectados con lentitud para no provocar hipotensión arterial y dosis suplementarias gota a gota. 3 mgms. por kilogramo de peso es la dosis máxima aconsejable (34). Una forma más adecuada de controlar su administración es haciendo repetidas titulaciones de protamina en la sangre del enfermo.

5º Exceso de citrato de sodio. Muchos hematólogos niegan que pueda ser un factor importante, sin embargo, existen serios trabajos que demuestran lo contrario. Clowes (35) y Colab. han hecho dosificaciones de calcio en la sangre durante y después de transfusiones copiosas de sangre citratada y encuentran bajas muy importantes de calcio ionizable. Firt y Hejhal (36) en un estupendo trabajo sobre grandes hemorragias, recomiendan utilizar 10 cc. de solución al 10% de gluconato de calcio por cada 500 cc. de sangre citratada, inyectada por separado. Nosotros desde junio de 1958 hemos utilizado rutinariamente 1 gramo endovenoso de cloruro de calcio por cada litro de sangre citratada, esta medida se ha reflejado en drenaje postoperatorio mucho menor, menos sangrado en capa transoperatorio y mucho menor incidencia de hipotensiones postoperatorias.

Es indudable que a pesar de las medidas enumeradas, la incoagulabilidad sanguínea en cirugía pulmonar, es un grave problema que reviste el más siniestro pronóstico ya que la inmensa mayoría de los pacientes, fallecen y sólo unos cuantos logran salvarse.

Por otra parte, es necesario hacer hincapié en que la mayoría de los casos, los mecanismos se presentan asociados e imbricados: fibrinogenopenia y fibrinolisis; trombocitopenia e hipocalcemia, etc.

Es necesario estudiar este complejo problema con cuidado, solicitando el consejo y la colaboración del hematólogo y recordar que el cirujano tiene la imperiosa obligación de conocer a fondo los mecanismos de la coagulación—hemostasis fisiológica— ya que la hemostasis es uno de los pasos fundamentales, elementales y básicos de la técnica y de la táctica quirúrgica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALDAMA CONTRERAS, A. y GÓMEZ MURIEL, A.: Incoagulabilidad Sanguínea Transfusional. *Rev. mex. Tuberc.* 11: 57, 1951.
2. GURSTENSTEIN, E.; y LACOMBE, ANALISE, A.: Estadística et Técnica de Trezentas Resseccoos Pulmonares. *Rev. Bras. Cir.* 96: 339, 1958.
3. HILARIO, J. y COSTA, H. L.: Fibrinolisis e Síndrome Fibrinolítico Provocando Hemorragias Mortais por Incoagulabilidade sanguínea *Rev. Bras. Cir.* 52: 439, 1955.
4. OLIVEIRA, H. P.; JUNEQUEIRA, P. C. y WISHART P.: Fibrinolise. A Presentacao de 9 Casos de Hemorragia mortal por Fibrinolise. *Med. Cir. Farm.* 236: 590, 1955.
5. MATHEY, J. y SOULIER, J. P.: Syndrome Hemorragique Mortal avec Incoagulabilité Total par Defibrination et avec Fibrinolyse au Cours d'Exerese Pulmonaire. *Rev. Hematol.* 7: 30, 1952.
6. BAUMMAN, J.: Incoagulabilité Sanguine Après Lobectomie. *Rev. Hemat.* 7: 20, 1952.
7. DA ROCHA, E.; MALOGOVKIN, I. y TINOCO, E. M.: Hemorragia Mortal por Incoagulabilidade Sanguínea. *Rev. Bras. Cir.* 24: 819, 1952.
8. WALKER, W.; LAFORET, E. G.: Hemorrhage from Fibrinolysis in Pulmonary Surgery *J. Thoracic. Surg.* 32: 548, 1956.
9. CHALNOT, E. Afibrinémie Mortal a l'Ocassion d'une Intervention Endothoracique *Rev. Hemat.* 7: 1, 1952.
10. RÉBORA, F.: Comunicación Personal.
11. GASPRINI, S. y PINTO, F. A.: Sobre un Caso de Fibrinolise com Sobrevivencia de Paciente. *Med. Cir. Farm.* 254: 216, 1957.
12. SCOTT, E. V. Z. y MATTHEWS, W. F.: Abnormal Plasma Proteolytic Activity *Surg. Gyn. Obst.* 99: 679, 1954.
13. MONOD, O., y HERBEAU, O.: Reflexions sur l'Anesthesie en Chirurgie Thoracique d'apres une Experience de 20 ans. *Le Poumon et. le Coeur.* 11: 589, 1955.
14. SOLÍS, J.: Comunicación Personal.
15. ASTRUP, T.: Fibrinolysis in the Organism. *Blood.* 11: 781, 1956.
16. MC FARLANE, R. y BIGGS, R.; Observations on Spontaneous Fibrinolytic Activity Associated with Surgical Operations. *Lancet.* 2: 862, 1946.
17. UNGAR, G. y DAMGAARD, E.: Studies on the Fibrinolysin Antifibrinolysin System in Serum. *J. Exp. Med.* 93: 89, 1951.
18. MACKAY, D. G. y HARDWAY, R. M.: Alterations in Blood Coagulation Mechanism After Incompatible Blood Transfusion. Clinical and Experimental Observations *Am. J. Surg.* 89: 583, 1955.
19. FAVRE GILLY J.: Fibrinolyse et Diatheses Hemorragiques Fibrinolytiques. *J. Med. Lyon.* 869: 1952.
20. PERKINS, H. A.; OSBORNE, J. J. y GERBODE, F.: The Management of Abnormal Bleeding Following Extracorporeal Circulation. *Ann. Int. Med.* 51: 658, 1959.
21. TAGNON, H. J.: Occurrence of Fibrinolysis in Shock. *Am. J. Med. Sc.* 211: 88, 1946.
22. MC FARLANE, R. B.; y PILLING, S.: Observations on Fibrinolysis, Plasminogen Plasmin and Antiplasmin Content of the Human Blood. *Lancet.* 2: 562, 1946.

23. KIEVANS, J. R.; y JACKSON, D. P.: Hemorrhagic Disorders Following Massive Blood Transfusion. *J.A.M.A.* 159: 171, 1955.
24. STEFANINI, M. y MEDNICOFF, L. B.: Thrombocytopenia and Replacement Transfusion; a Cause of Surgical Bleeding. Citado por Clifton y Grossi. Ref. 28.
25. MUIRHEAD, E. E.: Incompatible Blood Transfusions with Emphasis in Acute Renal Failure. *Surg. Gyn. Obst.* 92: 734, 1951.
26. BRUNNEAU, J.; y GRAHAM, E. A.: A Caution Against too Liberal Use of Citrated Blood in Transfusions. *Arch. Surg.* 47: 319, 1943.
27. COOKSON, B. A.; COSTAS DURIEUX, J. y BAILEY, C. P.: Toxic Effects of Citrated Blood and Search for a Suitable Substitute for Use in Cardiac Surgery. *Ann. Surg.* 134: 430, 1954.
28. CLIFTON, E.; GROSSI, G. y SIEGEL, M.: Hemorrhage During and After Operation Secondary to Changes in the Clotting Mechanism. *Surgery.* 40: 37, 1956.
29. CRAFOORD, C.: Comunicación personal.
30. LIRA, E.: Comunicación personal.
31. MATIENZO, F.: Comunicación personal.
32. HEUSON, J. C.; PEERS, W.; TAGNON, H. J. Fibrinolysis and Hemorrhage; a New Diagnostic and Therapeutic Approach. *Blood* 13: 874, 1958.
33. LOBARDO, L. J.: Fibrinolysis in Surgical and Non Surgical Patients *J. Int. College of Surg.* 30: 412, 1958.
34. ALLEN, J. G.: *Extracorporeal Circulation* C. Thomas; Springfield Ill. 1958.
35. CLOWES, G. H.; y SIMEONE, F. A.: Acute Hypocalcemia in Surgical Patients. *Ann. Surg.* 146: 530, 1957.
36. FIRT, P.; y HEJHAL, L.: Treatment of Severe Hemorrhage *Lancet.* 2: 1132, 1957.

RESUMEN

Se presenta una revisión del problema que en cirugía pulmonar representa la falta de coagulación sanguínea en el curso de las intervenciones quirúrgicas. Se hace referencia a los principales factores etiopatogénicos y a la frecuencia con la que este padecimiento se ha observado en México y en otros países.

SUMMARY

The problems presented in lung surgery by coagulation defects are reviewed in this work. The authors discuss the main etiopathogenic factors and its incidence in Mexico and other countries.

RÉSUMÉ

On se fait une révision du problème qui on représente dans la chirurgie pulmonaire les défauts du coagulation du sang. On se fait référence aussi aux principaux facteurs étiopathogéniques et à fréquence avec laquelle cette maladie a être observée dans Mexique et quelque autre pays.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Vol. 23 Núm. 2.

- | | |
|----------------------------------|--|
| Dr. Pedro Alegría Garza: | Subdirector del Hospital Rubén Leñero, México, D. F. Profesor de la Facultad de Medicina. U.N.A.M. |
| Dr. Enrique Cárdenas de la Peña: | Jefe de la Clínica Núm. 5 del Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D. F. |
| Dr. Javier Castillo Nava: | Servicio Central de Neumología. México, D. F. |
| Dr. Enrique Durán Ojeda: | Departamento de Radiología del Hospital Juárez. México 1, D. F. |
| Dr. Rufino Echegoyen Carmona: | Médico Adjunto del Pabellón de Neumología Pediátrica del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| Dr. Javier García Zepeda: | Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. Sanatorio de Huipulco. Profesor de Anatomía Patológica de Neumología. Plan B. Facultad de Medicina. U.N.A.M. |
| Dr. Francisco González Crussi: | Anatomo-patólogo de la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. Hospital Juárez. México 1, D. F. |
| Dr. Guillermo Márquez V. | Adjunto Pabellón 4. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor de la Facultad de Medicina. U.N.A.M. |
| Dr. Rafael Martínez Heredero: | Médico Subpresidente del Sanatorio de Huipulco. México 22, 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. Manuel Morales Villagómez: | Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico, I.M.S.S. México 7, D. F. |

- Dr. Javier Oñate: Jefe del Departamento de Cardiología del Instituto Nacional de Neumología. México 22, D. F.
- Dr. Fernando Quijano Pitman: Instituto Nacional de Cardiología. México 7, D. F. Profesor de la Facultad de Medicina. U.N.A.M.
- Dr. Héctor Ramos Guevara: Departamento de Cardiología del Instituto Nacional de Neumología. México 22, D. F.
- Dr. Alfonso Reyes Mota: Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. Hospital Juárez. México 1, D. F. Profesor titular de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina. U.N.A.M.
- Roberto Rodríguez González: Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.
- 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: Jefe del Consultorio Central de Neumología. Profesor titular de la Clínica del Aparato Respiratorio. Facultad de Medicina. U.N.A.M.
- Dr. Horacio Valencia Dávila: Médico Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Profesor asociado de la Clínica del Aparato Respiratorio. Centro Médico. I.M.S.S.
- Dr. Jorge Yarza Carreón: Subdirector del Hospital de Neumología y Cirugía del Tórax. Centro Médico, I.M.S.S. México 7, D. F.

NOTICIAS

PRIMERA REUNION DE REGENTES ESTATALES Y DELEGADOS INSTITUCIONALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Un motivo de gran satisfacción para la directiva de esta Sociedad constituyó el entusiasta apoyo que se le dio a esta Primera Reunión la que marca una nueva etapa en nuestros trabajos, al acrecentar los nexos existentes entre los socios, facilitando el intercambio de conocimientos y dando la oportunidad para que los especialistas calificados se reunieran para discutir y resolver problemas comunes.

Se tocaron como temas de interés básico:

1. La motivación de la reunión y las generalidades sobre los trabajos cooperativos auspiciados por la Sociedad.
2. Las aspiraciones de nuestra revista y la participación de los Estados en su elaboración.
3. El proyecto para el X Congreso de Neumología y Cirugía de Tórax.
4. Las realizaciones de la Primera Reunión de Jefes de Servicios de Neumología.

La coordinación de todos los puntos anteriormente señalados quedó a cargo de los miembros asistentes a esta reunión y las conclusiones por ellos obtenidas han servido de base para las modificaciones pertinentes, condicionadas por los adelantos técnicos de la especialidad, en los renglones de trabajos cooperativos, proyecto del congreso y característica de nuestra nueva revista.

Ha sido el denominador común de nuestras gestiones el poder agrupar un mayor número de médicos que por sus diferentes actividades faciliten un provechoso intercambio de conocimientos y hagan más amenas e interesantes las sesiones científicas, igualmente, el procurar trabajar en equipo, facilita una proyección de mucho mayor alcance y finalmente permite que la distribución de funciones específicas, dentro de nuestros compañeros, sirva de base para la creación del comité organizador de nuestro próximo congreso.

LUIS ALCALÁ VALDÉS

TRABAJOS COOPERATIVOS AUSPICIADOS POR LA SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Introducción. En los últimos años se ha logrado un adelanto en el conocimiento de los padecimientos del tórax en algunas ramas como la tuberculosis y la cirugía cardiovascular, estos avances han sido definitivos y han modificado a tal grado el estudio de los enfermos desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, que han obligado a modificar los métodos educacionales, asistenciales y sanitarios.

Este impulso logrado a través de los adelantos científicos de diferentes ramas de la medicina, ha sido captado por los especialistas neumólogos, anesthesiólogos, fisiólogos, cirujanos, administradores de hospitales, médicos, sanitarios, profesores etc., y se han dado a conocer en artículos científicos y en reuniones periódicas como la que cada 2 años efectúa la Sociedad y en que con la modalidad de ponencia, trabajos institucional, mesa redonda, mesa de discusión coordinada, han sido expuestas las ideas, se han discutido los conceptos y sólo por excepción se ha llegado a precisar el criterio o norma de conducta.

Con la idea de unificar al máximo los conceptos sobre algunos de los múltiples temas de la especialidad, particularmente los que pueden traducirse en beneficio del enfermo

o de la colectividad en la medicina sanitaria y para que la Sociedad pueda obtener a través del trabajo de sus socios una opinión definida que sea la representativa de la Neumología Nacional, hemos considerado como primer paso la elaboración de trabajos en cooperación efectuados por los miembros de la misma. Se cumple así con uno de los propósitos básicos de la Sociedad.

La meta inmediata será:

1. Obtener conclusiones que puedan tener traducción científica y que sean el resultado de un material recolectado con la experiencia nacional máxima a través de encuestas cuidadosamente planeadas, estrictamente codificadas y adecuadamente expuestas por grupos coordinados de socios activos y correspondientes de los Estados.

2. Establecer entre los participantes de cada estudio un intercambio bibliográfico sobre el tema.

3. Intensificar el intercambio de conocimientos ya que el planteamiento y desarrollo de estos trabajos forzosamente pondrá al día y difundirá los conocimientos sobre esos temas.

Procedimiento. Considerando que este tipo de encuestas estarán patrocinadas por la Sociedad, sus resultados deben ser respaldados por la misma y, por tanto, la directiva tendrá entre sus responsabilidades las siguientes:

a). La aceptación del trabajo en cooperación y de la persona que actuará como coordinador del mismo.

b). La distribución de los cuestionarios entre los delegados institucionales y regentes estatales, quienes son los encargados de nombrar a su vez al socio que será el responsable de la recolección de los datos en su jurisdicción.

c). La recepción de respuestas de estos cuestionarios se dirigirán al domicilio de la Sociedad: Av Oaxaca No. 23, México 7, D. F., para los estudios coordinados por socios de la capital y al domicilio del coordinador correspondiente en caso de trabajos estatales enviando una copia a la Sociedad para el archivo general.

Con objeto de que este tipo de estudios tenga las mínimas variables, se tendrán los siguientes lineamientos:

a). El coordinador precisará el objetivo del trabajo.

b). Se recabará la bibliografía por medio de un intercambio entre los integrantes del estudio —cada ficha bibliográfica aportada por los miembros del estudio llevará un resumen, éste será distribuido a todos los integrantes por medio de copias mimeográficas.

c). Para la recolección del material, la encuesta se efectuará en un lapso fijo preciso. En las investigaciones clínicas se hará una ficha para cada caso comunicado. Se precisarán los procedimientos de registro —radiografía simple, tomografía, pruebas cutáneas, lecturas, etc.—. Los resultados se precisarán usando el método más adecuado en cada caso.

Elaboración del Trabajo. El coordinador recopilará los datos recibidos sin mencionar el número aportado por cada miembro del estudio. Al hacer los cuadros no se mencionará el número de los resultados parciales.

Presentación del Trabajo. La presentación del trabajo en cooperación, se hará en sesión plenaria del congreso en forma de Mesa de Discusión Coordinada o de symposium. El coordinador presentará a los participantes y hará la introducción y el resumen o conclusiones del trabajo. Entre los otros miembros se distribuirá la presentación del trabajo recomendando por separado los capítulos de bibliografía, material, comentarios sobre diferentes aspectos siempre refiriéndose al material recabado.

Divulgación. A solicitud de los miembros de cada estudio, el trabajo será publicado extenso o en resumen en la revista o en folletos por separado a la manera de monografía.

Las solicitudes para los trabajos en cooperación no tendrán limitación y serán recibidos hasta el 28 de febrero del presente año.

Con el objeto de obtener los resultados de estos estudios en cooperación a tiempo para su meditación, publicación y exposición en el congreso; se considera el 15 de octubre de 1962 el plazo para la entrega de los trabajos a la Secretaría de la Sociedad.

1679

PATOGENIA DE LA NEUMOCONIOSIS

TEODORO CARRADA BRAVO.*

Las neumoconiosis, son una gran serie de padecimientos, que tienen como denominador común el ser causadas por polvos de muy diversa naturaleza, y que en un momento dado son capaces de producir alteraciones pulmonares. Este término fue introducido por Zenker en 1866. Sin embargo su historia es mucho más antigua; la silicosis y la abestosis deben ser las más antiguas enfermedades industriales, ya que los materiales que causan estos padecimientos fueron usados por los hombres primitivos. Los egipcios (3000-2000 A. de J.) usaron granito para construir sus altares y obeliscos y también sacaban el oro de las vetas de cuarzo, de tal manera que no es sorprendente que se hayan encontrado signos de neumoconiosis en las momias egipcias. Georgius Agricola en su *Dere metalica* (1556) habla de "los polvos que ulceran el pulmón y causan consunción, produciendo la dificultad para respirar que los griegos llamaron asma". Curiosamente se cita en los tratados clásicos que las mujeres en los Cárpatos rusos, no rara vez contraen matrimonio seis o siete veces, puesto que esta temible enfermedad lleva a sus esposos a una muerte temprana.

Posteriormente durante el siglo XVIII se observó una alta mortalidad por tisis en algunos trabajadores, como mineros, cantereros, pulidores de piedra y afiladores de agujas. Pero esta relación permaneció muy obscura hasta que Aldridge (1892) sugirió que el bacilo tuberculoso es inactivo a menos que el pulmón esté previamente dañado por algún agente como el polvo.

Para dar una idea del problema en nuestros días podemos citar las enormes sumas que han pagado algunas compañías por concepto de compensación. La Rand Gold Company pagó doce millones de libras esterlinas en la primera parte de este siglo en 20 años a un total de 15,000 trabajadores empleados.

El problema de las neumoconiosis que originalmente se circunscribía al campo médico se ha extendido, requiriendo cada vez un número mayor de científicos, médicos especialistas, químicos, ingenieros, administradores y legisladores, viniendo por último a ser objeto de gran atención en la investigación científica, que trata continuamente de aclarar el mecanismo íntimo de estos padecimientos. Las publicaciones donde se discuten los varios aspectos de la enfermedad, se encuentran diseminadas en muchos tipos de diarios y revistas

* Unidad de Patología. Fac. de Medicina. U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco México 22. D. F.

y es a menudo difícil encontrar información de temas que están fuera del campo médico; quizás esto explique en parte la información controversial que se encuentra en algunos puntos.

Nunca será inútil insistir, en el hecho de que cualquier polvo puede ser visto como un riesgo para la salud, a menos que las investigaciones específicas prueben lo contrario. Esta afirmación se aplica particularmente a los polvos con sílice en todas sus formas.

La investigación experimental de neumoconiosis se ha hecho tan sólo durante los últimos 30 años pero se ha tropezado con algunos problemas, tanto debido a la dificultad de mantener una concentración fija de polvos en la atmósfera como por la razón de que los animales en laboratorio tienen un corto período de vida.

El mejor conocimiento de la química del ácido silícico, de las propiedades del tejido conjuntivo y la bioquímica de las proteínas nos ha permitido conocer los procesos por los cuales se forma el tejido fibroso. Aunque se sabe que las neumoconiosis pueden ser causadas por polvos diferentes del sílice, la silicosis es el padecimiento más extendido y mejor conocido.

En la discusión de la patología de las neumoconiosis es esencial distinguir las variedades causadas por minerales con estructura fibrosa como el asbesto de aquellas causadas por partículas minerales no fibrosas donde figuran en primer término la silicosis y la antracosis.

Los cambios anatómicos se encuentran en las porciones terminales del árbol respiratorio; básicamente se afectan la pared del alveolo y el bronquiolo respiratorio.

El nódulo silicótico es la lesión característica de la silicosis, encontrándose formado por una pequeña cantidad de tejido hialino colágeno en el centro y tejido fibrosos en capas concéntricas en la periferia. Respecto a su patogenia, ha recibido especial atención en los últimos años la doctrina inmunológica que empieza a desplazar la antigua teoría de la solubilidad del sílice.

En la antracosis, los cambios anatómicos son de otra índole: el depósito de polvo en la pared del alveolo debilita su pared y facilita la formación de enfisema.

Funcionalmente las alteraciones anatómicas en la neumoconiosis tienen una traducción importante, pudiéndose encontrar trastornos ventilatorio, bloqueos alveolo-capilar y tardíamente hipertensión pulmonar.

En relación con la frecuente asociación de la tuberculosis con las neumoconiosis, son interesantes los estudios experimentales realizados por King y Harrison en Londres. Estos autores señalan que la presencia de polvo y en especial de carbón favorecen de una manera notable el ataque del bacilo tuberculoso, debido probablemente a que estos polvos "distraen" las defensas del pulmón favoreciendo así la agresión tuberculosa.

Por último es importante resaltar que en la literatura reciente han aparecido un gran número de publicaciones donde se hace notar una posible

relación entre las fibrosis difusas del pulmón y las neumoconiosis, hecho que quizás no ha sido suficientemente meditado. El síndrome de Kaplan, han querido algunos autores colocarlo como un ejemplo de relación entre una enfermedad de la colágena asociada a coniosis.

Actualmente se considera que la valoración funcional respiratoria de estos pacientes siempre debe hacerse aunada al estudio radiológico, puesto que este último no siempre es capaz de revelarnos de una manera integral el funcionamiento pulmonar, hechos que deben de tenerse en cuenta cuando se trate de resolver problemas de índole jurídica.

Por la misma razón se impone la necesidad imperiosa de contar con servicios médicos especializados y con el equipo necesario, con el objeto de que los trabajadores expuestos a estos padecimientos sean revisados periódicamente y pueda así lograrse una profilaxis adecuada, que como sabemos es en realidad el único tratamiento útil aceptable.

MENINGITIS TUBERCULOSA

Manifestaciones clínico-patológicas de 57 casos*

SALVADOR JAIMES

El pronóstico de la meningitis tuberculosa ha cambiado notoriamente, desde la publicación de tres trabajos experimentales que demostraron la existencia de sustancias con efecto letal sobre el bacilo de la tuberculosis (1): Bernheim en 1940, lo demostró con el ácido paraminosalicílico; en 1949 Waskman y colaboradores, tuvieron éxito con la estreptomina y en 1953 Fox, descubrió la más reciente y posiblemente la más efectiva: la isoniazida.

Actualmente la mortalidad, especialmente en niños, ha descendido de casi 100% señalado por Moore en 1944 (2), a cifras mucho menores, limitándose prácticamente a aquellos cuyo diagnóstico se hace tardíamente y a los que la sufren teniendo un organismo débil y desnutrido incapaz para defenderse eficazmente.

A pesar de que en la actualidad el tratamiento de las meningitis tuberculosas no ofrece mayores problemas, en El Salvador presenta un índice de mortalidad considerable, especialmente en niños. Como complicación de la tuberculosis en general, es una afección que reviste carácter social y nunca estará demás que recordemos sus principales manifestaciones anatómicas y clínicas.

MATERIAL Y METODO

El material fue obtenido de la revisión de 2 100 autopsias practicadas por el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales, San Salvador, en un período de 14 años (1945-1959). Se encontraron 57 casos de meningitis tuberculosa.

Como se comprende, no se trata de una muestra adecuada para obtener datos fidedignos de frecuencia y mortalidad, pero sí puede ser útil, para revisar aspectos clinicopatológicos, puesto que se trata de casos cuyo diagnóstico fue comprobado anatómicamente.

Se revisaron las historias clínicas y exámenes de laboratorio, especialmente del líquido cefalorraquídeo, para obtener la frecuencia de los síntomas y signos más importantes.

Los protocolos de las autopsias, fueron estudiados para tratar de encon-

* Hospital Rosales. San Salvador, El Salvador. C. A.

trar: 1) El foco de diseminación probable que dio origen a la infección meníngea. 2) Las lesiones anatómicas de la meningitis tuberculosa en el sistema nervioso central y 3) La correlación anatomoclínica.

Sintomatología. Edad y sexo. La enfermedad parece tener mayor frecuencia en los niños durante los primeros años de la vida; Se observó que 25 casos (43.98%) correspondieron al grupo de 0 a 5 años, luego el número de casos disminuyó sensiblemente a medida que aumentó la edad.

Aunque no existe razón para que la enfermedad predomine en uno u otro sexo, encontramos 41 casos (71.75%) de sexo masculino y 16 casos (28.25%) de sexo femenino.

Signos y síntomas. La fiebre estuvo presente en el 94.73% de los casos y principalmente fue de tipo continuo; se encontraron 13 casos con fiebre irregular en agujas. Esta fiebre, se acompañó de alteraciones del pulso, taquicardia en la mayoría de los casos; sin embargo, en contra de la regla de los procesos tuberculosos, 11 casos presentaron bradicardia, explicable por la presencia de hipertensión intracraneana (hidrocefalia secundaria).

Por orden de frecuencia decreciente, encontramos: vómitos, cefálea, rigidez de la nuca, convulsiones, trastornos visuales, Kernig y Brudzinsky, oftalmoplejías y aumento del tamaño de la cabeza.

De la revisión de los exámenes de líquido cefalorraquídeo practicados en estos pacientes, se obtuvieron los siguientes datos: la turbidez y xantocromia fueron de importancia, habiéndose encontrado combinación de ambas en 19 casos. En 15 el aspecto fue normal y al dejar el líquido en reposo, apareció una fina película que recordaba a las telas de araña, formada por fibrina células y bacilos de Koch.

Las células estaban representadas casi siempre por linfocitos en número mayor que lo normal, habiéndose encontrado como promedio por mm³. 195, con una máxima de 850 y una mínima de 6 células. En algunos casos había pleocitosis (29.72%). Las proteínas siempre se encontraron elevadas, con un promedio de 314 mg. por 100 ml., con una máxima de 1 824 mg. y una mínima de 55 mg. por 100 del líquido cefalorraquídeo.

El metabolismo del bacilo de Koch y la presencia de enzimas glucolíticas liberadas por la destrucción celular, son causa de la disminución de las cifras normales de glucosa en el líquido cefalorraquídeo; se encontró como cifra promedio, 26 mg. por 100 ml., con una máxima de 10 mg. y una mínima de 48 mg. por 100 ml.

El estudio bacteriológico no se practicó constantemente, así, en el 80.71% no se verificó el cultivo; se verificó en 11 casos, pero todos resultaron negativos, a pesar de que, en el examen histopatológico se encontraron lesiones típicas de meningitis tuberculosa.

Anatomía patológica. En el examen neurológico post mortem que se practicó en los 57 casos estudiados, se encontraron tuberculomas en cinco casos (8.77%). Ependimitis en 17 casos (29.82%), en ninguno de estos se com-

probó la presencia de tuberculomas en los plexos coroides; en 35 casos (61.41%) no existía ninguna de estas lesiones. Se estudiaron detenidamente cortes histológicos de protuberancia anular, cerebelo y región interpeduncular y en un 100% se encontró una vascularitis tuberculosa, cuyo aspecto fue variable; en una gran mayoría de casos se veía infiltración de células epiteliales en la túnica adventicia, dispuestas radialmente alrededor de los vasos (2), otras veces estaban tomadas las tres capas, con proliferación de la íntima que estrechaba la luz vascular, y finalmente, también se observaron zonas de necrosis caseosa en plena pared vascular. Tanto las venas como las arterias estaban tomadas. Puede afirmarse que esta vascularitis se originó de dentro afuera. Otro hecho de importancia fue que, en los sitios en donde la lesión no era muy intensa, o en casos en los que el fallecimiento había ocurrido temprano, la infiltración celular estaba formada casi exclusivamente por macrófagos, dando la impresión de que la primera manifestación celular en el sitio lesionado fue la presencia de estas células; habían polimorfonucleares, pero siempre en menor cantidad que los linfocitos y como ya ha



Fig. 1. Aspecto microscópico a mediano aumento de lesiones meníngeas de tuberculosis. Se observan dos zonas diferentes: la superior corresponde a histiocitos; en la inferior hay predominio de linfocitos. Obsérvense las lesiones vasculares. La flecha señala el límite de las dos zonas.

sido señalado, la presencia de células gigantes, no fue tan abundante como sucede en los granulomas tuberculosos localizados en otros órganos (Fig. 1).

En muy pocos casos se observó una generalización por la superficie de los hemisferios cerebrales, lo cual era de esperarse, puesto que su localización habitual es la región de la base del cerebro. Esta particularidad es la explicación del síndrome de hipertensión intracraneana que, aunque no tan ruidoso como en los tumores encefálicos, siempre acompaña en menor o mayor grado a la meningitis tuberculosa ya que, el fenómeno inflamatorio termina por obstruir parcial o totalmente los agujeros de Lushka y Magendie dificultando la circulación del líquido cefalorraquídeo. El resultado final de los fenómenos que acarera esta obstrucción más el edema cerebral, es la anoxia y una dilatación del sistema ventricular que varía de leve a marcada, pudiendo estar ausente; en los casos estudiados se encontró esta lesión, en el 68.42% (39 casos).

Otra manifestación frecuente fue el edema cerebral: 30 casos (52.63%). Los surcos de compresión (anclavamiento de las amígdalas cerebelosas y/o del uncus del hipocampo) que bien pudieron haber sido el accidente terminal, sólo se encontraron en 4 casos (7.01%). Tratando de encontrar el origen probable, éste se pudo comprobar en 44 casos y solamente en 13 no fue posible hacerlo.

La tuberculosis ganglionar y pulmonar, representaron un total de 44 casos, es decir el 77.19%, cifras que vienen a corroborar 1): que la meningitis tuberculosa es secundaria y raras veces primaria, hecho este último difícil de demostrar y 2): que el origen más frecuente de diseminación tuberculosa, es un ganglio tuberculoso necrosado que drena a través de un vaso sanguíneo; o un foco pulmonar, íntimamente relacionado con la primoinfección tuberculosa.

DISCUSION

La meningitis tuberculosa se presenta en nuestro medio con bastante frecuencia especialmente en niños, Velásquez Alvarado (3) en un estudio sobre 71 autopsias de tuberculosis infantil, encontró 36 casos (50.70%) con este tipo de tuberculosis. Nosotros encontramos que la mayor incidencia se presenta en los primeros años de la vida, entre los cuales 30 presentaban tuberculosis miliar. Estos grupos de edad, especialmente entre cero y 10 años, son los que con más frecuencia se ven atacados por la primoinfección tuberculosa y es preciso aclarar que, en los 13 casos señalados cuyo origen probable no fue posible demostrar, tenían como manifestación importante una tuberculosis miliar generalizada; su edad oscilaba entre 5 meses y 18 años, lo que nos permite asegurar que, no se trató de casos primarios sino probablemente que se originaron a partir de un foco de primoinfección con generalización secundaria.

Dentro de la sintomatología tan variada que presentaron estos casos, merecen especial atención las oftalmoplejías y el aumento del tamaño de la cabeza, ya que no son habituales en los casos de meningitis infecciosas de otros tipos. Las oftalmoplejías se explican por la lesión de los pares craneales III, IV y VI, por la inflamación granulomatosa que se localiza en la base del cerebro. En esta zona también puede ser lesionada la región de los pedúnculos cerebrales, contribuyendo así a cierto grado de descerebración que se traduce por el tipo de rigidez característico de estos pacientes; también, al ser lesionado el tracto piramidal en esta misma zona y en forma irregular, a veces por pequeños infartos, secundarios a la vasculitis (4), aparecen paresias o parálisis parciales de distribución asimétrica, que algunas veces se traducen por un simple monoplejía. El aumento del tamaño de la cabeza, es un signo que sólo esperamos encontrar en aquellos pacientes en quienes aún no se han soldado las suturas de los huesos del cráneo; podríamos decir que, es exclusiva de los niños y no traduce más que el grado de hidrocefalia presente. En relación al estudio del líquido cefalorraquídeo, es preciso hacer mención que no debe extrañar un reporte en el cual aparezcan cantidades no usuales de leucocitos polimorfonucleares, ya que al inicio de las lesiones tuberculosas en las meninges, hay afluencia de gran cantidad de macrófagos y leucocitos polimorfonucleares que se combinan con los linfocitos en el líquido cefalorraquídeo; esta pleocitosis la encontramos en un 29.72% de los casos, pero había franca linfocitosis en el 70.28%.

Las caídas extremas de la glucosa se observan de preferencia en los casos de meningitis aguda bacterianas piógenas; en nuestros casos las caídas máximas no fueron mayores de 10 mg. por 100 ml. de líquido cefalorraquídeo. También hay que traer a cuenta que la tasa de glucosa en el líquido cefalorraquídeo está en relación directa con la de la sangre, de aquí que, la administración de soluciones glucosas en la vena, las lesiones del hipotálamo y los estados patológicos similares a la diabetes melitus, tengan influencia en esta tasa de glucosa.

Del estudio neurológico post mortem de estos 57 casos de meningitis tuberculosa se deduce que, la afección es una causa importante de hipertensión intracraneana, aunque no de consecuencias fatales per se, ya que el enclavamiento de las amígdalas cerebelosas o de los uncus del hipocampo sólo se encontró en el 7.01% de los casos. En un estudio sobre causas etiológicas del síndrome craneoexpansivo, verificado por el autor sobre las 2 100 autopsias de donde se obtuvo el material para el presente trabajo (5), la meningitis tuberculosa representó el 31.25%, habiendo sido excedida sólo por los tumores intracraneanos que representaron el 33.95%.

Las discusiones acerca de la patogenia de la meningitis tuberculosa, se iniciaron quizá en 1896 cuando Hektoen (6 y 7), examinando los vasos sanguíneos en nueve casos de meningitis tuberculosa, encontró tubérculos mi-

liares en las paredes de las venas y arterias; esta invasión era más notoria en la túnica media y adventicia; en tres casos sucedía lo contrario. En ninguno de estos nueve casos habían tuberculomas en la sustancia nerviosa o en las meninges. Hektoen concluyó que, los bacilos alcanzaban las meninges pasando a través de la pared de las pequeñas arterias, la cual a veces se veía completamente reemplazada por el granuloma tuberculoso. Más recientemente Courville (8), observó que los tubérculos miliars se distribuían con frecuencia por el área irrigada por la arteria cerebral media, siguiendo el trayecto de los vasos.

En 1924 Kment (6 y 9), al observar la alta frecuencia de casos en que se encontraba ependimitis en las meningitis tuberculosas, creyó que el foco primario se formaba en los plexos coroides, de donde se diseminaba secundariamente a las paredes ventriculares y a los espacios subaracnoideos. En 60 casos de su serie, encontró tuberculomas en los plexos coroides. Rich (1929) y Mc Cordock (1923) (6 y 10), encontraron en el 90% de sus casos, evidencias de que la meningitis tuberculosa era siempre secundaria a un pequeño foco localizado en la corteza cerebral o en la leptomeninges, que luego se rompía hacia los espacios subaracnoideos; experimentalmente comprobaron que, la inyección de bacilo de Koch en los espacios subaracnoideos, invariablemente producía una meningitis generalizada Metzler (6 y 11), en 28 casos estudiados, encontró foco intracerebral, en 14, en 3 había lesiones, pero sin contacto con la superficie. Este hecho está en concordancia con la opinión de Greenfield, quien afirma que estos tuberculomas bien pueden formarse en el curso de la enfermedad y no ser la causa, sino más bien, una complicación de la misma.

Como se comprende, existe cierta incertidumbre acerca del mecanismo por el cual se origina la meningitis tuberculosa, pero sin embargo todos afirman que es una afección secundaria que ha llegado a las meninges por la vía hematógica desde un foco tuberculoso distante.

El problema de comprobar el mecanismo por el cual los bacilos, pasan de la sangre a los espacios subaracnoideos no es fácil y no dudamos que todas las teorías han tenido su planteamiento lógico, basado en evidencias anatómicas y en estudios experimentales en animales.

Tenemos la impresión de que las teorías de Hektoen y Courville tienen más aceptación ya que nos parece lógico que, una arteria lesionada en sus paredes por un granuloma necrosado, pueda dar paso a material cargado de bacilos hacia los espacios subaracnoideos. Recordemos que experimentalmente, este hecho siempre termina en una meningitis tuberculosa generalizada.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

En la revisión de 2 100 autopsias practicadas en el Departamento de Patología del Hospital Rosales, San Salvador, se encontraron 57 casos de meningitis tuberculosa.

En el presente trabajo se encontró más frecuente en los niños menores de 10 años; en general la edad osciló entre 4 meses y 66 años, habiendo sido más frecuente en el sexo masculino (71.75%) que en el sexo femenino (28.25%).

Por orden de frecuencia descendente, los síntomas y signos más importantes fueron: fiebre, estupor, trastornos del pulso, vómitos, cefálea, rigidez de la nuca, convulsiones, trastornos visuales subjetivos, Kernig y Brudzinsky, oftalmoplejías y aumento del tamaño de la cabeza.

El estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo es de considerable valor en el diagnóstico diferencial de la meningitis tuberculosa; se hicieron notar las principales características con respecto al aspecto contenido de proteínas, glucosa y células; se consideró de importancia hacer notar que la pleocitosis se presentó en el 29.73% de los casos.

Las lesiones anatómicas se encontraron casi exclusivamente en la base del cerebro, acompañada de compromiso de los pares craneales III, IV y VI y de obstrucción de la circulación normal del líquido cefalorraquídeo. Al respecto se encontró dilatación del sistema ventricular en el 68.42%.

Otras observaciones de importancia fueron: tuberculomas en 5 casos (8.77%), endodermitis 17 casos (29.82%), en ninguno de estos se comprobó la presencia de tuberculomas en los plexos coroides; en 35 casos (61.41%) no existían estas lesiones. En cambio, la vascularitis se comprobó en forma constante, acompañada de proliferación del endotelio; tenemos la impresión de que esta lesión es el origen de la diseminación del bacilo tuberculoso por los espacios subaracnoideos.

En el 77.19% se encontró un foco tuberculoso ganglionar mesentérico, mediastínico o pulmonar como orígenes probables de la infección meníngea.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. GOODMAN AND GILMAN.: The Pharmacological Basis of Therapeutics, pp. 1259, 1264, 1961. Second Edition, The Macmillan Co. 1955.
2. MOORE, R. A.: Anatomía Patológica, pp. 267. Traducción al español de la primera edición. *La Prensa Médica Mexicana*, 1944.
3. VELÁZQUEZ ALVARADO, F.: Tuberculosis Infantil. p. 33. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina de la Universidad de El Salvador, 1959.
4. SARPIER, O.: A text on Systemic Pathology, pp. 1845, Grune & Stratton, 1958.
5. JAINES, S.: Síndrome craneoexpansivo, pp. 6. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina de la Universidad de El Salvador, 1959.

6. GREENFIELD, T. G.: Neuropathology. pp. 143. First Edition. E. Arnold, 1958.
7. HEKTOEN, L.: J. Exper. Med.: 1, 112 (1896). Citado por Greenfield, pp. 143.
8. COURVILLE, C. B.: Pathology of The Central Nervous System, pp. 214, Second Edition. Pacific Publishing Ass. 1945.
9. KMENT.: Tuberk. Biblioth, 14, 1. Citado por Greenfield.
10. RICH, A. R.: Mc CORDOCK, H. A.: Bulletin. J. Hopkins, 44, 273. Iden: 152.5. Citados por Greenfield.
11. METZLER: Citado por Greenfield, p. 143.

RESUMEN

En la revisión de 2 100 autopsias practicadas en el Departamento de Patología del Hospital Rosales, San Salvador, se encontraron 57 casos de meningitis tuberculosa. Se encontró este tipo de lesión más frecuentemente en niños de 9 a 10 años; en general la edad osciló entre 4 meses y 66 años, siendo más frecuente en el sexo masculino (71.7%) que en el sexo femenino (28.2%). Por orden de frecuencia los síntomas más importantes fueron: fiebre, estupor, trastornos del pulso, vómitos, cefálea, rigidez de nuca, convulsiones, trastornos visuales subjetivos, Brudzinsky, oftalmoplejias y aumento del tamaño de la cabeza. En el 77.19% de los casos se encontró un foco tuberculoso ganglionar mesentérico, mediastínico o pulmonar como origen probable de la infección meníngea.

SUMMARY

In a revision of 2 100 autopsies practiced in the Pathology Department of the Hospital Rosales (San Salvador, El Salvador, C. A.) 57 cases of tuberculous meningitis were found. This type of lesion was found most frequently in children within the age bracket of 9-10 year old. Generally speaking, the age in which this lesion was found covered from 4 months to 66 years; was most frequent in males (71.7%) than in females (28.2%). By order of frequency, the most important symptoms were: fever, stupor, pulse variations, vomiting, headache, nuchal rigidity, seizures, visual impairment, Brudzinsky sign, ophthalmoplegia and enlargement of the head. In 77.19% of the cases, a tuberculous lymph node was found in the mesenteric, mediastinic or pulmonary localization, to which the origin of the meningeal infections was attributed.

RÉSUMÉ

Dans une révision de 2.100 autopsies pratiquées dans le Département de Pathologie de l'Hospital Rosales, San Salvador, on a trouvé 57 cas de meningite tuberculeuse. La meningite tuberculeuse est plus fréquente chez les enfants de 9 a 10 ans, et se recontra entre les 6 mois et 66 ans. Elle est plus fréquente chez l'homme (71.1%) que chez la femme (28.9%).

Par ordre d'importance les symptômes les plus fréquents furent: Fievre, stupeur, vomissements, cephalées, raideur de la nuque, troubles visuels, signe de Brudzinsky, ophthalmoplegie, convulsions et hypertrophie du crâne.

Dans le 77.19% des cas on a trouvé des nodules tuberculeux mesenteriques, mediastinaux ou pulmonaires comme origine probable de l'infection meningée.

HISTOPLASMOSIS TORACICA

Comunicación de dos casos operados*

CARLOS R. PACHECO
GUILLERMO DÍAZ
MARÍA ANTONIETA FREYRIA

El *Histoplasma capsulatum* fue descubierto en Panamá por Darling (1) el año de 1906. En 1934 Demonbreum (2) identifica el germen como un hongo, cultivándolo. La histoplasmosis pulmonar crónica progresiva es primeramente descrita por Johnson y Batson (3) y por Bunnell y Furcolow (4) en el año de 1948.

Revisando la literatura sobre cirugía de la histoplasmosis torácica, encontramos que Hodgson, Weed y Clagett (5) en 1950 reportan un caso de lobectomía inferior derecha y anotan que en la literatura solamente hay un caso de resección pulmonar por histoplasmosis además del comunicado por ellos. Un año después los mismos autores (6) reportan un nuevo caso de histoplasmosis ahora diagnosticado preoperatoriamente el cual resuelven con extirpación del lóbulo superior derecho. Bettag (7) describe un caso en el que Clagett practicó resección cuneiforme y el estudio histopatológico demostró *Histoplasma capsulatum*. Puckett (8) en 1953, comunica 22 casos de resección pulmonar, especialmente segmentaria en cuyas piezas quirúrgicas se aisló histoplasma, seis de estos casos fueron asintomáticos y el autor hace mención a que a medida que sea mayor el número de casos de exéresis pulmonar por lesión aislada silenciosa, aumentará el diagnóstico de histoplasmosis. Forsee, Puckett y Hagman (9) en el mismo año, comunican 30 pacientes en los que se hizo resección pulmonar o de ganglios mediastinales por histoplasmosis, habiendo encontrado el hongo en todos los casos pero únicamente logrando su cultivo en uno de ellos.

Matthiesen (10) en 1954, reporta tres casos de lesión nodular única pulmonar, tratados quirúrgicamente y que demostraron deberse al histoplasma. Polk, Brasher, De Castro y Buckingham (11) comunican doce casos de histoplasmosis pulmonar comprobada, en siete de los cuales llevaron a cabo tratamiento quirúrgico y en cinco tratamiento médico con M. R. D-112 (beta-dietil-amino-etil-fencolato) y concluyen que la única posibilidad terapéutica de la histoplasmosis pulmonar crónica progresiva, es la extirpación quirúr-

* Servicio de Cirugía de Tórax, Hospital de la Secretaría de Comunicaciones y Transportes, México, D. F.

gica y no debe esperarse nada del tratamiento médico. Polk, Cubiles y Buckingham (12) en 1957 comunican 21 casos de histoplasmosis pulmonar comprobada que fueron sometidos a cirugía, discutiendo las pruebas diagnósticas, la asociación de la enfermedad con tuberculosis, la indicación terapéutica y la inutilidad del tratamiento médico. Polk (13) en el libro de Sweany, al hablar de cirugía de la histoplasmosis pulmonar menciona 27 casos de su experiencia personal de resección pulmonar por histoplasmosis localizada. Forsee y Pfothauer (14) comunican 57 pacientes operados de histoplasmosis pulmonar entre 1951 y 1957 en los que practicaron 4 lobectomías y las demás, resecciones segmentarias o cuneiformes.

La enfermedad que nos ocupa, también es muy de tomarse en consideración cuando se trata del diagnóstico diferencial del nódulo redondo pulmonar, así Zimmerman (15) revisando 35 especímenes granulomatosos encuentra bacilos ácido-alcohol resistentes en seis casos, histoplasma en 19, coccidioides en tres y en siete no pudo demostrar ningún organismo y concluye que la causa más frecuente del llamado "tuberculoma del pulmón" es la histoplasmosis. Por último Davis, Peabody y Katz (16) comunican 215 casos de lesión nodular del pulmón de los cuales 82 eran granulomas, siendo 39 de ellos provocados por el histoplasma.

Casos Clínicos

Caso No. 1. M. L. D. C., de 47 años, masculino, empleado de oficina, que ingresa al Sanatorio de la Secretaría de Comunicaciones y Transportes el día 19 de abril de 1960. Desde hace 8 meses presenta tos de predominio matutino con expectoración blanca, escasa y que de diez días a esta parte se ha vuelto de color verdoso, adherente y en cantidad aproximada de 50 cc. diarios al mismo tiempo apareció fiebre vespertina que ha llegado hasta 38°C, astenia moderada y anorexia.

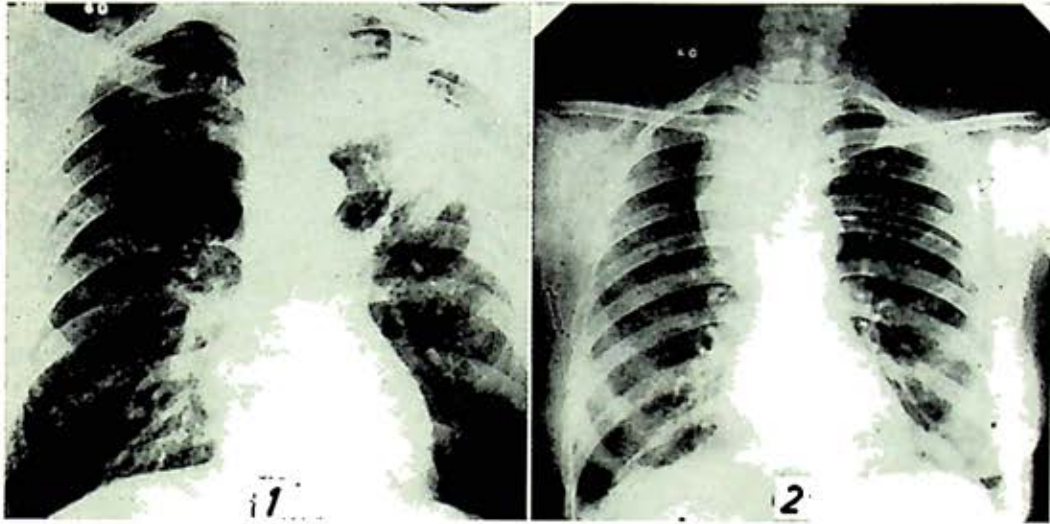
Como antecedentes dignos de mención, perforación de úlcera gastroduodenal y gastrectomía subtotal en 1941, fumador crónico desde la edad de 14 años en cantidad de una cajetilla al día.

A la exploración física, síndrome de condensación pulmonar en la región supraescapular izquierda.

Examen bacteriológico de esputo repetidamente negativo al bacilo de Koch.

La radiografía posteroanterior de tórax (Fig. 1) demuestra opacidad en la región intercleidohiliar izquierda de borde superior preciso e inferior desgarrado, que se continúa en forma trabecular hacia el hilio pulmonar, en cuya proyección lateral puede verse cómo se proyecta en el subsegmento posterior del lóbulo superior izquierdo. La tomografía muestra pequeñas imágenes excavadas que corresponden al lóbulo superior izquierdo.

Con estos datos y sin diagnóstico definitivo, se decide practicar toracotomía exploradora, la que se realiza bajo anestesia general endotraqueal controlada, con resección de la quinta costilla izquierda, apertura de la cavidad pleural la que muestra adherencias en la región ápico-posterior y anterior por lo que se hace despegamiento extrapleural y se identifica el lóbulo superior izquierdo como una masa dura de aspecto abollonado que predomina en el segmento ápico-posterior, pero que también se extiende a los segmentos anterior y lingula y que dá la impresión de contener en sus múltiples bulas, aire a presión. Al tomar un fragmento para biopsia extemporánea, lo que se hace en tres sitios diferentes, puede verse que se trata de tejido esponjoso multitrabeculado, con pérdida absoluta de la ar-



Figs. 1 y 2. Se observa, en la Fig. 1, la telerradiografía del caso: lesiones localizadas en la región intercosto-hiliar del lado izquierdo. En la Fig. 2 se ilustra la telerradiografía del caso 2: se observa una opacidad tumoral paratraqueal derecha, que en la proyección lateral, se localizó en el mediastino posterior y superior.

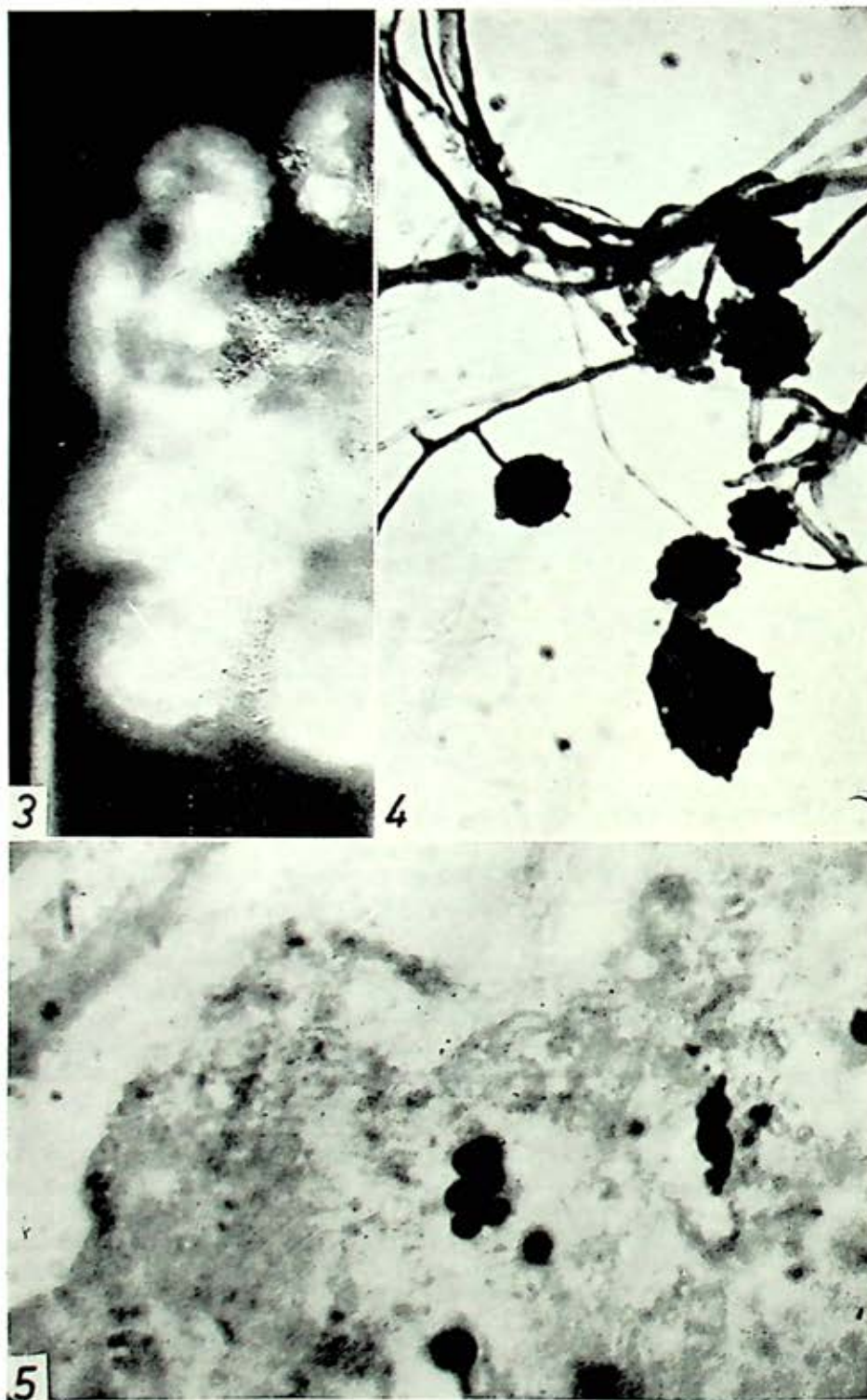
quitectura alveolar, que deja escapar aire a presión y que a la insuflación del anestesista demuestra no tener comunicación con bronquio. La biopsia reporta tejido inflamatorio crónico no específico. El lóbulo inferior izquierdo es normal, salvo la presencia de algunas bulas enfisematosas. No hay ganglios infartados en el hilio pulmonar. Se practica lobectomía superior izquierda y resección de las costillas segunda, tercera, cuarta y quinta para disminuir la cavidad residual, colocándose dos sondas de canalización al tórax conectadas a succión continua.

El postoperatorio cursa sin contratiempos y el paciente es dado de alta asintomático. En su radiografía de tórax puede verse toracoplastia izquierda y reexpansión pulmonar satisfactoria. El estudio de la pieza anatómica demuestra la superficie pleural lisa con el aspecto abollonado ya descrito que al corte enseña consolidación del parénquima pulmonar y múltiples cavidades de paredes delgadas subpleurales, algunas de las cuales tienen material mucoso en su interior y no están comunicadas con bronquios.

Microscópicamente la pared de las cavidades está formada por material necrótico que tiene aspecto mucoso en muchos sitios, mezclado con restos celulares y células inflamatorias que se encuentran en cariorrexis. Hacia la periferia de la necrosis hay muchos macrófagos con inclusiones de pigmento hemático y antracótico, también se observan algunos granulomas con células gigantes tipo Langhans y de cuerpo extraño, así como proliferación muy acentuada de fibroblastos y gran cantidad de fibrocitos que están produciendo múltiples nódulos pequeños formados por tejido fibroso que se hayan reemplazado difusamente al parénquima pulmonar y rodeando algunos vasos sanguíneos, entre dichos nódulos hay macrófagos, linfocitos y escasas células gigantes.

La búsqueda del bacilo de Koch en la pieza anatómica fue negativa. El cultivo para hongos demuestra colonias blancas, algodonosas, pulverulentas y confluentes (Fig. 3) las cuales posteriormente se tornan de color canela. Microscópicamente se observan hifas hialinas, septadas, algunas ramificadas lateralmente con hidióforos que presentan en sus extremos esferas tuberculadas (Fig. 4). Las clamidosporas tuberculadas son diagnósticas para *Histoplasma capsulatum*. Se inoculó al hamster y al ratón y pudo realizarse el hongo.

Hecho el diagnóstico etiológico, se administró al paciente tratamiento con anfoterici-



Figs. 3, 4 y 5. Demostración del *Histoplasma capsulatum*. En la Fig. 3 se ilustran colonias blancas algodonosas y confluentes. (Caso No. 1). En la Fig. 4 se observan hifas hialinas, septadas, algunas ramificadas lateralmente con hidióforos que presentan en sus extremos esferas tuberculoides (Caso No. 2). En la Fig. 5 se demuestra el hongo en el tejido linfático con tinción de Grocott. (Caso No. 2).

na B por vía endovenosa iniciándose con 5 mgrs. y aumentando diariamente la dosis en 5 mgrs. hasta llegar a 55, la que se mantuvo durante dos días. La cifra de urea en sangre fue de 35.9 mgrs. al final del tratamiento, ostensiblemente mayor que la cifra inicial que era de 24.2 mgrs. siendo la cifra máxima de creatinina de 1.2 mgrs. Esto hizo suspender el tratamiento regresando las cifras de urea a lo normal. Se administraron en total 380 mgrs. de Anfotericina B por vía endovenosa.

Caso No. 2. L. L. B., de 45 años, casada, dedicada a labores domésticas, originaria de Apan, Hgo., que se estudia el 26 de marzo de 1960 en el Hospital de la Secretaría de Comunicaciones y Transportes.

Relata la enferma que inició su padecimiento en el mes de agosto de 1959 con la aparición de una tumoración en la región submaxilar del lado derecho, blanda, con flogosis, dolorosa, acompañada de fiebre, que llegó a tener el tamaño de un limón y que a los quince días supuró dejando escurrir un pus verde de poca densidad. En septiembre del mismo año, aparece otra tumoración semejante un poco más hacia la cadena carotídea en la región derecha del cuello que es extirpada quirúrgicamente. En el mes de noviembre nuevamente el fenómeno tumoral ahora en el hueco supraclavicular del lado derecho y que es extirpado para recidivar al mes siguiente en el mismo lugar, abriéndose espontáneamente dejando salir pus con los caracteres del anterior. Unos días después aparece en el tercio inferior de la pierna izquierda nueva tumoración que fluctúa y se abre espontáneamente dando salida a pus del mismo aspecto. De entonces a esta fecha han aparecido dos tumoraciones en miembros inferiores que han seguido el mismo camino.

A la exploración física, se corrobora que el sitio en el que han aparecido estas tumoraciones está reemplazado por cicatriz retráctil.

Una radiografía de tórax tomada rutinariamente (Fig. 2), demuestra opacidad tumoral paratraqueal derecha que en proyección lateral, se encuentra en el mediastino posterior y superior. El examen bacteriológico y micológico de la secreción de estas tumoraciones da resultado persistentemente negativo así como el cultivo.

Pensando en que se trate de una micosis por la multilocalización de las lesiones, se decide practicar toracotomía derecha, la que se lleva a cabo el 23 de agosto de 1960, resecaando la cuarta costilla. Al abrir la cavidad torácica y rechazar el pulmón hacia abajo, se encuentra una tumoración adherida a la vena cava superior, la tráquea y el esófago, aproximadamente de doce centímetros de diámetro mayor por cinco centímetros de diámetro transversal con aspecto ovoide; emite una prolongación en su parte inferior hacia el hilio pulmonar en forma de dos pequeñas tumoraciones como de tres centímetros de diámetro cada una, la inferior de aspecto ganglionar, bien limitada y la superior con los mismos caracteres y en el segmento posterior del lóbulo superior derecho. Al iniciarse el despegamiento se rompe una de las prolongaciones inferiores dejando salir material espeso, amarillento en escasa cantidad. Se practica extirpación de todas las tumoraciones ganglionares mediastinales y enucleación de la que se encuentra en el interior del parénquima pulmonar. La evolución postoperatoria cursa satisfactoriamente y la enferma es dada de alta con radiografía de tórax sano.

El espécimen es una gran masa ganglionar, dura, de superficie lisa, que al corte demuestra zonas necróticas e infiltración del tejido linfático. El cultivo para bacilo de Koch fue positivo a los 30 días de observación. La sección de la masa ganglionar extirpada, teñida con técnica Crocott matemamina, específica para histoplasmosis, demostró el hongo en el tejido linfático. (Fig. 5).

En esta enferma no usamos anfotericina en el postoperatorio.

COMENTARIO

La histoplasmosis es una enfermedad general que ataca cualquier órgano de la economía, siendo los más afectados en orden de frecuencia los siguientes: los ganglios linfáticos, el hígado, los pulmones, el bazo, las cápsulas suprarrenales, el intestino, la medula ósea, los riñones y la orofaringe. Se puede asociar con otras enfermedades que en los casos estudiados por Hodgenn (6) fueron: tuberculosis 14, sífilis 4, enfermedad de Hodgkin 4, diabetes 3, endocarditis mitral 2, leucemia 2, carcinoma primario del hígado 1, cirrosis 1, lepra 1, neurofibromatosis 1, torulosis 1 y sarcoidosis 1.

La puerta de entrada del hongo es con mayor frecuencia la vía aérea, aunque puede serlo también la cutánea y la gastrointestinal. Varía de asintomática a forma severa grave, encontrándose entre estos dos extremos la histoplasmosis pulmonar crónica progresiva. Sus hechos clínicos y la imagen radiográfica la hacen ser muy parecida a la tuberculosis. Sin embargo el cultivo del histoplasma contrariamente al del bacilo de Koch, es difícil y hay quien piensa que esto se debe a que en algunas lesiones el germen ya no es viable (9). El histoplasma se presenta en dos formas: una de ellas como levadura en los tejidos y la otra en la naturaleza en forma micelial.

La única posibilidad terapéutica es la extirpación de la lesión histoplasótica, basándose la indicación quirúrgica exclusivamente en su existencia, pues las pruebas cutáneas y de fijación del complemento no tienen ningún valor. La resección pulmonar y la adenectomía han mostrado ser los procedimientos de elección para tratar la histoplasmosis torácica cuando son lesiones localizadas. El papel del colapso en la enfermedad que nos ocupa, aún no se establece, pues el número de casos es insuficiente y algunos piensan (12) que quizá pueda estar indicado para estabilizar la lesión previamente a la resección pulmonar o para curar un empiema haciendo desaparecer la cavidad residual.

Polk (13) propone una clasificación quirúrgica para la histoplasmosis, dividiéndola como se muestra a principio de la página siguiente.

Nuestro primer caso se puede clasificar en el grupo de histoplasmosis pulmonar de reinfección localizada, de evolución crónica progresiva, cuya indicación quirúrgica es precisa. Antes de la operación no hicimos el diagnóstico y pensamos que lo más probable, por la edad del sujeto y sus antecedentes, era una neoplasia. Fue curado con la resección pulmonar, ya que el tratarse de una forma localizada no invalida la progresión de la enfermedad en otras partes del parénquima pulmonar. Creemos que el tratamiento médico no surtió ningún efecto favorable.

El segundo caso correspondió a una forma primaria generalizada con adenopatía en varias partes del cuerpo y asociada a tuberculosis. La toracotomía nos permitió realizar un diagnóstico de certeza, así como la extirpa-

Primaria	{	pulmonar	{	miliar
				localizada
		broncopulmonar	{	aguda neumónica
				síndrome del lóbulo medio
		adenopatía mediastinal		
Reinfección	{	pulmonar	{	localizada
				cavitaria
				infiltración difusa y cavitación estenosis bronquial.
	broncopulmonar	{	bronquiectasia	
			síndrome del lóbulo medio	
	pleuropulmonar	{	empiema	

Asociada con tuberculosis pulmonar.

ción de la tumoración. Muy probablemente la evolución natural de la enfermedad y la asociación con el tratamiento antituberculoso adecuado, han hecho que la enferma no vuelva a presentar molestias.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. DARLING, S.T.: Protozoon General Infection Producing Pseudotubercles in the Lungs and Focal Necrosis in Liver, Spleen and Lymph Nodes. *J. A. M. A.* 46: 1283 1909.
2. DEMONBREUN, W. A.: The Cultivation and Cultural Characteristics of Darling's *Histoplasma Capsulatum*. *Am. J. Trop. Med.* 14: 93, 1934.
3. JOHNSON, H. E. Y BATSON, R.: Benign Pulmonary Histoplasmosis a Case Report with Brief Review of Literature. *Dis. Chest.* 14: 517, 1958.
4. BUNNELL, I. L. Y FURCOLOW, M. L.: A Report on 10 Proved Cases of Histoplasmosis *Pub. Health Rep.* 63: 299, 1958.
5. HADGSON, C. H.; WEED, L. A. Y CLAGETT, O. T.: Pulmonary Histoplasmosis Review of Published Cases and Report of an Unusual Case. *J. Thoracic Surg.* 20: 97, 1950.
6. HADGSON, C. H.; WEED, L. A. Y CLAGETT, O. T.: Pulmonary Histoplasmosis Summary of Data on Reported Cases and a Report on Two Patients Treated by Lobectomy *J.A.M.A.* 145: 807, 1951.
7. BETTAG, O. L.: Pulmonary Resection for Histoplasmosis Case Report. *J. Thoracic Surg.* 22: 434, 1951.
8. PUCKETT, T. F.: Pulmonary Histoplasmosis Study of Twenty Two Cases with Identification of *H. Capsulatum* in Resected Lesions *Am. Rev. Tuberc.* 67: 453, 1953.
9. FORSEE, J. H.; PUCKETT, T. F. Y HAGMAN, F. E.: Surgical Considerations in Localized Pulmonary Histoplasmosis. *J. Thoracic Surg.* 26: 131, 1953.
10. MATTHIENSEN, D. E.: The Surgical Significance of Solitary Circumscribed Lung

- Nodules in Histoplasmosis Report of Three Cases. *Am. Rev. Tuberc.* 69: 829, 1924.
11. POLK, J. W., BRASHER, C. A.; DE CASTRO, J. Y BUCKINGHAM, W. W.: The Surgical Treatment of Pulmonary Histoplasmosis with an Evaluation of MRD/112 as a Possible Adjunct. *J. Thoracic Surg.* 31: 148, 1956.
 12. POLK, J. W.; CUBILES, J. A. Y BUCKINGHAM, W. W.: The Surgical Treatment of Chronic Progressive Pulmonary Histoplasmosis. *J. Thoracic Surg.* 34: 323, 1957.
 13. Histoplasmosis.: Henry C. Sweany, 1960, C. C. Thomas Publisher. p. 405.
 14. FORSEE, J. H. Y PFOTENHAUER, M. L.: Surgical Management of Localized Pulmonary Histoplasmosis. *J.A.M.A.* 173: 878, 1960.
 15. ZIMMERMAN, L. E.: Demonstration of Histoplasma and Coccidioides in so-called Tuberculomas of Lung. *Arch. Int. Med.* 94: 690, 1954.
 16. DAVIS, E. W.; PEABODY, J. W. Y KATZ, S.: Solitary Pulmonary Nodule. Ten Year Study Based on 215 Cases, *J. Thoracic Surg.* 32: 728, 1956.

R E S U M E N

Se revisa la bibliografía sobre tratamiento quirúrgico de la histoplasmosis torácica, presentándose dos casos clínicos operados, uno de localización pulmonar y otro mediastinal.

S U M M A R Y

A bibliographical review on the surgical treatment of thoracic histoplasmosis is presented along with two such cases, one with pulmonary localization and the other mediastinal.

R É S U M É

L'auteur fait une revision dans la litterature du traitement chirurgical de l'histoplasmosse thoracique. Il presente deux cas operés, le premier avec une localisation pulmonaire et le second mediastinale.

DESCUBRIMIENTO DE LA CIRCULACION CAPILAR PULMONAR

MARCELLO MALPIGHI (1628-1694)

"El poder del ojo no puede ser llevado más allá en el animal vivo abierto; de ahí que yo mismo pudiera haber creído que la sangre se escapaba en un espacio vacío y que era reunida de nueva cuenta por un vaso abierto y por la estructura de las paredes. Pero una objeción a este punto de vista fue proporcionado por el movimiento que era tortuoso y diseminado en diferentes direcciones y porque se volvía a unir de nuevo en una parte determinada... De aquí que es claro a los sentidos que la sangre fluía siempre a lo largo de vasos tortuosos y que no era arrojada a espacios, sino que siempre estaba contenida en túbulos y que su dispersión se debía al ensanchamiento múltiple de los vasos. Esta no es una cosa nueva en la naturaleza unir una boca terminal con otra de los vasos, ya que lo mismo hace en el intestino y en otras partes".

(J. A. M. A. 178: 325 octubre, 1961).

QUISTE GASTROENTERICO DE MEDIASTINO

Caso clínico-patológico*

FERNANDO RÉBORA GUTIÉRREZ

JAVIER GARCÍA ZEPEDA

MA. LUISA DÍAZ GÓMEZ

FRANCISCO J. FIERRO VELASCO

Los tumores primarios de mediastino se diagnostican cada vez con más frecuencia debido al empleo, en más casos, de los rayos X en el diagnóstico y a que la toracotomía es una intervención que cada vez se realiza con mayor frecuencia y con menos riesgos.

De la gran variedad de tumores mediastinales, el quiste gastroentérico es de los más raros; de 44 tumores mediastinales operados y reportados por Brewer y Dolley (1), ninguno de ellos fue de la naturaleza de los quistes gastroentéricos. En un período de 10 años (1944 a 1954), en el Sabbatsber Hospital de Estocolmo (2), fueron operados 155 tumores mediastinales, entre los cuales tampoco se encontró ningún tumor de la naturaleza que estudiamos, si bien es cierto que en este hospital únicamente se tratan personas adultas, y el quiste gastroentérico fundamentalmente se observa en niños.

De acuerdo con dichas referencias, vemos que el quiste gastroentérico, es una entidad bastante rara, el primer caso fue descrito por Burchhaedt, en 1909 (3).

En 1947, David y Salkin (4), reportaron un caso e hicieron una revisión de la literatura mundial, habiendo encontrado hasta esa fecha únicamente 26 casos publicados, de los cuales 18 se encontraron en el hemitórax derecho, cinco en el hemitórax izquierdo y tres estaban situados centralmente, 16 casos de estos se observaron en pacientes de menos de cuatro años de edad, seis fueron recién nacidos que murieron poco después y los cuatro restantes tenían 10, 14, 15 y 23 años respectivamente. Fueron más frecuentes en hombres de los cuales hubo 15 casos, 10 se encontraron en mujeres y el caso restante no se reportó el sexo.

Con posterioridad, aisladamente, se han publicado en diversos países algunos casos más. (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, y 18).

* Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. U.N.A.M. y Pabellón 5 del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

La sintomatología más frecuente en este tipo de malformación es: disnea, cianosis, tos y hemoptisis; pueden encontrarse otros síntomas como derrame pleural, ataques de neumonía, regurgitación de alimentos, hematemesis, dislalia y fiebre. En algunos casos puede no haber ningún síntoma y únicamente ser una observación radiológica. En este estudio se observa como una imagen de condensación bien definida y homogénea, localizada en el mediastino posterior, sin embargo la imagen puede estar distorsionada por alteraciones pulmonares si las hay, y que pueden consistir en áreas de condensación difusa por neumonitis crónica o bien una imagen de atelectasia; el corazón y la tráquea pueden estar desviados. En la broncografía en ocasiones se observan signos de desplazamiento bronquial o bronquiectasias y hay un caso reportado en el que se demostró fístula broncoquística. El esófago generalmente está desplazado y en ningún caso se ha demostrado comunicación entre el esófago y el quiste.

El esqueleto puede demostrar anomalías por la presión del quiste y se han descrito casos de úlcera péptica perforada hacia el parénquima pulmonar o hacia el esqueleto.

No hay ningún signo específico en el diagnóstico de este tipo de malformación, excepto, tal vez, la sospecha del mismo y la punción y extracción de un líquido que semeja jugo gástrico.

Un punto todavía oscuro es la etiopatogenia de estos raros tipos de tumores, hay muchas teorías para explicarla, nosotros creemos al igual que otros autores (19), que es debida a la emigración de yemas del intestino anterior hacia el mediastino durante la formación de los pulmones, ya que estos se originan por evaginación del esófago que es parte del intestino anterior.

El objeto de la presente publicación, es la de presentar un caso de quiste gastroentérico, estudiado en el Sanatorio de Huipulco de la Ciudad de México.

B. V. M., del sexo femenino de 9 años de edad, originaria de San Luis Potosí, S. L. P. ingresó al Sanatorio de Huipulco el 13-X-59. Entre sus antecedentes acusó, embarazo a término, parto normal; se sentó a los tres años y caminó a los cuatro. Inició su padecimiento 10 meses antes de su ingreso, después de un traumatismo en la cara posterior del tórax, a partir del cual acusó dolor en el hemitórax derecho y hombro izquierdo; el dolor le aparecía irregularmente haciéndola llorar y se calmaba con aspirina.

Los familiares refirieron que dormía con los miembros inferiores en flexión extrema sobre los hombros y aprisionados con ambos brazos, estas molestias se acompañaron de anorexia ligera.

Tenía 28 respiraciones por minuto, pulso de 120 y presión arterial de 120/70.

En la exploración física, se señaló que el desarrollo somático era menor a la edad de la niña, facies dolorosa, el hombro derecho se encontró más bajo que el izquierdo. En tórax había disminución del volumen y movilidad del hemitórax derecho, los ruidos respiratorios eran poco audibles en el mismo hemitórax. El resto de la exploración física no dio datos anormales.

Entre los análisis de laboratorio que se le practicaron hay una citología hemática con

fecha 14-X-59, que reportó anemia ligera y leucocitosis de 13 500, estando la fórmula diferencial dentro de límites normales. Otros análisis que se le practicaron como orina, copro-parasitológico, química sanguínea, tiempo de sangrado y coagulación, etc., fueron negativos o estuvieron dentro de límites normales.

El estudio radiológico mostró en las radiografías simples posteroanterior y laterales, una sombra de opacidad más o menos homogénea, que ocupaba gran parte del hemitórax derecho y parte del mediastino posterior. Las broncografías mostraron un discreto grado de ectasia bronquial de tipo cilíndrico en el pulmón derecho. El esofagograma, no mostró relaciones entre la masa mediastinal y el esófago (Fig. 1).

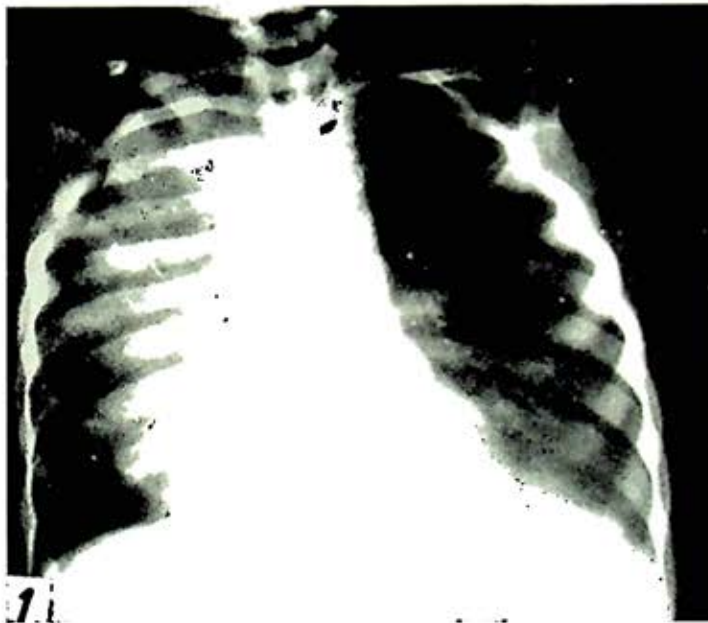


Fig. 1. Telerradiografía posteroanterior de tórax, en la que se observa una sombra de opacidad en el hemitórax derecho, de límite infero-externo bien definido

El día 30-X-59 se le intervino quirúrgicamente, se le hizo toracotomía derecha, y se encontró una formación quística situada en el mediastino posterior y parte del hemitórax derecho, las que se resecó incompletamente ya que al estarla liberando de numerosas adherencias al diafragma y al ligar gruesos vasos provenientes de la aorta, la enferma presentó taquicardia y posteriormente paro cardíaco, del que no se recuperó, este último accidente coincidió con la ruptura del quiste en el curso de la liberación de las adherencias diafragnáticas.

El espécimen quirúrgico pesó 150 grs. y midió $17 \times 8 \times 2.6$ cms., era de forma irregular redondeada, de color blanco amarillento y con zonas de aspecto hemorrágico, tenía su superficie externa anfractuosa en unas áreas y en otras era lisa y brillante. Mostraba una cavidad comunicada al exterior en sus dos extremos. La cavidad estaba colapsada y medía 12 cms. en su diámetro mayor y contenía un material mucosanguinolento. Su superficie interna mostraba rugosidades que semejaban a las de la mucosa gástrica. El espesor de las paredes de dicha cavidad era de 0.8 cms. y en algunas porciones mostró un puntilleo hemorrágico (Fig. 2).

Microscópicamente los cortes mostraron la superficie interna del quiste, revestida por un epitelio cilíndrico simple, que se disponía recubriendo estructuras glandulares muy semejantes a las glándulas del fondo gástrico, no se observaron elementos constitutivos de la muscularis de la mucosa, así como tampoco se observaron los plexos nerviosos musculares



Fig. 2 El espécimen quirúrgico, al corte, muestra superficie interna con pliegues irregulares de aspecto semejante a la mucosa gástrica.

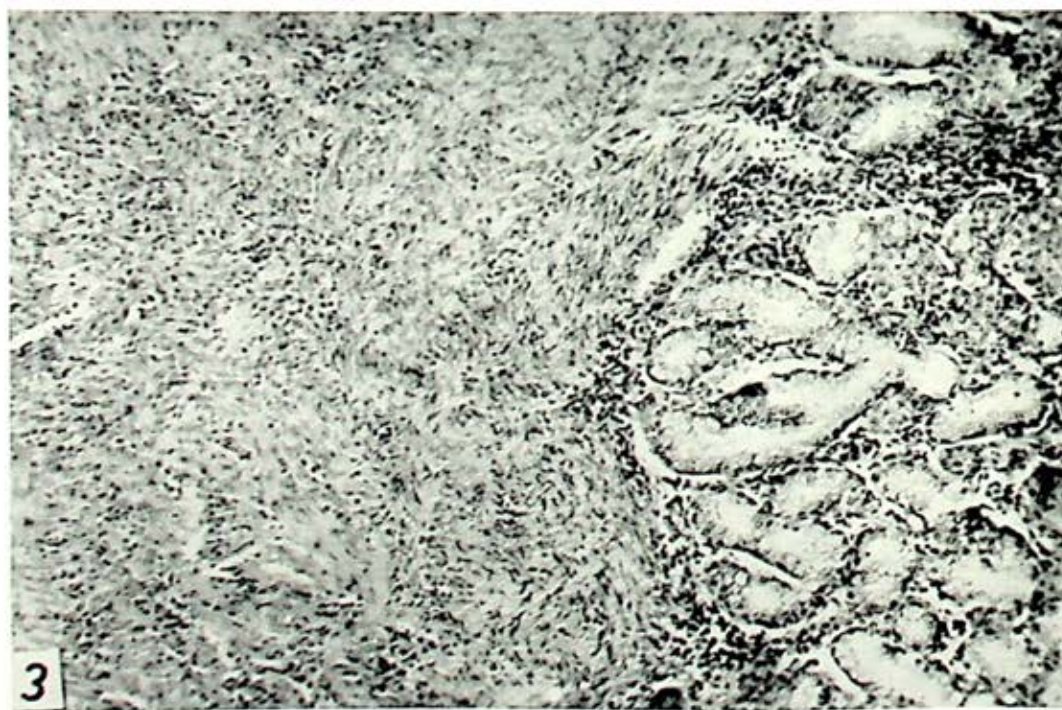


Fig. 3. Aspecto microscópico de la cavidad del quiste; obsérvese que está revestido por glándulas mucosas semejantes a las del antro pilórico, asimismo se nota ausencia de la muscularis de la mucosa y las capas musculares, están dispuestas irregularmente.

o mucosos. En otras áreas se observó aunque en zonas muy restringidas un epitelio columnar pseudoestratificado ciliado, así como algunas áreas de tejido linfoide. Las capas musculares superficiales sí se identificaron con claridad (Fig. 3).

COMENTARIO

En la literatura mundial son pocos los casos de quiste gastroentérico reportados. En México es la primera publicación de un padecimiento de este tipo. Desafortunadamente la falta de estudio post-mortem, impidió conocer la relación entre el quiste y los órganos vecinos.

Nos parece interesante este caso, además de por su rareza, porque si bien es cierto que encontramos elementos constitutivos propios de una parte de la mucosa gástrica, faltó la muscularis de la mucosa y los plexos nerviosos. También nos llamó la atención la presencia de un epitelio pseudoestratificado, columnar ciliado, semejante al que reviste la mucosa bronquial, esta observación sin embargo creemos que no modifica el diagnóstico que hicimos, ya que las zonas en las que le identificó fueron muy reducidas y el tipo de tejido que predominó fue el de aspecto gástrico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BREWER, L. A. Y DOLLY, F. S.: Tumors of the Mediastinum. *Am. Rev. Tuberc.* 60: 419, 1949.
2. RINGERTZ, N. Y LIDHOLMS, S.: Mediastinal Tumors and Cysts. *J. Thoracic Surg.* 31: 458, 1956.
3. STAEHELIN-BURCKHARDT, A.: Arch. f. Verdauungskr, 15: 584, 1909. Mencionado por Davidson, R. L. y Brown, L.: Gastrogenus Mediastinal Cyst. *J. Thoracic Surg.* 16: 458, 1947.
4. DAVIS, E. W. Y SALKIN, D.: Intrathoracic Gastric Cysts. *J. A. M. A.* 135: 218, 1947.
5. MOORE, J. A. Y JANHKE, E. J.: Mediastinal Gastric Cysts of an Unusual Case. (*A. M. A.*). *J. Dis. Child.* 94: 125, 1957.
6. BUFFONI, L. Y BERLOTTI, E.: Disembrioni Mediastinici: Le Cisti Gastroenterogene: Contributo Casietico. *Minerva Ped. Tor.* 9: 871, 1957.
7. ANTONIAZZI, B.: Le Cisti Enterogene del Mediastinici. *Radiol. Med. Tor.* 44: 401, 1958.
8. PICHOT-JANTAN; COUTEL, Y.; NICOL, M. Y BOIXEL, J.: Embriogenic Cysts of the Mediastinum with Digestive Lining in Infants; Study of Surgery and Recovery of Case in a 9-Months Infant. *Pediatric* 13: 761, 58.
9. PUCHETTI, V.; IONESCU, L. AND CUBILLOS, L.: Gastroenterogenic Mediastinal Cysts. *Thoraxchirurgie.* 6: 251, 1958.
10. KOTHE, W.; CZAICA, F.: Gastroenteric Mediastinal Cysts in Infancy and Early Childhood. *Zbl Chir.* 84: 1232, 1959.
11. BEZNIAK, I.: On Gastroenteric Cysts of Thoracic Cavity. *Gyermekgyo gyaszat.* 10: 275, 1959.
12. AGRESTI, A. Y VALENTE, P.: Enterogenous Cysts of Mediastinum. (Clinical and Anatomopathological Considerations), *Rast. Int. Clin, Ter.* 39: 1101, 1959.
13. MARIKALLIO, E.: Esophagogenic Mediastinal Cysts. *Doudecim* 75: 927, 1959.

14. WINGERDEN, C. VAN.: Congenital Archenteric Cyst of the Mediastinum *Ned. T. Geneesk. 104*: 160, 1960.
15. KOLESOV, AP., KUTUSHEV, FKH. Y CHUCLOVINA, MG.: Intrathoracic Cysts in Children. *Vestn. Khir. Grekov. 85*: 42, 1960.
16. BARANOVA, AG.: Gastroenterogenic Cysts of the Mediastinum. *Vestn. Khir. Grekov. 85*: 116, 1960.
17. GLEESON, JA. Y STOVIN, PG.: Mediastinal Enterogenous Cysts Associated with Vertebral Anomalies. *Clin Radiol. 12*: 41, 1961.
18. CINTI, G. Y LUCCI, G.: Pericardiocelomic Cysts of the Mediastinum. (Review and 4 Cases Contributions), *Chis. Pat. Sper. 8*: 367, 1960.
19. CASSEL, M. A.; CUNNINGHAM, R. T. Y WEISEL, W.: A Foregut Cysts of the Mediastinum. *J. Thoracic Surg. 19*: 138, 1950.

RESUMEN

Se presenta un caso de quiste gastroentérico del mediastino posterior en una niña de nueve años de edad.

Se hacen consideraciones sobre la frecuencia de este tipo de malformaciones y se indica que este es el primer caso publicado en México.

SUMMARY

A case of a posterior mediastinal gastroenteric cysts in a nine year old girl is presented. Considerations are made on the frequency of this type of malformation and the fact that this is the first case published in Mexico is pointed out.

RÉSUMÉ

On présente un cas de kyste gastroenterique du mediastin posterieur étudié chez une enfante de neuf ans.

On fait des considerations sur la frequence de cette malformation en indiquant que c'est le premier cas publié au Mexique.

NEUMOTORAX EXPERIMENTAL

El hecho de que el neumotórax puede ser muy peligroso es sabido desde el tiempo de Paracelso, quien hizo la siguiente declaración cuando discutía los problemas de la disección criminal en vivos, una práctica en boga en la ciudad de Alejandria 3 siglos antes de Cristo; "es verdad que el abdomen, con el cual nuestros argumentos son menos importantes puede ser abierto y el hombre seguir viviendo, pero tan pronto como un cuchillo toque el tórax, y corte el septo transversal, la cual es una membrana que divide la parte superior de la inferior, llamada diafragma por los griegos, el hombre al momento fallece y son ya el pecho y las vísceras de un hombre muerto y no las de un hombre vivo, al que los médicos asesinos examinaron. Han realizado por tanto, un asesinato cruel y no habían habian aprendido lo que las vísceras de un hombre vivo son".

(S. G. O. 113:24, 1961).

COR PULMONALE CRONICO EN TUBERCULOSIS PULMONAR*

NIVARDO GUZMÁN
CARLOTA GUZMÁN
MARIO RIVERA

Senac en 1749 (1), señaló por primera vez el crecimiento del ventrículo derecho en relación con la tuberculosis pulmonar. Valentín en 1844, pesando por separado los ventrículos, hizo notar que este crecimiento "compensaba" la disminución de tamaño del corazón en la tuberculosis dando lugar a que, en total, el peso del corazón fuese normal o ligeramente inferior a su peso promedio. En esa época, se sustentaba la idea de que en la tuberculosis, había una reducción en el tamaño del corazón. Posteriormente, otros autores confirmaron el crecimiento del ventrículo derecho (2).

A partir de esa época, ha quedado establecido que la tuberculosis pulmonar ocasiona una serie de modificaciones en el parénquima y vasos pulmonares, que condicionan un aumento en la resistencia periférica con la consecuente aparición de hipertrofia y dilatación de las cámaras derechas del corazón (cor pulmonale).

En numerosas publicaciones, tanto en México como en el extranjero, se señala que la presencia del cor pulmonale en tuberculosis pulmonar, fluctúa del 3.7% a 75% (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 y 10).

La importancia del cor pulmonale crónico en la tuberculosis, se acentúa cada día; este hecho obedece el aumento relativo de la morbilidad frente a la mortalidad por tuberculosis; en efecto, la morbilidad por esta causa está representada por una línea que diverge gradual pero definitivamente de la que representa la mortalidad. En 1922 la tasa anual de mortalidad por 100 000 habitantes era de 78.5. En el estudio epidemiológico realizado al iniciar el "Plan Acapulco" en 1956, se demostró un coeficiente de 64 por 100 000 habitantes; cifras en las que se comprueba la tendencia descendente de la mortalidad.

La información sobre morbilidad que se obtuvo en la zona de Acapulco en 1956, dio una prevalencia de 1 276 casos por 100 000 habitantes, o sea que por cada 1 000 personas hay 12.7 que requieren atención médica por tuberculosis pulmonar y por cada defunción, hay 19.8 enfermos.

Nosotros consideramos que la cardiopatía pulmonar, en la inmensa ma-

* Departamento de Cardiología y Unidad de Patología de la Fac. de Medicina UNAM. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

yoría de los casos, es un proceso acompañante de la tuberculosis pulmonar avanzada, de perspectivas fatales y, otras veces, cada vez con mayor frecuencia, representa una secuela de las tuberculosis amplias que curaron con los tratamientos médico-quirúrgicos modernos, pero que limitaron en forma irreversible, el campo respiratorio. Como acompañante o como secuela, el cor pulmonale crónico no es un proceso independiente, sino derivado, felizmente secundario, porque en la actualidad el hombre tiene en sus manos todos los elementos técnicos y científicos, no sólo para que los tuberculosos nunca lleguen al cor pulmonale crónico, sino para la total erradicación del mal principal: la tuberculosis pulmonar.

De lo anterior se desprende cierto carácter especulativo de todos aquellos esfuerzos de los investigadores contemporáneos, que tienden a profundizar en el tema objeto de mi tesis y particularmente, de los que buscan la droga o el procedimiento quirúrgico capaces de resolver el cor pulmonale crónico en la tuberculosis pulmonar. Si no fuera porque la hipertensión pulmonar es un proceso común a muchas neumopatías, sobre todo a aquellas de naturaleza degenerativa y porque su estudio en la tuberculosis pulmonar, pudiera contribuir de manera indirecta a encontrar una terapéutica paliativa más adecuada, mientras que se logra descubrir la forma de evitar estas enfermedades, las investigaciones en torno a la cardiopatía pulmonar crónica en la tuberculosis pulmonar, a estas alturas, estarían totalmente injustificadas. Lo justo para resolver el problema del cor pulmonale crónico en la tuberculosis debe ser actualmente el reforzamiento de la campaña contra la tuberculosis.

¿A qué seguir investigando sobre esta forma del cor pulmonale crónico, si la ciencia ya conoce el camino para solucionar el problema principal?

La investigación en la medicina como en todas las ciencias, no debe ser por la investigación misma, sino para servir prácticamente a la humanidad; para solucionarle problemas concretos. Este principio general del trabajo científico, es válido particularmente para nuestro país, cuyos recursos, por su raquitismo y desigual distribución deben canalizarse planificadamente.

Se estimó conveniente hacer las consideraciones precedentes, para ubicar las perspectivas del trabajo, que además de las limitaciones técnicas que influyeron en su desarrollo y que le son propias, presenta otras que comparte con los trabajos que abordan este tema.

En consecuencia el trabajo ha sido enfocado a contemplar las particularidades que, en nuestro medio, pudieran asumir los factores anatómoclínicos que condicionan la aparición del cor pulmonale, la influencia en el mismo sentido de los procedimientos quirúrgicos empleados para tratar la tuberculosis pulmonar, su incidencia y el pronóstico de los casos que han desarrollado esta complicación; objetivos que, por el reducido número de investigaciones realizadas en nuestro país, me parecieron justificar el presente trabajo.

MATERIAL Y METODO

El material empleado fue seleccionado de dos lotes de expedientes:

1. De 400 expedientes clínicos con diagnóstico de tuberculosis pulmonar del Departamento de Cardiología del Sanatorio de Huipulco, se obtuvieron 80 casos (20.0%) de cardiopatía pulmonar crónica, con estudios clínico, radiológico y electrocardiográfico; de éstos 80 casos, 68 tenían citología hemática, 35 estudio funcional respiratorio y 10, estudio necrópsico.

2. El segundo lote se obtuvo de la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco, al revisar los protocolos de 178 autopsias de tuberculosis pulmonar; de este total, en 122 casos (68.5%), se encontraron alteraciones en el corazón consideradas como cor pulmonale.

Fue necesaria esta división, en vista del tipo de material utilizado. Por una parte, el material de autopsias contaba con un número muy limitado de casos con estudio clínico completo; lo que no nos permitía hacer correlación estrecha anatomo-clínica. Por su parte, la mayoría de los casos clínicos no tenían estudio necrópsico. Como nos parecía unilateral la consideración aislada de cada uno de los grupos, pensamos que se hacía necesario el estudio de ambos lotes.

Por razones de orden práctico, analizaremos por separado los resultados de cada uno de estos lotes.

El criterio clínico para diagnosticar cor pulmonale fue:

1. Aparición de insuficiencia cardiaca congestiva, complicando la evolución de la tuberculosis pulmonar, sin otra cardiopatía demostrable.

2. Presencia de disnea progresiva de esfuerzo; de datos clínicos de hipertensión pulmonar y de hipertrofia de aurícula o ventrículo derechos, demostrables por los estudios clínico, radiológico o electrocardiográfico.

Cabe señalar, que la mayoría de los pacientes no presentaban todos los elementos diagnósticos señalados en el segundo inciso. Consideramos suficiente la presencia de tres datos de cor pulmonale como mínimo. Ejemplo: 2º ruido pulmonar acentuado, electrocardiograma sugestivo de hipertrofia ventricular derecha y dilatación del arco de la pulmonar o cardiomegalia, demostradas a la radiografía.

El criterio anatomopatológico para considerar cor pulmonale, fue el siguiente: presencia de hipertrofia o dilatación del ventrículo derecho. Se diagnosticó hipertrofia, cuando el grosor de la pared ventricular era de 4 mm. o más. Dilatación, cuando la diferencia entre las vías de entrada y de salida del ventrículo derecho era de 3 cm. o más.

RESULTADOS

Lote 1.

La incidencia general del cor pulmonale en tuberculosis pulmonar, fue de 20%.

La distribución por edades, se concentró de la segunda a la cuarta décadas de la vida; correspondiendo el mayor porcentaje al sexo masculino en la siguiente proporción: hombres 50, mujeres 30.

El tiempo de evolución del padecimiento pulmonar, varió de 8 meses a 25 años:

<i>Tiempo</i>	<i>Número de casos</i>
Menos de 1 año	5
De 1 a 3 años	23
De más de 3 a 5 años	31
Más de 5 años	21

Promedio: 4 años 10 meses.

El tiempo transcurrido entre el diagnóstico del padecimiento pulmonar y la aparición de sintomatología cardíaca, fue como sigue:

<i>Tiempo</i>	<i>Número de casos</i>
De 6 a 11 meses	7
De 1 a 3 años	37
De más de 3 a 5 años	22
Más de 5 años	14

Promedio: 3 años 3 meses.

Tres de los 7 casos con evolución menor de un año, habían sido recientemente resecaos: a dos se les hizo lobectomía y a uno neumonectomía.

Consideramos la evolución del padecimiento cardíaco, a partir de la fe-

<i>Tiempo</i>	<i>Número de casos</i>
Menos de 1 mes	3
De 1 a 11 meses	30
De 1 a 3 años	31
De más de 3 a 5 años	11
Más de 5 años	5

Promedio: 2 años 1 mes.

cha en que se hizo el diagnóstico de la cardiopatía. Obviamente, dicha referencia para situar el principio de la hipertensión pulmonar no es real; sin embargo, la tomamos por ser una condición común a todos los casos, la única que con los métodos empleados pudimos ubicar. La empleamos pues con carácter convencional.

Todos los casos presentaron síntomas de aparato respiratorio, los más frecuentes fueron:

<i>Síntomas</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Tos	80	100.00
Expectoración	74	92.50
Disnea de: { Grandes esfuerzos	3	82.50
Medianos „	21	
Pequeños „	42	
Hemoptisis	51	63.75

Fue difícil catalogar la disnea como síntoma correspondiente al aparato circulatorio, salvo en doce casos en los que se demostró insuficiencia cardiaca congestiva.

Los signos de aparato circulatorio fueron divididos en:

<i>a) Centrales</i>	<i>Signo</i>	<i>Número</i>
	Taquicardia	39 (48.7%)
	Galope	8 (9.9%)
2º. Ruido pulmonar:	Acentuado	53 (66.2%)
	Desdoblado	13 (16.2%)
<i>b) Periféricos</i>		
	Cianosis	43 (53.7%)
	Hipocratismo Digital	24 (30.0%)
	Ingurgitación Yugular	14 (17.5%)
	Hepatomegalia	11 (13.7%)
	Edema	11 (17.5%)
	Ascitis	2 (2.5%)

Los resultados del estudio radiológico fueron los siguientes:

<i>Tórax óseo</i>	<i>Número</i>	<i>Por ciento</i>
Toracoplastias	25	31.25
Retracciones	20	25.00
Tórax en tonel	19	23.75
Normales	16	20.00
<i>Total</i>	<u>80</u>	<u>100.00</u>

<i>Diafragmas:</i>	<i>D</i>	<i>I</i>	<i>Ambos</i>	<i>Total</i>
Abatidos y Rectificados	10	6	18	34
Elevados	21	18	2	41
Normales	—	—	—	14

El mediastino se encontró desviado en 41 casos (51.25%).

<i>Silüeta cardiaca</i>	<i>Número.</i>	
Crecimiento de Ventrículo derecho	22 (27.50%)	
Arco medio: {	Abombado	53 (66.25%)
	Rectificado	2 (2.5 %)
	Oculto	12 (15.00%)
	Normal	13 (16.25%)

Campos pleuropulmonares.

<i>Lesión</i>	<i>Número</i>	<i>Por ciento</i>
Exudativa	10	12.5
Fibrosa	18	22.5
Mixta	52	62.0
	<u>80</u>	<u>100.00</u>
De este total fueron:		
Excavadas	57	71.2

Imagen de pleuritis en 28 casos (35.0%).

De acuerdo con la extensión de la lesión pulmonar se consideraron: 76 casos muy avanzados, los 4 restantes tuvieron lesiones moderadas. De los muy avanzados, 13 eran pulmones destruidos: 10 izquierdos y 3 derechos. Los 4 clasificados con lesiones moderadas, habían sido sometidos a resecciones pulmonares: 3 lobectomías y 1 segmentectomía; 3 hicieron fístula broquial.

En 19 casos (23.75%) se sospechó enfisema pulmonar.

Electrocardiografía.

La duración de P varió en todos los casos de 0.06 seg. a 0.10 seg., con excepción de uno que tuvo 0.11 seg. con diagnóstico de cardioangioesclerosis y bloqueo de rama izquierda.

Con excepción de un caso de ritmo infranodal en el que el eje de P se encontró en -80° , los demás estaban entre $+30^\circ$ y $+90^\circ$. (Fig. 1).

El aumento de voltaje de P fue un hecho frecuente: en 30 casos excedió

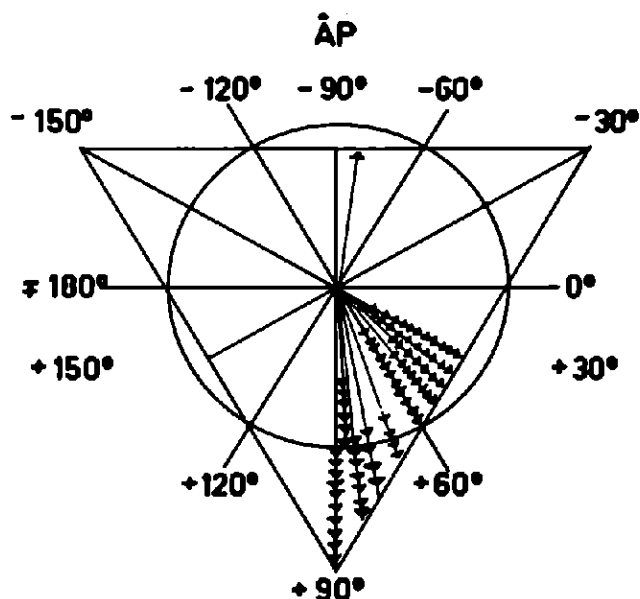


Fig. 1. ÂP. Explicación en el texto.

fig.1

2 mm. en D. II; alcanzando cifras de 4.5 mm. El voltaje promedio fue de 1.7 mm. La onda P se encontró acuminada en 42 casos.

La duración de QRS fue inferior a 0.10 seg. a excepción de 6 casos que presentaban bloqueo de rama.

El ÂQRS se distribuyó como se muestra en la Figura 2.

El índice de Lewis fue definitivamente anormal en 26 casos; en todos ellos las cifras fueron negativas, oscilando entre -13 y -31 mm. Los casos con índice de Lewis normal mostraron tendencia evidente a dar cifras negativas; sólo 8 casos dieron resultados positivos.

Las rotaciones sobre los distintos ejes, fueron como sigue:

Rotaciones			Número
S ₁	S ₂	S ₃	43
	S ₁	Q ₃	46
	Q ₁	S ₃	3

La deflexión intrínseca en VI fue por lo general normal, es decir, con valores inferiores a 0.025 seg., salvo en 5 casos con bloqueo de rama derecha en que alcanzó cifras hasta de 0.04 seg.; lo mismo sucedió en 1 caso con bloqueo de rama izquierda.

En 22 casos la R fue igual o mayor que S en VI y de éstos, 11 no presentaron S.

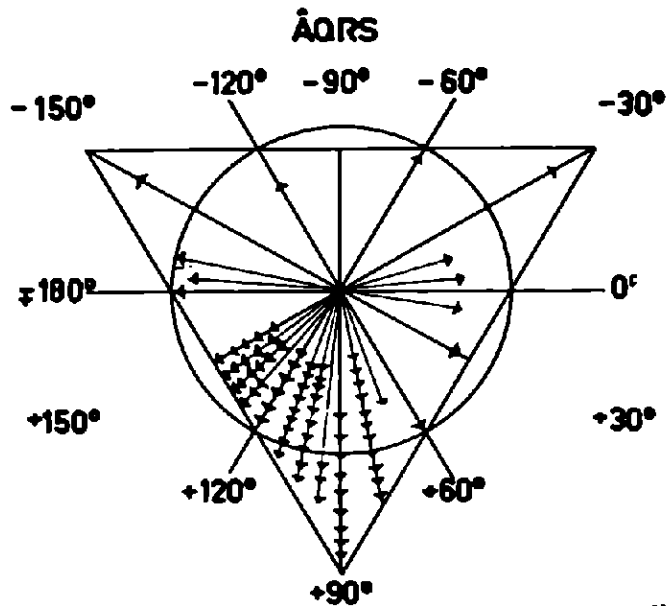


Fig. AQR S. Explicación en el texto.

fig.2.

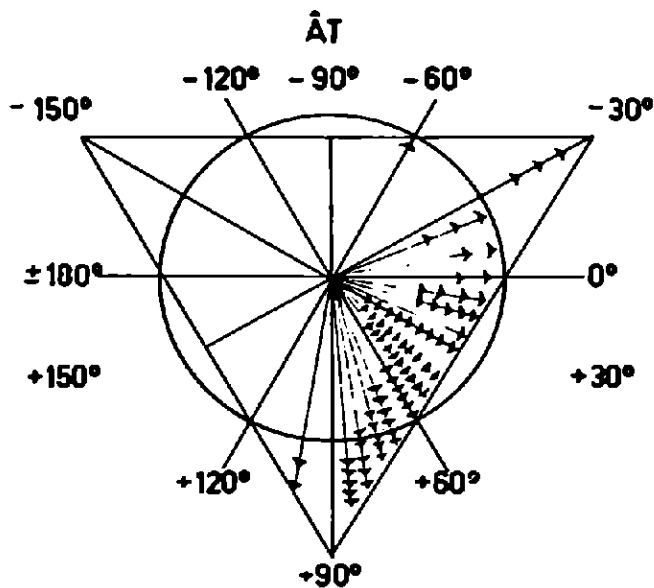


Fig. 3. A T. Explicación en el texto.

fig.3.

De los 80 casos estudiados, 63 presentaron S en V6; de éstos, en 39 se encontró S. profunda.

Se diagnosticaron 6 bloqueos de rama, 5 derechos y 1 izquierdo.

El A T se distribuyó de acuerdo con los resultados señalados en la figura 3.

Se encontró T negativa de V1 a V4 en 29 casos.

Citología hemática

68 casos tuvieron este estudio.

<i>Eritrocitos/mm.³</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Más de 5 000 000	39	57.4
De 4 a 5 000 000	24	35.3
Menos de 4 000 000	5	7.3
La cifra más alta fue: 8 460 000		
La cifra más baja fue: 3 050 000		
<i>Hemoglobina en gramos por ciento.</i>		<i>Número.</i>
Por encima de 16.5 grs./%		39
Entre 14 y 16 grs.‰		17
Menos de 14 grs.‰		12
Cifra máxima:	24.5	
Cifra mínima:	9.6 grs./%	

Pruebas funcionales de aparato respiratorio.

La determinación del volumen respiratorio por minuto en reposo, expresada en por ciento de lo normal, dio los siguientes resultados:

<i>Volumen minuto en reposo</i>	<i>Número.</i>
Inferiores al 100%	1
Superiores al 100%	34
Promedio: 128.2%	

En ejercicio los resultados fueron ostensiblemente semejantes.

<i>Capacidad respiratoria máxima</i>	<i>Número.</i>
Normal (100%)	0
Cerca de lo normal (90%)	6
Por debajo de 90%	29
Promedio: 62.5%	
<i>Saturación arterial de oxígeno en reposo:</i>	
Normal	28
Abajo de normal	7
<i>Saturación arterial de oxígeno en ejercicio:</i>	
Con cifras normales	12
Abajo de las cifras en reposo	23
Abajo de las cifras normales	12

Los 35 casos tenían insuficiencia respiratoria.

	<i>Número.</i>
Insuficiencia moderada.	6
Insuficiencia severa.	29

De los 80 casos estudiados en 22 se practicó exéresis pulmonar de acuerdo con el siguiente cuadro:

<i>Tipo de resección</i>	<i>Número.</i>
Segmentectomía	3
Lobectomía	13
Neumonectomía	6
<i>Total</i>	<u>22</u> (27.5%)

De estos casos, 8 (36.3%), hicieron fístula bronquial.

Todos recibieron tratamiento médico antifímico, con las drogas principales y algunas de las secundarias; a 39 se les aplicó neumoperitoneo y a 6 neumotórax. La terapéutica empleada para el cor pulmonale crónico, se redujo a la aplicación de tónicos cardíacos y diuréticos en aquellos que presentaron insuficiencia cardíaca congestiva.

LOTE 2.

La incidencia de cor pulmonale crónico en este lote fue muy superior al encontrado en los casos clínicos: de 178 autopsias de tuberculosis pulmonar, 122 presentaron crecimiento de cavidades derechas, es decir, el 68.5%.

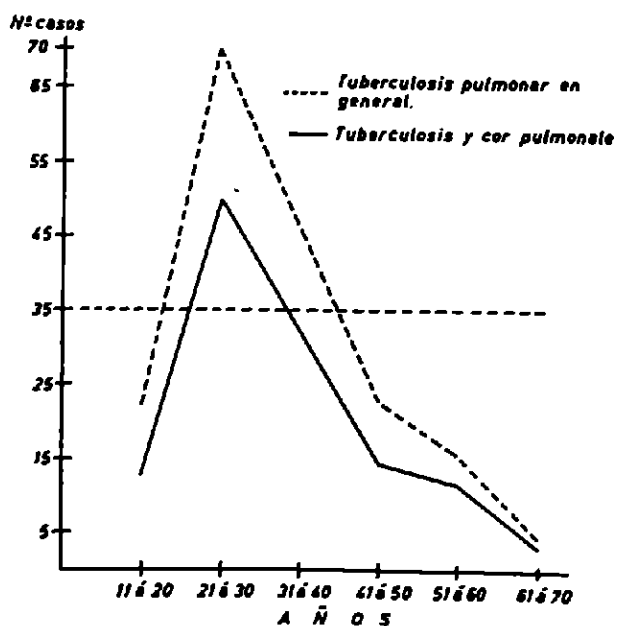


Fig. 4. Relación por edades del Cor Pulmonale crónico y de la tuberculosis del pulmón.

La distribución del cor pulmonale crónico por edades fue exactamente la misma que en grupo anterior, es decir, predominó de la segunda a la cuarta décadas de la vida, como se puede ver en la figura 4, en la cual se incluye la incidencia general de la tuberculosis general en las distintas edades.

De los 178 casos autopsiados con tuberculosis pulmonar, 130 (73.02%) fueron del sexo masculino y 48 (26.98%) del sexo femenino, de los cuales: 92 (75.4%) y 30 (24.5%), respectivamente tuvieron cor pulmonale asociado.

Únicamente 79 casos de este lote contaban con estudio radiológico.

<i>Tórax óseo</i>	<i>Número</i>	<i>Por ciento</i>
Retracciones torácicas	28	35.6
Plastias	17	21.5
Tórax en tonel	18	22.7
Normal	16	20.2
Total	79	100.0

<i>Diafragmas</i>	<i>D.</i>	<i>I.</i>	<i>Ambos</i>	<i>Total</i>
Abatidos y Rectificados	10	5	29	44
Elevados	25	13	1	39
Deformados	2	—	2	4
Normales	—	—	—	18

<i>Campos pleuropulmonares.</i>	<i>Número</i>	<i>Por Ciento</i>
Lesión		
Exudativa	12	15.2
Fibrosa	12	15.2
Mixta	55	69.6
Total	79	100.00
De este total fueron:		
Excavadas	65	82.2.

Silueta cardiaca. Se obtuvieron los siguientes datos:

	<i>Número</i>	<i>Por ciento</i>
Arco medio: Abombado	33	41.8
Rectificado	2	2.5
Oculto o Normal	44	55.7
Total	79	100.00

El mediastino se encontró desviado en 43 casos (54.4%)

<i>Alteraciones anatómicas del corazón</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Modificaciones en el ventrículo derecho		
Hipertrofia pura	8	6.55
Dilatación pura	68	55.73
Ambas	46	37.72
<i>Total</i>	<u>122</u>	<u>100.00</u>

Las lesiones pleuropulmonares se clasificaron de la siguiente manera:

	<i>Número</i>
Tipo de lesión	
Exclusivamente nodular	38 (31.2%)
Nodular y excavada única	34 (27.9%)
Nodular y excavada múltiple	50 (40.9%)
<i>Total</i>	<u>122 (100 %)</u>

De este grupo, tenían resección 36 casos; el tipo de intervención quirúrgica practicado fue el siguiente:

	<i>Número</i>
Tipo de resección	
Segmentectomía	5
Lobectomía	21
Neumonectomía	10
<i>Total</i>	<u>36 (29.6%)</u>

Veinte de estos casos resecados (55.5%), hicieron fístula broncopleural.

Otro tipo de alteraciones pleuropulmonares obtenidas de este lote de casos fueron las siguientes:

<i>Alteración</i>	<i>Número</i>
Fibrosis pleural	108 (88.5%)
Congestión y edema	29 (23.7%)
Enfisema zonal	26 (21.3%)
Hemotórax	3 (2.4%)
Bronquiectasias	12 (9.1%)
Bronconeumonía	12 (9.1%)
Trombosis de la arteria pulmonar	8 (6.5%)
Hidrotórax	8 (6.5%)

A esta lista agregamos también las alteraciones encontradas en los 36 operados que fueron provocados por la intervención quirúrgica:

Fístula bronquial	20 (55.5%)
Empiema	10 (27.7%)
Hemotórax	9 (25.0%)

Observaciones anatómicas en hígado:

	<i>Número</i>
Normal	36 (29.5%)
Hígado cardiaco	63 (51.6%)
Esteatosis focal	19 (15.5%)
Tuberculosis	18 (14.7%)
Cirrosis	3 (2.4%)
Amiloidosis	2 (1.6%)
Peliosis	1 (0.8%)

Las alteraciones centrolobulillares en los hígados cardiacos fueron:

	<i>Número</i>	<i>Por ciento</i>
Alteraciones centro-lobulillares		
Congestión sanguínea	31	49.3
Congestión, hemorragia y necrosis	26	41.3
Esteatosis	3	4.8
Necrosis	2	3.1
Fibrosis	1	1.5

DISCUSION

Las cifras de incidencia del cor pulmonale crónico que obtuvimos en nuestro estudio, de 68.5% para las autopsias y de 20% para los casos clínicos, podemos considerarlas como muy elevada y coincidentes con la mayoría de las estadísticas citadas. Dicho nivel de incidencia de la cardiopatía pulmonar crónica, que ha venido elevándose progresivamente en casi todos los países, es un reflejo del aumento de los casos crónicos de tuberculosis y del descenso de la mortalidad por esta enfermedad, así como de la enorme cantidad de formas avanzadas, que en nuestro medio fluctúan alrededor del 90% según opinión general de los tisiólogos mexicanos. Podemos considerar pues, la incidencia de la cardiopatía pulmonar crónica como uno de los índices más seguros para caracterizar el estado epidemiológico de la tuberculosis en México.

La mayor incidencia del cor pulmonale, de la 2ª a la 4ª décadas de la vida, corresponde estrictamente con la mayor frecuencia a la tuberculosis en ese

período. Este hecho prueba también el carácter secundario de la cardiopatía pulmonar que complica la tuberculosis.

La diferente incidencia encontrada en los 2 sexos es aparente y se explica por la proporción de hombres y mujeres en el Sanatorio de Huipulco; en efecto, el número de camas para hombres es de 344 y de 160 para mujeres.

Las cifras en cuanto a la frecuencia del cor pulmonale crónico discrepan de manera importante en los dos lotes que manejamos. El grupo de autopsia presenta una incidencia tres veces superior a la del lote clínico. Pensamos que esta diferencia tan acentuada obedece a las razones siguientes:

1. Mayor severidad de las lesiones pulmonares en los casos de autopsia, en los cuales el 86% correspondió a tuberculosis avanzada, a diferencia de los casos clínicos en los que fue sólo el 50% de estas formas.

2. Elevado porcentaje de enfermos quirúrgicos que acuden para control preoperatorio, la gran mayoría de los cuales presentan formas jóvenes, moderadamente avanzadas de la enfermedad. Este grupo se aproximó al 50% del total atendido en el Servicio de Cardiología.

3. Limitaciones para diagnosticar el cor pulmonale incipiente e incluso la hipertensión pulmonar moderada sin insuficiencia cardiaca, con los procedimientos clínicos y de gabinete puestos en práctica, que no incluyeron el cateterismo cardiaco.

Lo anterior pone de manifiesto la relación directa que existe entre las formas avanzadas y la presencia del cor pulmonale crónico. Hay que decir sin embargo, que esta complicación no acompaña rigurosamente a dichas formas de la enfermedad, ya que un 18% de los casos muy avanzados que fueron autopsiados no mostraron hipertrofia o dilatación de las cavidades derechas. El porcentaje de formas avanzadas no complicadas con cor pulmonale entre los casos estudiados clínicamente fue casi el doble que en el primer lote (30%).

Encontramos que la supervivencia promedio de los casos avanzados fallecidos que no presentaron cor pulmonale, es más corta que la de los complicados de esta entidad (3 años 3 meses para los primeros y 4 años 10 meses para los segundos) y coincide estrictamente con el tiempo promedio de aparición del cor pulmonale a partir de la fecha de instalación de la enfermedad pulmonar. Por ser el cor pulmonale crónico una complicación tardía de la tuberculosis pulmonar, los casos avanzados de corta evolución, que no alcanzaron el tiempo promedio de aparición del cor pulmonale crónico y sucumbieron por otras causas, escaparon de él a pesar de la extensión de las lesiones pulmonares. Esto evidencia que además del factor cuantitativo o extensión del padecimiento, interviene de manera decisiva para desarrollar la hipertensión pulmonar, otro factor cualitativo: la naturaleza predominantemente fibrosa de las lesiones, deductible del tiempo de evolución:

El crecimiento de las cavidades derechas, consecuencia de la hipertensión arterial pulmonar, puede presentarse también en tuberculosis agudas y

subagudas amplias, de evolución relativamente rápida como las formas necróticas de los diabéticos y las diseminaciones hematógenas o broncógenas pulmonares. En estas formas, la aparición del cor pulmonale es relativamente precoz, sin embargo no es la regla.

Así, pues, el cor pulmonale crónico, es una complicación tardía de la tuberculosis pulmonar avanzada, que contrariamente a lo supuesto, sólo en casos excepcionales, termina por sí mismo con la vida de los enfermos. Si el cor pulmonale crónico abrevia la evolución de la tuberculosis, no sabemos en qué medida lo hace, sólo podemos afirmar que en la generalidad de los casos y bajo las condiciones impuestas por la atención hospitalaria especializada, es una complicación fácilmente controlable.

Los síntomas de aparato respiratorio, son expresión del padecimiento pulmonar tuberculoso; la presencia constante de expectoración purulenta y de un alto porcentaje de hemoptisis, revela el predominio de las formas destructivas de la enfermedad; hecho que está en correlación con los hallazgos anatómicos.

La alta incidencia de disnea de esfuerzo en sus diferentes grados, nos informa de la frecuencia de la insuficiencia respiratoria.

Pensamos que la causa fundamental de la disnea fue la insuficiencia respiratoria de tipo restrictivo, sin embargo, en los casos en los que se encontraron datos evidentes de insuficiencia cardíaca congestiva, al factor restrictivo ya señalado, se añadió la congestión pulmonar de origen cardíaco.

Las manifestaciones clínicas de hipertensión pulmonar, se redujeron a la acentuación del segundo ruido pulmonar que por su parte, fue bastante frecuente. Los síntomas y signos del aparato circulatorio, fueron en su mayoría, manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva; es decir, que los recursos clínicos para llegar al diagnóstico de hipertensión pulmonar en la fase compensada, resultan muy restringidos.

La diferencia porcentual de insuficiencia cardíaca en los 2 lotes, (51% para las autopsias y 15% para los casos clínicos), nos hace pensar que esta condición se presentó frecuentemente como una complicación final del cor pulmonale crónico, cuya evolución era compensada hasta que una agudización de la neumopatía específica o la instalación de una bronconeumonía banal, limitaron más aún el lecho vascular pulmonar, excedieron los límites de tolerancia del corazón y terminaron bruscamente con la vida del paciente.

Llama la atención, en el cuadro que resume las alteraciones del tórax óseo, el elevado porcentaje de casos con deformación pronunciada de la caja torácica (80%) y su contrapartida, es decir, la baja cifra porcentual de tórax normales (20%); asimismo, la superioridad numérica de las retracciones, bien sean naturales o quirúrgicas, sobre los abombamientos.

De las cifras se desprende que existe un indudable predominio de los procesos retráctiles del pulmón, ya que, excepción hecha de los quirúrgicos, lo ocurrido en la pared, es reflejo de lo que sucedió en el largo proceso de la

enfermedad parenquimatosa. Estas deformaciones torácicas, que regularmente coexistieron con deformaciones diafragmáticas y mediastínicas, presuponen profundas alteraciones de la dinámica respiratoria.

Con un margen amplio, el número de diafragmas deformados y desplazados, predominan sobre los normales.

El estado anormal de los diafragmas es también un reflejo del proceso anatomo-patológico pulmonar; por otra parte la situación anatómica y funcional de este órgano llega a transformarse, como una réplica dialéctica, en una causa de las alteraciones pulmonares y cardíacas. En los procesos diafragmáticos referidos, bien sea de retracción o abatimiento es de suponerse que existía hipocinesia de este músculo, causa indiscutible de hipoventilación pulmonar. Esto se infiere de la importancia que tiene el diafragma en la función respiratoria, especialmente en su aspecto ventilatorio, del que resuelve el 60%. Un dato en favor de lo anterior es una gran incidencia de cardiopatía pulmonar que se observaba en el pasado de los frenicectomizados.

En más de la mitad de los casos (51.25%), se encontró desplazamiento del mediastino hacia el lado donde la patología pulmonar era más acentuada, hecho común y corriente de vieja observación; incluso puede considerarse el porcentaje un poco bajo, comparado con la frecuencia que realmente tiene en los procesos fibro-atelectásicos. Tal discrepancia puede explicarse, porque en nuestros lotes hay 42 casos con toracoplastia, operación que como es sabido, corrige la desviación del mediastino. Podemos considerar estos jalamientos también como reflejo del proceso patológico pulmonar; desgraciadamente es más difícil en este caso precisar la influencia que ésta alteración puede tener en las funciones respiratoria y circulatoria y hasta qué punto representa un papel agravante de la hipertensión pulmonar.

En cuanto a las alteraciones radiológicas de la silueta cardíaca se observó un predominio evidente de la deformación del arco medio sobre las cavidades derechas. Las casi constantes modificaciones del diafragma que tienden a ocultar la porción inferior del corazón, la situación más aparente del arco medio así como la presencia más precoz de dilataciones de la arteria pulmonar, hacen que las deformaciones de éste se encuentren más frecuentemente que las del ventrículo derecho. Es necesario destacar el hecho de que el 16% de los casos presentaban silueta cardíaca anormal.

De las observaciones radiológicas, de la enorme incidencia de las deformaciones torácicas y diafragmáticas; de los jalamientos mediastínicos, se desprende una conclusión de gran importancia: la definitiva y amplia participación que dichas alteraciones del continente torácico tienen en el desarrollo de la cardiopatía pulmonar crónica, deformaciones que constituyen, como se ha dicho, un factor derivado de las alteraciones parenquimatosas, pero que en un momento dado de la enfermedad, actúan sinérgicamente con ellas para el establecimiento, la consolidación y el desarrollo del cor pulmonale

crónico hasta que éste desemboca en la insuficiencia cardiaca irreversible y la muerte.

Cuantificar la importancia de dichas deformaciones como causas de hipertensión pulmonar es difícil; pero de la frecuencia de la cardiopatía pulmonar crónica en los tórax deformados puede concluirse que es muy grande. Desgraciadamente es imposible realizar tal valoración, por la regular coexistencia de las alteraciones del continente y el contenido torácicos.

El estudio electrocardiográfico, mostró ser de gran utilidad diagnóstica. La mayoría de los casos presentaban datos sugestivos o evidentes de crecimiento del ventrículo derecho.

Las alteraciones que destacan por su frecuencia e importancia son el $\bar{A}QRS$, que en el 92% de los casos, se situó a la derecha de $+80^\circ$, más allá de $+90^\circ$. De los 7 casos que presentaron $\bar{A}QRS$ a la izquierda tres tenían importante levodesplazamiento del corazón: por fibrotórax izquierdo en dos casos y por neumotórax derecho en uno. En los restantes, había sobrecarga del ventrículo izquierdo agregada, es decir, que sólo las condiciones aludidas fueron capaces de disimular la desviación de $\bar{A}QRS$ a la derecha, consecutiva a la hipertensión pulmonar.

Contrariamente a lo descrito en el cor pulmonale crónico secundario al enfisema pulmonar, el voltaje no disminuyó en nuestro lote y en un número importante, mostró considerable aumento. Esto seguramente, guarda relación con la baja incidencia de enfisema pulmonar acentuado en nuestros casos, así como la frecuente eliminación de tejido que forma parte del medio conductor, que da como resultado la aproximación del corazón a la superficie corporal y produce aumento del voltaje.

La presencia de R alta en VI, hecho casi constante en las cardiopatías congénitas o en otros padecimientos con sobrecarga ventricular derecha, apareció sólo en el 27% de nuestros casos. Esta cifra, sin embargo, está por encima de las encontradas en el enfisema pulmonar; probablemente, como consecuencia del predominio de las elevaciones del diafragma sobre las depresiones, condición que hace más accesible el ventrículo derecho al estudio electrocardiográfico.

Las alteraciones de P, fueron menos frecuentes que las de QRS. Las mayores alteraciones de P, correspondieron con los casos más acentuados de cor pulmonale crónico en los cuales quizá existía crecimiento de la aurícula derecha.

Las ondas T, no mostraron desviaciones secundarias en el plano frontal propias de las hipertrofias ventriculares, es decir su distribución casi se localizó en el sextante seis de Wilson.

Pensamos que este dato puede relacionarse con el predominio de las dilataciones sobre las hipertrofias ventriculares como se encontró en las autopsias.

La mayoría de los pacientes, presentaron cifras de eritrocitos y hemoglo-

bina por encima de lo normal. Este hecho ha sido ya señalado en repetidas ocasiones y está en relación estrecha y directa con el grado de insuficiencia respiratoria. Es de llamar la atención, sin embargo, que el 42% presentaban cifras de hemoglobina normales o por debajo de lo normal. Esto último, está en relación con el estado toxi-infeccioso de las tuberculosis avanzadas cuya acción, al parecer, predomina, en un momento dado, sobre el efecto de la hipoxia; además, los resultados de las pruebas funcionales de aparato respiratorio, mostraron alteración importante de la función ventilatoria con un 82.8% de insuficiencia respiratoria severa, al lado de escasa modificación de la saturación arterial de oxígeno. Pensamos que quizá éste último sea uno de los factores que explican el relativamente alto porcentaje de casos de cor pulmonale crónico en tuberculosis sin hiperglobulia.

La alteración más frecuente del ventrículo derecho fue la dilatación (93.4%). Nos sorprendió esta cifra que difiere de lo señalado en el sentido de que las sobrecargas sistólicas, como la del cor pulmonale crónico compensado, producen hipertrofia ventricular predominante, en cambio las sobrecargas diastólicas, tienen tendencia a dar dilatación. Es cierto que en el 51% de los casos, se demostraron alteraciones histológicas del tipo del hígado cardíaco, es decir, evidencias de insuficiencia cardíaca que explicaría la dilatación de ventrículo derecho. Sin embargo, esta circunstancia, sólo explicaría una parte de las dilataciones.

En ambos lotes estudiados, 58 enfermos tenían historia de resección pulmonar: 8 segmentarias, 34 lobectomías y 16 neumonectomías. Veintiocho de estos casos operados hicieron fístula bronquial postoperatoria que correspondió a un 48.2%.

Precisar hasta qué punto las resecciones amplias contribuyeron a precipitar la hipertensión pulmonar es bien difícil, sin embargo tenemos que considerarlas como un factor digno de tomarse en cuenta, puesto que el resultado de ellas es la reducción brusca de un lecho capilar ya disminuido por el proceso tuberculoso. Recordemos al respecto que la sola toracotomía disminuye la función pulmonar en un 10%, la lobectomía en un 15% y la neumonectomía en un 50% (17), pero tengamos presente también que para que sobrevenga el cor pulmonale crónico se requiere aproximadamente la eliminación del 60% del lecho vascular pulmonar, por lo tanto, los distintos tipos de resecciones practicadas en los 58 casos del lote no podían ser la única causa de hipertensión pulmonar, pero sí constituyeron un factor de cierta importancia.

Lo que fue definitivo e indudablemente precipitó la complicación cardiovascular, fue el establecimiento de la fístula bronquial. Como se sabe, ésta altera la ventilación pulmonar y la perfusión de gases a nivel de los alveolos, es decir, viene a dañar la función respiratoria ya insuficiente, por los diversos mecanismos restrictivos que precedieron a la fístula.

Así pues, no se trata de un hecho casual el que hayamos encontrado 28

casos con fístula bronquial en el grupo de enfermos resecaos que hicieron cor pulmonale crónico.

De los hallazgos anatomopatológicos realizados en los pulmones, destaca la predominancia de las formas nodulares excavadas únicas y múltiples.

Los procesos destructivos de la red vascular pulmonar agravados por las supresiones quirúrgicas, desarreglos fisiopatológicos propios de la fístula bronquial alteraciones morfológicas y dinámicas del continente torácico fueron, a nuestro juicio, factores fundamentales de la alta incidencia de cor pulmonale en ambos lotes estudiados.

La alta incidencia, en autopsias de hígados congestivos al lado de la ausencia total de cirrosis cardiaca, así como lo poco común de la insuficiencia cardiaca en el lote clínico, nos hizo pensar que esta condición es una complicación final del cor pulmonale crónico.

CONCLUSIONES

1. Se presentan los resultados de la investigación de cardiopatía pulmonar crónica asociada a tuberculosis pulmonar en dos series. En la primera se revisaron 400 expedientes clínicos encontrándose que 80 (20%) tuvieron manifestaciones clínicas de Cor Pulmonale. En la segunda, en 178 necropsias, se encontró que en 122 (68.5%) presentaron signos anatómicos de crecimiento por dilatación o hipertrofia del ventrículo derecho.

2. El criterio clínico para diagnosticar cardiopatía pulmonar fue:

- a). Aparición e insuficiencia cardiaca congestiva, complicando la evolución de la tuberculosis pulmonar, sin otra lesión cardiaca demostrable.
- b). Presencia de disnea progresiva de esfuerzo y de datos clínicos de hipertensión pulmonar.
- c). Crecimiento de la aurícula y del ventrículo derecho, demostrables por los estudios clínicos, radiológicos y electrocardiográficos.

3. En ausencia de cateterismo cardiaco, el electrocardiograma demostró ser el medio diagnóstico clínico más efectivo; a excepción de aquellos casos en los que hubo importante levodisplazamiento del corazón o de sobrecarga ventricular izquierda que enmascaró los signos de hipertrofia ventricular derecha.

4. Se señala que el establecimiento de fístula bronquial post-resección pulmonar, precipitó la formación de cardiopatía pulmonar crónica. Se señala que el mecanismo de producción está ligado a las alteraciones de la ventilación y de la perfusión de gases al nivel de los alveolos.

5. En el estudio anatomopatológico de los pulmones de la segunda serie se observó, que hubo franco predominio en forma multinodulares y unicavitadas.

REFERÈNCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. SENAC, M.: *Traité de la Structure du Cœur et de son Action et de ses maladies.* Paris 1794.
2. UGCLA, L. G.: Pulmonary Hipertension in Tuberculosis of the Lungs. *Act. Tub. Scand.* (Suplement) 41-45: 11 (noviembre), 1957.
3. AELLO, I. Y PÉREZ TAMAYO, R.: Cor Pulmonale Crónico en Tuberculosis Pulmonar. *Rev. Mex. Tuberc.* 19: 516 (noviembre), 1958.
4. HIGGINS, C.: The Effect of Pulmonary Tuberculosis upon the Weight of the Heart. *Am. Rev. Tuberc.* 49: 225, 1944.
5. BRUCE, T.: Cœur Pulmonaire Chronique dans la Tuberculose Pulmonaire. *J. Franc. Chir. Thorac.* 8: 683, 1954.
6. ACKERMAN, L. V. Y KASUGA, K.: Chronic Cor Pulmonale. Its Relation to Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 43: 11, 1941.
7. WALZER, I. Y FROST, T.: Cor Pulmonale. A Consideration of Clinical and Autopsy Findings. *Dis. Chest.* 26: 192, 1954.
8. ROBERTS, J. Y LISA, J.: Heart in Pulmonary Tuberculosis. Clinico Pathological Study of 100 autopsies. *Am. Rev. Tuberc.* 47: 253, 1943.
9. SAMUELSSON, S.: Chronic Cor Pulmonale in Pulmonary Tuberculosis. *Act. Med. Scand.* 142: 25, 1952.
10. GRIGGS, D.; COGGIN, C. Y EVANS, W.: Righth Ventricular Hypertrophy and Congestive Failure in Chronic Pulmonary Disease. *Am. Haert, J.* 17: 681, 1939.

RESUMEN

Se presentan los resultados de la investigación de cardiopatía pulmonar crónica asociada a tuberculosis pulmonar en dos series. En la primera se revisaron 400 expedientes clínicos encontrándose que 80 (20%) tuvieron manifestaciones clínicas de Cor Pulmonale. En la segunda, en 178 necropsias, se encontró que en 122 (68.5%) presentaron signos anatómicos de crecimiento por dilatación o hipertrofia del ventrículo derecho. En ausencia de cateterismo cardíaco, el electrocardiograma demostró ser el medio diagnóstico clínico más efectivo. Se señala que el establecimiento de fistula bronquial post-resección pulmonar, precipitó la formación de cardiopatía pulmonar crónica. En el estudio anatomopatológico de los pulmones de la segunda serie se observó, que hubo franco predominio en forma multinodulares y unicavitadas.

SUMMARY

The results of a study concerning the association of chronic cor pulmonale to pulmonary tuberculosis is presented in two series of cases. In 400 cases of the first group, 80 (20%) of them had clinical manifestations of cor pulmonale. In the second group 122 out of 178 autopsies had anatomical signs of enlargement or hypertrophy of the righ ventricle. Since cardiac cateterism was not used, the electrocardiogram was the most effective clinical diagnostic method. The establishment of a post-resectional bronchial fistula apparently precipitated the formation of the chronic pulmonary cardiopathy. In the anatomopathological study of the lungs second group of cases there was a frank predominance of the multinodular and monocavitated forms of disease.

RESUMÉ

Les auteurs présentent le resultat de la recherche des cardiopathies pulmonaires associées à la tuberculose chez deux groupes des malades. Dans le premier groupe que corresponde a 400 histoires cliniques, on ne trouve que 80 (20%) avec manifestations cliniques de coeur pulmonaire, tandis que dans le seconde groupe comprenant 178 autopsies, 122 (68.5%) présenterent des signes anatomiques de cardiopathie pulmonaire chronique.

L'examen electrocardiographique semble être le plus utile pour établir le diagnostic en absence de cathédisme.

On pense que la presence d'une fistule bronchique après résection peut être une cause precipitante de la cardiopathie pulmonaire chronique.

L'examen anatomo pathologique des poumons du second groupe montre un grand nombre des formes multinodulaires excavées.

RESECCION EN TUBERCULOSIS PULMONAR

Los resultados en la resección pulmonar por tuberculosis son diferentes según se trate de casos tratados correctamente con quimioterapia antes de la intervención o bien, de pacientes que no hayan recibido ninguna terapéutica antes del procedimiento quirúrgico o que ésta haya sido insuficiente. En 444 pacientes que recibieron una quimioterapia adecuada, la mortalidad operatoria fue de 1.6% y se presentaron 8.1% complicaciones graves, lo que incluye un 5.9% de fístulas broncopleurales importantes. La observación de estos pacientes fue de 1 a 8 años; por otra parte en 143 enfermos que no recibieron quimioterapia o ésta fue administrada en forma insuficiente 16.6% tuvieron agravamiento de las lesiones tuberculosas después de la operación, lo que incluye un 8.4% de muertes de tuberculosis. La cirugía desempeña un papel importante en el alargamiento de la vida y en la reducción de la morbilidad, pero existe la tendencia a tener una actitud más conservadora.

(G. L. Gale y colaboradores. J. Thoracic and Cardiovasc. Surg. 4): 239, 1962).

ESTUDIO DEL APARATO GENITAL FEMENINO EN 50 PACIENTES CON TUBERCULOSIS PULMONAR*

CARLOS WALTHER MEADE
MARÍA L. DÍAZ GÓMEZ
ELOÍSA LOREDO CASTAÑEDA
MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

La presente comunicación tiene por objeto el presentar los resultados obtenidos del estudio ginecológico practicado a un grupo de pacientes con tuberculosis pulmonar internadas para su tratamiento en el Sanatorio de Huipulco.

El actual desconocimiento del estado ginecológico de las pacientes con tuberculosis pulmonar en nuestro medio y fuera de él, nos ha despertado la inquietud de realizar dicho estudio, tratando de aclarar algunos aspectos de carácter ginecológico que presentan o pueden presentar dichas pacientes:

1º La posible presencia de un proceso tuberculoso de localización al tracto genital femenino con sus diversas manifestaciones, características y problemas clínico terapéuticos, secundario al proceso pulmonar.

2º El conocer simultáneamente las posibles asociaciones de cuadros ginecológicos varios, de carácter específico o no, al cuadro pulmonar que presentan nuestras pacientes y estudiar la repercusión que dichos pacientes pueden tener sobre el estado de ellas y la evolución de su proceso pulmonar.

3º El conocer las manifestaciones de carácter ginecológico que presentan dichas pacientes y son consecutivas al proceso pulmonar.

4º El tratar de resolver los problemas ginecológicos asociados o consecutivos al problema pulmonar, una vez establecida su identidad de acuerdo con los lineamientos mencionados en los párrafos anteriores.

MATERIAL Y METODO

Hemos estudiado a 50 pacientes cuya edad fluctúa entre los 18 y los 38 años, que adolecen de tuberculosis pulmonar y que han sido internadas para su tratamiento en el sanatorio. Es de hacer notar sin embargo que antes de su

* Servicio de Ginecología y Unidad de Patología de la Fac. de Medicina. UNAM. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

ingreso han sido sometidos a tratamiento o tratamientos médicos varios a base de las diferentes drogas tuberculostáticas. La tuberculosis pulmonar que presentaron dichas pacientes de acuerdo con su extensión, tipo y estado evolutivo en el momento de haberse practicado el estudio es como sigue:

Por lo que a su extensión se refiere observamos que la mayoría de nuestros casos están según la clasificación de la N. T. A. entre los muy avanzados y los moderadamente avanzados, siendo franca la predominación de los primeros (Tabla N° 1).

Tabla 1. Extensión de la tuberculosis pulmonar según la clasificación de la National Tuberculosis Association.

Muy avanzada	36 casos	72 %
Moderadamente avanzada	11 casos	22 %
Mínimas	3 casos	6 %

El tipo de las lesiones pulmonares son según la Tabla N° 2, mixtas en primer lugar siguiéndoles en frecuencia las fibrosas y exudativas. Hemos hecho un cuarto grupo que corresponde a las formas hematógenas, aclarando que en un principio 14 casos más podían clasificarse en éste grupo, pero no lo hicimos porque actualmente corresponden ya a otro grupo, gracias a los tratamientos prolongados a que fueron sometidas (Tabla N° 2).

Tabla 2. Tipos de lesiones tuberculosas pulmonares.

Exudativas	12 casos	24 %
Fibrosas	10 casos	20 %
Mixtas	22 casos	44 %
Miliares	6 casos	12 %

Al practicar su estudio ginecológico, las baciloscopias fueron positivas en 50% de los casos (Tabla N° 3).

Tabla 3. Resultado de las baciloscopias de la expectoración.

Positivas	25 casos	50 %
Negativas	22 casos	44 %
Alternando	6 casos	12 %

Resumiendo el estudio clínico, radiográfico y bacteriológico encontramos que la mayoría eran francamente regresivas (Tabla N° 4).

Tabla 4. Forma de tuberculosis.

Progresivas	13 casos	26 %
Estacionarias	12 casos	24 %
Regresivas	22 casos	44 %

Del grupo de enfermas estudiadas prácticamente todas recibieron tratamiento antituberculoso antes de su ingreso al sanatorio. En los cuadros siguientes se resume dicho tratamiento según la combinación de drogas y el tiempo que fueron administradas (Tablas 5 y 6).

Tabla 5. Tratamiento: Drogas empleadas.

<i>DHE + INH + PAS</i> 19 casos (38 %)	<i>DHE + INH</i> 30 casos (60 %)	<i>DHE</i> 1 caso (2 %)
--	--	-------------------------------

Tabla 6. Tiempo de tratamiento.

1 mes	10 casos	20 %
2 meses	4 casos	8 %
6 meses	11 casos	22 %
8 meses	2 casos	4 %
1 año	17 casos	34 %
2 años	4 casos	8 %
6 años	2 casos	4 %

El total de las pacientes fue referido a nuestro servicio por acusar manifestaciones ginecológicas varias; su estudio fue realizado de acuerdo con las normas de conducta diagnóstica establecidas por el mismo en la siguiente forma:

a. Estudio de la *historia clínica* de la paciente con especial orientación en cuanto al tiempo de evolución de su padecimiento pulmonar, del tratamiento recibido, así como los antecedentes ginecológicos y obstétricos, especialmente desde la realización del diagnóstico de su tuberculosis pulmonar.

b. *Examen clínico ginecológico*.

c. *Bacterioscopia útero-cérvico-vaginal*. Baciloscopia mediante tinción de Ziehl Nielsen de los frotis mencionados.

d. *Citología vaginal*, doble toma para su lectura. En las pacientes con amenorrea se repitió la lectura citológica a los cinco días.

e. *Cultivo* de la secreción cérvico-vaginal en el medio de Loewenstein-Jensen.

La toma se hizo por duplicado con isopos estériles, (toma vaginal y toma endocervical), sembrado por estría en el medio de cultivo. Los resultados han sido aceptados como negativos si a los sesenta días después de la siembra no se obtiene crecimiento de colonias típicas de *Mycobacterium tuberculosis*, identificándolos mediante frotis y tinción por el método de Ziehl Nielsen.

f. *Biopsia de endometrio o legrado biopsia* con especial indicación de su estudio en cuanto a la endometritis específica. En vista de la dificultad para obtener tejido endometrial para su estudio ("material insuficiente para su

estudio" como fue reportado por el departamento de Anatomía Patológica), en aquellas pacientes con amenorrea secundaria, procedimos en dichos casos, a la administración de un preparado progestágeno (6-cloro-6-dehidro-17-alfa-acetoxiprogesterona), combinado en los casos de amenorrea de más de 4 meses de duración a 60 microgramos de un agente estrogénico (Devocin Syntex) y a la repetición de la biopsia de endometrio después de la administración medicamentosa, preferentemente al iniciarse el sangrado por privación o inmediatamente antes de ello, con objeto de realizar nuevo estudio en el tejido endometrial tendiente a la búsqueda de manifestaciones histológicas correspondientes a una tuberculosis endometrial y estudiar simultáneamente las modificaciones producidas en el endometrio por medicación hormonal administrada.

g. *Histerosalpingografía*: se practicó en aquellas pacientes con amenorrea secundaria y en las que se excluyó la posibilidad de un embarazo así como casos que mostraban patología o sospecha de patología pélvica de probable etiología tuberculosa y que estaban en condiciones de practicársele el estudio de acuerdo con las normas fijadas por el servicio: se realizó en aquellos casos que no presentaban procesos anexiales agudos y cuya lectura citológica correspondió al grupo uno y dos de Papanicolaou, evitando practicarla en aquellos casos con Papanicolau dudoso o positivo (III, IV y V). Evitamos practicar la biopsia de endometrio inmediatamente antes y después de la histerosalpingografía. El tratamiento antituberculoso se intensificó previamente a la práctica del estudio radiográfico tratando de mejorar la eritrosedimentación. Con dichas medidas y el uso de sustancias hidrosolubles tratamos de reducir al mínimo los riesgos propios del estudio radiográfico.

h. *Pelviscopia transvaginal*: se practicó dicho estudio endoscópico a aquellas pacientes sospechosas de patología pélvica de etiología tuberculosa, como complemento de los estudios. Asimismo se practicó en todas aquellas enfermas que acusaron amenorrea secundaria como complemento del estudio citológico y biopsia de endometrio, con objeto de obtener datos de la anatomía macroscópica de los ovarios antes de iniciar el tratamiento hormonal mencionado en ésta comunicación.

i. *Laparotomía*. Se practicó con objeto de resolver los problemas ginecológicos de tipo quirúrgico y para aclarar la existencia de un probable proceso tuberculoso anexial imposible de precisar por algún otro medio diagnóstico.

RESULTADOS

Podemos resumir los resultados clínicos obtenidos en el presente estudio, de acuerdo con la orientación del mismo, en la siguiente forma:

1º *Presencia de padecimientos ginecológicos independientes de la tuberculosis pulmonar, que presentaron las pacientes estudiadas*: en éste grupo hemos encontrado toda la gama de afecciones ginecológicas que presentan

las pacientes que acuden a cualquier servicio de consulta ginecológica y que quedan asentadas en la tabla 7.

Tabla 7. Diagnósticos Ginecológicos.

TRASTORNOS MENSTRUALES	
Oligomenorrea	11 casos
Hipomenorrea	3 casos
Hipermenorrea	2 casos
Amenorrea secundaria	12 casos
PROCESOS INFLAMATORIOS	
Cervicitis Crónica	16 casos
Metroanexitis bilateral	7 casos
Bartholinitis	2 casos
VARIOS	
Miomatosis Uterina	3 casos
Retroversoflexión	6 casos
Carcinoma cérvico uterino	2 casos
Prolapso genital	2 casos
Malformación uterina (útero bicorne unicolis)	1 caso
Desgarro cervical	1 caso
Condiloma acuminado	1 caso

Los aspectos diagnósticos, terapéutico y pronóstico de dichos estados no difieren de aquellos en que se presentan en pacientes que no acusan tuberculosis pulmonar, con excepción de aquellas en que adquieren caracteres de grave asociación de entidades patológicas que afectan seriamente el estado general de la paciente y que por sí mismos son de muy serio pronóstico. Ejemplo de ello han sido los casos de asociación de tuberculosis pulmonar y carcinoma cérvico uterino. Desde un punto de vista diagnóstico, no presentan dichos casos especial dificultad, más sí el manejo terapéutico de las pacientes cuyo pronóstico es bien serio. El mal estado general de ellas, su avanzado estado de desnutrición en la mayoría de los casos, así como la forma y extensión de su padecimiento pulmonar nos obligan a seguir una precisa conducta terapéutica. Consideramos que la solución de éstos problemas ginecológicos debe plantearse primordialmente de acuerdo con el padecimiento pulmonar de la paciente y así hemos procedido: control médico hospitalario, intensificación de su terapéutica, mejoría del estado general a base de reposo, una alimentación más adecuada, vitaminoterapia, etc., antes de abordar el problema ginecológico. Hemos procedido en igual forma en todas aquellas pacientes que han requerido tratamiento quirúrgico. (Tabla 8).

Excepción de ello son los casos que han requerido una pronta atención del problema ginecológico por su seriedad a la gravedad del mismo caso.

Tabla 8. Tipos de intervenciones quirúrgicas ginecológicas realizadas.

<i>Diagnóstico</i>	<i>Intervención practicada</i>
Desgarro cervical	Traqueloplastia
Bartholinitis	Bartholinectomía
Ca Cérvico uterino — O —	Histerectomía abdominal total simple
Ca Cérvico uterino — I —	Histerectomía abdominal amplia. Linfadenectomía
Prolapso genital	Colporrafia anterior y perineoplastia
Aborto incompleto	
Metritis	Legrado uterino. Biopsia
Utero bicorne unicolis	Operación de Strassmann
Bloqueo tubárico bilateral	Plastia tubárica con resección y anastomosis útero tubárica y biopsia
Salpingitis (hidrosalpinx)	Salpingectomía y biopsia
Retroversoflexión III	Histeropexia
Miomatosis	Miomectomía

2. *Presencia de un proceso tuberculoso secundario de localización al tracto genital femenino*: ha constituido uno de los puntos de mayor interés del presente estudio el investigar la incidencia de tuberculosis genital entre las pacientes que adolecen de tuberculosis pulmonar y otras lesiones tuberculosas extragenitales. Tomando en consideración la presencia de formas hematógenas en las pacientes estudiadas, la presencia de estados avanzados en las mismas y la presencia cada vez más frecuente de formas latentes de tuberculosis genital, ha sido orientado nuestro estudio a la investigación de cuadros ginecológicos de naturaleza tubércula, de acuerdo con las normas diagnósticas mencionadas. En los casos de pacientes con manifestaciones clínicas sospechosas se practicó estudio exhaustivo incluyendo laparatomía y biopsia transoperatoria; en los casos de pacientes con imágenes radiográficas sugerentes de tuberculosis útero anexial como se describe a continuación, se procedió en la misma forma. Tres casos correspondientes a imágenes tubáricas sugerentes de tuberculosis:

I. Trompa derecha rígida, con acodaduras anguladas y ausencias de peristaltismo. Impermeabilidad tubárica bilateral hacia la porción ampular, bilateral. Imagen uterina normal (Figura 1).

II. Imagen radiográfica sospechosa de tuberculosis tubárica derecha: se observa la trompa rígida hacia la porción ístmica, dilatada, imagen tubular, rígida, con bordes desgarrados hacia la porción ampular. Pliegues de la mucosa hipertrofiadas, impermeabilidad. Trompa izquierda: porción ampular dilatada, de bordes irregulares; permeable. Imagen uterina normal (Figura 2).

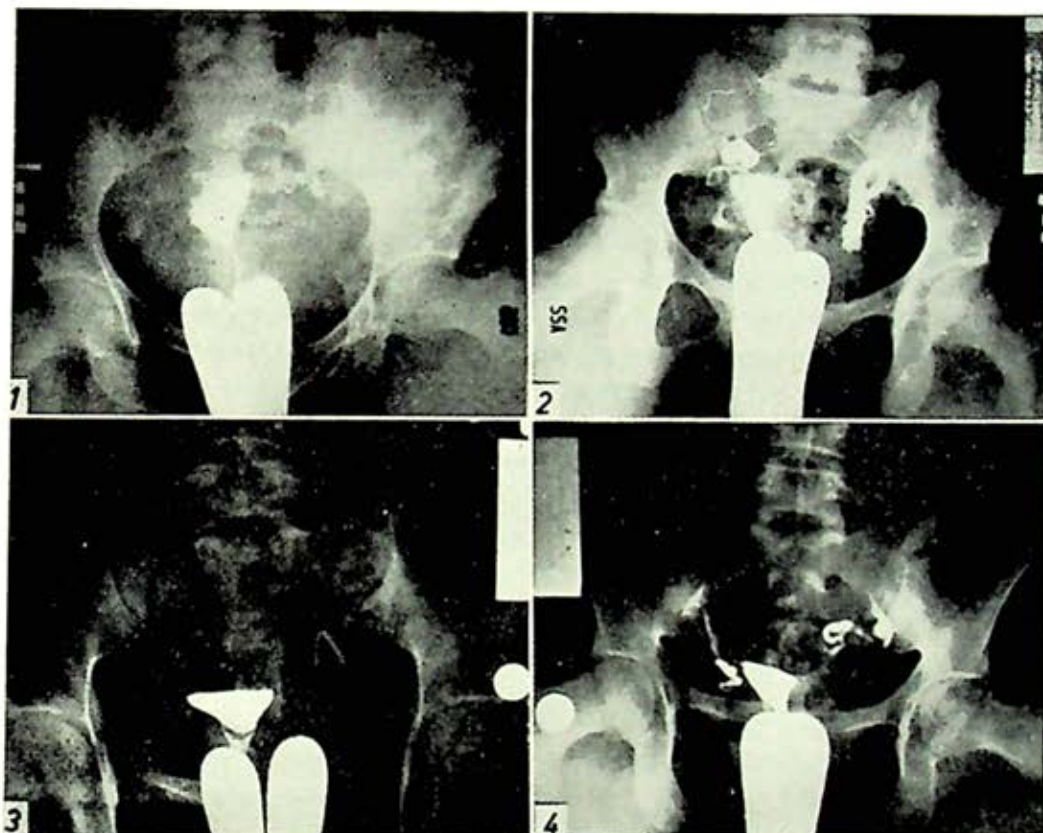


Fig. 1 a 4. Histerosalpingografía. Ver explicación en el texto.

III. Imagen sospechosa de tuberculosis tubárica: presencia de nódulos bilaterales a nivel de la porción tubárica ístmica, estando las trompas moderadamente dilatadas (Figura 3).

IV. Un cuarto caso, correspondió a imagen uterina sospechosa de tuberculosis del cuerpo uterino localizado hacia el cuerno derecho: zona con falta de llenado, de bordes desgarrados, de contornos irregulares con ausencia total del cuerno uterino derecho y la trompa homóloga (Figura 4).

En las pacientes con amenorrea secundaria, y con objeto de aclarar la existencia de tuberculosis endometrial, se procedió a la administración de dos miligramos de un compuesto progestacional (6-cloro-6 dehidro-17 alfa-progesterona) durante 7 días combinado en los casos de amenorrea de más de un año de duración a sesenta microgramos de un agente estrogénico, practicándose una nueva biopsia de endometrio. Del grupo de pacientes estudiadas fue factible diagnosticar una tuberculosis genital en dos casos. De ellos corresponde el primero a una forma latente, subclínica en pacientes de 22 años de edad, con tuberculosis pulmonar hace 2 años cuyo cuadro pulmonar en la actualidad es el de una forma mixta, unilateral, excavada. El diagnóstico se realizó inicialmente mediante el cultivo de la secreción cérvico vaginal y fue

confirmado posteriormente mediante legrado biopsia y cultivo de éste material.

El segundo caso corresponde a una salpingometritis tuberculosa en paciente de 26 años de edad, con diagnóstico de tuberculosis pulmonar hace 16 años, cuyo cuadro pulmonar en la actualidad corresponde a forma hematogena, bilateral, excavada. El diagnóstico presuncional desde un punto de vista clínico se confirmó por estudio endoscópico y biopsia endometrial.

Cuatro pacientes del grupo estudiado fallecieron. La autopsia no reveló manifestaciones de tuberculosis del tracto genital en ninguna de ellas.

3º *Manifestaciones clínicas de carácter gineco-endocrino concomitantes al proceso pulmonar:* es de llamar nuestra atención el elevado porcentaje de trastornos menstruales acusados por las pacientes: tres casos manifestaron oligo e hipomenorrea, dos casos hipermenorrea y 13 casos acusaron amenorrea secundaria. En todos éstos casos se intensificó el estudio clínico ginecológico y estudios complementarios tratando de investigar la presencia de un proceso tuberculoso genital. Se procedió de acuerdo con las normas de estudios, mencionados y además se practicó estudio citológico, lectura doble, repetida con intervalo de cinco días calificándose el valor estrogénico en dicha lectura. Repetición de la biopsia de endometrio o legrado biopsia, simultáneo el segundo estudio citológico.

Todas las pacientes con amenorrea secundaria de dos a dieciséis meses de duración mostraron un franco cuadro de *hipogestronismo* en diverso grado, manifiesto en la lectura citológica y biopsia de endometrio. Se practicó estudio endoscópico al total de dichas pacientes una vez practicada la citológica y biopsia de endometrio, con objeto de obtener datos de la anatomía macroscópica de los ovarios y descartar simultáneamente posibles lesiones pélvicas de tipo tuberculoso. Se practicó histerosalpingografía a todas éstas pacientes.

Con objeto de aclarar las deficiencias estrogénica y la respuesta del endometrio al tratamiento hormonal, progestacional o progestacional-estrogénico, se procedió a un tratamiento hormonal en la forma siguiente: Tabla No. 9.

Aquellas pacientes que mostraron un marcado cuadro estrogénico de acuerdo con el estudio practicado (índice cariopictórico con valor hasta de cuarenta) se les administró la combinación de un agente estrogénico a la

Tabla 9. Resultado anatomopatológico de las biopsias de endometrio.

Endometrio secretor temprano	9 casos	18 %
Endometrio secretor avanzado	2 casos	4 %
Endometrio proliferativo inicial	11 casos	22 %
Endometrio proliferativo intermedio	10 casos	20 %
Endometrio proliferativo avanzado	11 casos	22 %
Compatible con TB endometrial	1 caso	2 %
Material insuficiente	6 casos	12 %

dos de 50 microgramos asociado a dos miligramos de un agente progestacional, diariamente, durante un lapso de siete días.

Aquellas pacientes que mostraban un cuadro menos marcado de hipoes-trogenismo (índice cariopictórico arriba de 40), se les administró exclusivamente el preparado progestacional a razón de 2 miligramos por día durante 7 días. Respuesta al tratamiento administrado: se presentó sangrado por privación en un 90 por ciento de los casos, dentro de los tres a los siete días siguientes a la terminación del tratamiento. La biopsia endometrial acusó un endometrio en fase secretora inicial o avanzada.

Los resultados obtenidos de éste estudio en un grupo más amplio de pacientes tuberculosas que presentaron trastornos menstruales, será motivo de próxima comunicación.

DISCUSION

Hemos considerado importante el practicar un estudio ginecológico sistematizado a las pacientes con tuberculosis pulmonar internadas para su tratamiento en el Sanatorio de Huipulco (México, D. F.).

Los casos a tratarse en dicho centro regularmente son casos de tuberculosis pulmonar en los cuales se ha considerado que se pueden obtener respuestas favorables, con tratamiento médico o quirúrgico (1) y las que en su gran mayoría han recibido tratamientos varios antes de su ingreso al sanatorio. El total de las pacientes han sido referidas al servicio por acusar algún trastorno ginecológico.

El estudio practicado ha sido orientado valiéndonos de los métodos diagnósticos aceptados en la actualidad para dicho propósito (2, 3, 4, 5 y 6).

En el grupo de pacientes estudiadas en ésta forma encontramos: que pueden presentar diversos cuadros ginecológicos que se observan en las pacientes no tuberculosas y que no presentan características especiales en cuanto a su diagnóstico, tratamiento y pronóstico sino en aquellos casos en que adquieren caracteres de seria asociación de entidades patológicas. La solución a dichos problemas ginecológicos no interfiere generalmente con el tratamiento del estado pulmonar sino deberá llevarse a cabo simultáneamente con él, una vez establecida su identidad y de acuerdo con el estado de la tuberculosis pulmonar.

Hemos querido orientarnos, inicialmente en este pequeño grupo de pacientes, en cuanto a la incidencia de la tuberculosis genital secundaria al proceso pulmonar, en las pacientes vivas, derivando los resultados no de alguno de los métodos aislados sino del estudio ginecológico sistematizado que fue practicado. A pesar del elevado número de casos con sospecha clínica y o sospecha radiográfica, pudimos comprobar únicamente en dos casos una tuberculosis genital. De ellos corresponde el primero a una forma latente y el segundo a una forma clínica de salpingo metritis. Resulta difícil

hacer un estudio comparativo con los resultados obtenidos por otros autores en nuestro medio y fuera de él, primero, por ser reducido el número de casos estudiados, cincuenta en total; segundo, por tratarse de pacientes con tuberculosis pulmonar referidas al servicio por algún trastorno ginecológico y no de un grupo de pacientes escogidas entre el total de pacientes internados en el sanatorio y asintomáticas desde un punto de vista ginecológico. Finalmente porque los datos que nos fue posible obtener del material bibliográfico nacional e internacional consultado se refieren:

1º) a la frecuencia de la tuberculosis del endometrio en biopsias no seleccionadas (Tabla Nº 1) como reportado por Alvarez Bravo (7), Sánchez Contreras y Gracia Medrano (8), Mendoza (9) y Urrutia (10) en nuestro país y Jensen (11), Halbrecht (12), Schokaert (13), Sutherland (14) y otros fuera de nuestro medio.

2º) A resultados obtenidos del estudio de necropsia como reportado por González Amador y colaboradores (15) y Mendoza (9), Schulz Contreras (1), etc., en nuestro medio y autores varios fuera de él o bien al estudio de la tuberculosis del aparato genital femenino en piezas quirúrgicas.

3º) A estudios ginecológicos incompletos practicados a pequeños grupos de pacientes con tuberculosis pulmonar (9) en los que el estudio se limitó a biopsia de endometrio o a otro método diagnóstico en forma aislada.

4º) Finalmente se refieren a la presencia de una lesión tuberculosa extra-pélvica, pulmonar o extra-pulmonar o antecedentes de la misma en los casos de tuberculosis genital estudiados.

Los resultados definitivos del estudio que lleva a cabo Hallo, en Holanda y que corresponde a un grupo de pacientes estudiadas en forma similar al nuestro, no están aún a nuestro alcance pero acusan a la fecha ya una incidencia relativamente alta de tuberculosis genital en las pacientes estudiadas. Obtuvimos un dato que llama nuestra atención: el elevado número de casos que acusan manifestaciones gineco-endocrinas concomitantes a la tuberculosis pulmonar, primordialmente amenorrea secundaria, sin poder precisar la existencia de una tuberculosis genital con excepción de un caso de amenorrea por tuberculosis endometrial y salpingitis de la misma etiología. Corresponden los 12 casos restantes a un cuadro de hipostrogenismo cuyo mecanismo no nos atrevemos a sugerir hasta completar el estudio endocrino de dichas pacientes.

CONCLUSIONES

1) Se practicó estudio ginecológico sistematizado a 50 pacientes con tuberculosis pulmonar internadas en el Sanatorio de Huípulco.

Su edad fluctuó entre los 18 y los 38 años. Se precisa su estado pulmonar de acuerdo con su extensión, tipo y estado evolutivo en el momento de practicarse el estudio.

2) Se reportan los resultados obtenidos del estudio lo que comprenden:
 A) La presencia de patología pélvica no específica; B) La incidencia de tuberculosis genital; C) Las manifestaciones gineco-endocrinas encontradas y que son concomitantes a la tuberculosis pulmonar en dichas pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. SCHULZ CONTRERAS, M.: Comentario al trabajo: Tuberculosis Genital. *Rev. Med. Hosp. Gral.* 24: 319, 1961.
2. ALVAREZ BRAVO, A.: Diagnóstico de la Tuberculosis Genital Femenina. *Ginec. Obstet. Mex.* 1: 91, 1946.
3. HALBRECHT, I.: *Mycobacterium tuberculosis* in Uterine Discharge. *J. A. M. A.* 142: 331, 1950.
4. MATIENZO, F.: Prom Reyes, M. y Topete, M.: Diagnóstico y Tratamiento Actual de la Tuberculosis Genital. *Ginec. Obstet. Mex.* 10: 61, 1955.
5. HALBRECHT, I.: Latent Female Tuberculosis. Its Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. Transactions of the 49 Ann. Meeting of the Nat. Tub. Assoc. 1953.
6. ROZIN, S.: The Diagnosis of Tubal Tuberculosis with Special Reference to X Ray Diagnosis. *Proceed. of the I. World Congr. on Fert. and Sterility* 1: 723, 1953.
7. ALVAREZ BRAVO, A.: Citado por Schulz C. M. Comentario. Tuberculosis Genital. *Rev. Med. Hosp. Gral.* 24: 325, 1961.
8. SÁNCHEZ CONTRERAS, J. Y GRACIA MEDRANO, P.: Tuberculosis del Endometrio. Estudio Anatómico y Clínico. *Ginec. Obstet. Mex.* 16: 209, 1960.
9. MENDOZA ARESTEGUI, I.: Tuberculosis Genital. *Rev. Med. Hosp. Gral.* 24: 319, 1961.
10. URRUTIA, R. M.: Tuberculosis Genital Femenina. *Rev. Med. Hosp. Gral.* 9: 206, 1946.
11. JENSEN, R. y McDonald, J.: The Endometrium in Tuberculous Peritonitis and in Sterility. *Am. J. Obst. and Gyn.* 41: 268, 1941.
12. HALBRECHT, I.: Comunicación personal.
13. SCHOKAERT, J. A.: Tuberculosis of the Endometrium. A Clinical Study of 147 Cases. *Minerva Ginec.* 3: 507, 1951 (Supl.)
14. SUTHERLAND, A. M.: Genital Tuberculosis in Women. *Am. J. Obst. and Gyn.* 79: 486, 1960.
15. GONZÁLEZ AMADOR, A.: Fuentes, G. E. y Marroquí, R.: Tuberculosis Pulmonar. Estudio de 321 Casos de Autopsia. *Pren. Med. Mex.* 24: 131, 1959.

RESUMEN

Se practicó estudio ginecológico sistematizado a 50 pacientes con tuberculosis pulmonar internados en el Sanatorio de Huipulco de la ciudad de México. Se correlaciona el tipo de lesión pulmonar y lo encontrado en el aparato genital femenino. La edad de los pacientes fluctuó entre 18 y 38 años.

SUMMARY

A description of the systematic gynecologic study carried out in tuberculous patients in the Huipulco Sanatorium of Mexico City is made in 50 such patients. A relationship

between the type of pulmonary lesions and the one found in the female genital organs is established. The age of these patients fluctuated between 18 and 38 years of age.

RÉSUMÉ

L'auteur présente les résultats des examens gynécologiques chez de tuberculeuses pulmonaires du Sanatorium de Huipulco en étudiant le parallélisme entre les lésions pulmonaires et gynécologiques.

L'âge des malades fut de 18 à 38 ans.

UNA ENFERMA DE VIRUELA

Gran alarma causó, en agosto de 1796, el descubrimiento de una primera variolosa en el Real Hospital de San Pedro, pues no había llegado a olvidarse que "en las viruelas del año de 1779, Puebla se vio reducida a un miserable hospital", y habían muerto "como sesenta mil personas". Se la trasladó inmediatamente a una casa en el cerro de San Juan, franqueada por el obispo, y se designaron para atenderla a dos médicos a quienes aunque se les señaló paga por su visita, su ida y su vuelta, luego se les obligó a devolver lo recibido, en virtud de que el Fiscal Real dictaminó que era obligación propia de su profesión servir al público y a los pobres, sin estipendio alguno. Cuando después de quince días la enferma fue bajada del cerro, ya curada y bañada y en perfecta salud resultó que se habían gastado en su atención 27 pesos y 5 reales, menos los 9 pesos que devolvieron los médicos.

(J. J. Izquierdo Rendón. Cirujano poblano de 1810.
Ed. Ciencia 1949. pp. 63-64).

HISTOPLASMOSIS PULMONAR

Informe de la epidemia en el Municipio
de Cuauhtémoc, Col.*

IGNACIO OCHOA MARTÍNEZ
GUILLERMO SANTOSCOY G.
ALFREDO CERVANTES OCHOA

En el mes de agosto de 1960, la Secretaría de Recursos Hidráulicos a través de un contratista inició el desasolve de un túnel conductor de agua para las obras de riego en la región de Cardona, Municipio de Cuauhtémoc, en el Estado de Colima. Este túnel construido en 1905, de 1 690 metros de longitud, 1½ metros de altura y 1.20 metros de ancho, con orificios de ventilación a cada 100 metros se encontraba azolvado desde hacía 6 años con gran cantidad de lodo, guano de murciélago y mostraba aire enrarecido por el parcial bloqueo de los respiraderos.

Para estos trabajos se contrataron peones en su mayoría de la región y en número inicial de 55.

A los pocos días de estar laborando en el mencionado túnel, principiaron a sentir trastornos indeterminados, que ellos calificaban como una enfermedad muy rara, por lo que dieron aviso a uno de nosotros, (A.C.O.), de quien sabían se interesaba en estas "enfermedades raras". Esta feliz coincidencia nos permitió estudiar desde su iniciación una de las más graves epidemias de Histoplasmosis pulmonar de que tenemos noticias.

La presencia del doctor Cervantes no se debió a un hecho fortuito ni accidental, sino a que nuestro grupo viene haciendo desde más de 11 años estudios sobre esta enfermedad, en esa zona del país, Estados de Jalisco y Colima. En 1951 presentamos en el Cuarto Congreso de Tuberculosis y Silicosis, el resultado del primer catastro de reactores cutáneos a la Histoplasmina y Coccidioidina en nuestro medio. En dicho trabajo presentamos las siguientes conclusiones:

Primera. Se investiga la hipersensibilidad cutánea a la histoplasmina coccidioidina en 667 individuos con edad comprendida entre cero y 90 años, radicados en el Estado de Jalisco.

Segunda. De los 667 individuos probados el 16.45% resultó positivo a la histoplasmina y 13.77% a la coccidioidina.

Tercera. La incidencia acumulativa por edades, de sensibilidad a los alérgenos, nos muestra una curva sigmoide con aceleración en segundo, tercero y cuarto decenios, por lo que suponemos el contacto con algún estímulo ambiental específico o inespecífico.

* Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Guadalajara. Guadalajara, Jal.

Cuarta. Existe la posibilidad de que la histoplasmosis y la coccidioidomicosis se hayan radicado en el Estado de Jalisco.

Posteriormente en 1954 patrocinamos la Tesis recepcional del doctor Alfredo Cervantes Ochoa, sobre este tema, llevada a cabo en Colima, Villa de Alvarez, Tecomán y Cuauhtémoc y en la cual se concluyó lo siguiente:

Primero. Se encuentran reactores positivos a la histoplasmina en el siguiente porcentaje según cada región.

Colima	22.3%
Villa de Alvarez, Col.	31.1%
Tecomán, Col.	5.1%
Cuauhtémoc, Col.	3.1%

Segundo. No coincide el gran número de reactores positivos con la ausencia de reportes de enfermedad en la región, lo cual nos lo explicamos por el hecho de que quizá existen enfermos que no han sido diagnosticados por no estar en la mente de nuestros profesionales la posibilidad de esta endemia.

Tercero. Se sugiere se tenga en cuenta lo anterior, para que los médicos en el Estado de Colima estén prevenidos de la existencia de enfermos de este padecimiento.

El tan alto grado de reactores positivos, enfocó nuestra atención hacia la región y el doctor Cervantes siguió abocándose al estudio de los enfermos que podían tener este padecimiento; este estudio lo hacía en forma espontánea y gratuita dado que él ejerce en la región como jefe de un laboratorio de análisis clínicos. Estuvo observando casos aislados de histoplasmosis pulmonar, algunos de los cuales fueron remitidos para su estudio y tratamiento al Servicio de Neumología de la Universidad Autónoma de Guadalajara. En 1957 cuatro campesinos que se dedicaban a recoger guano, se encontraron unos ídolos en una cueva, procediendo a excavar para extraer esas figuras, ya que sabían que alcanzaban buenos precios en el mercado. Al estar desempeñando dicho trabajo presentaron una enfermedad rara, severa, que ellos atribuyeron al maleficio de los ídolos, pero de todos modos fueron al médico que sabían ellos se interesaba en esas enfermedades, el cuál tomó estudio radiológico, haciendo diagnóstico de Histoplasmosis Pulmonar, y pasando informes a nuestro Servicio de Neumología de la Universidad Autónoma de Guadalajara se les hizo tratamiento sintomático y los cuatro sanaron, teniendo en la actualidad sólo uno de ellos huellas discretas del moteado inicial (se muestra radiografía).

Por esta razón, en 1960 pudimos llegar en forma precoz al estudio exhaustivo de estos enfermos y notificar oportunamente al doctor Antonio González Ochoa, Jefe del Departamento de Micología del Instituto de Enfermedades Tropicales de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, quien siempre nos ha proporcionado material (Histoplasmino y Coccidioidina), así como asesoría y consejos en los trabajos que sobre este tema llevamos a cabo, e incluso nos hizo favor de comentar en el Cuarto Congreso nuestro primer trabajo, instándonos a seguir adelante en nuestro interés sobre este problema.

Por lo tanto, a la vez que nosotros hacíamos nuestras modestas observaciones sobre el aspecto clínico, urgimos a las autoridades locales para que se tomaran medidas precautorias adecuadas, haciendo del conocimiento del doctor González Ochoa y colaboradores, para que se abocaran al problema epidemiológico general y que con sus grandes recursos completaran lo que nosotros estábamos iniciando.

El resultado fue un completo estudio que tratará de dar luz a los conocimientos que sobre esta enfermedad tenemos.

Vamos a presentar a ustedes el trabajo desarrollado por nosotros y nuestra impresión clínica del problema y sólo mencionaremos lo desarrollado por el Instituto de Enfermedades Tropicales para completar una idea de conjunto, pero de ninguna manera por sentirnos autorizados a usar sus datos, ni a emitir opiniones basadas en su trabajo.

Al proceder a la iniciación de nuestra actuación nos fijamos el siguiente programa de estudio:

- 1º Material humano
- 2º Aspecto inmunológico
- 3º Período de incubación
- 4º Forma de aparición y evolución de la enfermedad
- 5º Exploración física
- 6º Exploración radiológica
- 7º Evaluación clínica
- 8º Terapéutica empleada y resultados obtenidos
- 9º Confirmación diagnóstica y búsqueda del hongo.

Material humano. Fueron inicialmente 55 peones reclutados en su mayoría entre los campesinos de la región, sólo uno de Guadalajara, y otro que había emigrado como bracero a los E.E. U.U. Edad que fluctuaba entre los 12 y 40 años, siendo la mayoría comprendidos entre los 21 y 40 años. Las condiciones de vida y alimentación que corresponden a las acostumbradas en nuestra gente de campo.

Estudio previo. Todos gozaban aparentemente de buena salud y la reacción cutánea a la histoplasmina que les fue practicada durante los primeros 7 días que siguieron a la aparición de los primeros síntomas dio el siguiente resultado:

Histoplasmino, Positivos	15
Histoplasmino, Negativos	38
No fue posible leer la prueba	2

Al practicar el estudio se encontró un caso de tuberculosis pulmonar cavitada, unilateral, que se remitió a un Centro especializado.

Aspecto inmunológico. De los reactores positivos a la histoplasmina, no presentó signos de enfermedad ninguno. De los reactores negativos, 35 presentaron sintomatología. No teniendo ninguna influencia los otros factores, a saber: edad, constitución física y tiempo de exposición al contagio.

Período de incubación. El período de incubación fue muy variable en cada sujeto habiendo desde muy susceptibles, que a los 2 días de la exposición al contagio principiaron su sintomatología; hasta los muy tardíos, en algunos de los cuales pasó de 30 días dicho período, sin embargo, pudimos fijar como término medio de período de incubación 7 días.

Los enfermos de incubación rápida fueron los que nos permitieron llegar a tiempo y tratar de tomar las medidas preventivas adecuadas. Desgraciadamente, estas medidas no tuvieron los buenos resultados deseados, debido a la ignorancia de las gentes, la apatía de las autoridades sanitarias locales y el deseo del contratista, en terminar el trabajo iniciado; según las palabras de su capataz "cayera quien cayera".

Por estas razones, se tardó mucho en suspender las labores lo cual sólo se logró con la intervención de las Autoridades Sanitarias de la ciudad de México, autorizándose únicamente la continuación de las obras como nosotros lo recomendábamos, o sea: usando solamente obreros histoplasmino-positivos.

Sin embargo, todavía hubimos de elevar nuevas quejas, cuando nos enteramos de dos nuevos brotes de enfermedad, por desobediencia de estas medidas al no poder encontrar suficientes peones histoplasmino-positivos.

El capataz de la obra, hombre bien intencionado y deseoso de cooperar con nosotros, pero con un sentido del trabajo, como deber militar, nos daba facilidades de estudio, nos remitirá los enfermos, pero se obstinaba en seguir las labores con terquedad ignorante y poniendo por ejemplo su propio valor, al ir personalmente, por delante del resto de los trabajadores; valor auténtico para su fortuna respaldado por el factor, por él ignorado de ser histoplasmino-positivo.

A estos hechos debió que en lugar de los 35 casos iniciales de enfermedad, se estudiaran tres brotes, con un total de 46 enfermos, que fueron clasificados como sigue:

Leves	11
Moderados	26
Graves	9
Defunciones	3

Forma de aparición y evolución de la enfermedad. La forma de aparición de la enfermedad, fue como es natural, variable, y los síntomas aparecieron paulatinamente, según la intensidad de la enfermedad. Los señalaremos en seguida, de acuerdo con la precocidad de aparición y su frecuencia:

Cefálea

Astenia

Mialgias. Que principiaban en miembros inferiores, luego en superiores y región dorsal, generalizándose y acompañándose de un exagerado malestar general.

Escalofrío.

Fiebre. Remitente, con predominio vespertino y elevaciones térmicas de 38 a 40° C.

Anorexia.

Dolor. Opresivo en ambos hipocondrios.

Diarrea. Abundante en los casos avanzados.

Tos. Seca en principio, tornándose posteriormente escasamente producida con expectoración incharacterística.

Disnea. Que siempre fue mayor que lo aplicable por la extensión de las lesiones en el campo pulmonar de operación precordial.

Sensación	Incoordinación
Taquicardia	Estupor
Caquexia	Coma

En los enfermos leves encontramos los tres primeros síntomas (cefálea, astenia y mialgias), los cuales fueron desapareciendo paulatinamente hasta su total recuperación, que se logró en períodos variables de 10 a 30 días. En los enfermos con lesiones moderadas, se adicionaron a esos síntomas fiebre, tos seca y marcada adinamia, que incluso los obligó a encamarse por una o dos semanas, con regresión lenta del cuadro antes descrito, prolongando su recuperación de 40 a 60 días. En los enfermos con lesiones graves la fiebre era precedida de escalofrío y seguida de profusa sudoración, la tos se volvió productiva, la anorexia se acompañó de fuertes diarreas, la disnea, la sensación de opresión precordial y la caquexia los obligaron a tomar medidas extremas de encamamiento incluso hospitalario, aplicación de intensa terapéutica-específica y adicional, siendo la remisión muy lenta, y estando hasta la fecha bajo control estricto y recuperándose con extrema dificultad. En los tres enfermos que murieron, el cuadro de evolución se desarrolló con suma rapidez llevándonos un poco de tiempo a la disnea de reposo acompañada de cianosis, que no cedió a la aplicación de oxígeno inhalado, muriendo por asfixia con insuficiencia de parénquima pulmonar útil, signos marcados de edema pulmonar y cor pulmonale (se muestran radiografías).

Exploración física. De tórax, a la percusión se encontraron zonas de submatidez intercaladas con otras de sonoridad normal, y de preferencia cuando las lesiones formaban acúmulos llegaba incluso a encontrarse matidez completa de las zonas basales. A la auscultación encontramos estertores preferentemente subcrepitantes y el dato más constante en los enfermos fue la rudeza respiratoria en toda la extensión del campo pulmonar.

Fuera del aparato respiratorio la mayor signología se encontró en la esfera digestiva consistiendo principalmente en: Flatulencia, dolor precozmente instalado en ambos hipocondrios, hígado grande con borde palpable de 5 a 7 cms., por debajo del reborde costal, siendo liso y doloroso. Bazo palpable y doloroso. Estos signos fueron constantes en los enfermos moderadamente avanzados; y en los graves, su regresión fue paulatinamente lenta.

Encontramos la siguiente Sintomatología Neurológica: inicialmente irri-

tación cortical y conforme avanzó la enfermedad, incoordinación, estupor y coma.

Exploración radiológica. La llevamos a cabo en la totalidad de los trabajadores del primer grupo (55) repitiéndose una o varias veces según las necesidades del caso, con los siguientes resultados finales:

<i>Morbilidad</i>		<i>Radiología</i>	
Enfermos	35	Patológicos	30
Sanos.	18	Normales	20
No controlados	2	No controlados.	4
		Tuberculosis.	1

Salta a la vista el hecho de que hubo 5 enfermos con sintomatología clínica pero sin lesiones radiológicas ostensibles.

Entre las radiografías clasificadas como patológicas, hicimos los siguientes grupos de interpretación:

Infiltrado tipo miliar grano fino	22
Infiltrado nodular grano grueso	7
Sombras de tipo neumónico	1
Tuberculosis pulmonar	1

El enfermo de tuberculosis pulmonar era positivo a la histoplasmina y no presentó ninguna sintomatología de histoplasmosis.

En la totalidad de los casos, menos uno, las lesiones fueron bilaterales, con marcada tendencia a formar acúmulos en las bases y de estas predominantemente en la derecha, la imagen radiológica del mediastino no mostró datos de importancia, de no ser una discreta tendencia al aumento de los diámetros cardiacos y en 5 casos acentuación del arco de la pulmonar.

Evaluación clínica. No pudimos sacar una correlación estricta entre la edad, el estado físico previo y grado de exposición al contagio de los sujetos con el grado de intensidad de la enfermedad, sino tan sólo el hecho notable, señalado previamente, de que ninguno de los sujetos histoplasminopositivos enfermaron, y de 38 negativos hubo que lamentar 35 enfermos. Nos quedó la impresión de que la gravedad de la sintomatología nos la daba la sensibilidad del sujeto al padecimiento, dado que algunos con lesiones pulmonares moderadas en la radiografía hacían sintomatología muy acentuada, y a la inversa pudimos comprobar radiológicamente grandes lesiones en enfermos con escasa sintomatología; esto lo interpretamos clínicamente como condiciones humorales determinadas que provocan la respuesta orgánica "Stres" Esto mismo pareció condicionar la regresión de las lesiones y la curación de la sintomatología, aunque esto lo pudimos acentuar con las medidas terapéuticas empleadas.

La regresión clínica no coincidió con la desaparición radiológica de las imágenes, dado que en algunos enfermos, a pesar de entrar en franco período de curación seguían acentuándose las lesiones. En cambio se fueron borrando o al menos haciendo más discretas en algunos, permaneciendo sin cambio en una gran mayoría.

Podemos señalar que de los 4 casos estudiados en 1957 y vigilados radiológicamente hasta la fecha, 3 muestran la casi total desaparición de las lesiones y uno presenta persistencia de nódulos al parecer calcificados. Lo definitivo para la persistencia radiológica de las lesiones, creemos sea debida al desarrollo de fibrosis o calcificación lesional, que no es, por ventura constante.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos. En los casos leves y moderados, indicamos reposo, alimentación adecuada, vitaminoterapia y medicamentos que ayudan a la desintoxicación hepática. Además se administró terapéutica sintomatológica. Logramos que la Secretaría de Salubridad, nos proporcionara *Anfortericin B* para 10 enfermos; los cuales lógicamente aplicamos a los enfermos más graves, teniendo algunas reacciones tóxicas intensas (cefáleas mareos, calosfríos, etc.) El efecto terapéutico nos dio la impresión de no ser muy notable, aunque por lo escaso del número de enfermos tratados, nos abstenemos de emitir opinión definitiva.

También nos obliga a no concluir sobre los resultados terapéuticos en general, la falta de puntos de comparación y el hecho de no haber podido encamar sanatorialmente, como lo deseábamos a la mayoría de los enfermos, sólo pudimos encamar a algunos, en la ciudad de Colima, que los admitieron en su sanatorio particular, en forma gratuita. Nosotros tratamos de llevarlos al hospital escuela de la Universidad Autónoma de Guadalajara, lo cual no aceptaron los enfermos por la general tendencia de nuestro pueblo de no separarse de su región y del seno de su familia. Este inconveniente nos restringió muchos estudios, (biopsias pulmonares y de ganglios del escaleno) que sólo pudimos practicar en corto número de pacientes.

Tuvimos especial cuidado en vigilar el tiempo preciso en que se efectuaba el viraje de la reacción a la histoplasmina, de negativa a positiva en los enfermos, y encontramos los primeros cambios en la quinta semana, y los últimos a los cuatro meses; en esto sí influyó ligeramente la intensidad de las lesiones.

Confirmación diagnóstica y búsqueda del hongo. Habiéndose hecho un diagnóstico de una epidemia de histoplasmosis era muy importante el lograr obtener la demostración de la presencia del agente causal, por ello pusimos un especial empeño en tratar de localizarlo.

Dada la experiencia nula que teníamos en el manejo bacteriológico del histoplasma, tratamos de realizar los diferentes métodos preconizados por los autores que más intensamente han trabajado con este hongo. Logramos obtener sangre con el objeto de hacer hemocultivo. Para ello utilizamos el medio de Saboraoud y muy rudimentariamente pusimos sobre su superficie

las muestras de sangre. Con estas muestras se realizaron siembras en medio de Saboraoud e inoculaciones intraperitoneales en ratas.

Se intentó hacer cultivos con medula ósea obtenida por punción esternal.

Desgraciadamente estos exámenes no se practicaron sistemáticamente a todos los enfermos ya que se presentó el problema fundamental de que no estuvieron encamados en una institución adecuada, pues la mayoría de ellos se encontraban en sus propias casas por lo que su manejo fue realmente difícil. Este mismo motivó el que no pudiéramos realizar biopsias de pulmón. Esto solamente pudo realizarse en pocos enfermos hospitalizados.

El hongo fue también investigado en muestras de guano obtenidas del túnel y fueron sembradas en el medio de Saboraoud y en un medio conteniendo neopeptona, dextrosa, cloramfenicol y agar con un ph 7.

El guano fue emulsionado con una solución salina adicionada de penicilina y estreptomycinina habiéndose inoculado 14 ratas y 5 ratones por vía intraperitoneal.

Fueron capturados varios ejemplares del murciélago que habita en dicha cueva, los cuales fueron sacrificados y estudiados investigando el hongo o las lesiones por él producidas.

Por último fueron introducidos en la cueva un grupo de ratones los cuales permanecieron 15 días en el sitio donde los trabajadores estaban llevando a cabo su labor. Estos ratones empezaron a morir a partir del octavo día que fueron sacados del túnel.

El estudio micológico realizado en las muestras humanas fue de resultados infructuosos.

En realidad estas pruebas las realizamos en aquellos enfermos que presentaron síntomas moderados de la infección y en algún caso grave. En los enfermos que murieron y en los que presentaron estado más grave los estudios fueron realizados por el doctor González Ochoa quien ha hecho el reporte correspondiente. Estos enfermos correspondieron al primer brote epidémico.

En segundo lugar las primeras inoculaciones las practicamos en rata y la susceptibilidad de estos animales a contraer la infección es muy variable, motivo por el cual creemos que fracasamos en nuestro intento.

En tercer lugar no habíamos manejado nunca el cultivo de histoplasma que presenta dificultades técnicas propias de la especie. Sin embargo cuando pudimos obtener ratones, en el grupo de ellos que había permanecido dentro del túnel se encontró que en el pulmón presentaba lesiones de histoplasmosis y en ellas se encontraba el parásito. De estas lesiones logramos obtener un cultivo del hongo por siembra que hicimos en el medio de Saboraoud.

COMENTARIO

Desde 1950 habíamos pensado en la posibilidad de que existiera en nuestro medio la histoplasmosis como enfermedad relativamente frecuente,

sin embargo no había reportes de casos clínicos comprobados, nos llamaba mucho la atención que en nuestros diversos estudios realizados con histoplasmina se encontraran porcentajes tan altos de reactores positivos como en Villa de Alvarez, Col. que fue de 31.1% y sin embargo los posibles enfermos se encontraban con extraordinaria rareza.

Por esa razón al tener la fortuna de poder estar presentes desde el principio de un brote epidémico de tal importancia como el que reportamos, quisimos agotar todos los métodos de estudio para lograr un completo conocimiento; pero conscientes de los obstáculos que nos iban a representar nuestra corta experiencia en el manejo del hongo así como los aspectos legales de la epidemia en sí llamamos para nuestro apoyo y colaboración al doctor Antonio González Ochoa quien siempre nos ha estimulado y ayudado en estos estudios. Esta medida fue indudablemente adecuada pues el doctor González Ochoa y colaboradores llevaron a cabo una serie de estudios que su vasta experiencia y amplios recursos hicieron resultaran sumamente demostrativos.

Las autopsias estudio de piezas, estudios serológicos y micológicos por ellos realizados permitieron la comprobación diagnóstica adecuada.

Nos parece fundamental el hecho de que la infección se desarrollara solamente en los trabajadores histoplasmino negativos y ningún solo caso de los histoplasmino positivos enfermó, a pesar de un contacto continuo y prolongado con el medio contaminado. De esto podemos deducir que la inmunidad fijada por la primoinfección o por infecciones que quizá pasaron inadvertidas en verdaderamente efectiva.

Los ratones que introdujimos en el túnel contrajeron la infección lo cual nos viene a demostrar que en el medio ambiente existía el hongo contaminante y que la puerta de entrada para la infección fue la vía aérea.

Tuvimos oportunidad de conocer algunos de los trabajadores antes que entraran por primera vez en el túnel (segundo y tercer brote) pudiendo hacer en ellos estudios radiológicos y de sensibilidad a la histoplasmina que nos permitieron sacar conclusiones comparativas.

Nos ha parecido muy importante en esta epidemia el haber podido observar el tiempo en el cual se realiza el viraje de la reacción a la histoplasmina de negativa a positiva, el cual se inicia a partir de la quinta semana siendo en unos casos hasta de cuatro meses; esto nos demuestra que la prueba cutánea de la histoplasmina, nos puede ser útil para el diagnóstico de la histoplasmosis aguda.

Nos ha parecido también de sumo interés la cortedad del período de incubación ya que pudimos observar individuos que tenían trabajando dos días dentro del túnel y al tercero se iniciaban los prodromos, sin embargo en otros casos las primeras manifestaciones aparecieron hasta después de 15 días de su entrada inicial al túnel.

La gravedad que presentaron algunos de los enfermos o la intensidad de la sintomatología, no pareció tener relación con la edad, estado físico, ni

tiempo de exposición a la infección. Nos parece en cambio que esto se debió al diferente grado de sensibilidad de los pacientes.

La evolución en general en los enfermos leves y algunos de los moderados fue teniendo hacia la curación espontánea. Esto nos hace pensar que el porcentaje tan alto de reactores histoplasmino positivos que existe en esta región se deba precisamente a primo infecciones leves, o moderadas que no fueron diagnosticados y que sanaron espontáneamente.

Por lo tanto la histoplasmosis pulmonar puede presentarnos estados clínicos totalmente opuestos: gravedad extrema que puede llevarnos hasta la muerte o benignidad que puede hacer pasar inadvertida la infección.

R E S U M E N

Se presentan los resultados de los estudios efectuados de la epidemia de histoplasmosis ocurrida en el Municipio de Cuauhtémoc, Colima. El total de enfermos registrados fue de 46 siendo calificados 11 como leves, 26 como moderados y 12 como graves. De estos últimos tres fallecieron. En un grupo de ratones, que permanecieron en el sitio de la infección humana se lograron producir lesiones de histoplasmosis. De estas lesiones se obtuvo cultivo del hongo por siembra hecha en el medio de Sabouraud.

S U M M A R Y

The results of the studies that were carried out during the histoplasmosis epidemic of august 1960 in Municipio de Cuauhtémoc in the State of Colima, Mexico, are presented.

The total of sick persons registered was 46, of which 11 were classified as benign, 26 as moderate and 12 as critical; three of this last group eventually died. Microscopic lesions of histoplasmosis were fortunately reproduced in a group of mice found near the reservoir of human infection; *Histoplasma capsulatum* was obtained in a culture of these lesions in mice, through the use of Sabouraud's culture medium.

R É S U M É

Les auteurs présentent les résultats des études réalisées dans la ville de Cuauhtémoc, Colima, au cours d'une epidemie d'histoplasmosse.

Les 46 malades examinés furent classés d'après leurs lésions en 26 cas de lésions modérées et 12 de cas graves dont 3 décès.

L'histoplasmosse put être reproduite chez des rats de la région que presenta l'epidemie humaine. Les cultures furent obtenues sur milieux de Saboureaud pour isolement des mycoses.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Vol. 23 Núm. 3

- Teodoro Carrada Bravo:** Unidad de Patología de la Facultad de Medicina U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Profesor de Anatomía Patológica de Neumología Plan B. Facultad de Medicina U.N.A.M.
- Dr. Alfredo Cervantes Ochoa:** Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara, Guadalajara, Jal. Méx.
- Dr. Guillermo Díaz:** Servicio de Cirugía de Tórax hospital de la Secretaría de Comunicaciones y Transportes, México, D. F.
- Dra. Ma. Luisa Díaz Gómez:** Adjunto del Pabellón 5 Sanatorio de Huipulco México 22, D. F. Profesor Asociado de Clínica del Aparato Respiratorio Facultad de Medicina U.N.A.M.
- Dr. Francisco Javier Fierro Velasco:** Unidad de Patología de la Facultad de Medicina U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- Dra. Ma. Antonieta Freyria:** Servicio de Cirugía de Tórax Hospital de la Secretaría de Comunicaciones y Transportes México, D. F.
- Dr. Javier García Zepeda:** Unidad de Patología de la Facultad de Medicina U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco México 22, D. F. Profesor de Anatomía Patológica de Neumología, Plan B. Facultad de Medicina U.N.A.M.
- Dra. Carlota Guzmán:** Jefe del Departamento de Cardiología del Sanatorio de Huipulco México 22, D. F.
- Dr. Nivardo Guzmán:** Médico residente del Pabellón Infantil, Sanatorio de Huipulco México 22, D. F.
- Dr. Salvador Jaimes:** Departamento de Patología, Hospital Rosales, San Salvador, El Salvador. C. A.
- Dra. Eloísa Loredo Castañeda:** Unidad de Patología de la Facultad de Medicina U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco México 22, D. F.

- Dr. Ignacio Ochoa Martinez:** Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara, Guadalajara, Jal. México.
- Dr. Carlos Pacheco R.:** 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. Fernando Rébora Gutiérrez:** Jefe del Servicio del Pabellón 5 Sanatorio de Huipulco México 22, D. F. Profesor de Neumología Plan B. Facultad de Medicina U.N.A.M.
- Dr. Mario Rivera:** Adjunto del Pabellón 11 (niños) Sanatorio de Huipulco México 22, D. F. Profesor Coordinador de Clínica del Aparato Respiratorio, Facultad de Medicina U.N.A.M.
- Dr. Guillermo Santoscoy G.:** Hospital de la Secretaría de Comunicaciones y Transportes. México, 7, 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. Carlos Walther Meade:** Jefe del Departamento de Ginecología. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

NOTICIAS

SESION DE INVITACION DEL SANATORIO DE HUIPULCO

El jueves 29 de marzo de año en curso el doctor José Ramírez Gama, jefe del Departamento de Cirugía del Instituto Nacional de Neumología presentó en el Sanatorio de Huipulco un interesante trabajo sobre las actividades realizadas en su servicio en el año de 1961. Se refirió con todo cuidado el número y tipo de intervenciones toraco-pulmonares efectuadas, destacando por su frecuencia las resecciones pulmonares y las toracoplastias en números de 300 y 287 respectivamente. En igual forma señaló que el número total de intervenciones fue de 878 mismas que distribuidas entre 214 días hábiles del año dieron un promedio de 4.1 de intervenciones. El 94.2% (616 casos) correspondieron a enfermos de tuberculosis pulmonar. Señaló el doctor Ramírez Gama, la forma como se reportan los resultados de Anatomía Patológica, ilustrado esto con un ejemplo. El trabajo fue comentado muy favorablemente por los médicos de la institución y se aceptó unánimemente la conveniencia de efectuar este tipo de intercambios de experiencias sobre métodos y procedimientos. Dentro de esa misma sesión se discutió un caso clínico estudiado en el Servicio de Neumología para niños del Sanatorio de Huipulco y presentado por los doctores Fernando Katz, Rufino Echegoyen, y Mario Rivera. En ese caso se solicitó la cooperación de los doctores Javier Palacios Macedo e Ignacio Guzmán Garduño del Hospital de la Raza quienes brillantemente expusieron sus puntos de vista en relación con el caso presentado.

IV CONGRESO MUNDIAL DE CARDIOLOGIA

Ciudad de México, octubre 7 a 13 de 1962.

Cómo se puede tomar parte activa en el Congreso

Presentando una comunicación individual. Necesita ser enviada a través de la Sociedad nacional de Cardiología. Dispondrá de 10 minutos para la lectura y de 5 minutos más para la discusión. En el programa definitivo se publicará un resumen en los tres idiomas oficiales. Durante la lectura se transmitirá traducida a los otros dos idiomas oficiales y luego se publicará en las Memorias del Congreso.

Exponiendo gráficamente un trabajo. Disponemos de 600 m² y de unidades adecuadas para que su trabajo pueda estar expuesto durante toda la duración del Congreso en forma atractiva. Envíe usted gráficas, cuadros y fotografías; nosotros los montaremos. Pida el reglamento correspondiente.

Colaborando en un trabajo de institución. Presentado por uno solo de sus autores, dispondrá de 20 minutos para la lectura y de 10 minutos para la discusión. Debe resumir la labor realizada por un número importante de diferentes especialistas.

Participando en una sesión de discusión coordinada. La mesa estará formada por un presidente, un coordinador y varios ponentes. La discusión será libre y, si desea tomar parte en ella, deberá solicitarlo al coordinador durante la reunión.

CONDICIONES GENERALES PARA REDACTAR LAS CONTRIBUCIONES CIENTIFICAS

1. El objeto común de todos los trabajos debe ser *integrar la Cardiología*: la mayoría de los congresistas serán cardiólogos generales.
2. Los resúmenes no excederán de 200 palabras.
3. Las Comunicaciones Individuales tendrán una longitud máxima de tres hojas escritas a máquina a doble renglón con 80 caracteres por línea y 35 líneas por página. Para publicación en las Memorias, se admiten hasta dos hojas más, sin incluir bibliografía ni pies de figura.
4. Resúmenes y originales para lectura deberán estar escritos en los tres idiomas oficiales del Congreso.
5. Figuras y cuadros no deben ser mayores de 13 × 18 cm. y de calidad adecuada a la obtención de grabados perfectos. Escribir al reverso la palabra *base* para indicar la posición correcta.
6. Redacte la bibliografía, siguiendo las reglas internacionales, reproducidas en nuestro programa provisional.
7. En el reverso de todas las páginas y figuras debe ir escrito el nombre del primer autor y el título del trabajo.

Cuotas de inscripción. Miembros Activos US \$ 40.00 Miembros Acompañantes US \$ 20.00.

AGENCIAS DE VIAJES

Para obviar graves inconvenientes, todas las reservaciones de hotel deben hacerse a través de la Secretaría General del Congreso, ya sea directamente ya por intermedio de sus agencias oficiales de viajes, la "Mundus Tours de México" y la "Viajes Internacionales Pegaso", Apartado Postal 9170, México, D. F.

VISITA AL SANATORIO DE MACUILTEPEC EN LA CIUDAD DE JALAPA, VER.

El día 28 de abril de 1962 se verificó una reunión conjunta de médicos del Sanatorio de Huipulco con los del Sanatorio de Macuiltepec en la ciudad de Jalapa, Ver. La parte fundamental de dicha reunión, en la que se presentaron algunos trabajos científicos de las dos instituciones fue la visita del Sanatorio Macuiltepec. Se mostró a los visitantes el brillante fruto de los esfuerzos del doctor Miguel Dorantes Mesa, director del Sanatorio durante muchos años, y actualmente director de Asistencia Médica en el Edo. de Veracruz, continuados por su actual director el doctor Alejandro Sánchez Simedinger.

La impresión de los médicos visitantes, fue muy grata: lo hecho en el Sanatorio de Macuiltepec ha dado como resultado que ésta institución, sea ya uno de los primeros centros hospitalarios de la República Mexicana. Mucho de sus logros, particularmente en Neumología Infantil, Cirugía de Tórax y Rehabilitación son verdaderamente ejemplares. Se demuestra lo que se puede hacer cuando existen deseos de progreso y de conciencia social.

Al depositar sus cartas, cuide que estén bien franqueadas y correctamente dirigidas.



DR. DONATO G. ALARCON.

La Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio y la Revista Neumología y Cirugía de Tórax, felicitan al Dr. Donato G. Alarcón, con motivo de su nombramiento de Director de la Facultad de Medicina, en nuestra máxima casa de estudios.

CURRICULUM VITAE

Nació en: Acapulco, Gro.

Estudios primarios en: Puebla, Escuela Lafragua.

Estudios Preparatorios en: Colegio del Estado de Puebla.

Estudios profesionales en: Escuela Nacional de Medicina de México.

Fecha de recepción: 25 de mayo de 1926.

Tesis recepcional: "El Diagnóstico Temprano de la Tuberculosis Pulmonar."

Ejerció en Tampico, Tamps., de 1927 a 1932.

Becado por la Fundación Guggenheim para hacer estudios sobre tuberculosis, de 1932 a 1933, en Nueva York y Chicago.

Ejerce actualmente en México, D. F.

Cargos que ha desempeñado:

Médico Jefe de Servicio de Tuberculosis en el Hospital Civil de Tampico.

Director del Sanatorio de Huipulco desde su inauguración en 1936 hasta septiembre de 1947.

Profesor de Clínica Médica (Aparato Respiratorio) en la Facultad Nacional de Medicina de la U.N.A.M., desde 1939.

Profesor de Cursos de Postgraduados sobre Tuberculosis, en el Sanatorio de Huipulco y en el Sanatorio San Angel, 12 cursos anuales para médicos.

Jefe de la Oficina Técnica de la Campaña contra la Tuberculosis, del Departamento de Salubridad, en el año de 1941.

Jefe de la Campaña contra la Tuberculosis de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, de 1953 a 1959.

Médico de la Comisión de Planeación Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Presidente de la Academia de Medicina en 1951.

Miembro de la Academia de Medicina desde 1939.

Regente en México del American College of Chest Physicians.

Fundador y Presidente de la Sociedad Mexicana de Tuberculosis.

Presidente de la Asociación Médica Franco-Mexicana, 1961-1962.

Sociedades a que pertenece:

Miembro de las sociedades extranjeras de tuberculosis de Estados Unidos, Francia, Argentina, Brasil, Chile e Italia.

Miembro honorario de la Sociedad Brasileira de Tuberculosis, de la Sociedad Cubana de Tuberculosis, de la American Medical Association, Chilena y Ecuatoriana de Tuberculosis y del Royal Society of Medicine (Sección de Cirugía) de Londres.

Ha representado al país en los congresos internacionales de Enfermedades del Tórax, en España, Alemania, Austria, Italia y Japón.

Representante de México ante los congresos de la American Medical Association y de la National Tuberculosis Association, en E.U.A.

Fundador y Director de la Revista Panamericana de Medicina y Cirugía de Tórax.

Coautor de los siguientes libros, en inglés:

"Clinical Tuberculosis", B. Goldberg. F. A. Davis, Co., Filadelfia, 1946.

"Nontuberculous Diseases of the Chest", A. Banyai. Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, Ill., E.U.A. 1954.

Autor del libro:

"El Neumotórax Extrapleural Quirúrgico". Ediciones en español y en inglés. Imprenta Universitaria, México, 1947.

Autor de 68 artículos médicos publicados en diversas revistas nacionales y extranjeras, en español, inglés y francés.

1681

AMILOIDOSIS EN TUBERCULOSIS PULMONAR

ISMAEL COSIO VILLEGAS.*

El tema de la amiloidosis ha ido perdiendo terreno dentro de la fisiología, así como de la neumología, por razones diversas: su localización en órganos diversos; su variable etiología; las incógnitas que encierra en muchos de sus aspectos; y el descenso de su incidencia, debido seguramente a los avances de la terapéutica. Esta situación se revela en el hecho de que la enorme mayoría de los libros modernos de fisiología y de neumología no la citen y que haya que recurrir a los tratados de patología general y a los de anatomía patológica, principalmente.

Así, por ejemplo, en la obra de Cecil, encontramos los capítulos de amiloidosis renal (nefrosis amiloidea) y de amiloidosis hepática (1). En ambas se considera que sobreviene en los estados de caquexia, determinada por la tuberculosis avanzada y de larga duración, y en padecimientos con supuración eminentemente crónica, como en las osteomielitis, los empiemas y en algunos abscesos pulmonares. Se afirma que en estos casos, cuando hay hepatomegalia, esplenomegalia, edema y albuminuria, se debe sospechar clínicamente la presencia de amiloidosis. En cambio, no se hace referencia a esta alteración patológica en el capítulo de tuberculosis. En la extensa obra de Nelson, se habla de amiloidosis en la lepra, en las pleuresías tuberculosas, en la sífilis renal, en la sífilis hepática, y en padecimientos supurados de los ganglios de la faringe.

En algunos libros de anatomía patológica, como el de Isaac Costero (2), se hace referencia al depósito de sustancias amiloideas en los tejidos; que se encuentra en el curso de muchas enfermedades y en las estructuras de los tejidos más diversos. Hace referencia a las observaciones de Virchow, mencionadas por los autores del trabajo que comento; las que fueron precedidas por Rokitansky. Costero no considera sino tres formas: a) los depósitos que se producen en forma de concreciones aisladas en una parte circunscrita del cuerpo, que se comportan como tumores; b) los secundarios a enfermedades crónicas depauperantes, con predisposición muy marcada por los órganos parenquimatosos; y c) los generalizados en el mesénquima con el carácter de una enfermedad autóctona particular.

* Director del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

La forma que más nos interesa en esta ocasión es la secundaria. Costero dice que se produce principalmente en el curso de las supuraciones crónicas de los huesos (osteomielitis, tuberculosis ósea, actinomicosis), en la tuberculosis pulmonar cavitaria; en la tuberculosis intestinal ulcerada y en la tuberculosis renal; y en la lepra. Además, dice que aproximadamente el 7% de los mielomas múltiples se acompaña de amiloidosis, algunas veces con la apariencia de las formas primarias; el reparto de la substancia amiloidea puede ser en estos casos tan especial, que Reimann forma con ellos un grupo aparte de la amiloidosis. También habla de otras enfermedades crónicas y no supuradas que pueden dar amiloidosis como: paludismo, disentería, leucemias, linfogranulomatosis maligna, mixedema y gota. En cuanto a los órganos afectados por la amiloidosis secundaria son siempre varios, en el orden de frecuencia siguiente: el bazo; el hígado las cápsulas suprarrenales; el riñón; el tiroides; el miocardio; el intestino; los ganglios linfáticos; y la piel. Considera, finalmente, a la amiloidosis como una de las variedades de las alteraciones morfológicas del metabolismo proteico, y discute su patogenia y su significación sin llegar a conclusiones definitivas.

Ahora me referiré a algunos textos de tisiología. En primer lugar, al de los argentinos Rey, Pangas y Massé (1943). Estos autores dicen: "Otra complicación de la tuberculosis pulmonar crónica es la amiloidosis o enfermedad amiloidea. Proceso caracterizado por el depósito extracelular de la substancia amiloidea a nivel de diferentes vísceras y condicionado por distintas enfermedades crónicas (lepra, tuberculosis, actinomicosis, supuraciones crónicas), es de hallazgo relativamente frecuente." Así, Vívoli, en nuestro país, la ha encontrado en el 4.62% de las necropsias efectuadas. Por su parte, González Warcalde, del Instituto de Tisiología de Córdoba, la ha verificado en el 20% de los tísicos pulmonares fallecidos.

Se acepta que el depósito de substancia amiloidea comienza en el bazo, para luego extenderse al hígado y los riñones, y ulteriormente, generalizarse.

La amiloidosis se exterioriza en las formas manifiestas por: mal estado de nutrición, intensa astenia, digestiones lentas, diarrea, edema, poliuria, esplenomegalia dura e indolora, hepatomegalia igualmente dura, aunque dolorosa en muchos casos, por su parte, las investigaciones de laboratorio suelen evidenciar: disminución de la tasa de serina sanguínea y aumento, sea relativo o absoluto, de las globulinas, lo que condiciona el descenso del coeficiente serina-globulina; albuminuria, expresión, por lo general, de las nefropatías coexistentes; prueba del rojo congo positiva.

Recordemos, finalmente, que ciertos pacientes son portadores de lesiones amiloideas sólo manifiestas en el examen necrópsico, o bien por medio de la prueba del rojo congo.

En cuanto a su evolución, por lo común es progresiva, llevando a una claudicación cada vez más marcada de los distintos órganos, en especial del hígado, riñones e intestino.

Kayne, Pagel y O'Shaughnessy en su libro "Pulmonary Tuberculosis" (1948) dice: "La amiloidosis es causa más frecuente de muerte en la tuberculosis extrapulmonar (especialmente de los huesos) que en la tuberculosis pulmonar. Esta condición es frecuentemente encontrada en la tisis bronquiógénica ordinaria; Pagel la ha encontrado postmortem en el 10% de los casos de Sommerfeld y el 17% en los de Papworth. En la experiencia de Pagel la amiloidosis se desarrolla principalmente en el empiema y en la tuberculosis cavitaria con mal drenaje bronquial. Las lesiones de amiloidosis pueden absorberse y curar. Waldenstrom (1927) demostró que hígados que llegaban hasta el pubis volvían a su tamaño normal, si el foco de supuración (especialmente si era de huesos) era radicalmente removido. Este fenómeno también se ha demostrado experimentalmente. La amiloidosis puede producirse en la rata con inyecciones de proteínas (Kuczynski, 1922, 1923); y desaparece cuando las inyecciones se discontinúan."

En el libro "Patología del Aparato Respiratorio" de Cosío Villegas y Celis Salazar (1962) hay dos referencias sobre amiloidosis (3). La primera en el capítulo Manifestaciones Pleuropulmonares de los Padecimientos Sistémicos, en la parte que trata de los padecimientos metabólicos de las proteínas, dando sus localizaciones más frecuentes y mencionando que el pulmón puede dar imágenes pseudotumorales, que plantean diagnóstico diferencial con el carcinoma broncogénico. La segunda en el capítulo de Anatomía Patológica de la Tuberculosis, escrito por el Dr. Herman Brandt, quien dice: "La amiloidosis es una alteración caracterizada por el depósito de una sustancia hialina entre las células, en cuya composición química intervienen proteínas y carbohidratos; la amiloidosis se observa con mayor frecuencia secundariamente a una infección crónica, como en enfermos tuberculosos, en los que se confirma hasta en un 25% de los casos que llegan a la necropsia. Los órganos más frecuentemente afectados son riñón, bazo, suprarrenales e hígado, sin embargo, solamente el 1% de los tuberculosos crónicos presentan síntomas atribuibles a la amiloidosis, que la mayoría de las veces se manifiesta por insuficiencia renal o síndrome nefrótico".

Los 12 casos, motivo del trabajo de los doctores García Zepeda y F. Medina, son muy interesantes y han sido estudiados en forma exhaustiva en sus correlaciones clinopatológicas (4).

Desgraciadamente, la buena anatomía patológica se practica en el Sanatorio de Huipulco de la Ciudad de México hace muy poco tiempo, por lo que carecemos de datos anteriores, seguramente, de mayor incidencia de la amiloidosis, cuando la terapéutica médica y quirúrgica eran menos eficientes:

cuando estábamos mal armados para tratar el empiema y cuando los enfermos hacían formas más largas y más graves.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CECIL, L. R. y LOEB, F. R.: *Tratado de Medicina Interna*. Tomo I. Editorial Interamericana. México. 273, 1958.
2. COSTERO, I.: *Tratado de Anatomía Patológica*. Editorial Atlante. México, 683, 1946.
3. COSIO VILLEGAS, I. y CELIS SALAZAR, A.: *Aparato Respiratorio. Patología, Clínica y Terapéutica*. Librería de Medicina. 516, 1961.
4. GARCIA ZEPEDA, J. y MEDINA MORALES, M.: *Amiloidosis en Tuberculosis Pulmonar*. Estudio Clínico Patológico de 12 casos. *Neum. Cir. Tórax*. 23: 113, 1962.

ANEURISMA TRAUMATICO DE LA AORTA TORACICA

Se reportan cuatro casos de aneurisma torácico de origen traumático tratados quirúrgicamente. En tres, la resección quirúrgica de la lesión fue realizado con éxito. En un caso con historia de accidente automovilístico, ocho años antes de la operación, el paciente falleció en el segundo día de postoperatorio con una hemorragia masiva (melena y perforación del ileón); la intervención fue realizada de urgencia en virtud de que el aneurisma se había abierto al esófago. Se señalan de éstos casos, en el artículo original, consideraciones clínicas, quirúrgicas y anatomopatológicas.

(*New Eng. J. Med.* 266: 1341, 1962)

MELANOMA PRIMARIO DEL PULMON

El melanoma del pulmón es una lesión rara. Se han señalado 4 casos en la literatura. Dos de los cuales fueron realmente metástasis y dos se consideraron como lesiones primarias; los autores presentan un caso de melanoma maligno primario del pulmón en una mujer de 20 año. En dicho caso la paciente tenía lesiones névicas en la piel que fueron completamente benignas. El crecimiento pulmonar fue solitario y aumentó rápidamente de diámetro en un período de seis meses.

(*Chinese Medical Journal*, 81: 263, 1962)

PROTEINA C REACTIVA EN EL PRONOSTICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

FERNANDO REBORA TOGNO
VICTOR MANUEL BETANCOURT
FERNANDO REBORA GUTIERREZ.*

La Proteína C. Reactiva PCR aparece descrita por primera vez en 1930, al encontrar Tillet y Francis (1) que se formaba un precipitado cuando se agregaba polisacárido C del neumococo al suero proveniente de pacientes con neumonía aguda. Estos investigadores asentaron desde un principio que el fenómeno no se presentaba una vez que el enfermo había pasado la crisis. Además, hicieron igual observación al estudiar otros padecimientos, como la fiebre reumática, la endocarditis bacteriana y la osteomielitis estafilocócica.

Nueve años después (1939), Löfström descubrió una sustancia presente en el suero humano bajo ciertas condiciones y capaz de producir hinchazón no específica en la cápsula de neumococos tipo XXVII y XXVIII y a veces de otro tipo (2). Llamó a esta sustancia "Non Specific Capsular Swelling Substance" y a la reacción "Non Specific Capsular Swelling Reaction" (CSR), demostrando la presencia de la sustancia activa en la sangre de pacientes con neumonía aguda y en caso de infecciones bacterianas del tracto respiratorio. En 1942, probó que era idéntica al principio encontrado por Tillet y Francis años antes (3).

La naturaleza protéica de la sustancia en cuestión fue revelada por Abernathy y Avery en 1941 (4), quienes la bautizaron como Proteína-C-Reactiva, (PCR). McLeod y Avery la aislaron en ese mismo año (5), y fue cristalizada en 1947 por McCarty (6), quien la obtuvo de fluidos serosos humanos.

Las propiedades antigénicas de la PCR estudiadas por McLeod y Avery en 1941 (5) y la modificación hecha por Wood, McCarty y Slater en 1954 (7), a la técnica de McCarty para la extracción de PCR cristalina, hicieron posible la producción comercial del antisuero y pusieron la prueba al alcance del clínico.

Los estudios clínicos se remontan a 1933 en que Ash (8) demostró la presencia de PCR en la sangre de pacientes durante el estado agudo de in-

* Los autores agradecen a los Laboratorios Travenol de México el habernos proporcionado el Suero Anti-Proteína C Reactiva usado en este trabajo.

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

fecciones producidas por gérmenes Gram positivos, Gram negativos, fiebre reumática activa y en algunas ocasiones en tuberculosis pulmonar aguda. En 1934, Francis y Abernathy (9) describen una reacción cutánea característica en enfermos con neumonía lobar aguda, al inyectarles por vía subcutánea el polisacárido C. La reacción tenía correlación con la reacción sérica. Estos resultados fueron confirmados por Finland y Dowling en 1935 (10).

Ya en 1942, Löfström hacía la interesante observación de encontrarla en el infarto cardiaco (11) y en algunos casos de tumores malignos. En 1947 Hedlund hizo una evaluación clínica general, señalando la diferencia del comportamiento de la PCR en la artritis reumatoide y en la fiebre reumática (12).

El primer trabajo clínico específicamente relacionado con tuberculosis pulmonar apareció en 1955, siendo sus autores Shubin, Glaskin y Heiken (13). Posteriormente han aparecido al respecto varias publicaciones sobre todo de autores italianos y que se discutirán en el curso de este trabajo. El único reporte latinoamericano de PCR y tuberculosis pulmonar existente es el de Ianello, Vacarezza, Pilheu y Dubra en Argentina (1960) (14).

Tuberculosis pulmonar. No existe un acuerdo general sobre la utilidad de la PCR en el estudio del enfermo tuberculoso.

La mayoría de los trabajos existentes encierran uno o varios defectos que podrían explicar esta divergencia de opiniones: número insuficiente de casos considerados; ausencia de relación entre los resultados obtenidos (PCR) con la extensión, anatomía-patológica y actividad del proceso; clasificaciones diversas difícilmente equiparables, etc.

Así dentro de los estudios clínicos generales, existen el de Hedlund (1947) quien afirmó (12) que todo caso de tuberculosis pulmonar activo es positivo y el de Shetlar y colaboradores (15) quienes obtuvieron en 24 pacientes con tuberculosis pulmonar activa, 23 con PCR positiva. Por otra parte Roantree y Rantz (16) en 1955, concluyeron que la PCR fue encontrada infrecuentemente en la tuberculosis pulmonar activa (3 de 7 casos) y que la eritrosedimentación de una correlación mejor con la actividad del proceso.

Igual divergencia de opiniones existe en los trabajos orientados exclusivamente hacia la tuberculosis pulmonar. Shubin y colaboradores (1955) encontraron una baja efectividad de la PCR (13); Wong en 1956 (17) concluyó que la determinación de PCR y la eritrosedimentación no tienen utilidad pronóstica, opinión que al respecto de la PCR compartió Miccoli y colaboradores (1959) (18); Roche (1960) consideró superior la eritrosedimentación (19). Por otra parte existen amplias y bien correlacionadas investigaciones de Walsh y colaboradores (1956) (20), Lenzini y colaboradores (1957) (21), Capra (1959) (22) y Zitrin y colaboradores (23), quienes encontraron la prueba de utilidad y superior a la sedimentación globular.

Extractando datos de estos últimos trabajos, es posible obtener una idea de los resultados obtenidos en relación al estado evolutivo, extensión, actividad, etc. de la tuberculosis pulmonar.

En la tuberculosis pulmonar primaria, Zitrin y colaboradores (23) obtuvieron 16 pacientes PCR positivos de 36 estudiados; Lenzini y colaboradores (21), en 21 enfermos observaron positividad débil en los casos recientes y negatividad en aquellos que tenían más de 3 meses de enfermos.

En un grupo de 30 sujetos agrupado por Lenzini y colaboradores (21) por padecer "tuberculosis primaria tardía" (derrame pleural) encontraron 26 con PCR positiva Zitrin y colaboradores (23) sólo la encontraron en uno de cuatro pacientes de la misma índole.

En la forma "postprimaria" de la tuberculosis pulmonar Lenzini y colaboradores (21) reportaron 29 determinaciones positivas de PCR de un grupo de 39.

Los mismos autores en la tuberculosis pulmonar "progresiva reaccional" (de reinfección y evolutiva) en 24 de 30 casos reportaron hallazgos positivos y en la forma "progresiva crónica" (de reinfección estabilizada), en 3 de 30. Concluyeron diciendo que probablemente se trate de un índice seguro para distinguir la forma activa de la estabilizada.

Walsh y colaboradores (20) en un estudio de 129 tuberculosos pulmonares agrupados de acuerdo a la extensión y actividad de sus lesiones (siguiendo el criterio de la Asociación Nacional de la Tuberculosis de E.U.), reportaron los siguientes resultados:

Existió una buena correlación entre los casos PCR positivos y las formas activas en sus diferentes grados de extensión (del 73% en las mínimas, al 94% en las muy avanzadas), y mejor correlación aún entre los casos PCR negativos y las formas inactivas, siendo del 100% en las mínimas al 87.5% en las muy avanzadas.

De 36 casos con PCR positiva, después de recibir tratamiento por 3 a 4 meses, 32 se hicieron PCR negativos con evidente mejoría clinorradiológica y 15 con esputo negativo; los 4 casos que permanecieron PCR positivos no tenían mejoría radiológica y continuaban con baciloscopia positiva.

La conclusión de los autores anteriores (20) fue de que la PCR y la eritrosedimentación son igualmente útiles en las tuberculosis pulmonar activa, pero que la PCR es superior en las formas inactivas, ya que la eritrosedimentación permanece alterada más tiempo que la enfermedad.

Zitrin y colaboradores (23) en 25 niños con tuberculosis primaria o sus complicaciones y tratados por más de dos meses, obtuvieron 96% de determinaciones negativas.

Mescolini y colaboradores (24) encontraron un porcentaje elevado de enfermos PCR positivos (90%) en casos exudativos y "tisis crónica evolu-

tiva", contra 40 y 30% en casos productivos o de "tisis crónica estacionaria." Iguales resultados ya habían sido reportados por Borsella y Marelli (25).

Cantarella y colaboradores (26) hicieron la observación que la persistencia de la PCR en cuadros excavados aparentemente estabilizados es testimonio de actividad biológica.

La determinación de PCR ha sido también estudiada en casos de silicosis, silicosis complicada y sílico-tuberculosis, estando la mayoría de los autores de acuerdo en que los porcentajes más altos de casos positivos se encuentran entre los afectos de silicosis complicada o sílico-tuberculosis y que la prueba es útil para hacer consideraciones diagnósticas al respecto. (27, 28 y 29).

El presente trabajo tiene por objeto el estudio de la Proteína-C-Reactiva como medio pronóstico en la tuberculosis pulmonar.

La significación patológica de la Proteína-C-Reactiva, el uso similar que en otras enfermedades se le ha dado y el problema del tisiólogo para valorar en determinadas ocasiones la actividad de la tuberculosis pulmonar, nos decidieron a efectuar el presente trabajo.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 41 enfermas, cuyas edades límites fueron de 15 a 48 años, todas ellas con tuberculosis pulmonar de reinfección, crónica, activa, y extensión comprendida entre las denominaciones de moderadamente avanzada o muy avanzada. La casi totalidad de los casos se encontraban ya bajo tratamiento específico desde varios meses antes.

Debe aclararse aquí que el criterio seguido para valorar la actividad y extensión del proceso es el propuesto por los Comités para unificación del diagnóstico de la American Trudeau Society (Sección Médica, Asociación Nacional de la Tuberculosis) (30).

Se trató de efectuar una determinación mensual de PCR, hasta completar tres, en cada paciente. Hubo casos en que ésto no pudo realizarse por haber sido dado de alta el enfermo. Cada determinación fue acompañada de un estudio clínico (con registros de la temperatura bucal y peso corporal), de una biometría hemática y sedimentación globular hechas con la misma sangre utilizada para determinar la PCR y de un estudio radiológico de tórax (habitualmente telerradiografía postero-anterior, en ocasiones con tomografía añadida).

La determinación de PCR en sangre, se hizo utilizando suero anti-PCR cedido por Travenol de México, y de acuerdo a la siguiente técnica:

Se obtuvieron dos cc. de sangre del paciente en ayunas, separándose el suero por coagulación y centrifugación. Acto seguido se pusieron en contacto el suero anti-PCR y el suero por investigar dentro de un tubo capilar (una

tercera parte del primero y dos terceras partes del suero humano), teniendo la precaución de que no quedara una burbuja de aire entre ambos que impidiera su mezcla. Una vez mezcladas ambas partes, se aseguró el tubo capilar sobre una base de plastilina y se incubó dos horas a 37°C, de donde fue colocado en el refrigerador hasta el día siguiente en que se llevó a cabo la lectura. Esta se cuantificó con una cruz por cada milímetro de floculación.

La sedimentación globular se llevó a cabo de acuerdo a la técnica de Winthrobe, dándose por anormales los valores superiores a 10 mm en una hora.

En la biometría hemática se calificaron de patológicas las leucocitosis superiores a diez mil glóbulos blancos por mm³.

RESULTADOS

Fueron cien determinaciones en total, de las cuales 74 resultaron positivas y 26 negativas. Los resultados positivos variaron desde huellas de PCR hasta cuatro cruces de floculación. La eritrosedimentación se encontró elevada en 98 casos (cifras superiores a 10 mm en 1 hora). El recuento leucocitario sobrepasó la cifra de 10 000 glóbulos blancos en 30 casos (Tabla 1).

Tabla 1. Resultados totales.

<i>No. de pruebas realizadas</i>	<i>PCR +</i>	<i>V de SG</i>	<i>Leucocitosis</i>
100	74	98	30

Relacionando la extensión y actividad del proceso con la determinación seriada de PCR, eritrosedimentación y recuento leucocitario, los resultados fueron los siguientes:

a) Los casos activos y muy avanzados fueron 28. Veintitrés de ellos tenían PCR en sangre al momento de efectuarse la primera determinación; de los 5 casos negativos en esta primera determinación, 3 exhibieron positividad en alguna de las otras dos determinaciones, los otros dos casos negativos sólo tuvieron esa determinación. Los 28 casos tuvieron elevada la eritrosedimentación en la primera prueba y sólo 5 tenían más de 10,000 leucocitos en esa ocasión.

El número total de determinaciones en este grupo fue de 67. Sesenta fueron PCR positivas, todas las 67 eritrosedimentaciones estuvieron elevadas y globalmente sólo hubo 20 recuentos leucocitarios superiores a 10 000. (Tabla 2).

Tabla 2. Relación encontrada entre la extensión del proceso y los resultados obtenidos.

	<i>Total de det.</i>	<i>PCR +</i>	<i>V de SG</i>	<i>Leucocitosis</i>
28 casos muy avanzados	67	60	67	20
13 casos muy avanzados	33	14	31	10

b) El total de pacientes activos y moderadamente avanzados fue de 13. La PCR fue encontrada en 4 enfermas durante la primera determinación. De los 9 casos negativos originalmente, sólo 3 persistieron negativos; uno en tres determinaciones, otro con dos determinaciones y el restante con sólo la prueba primera. Los dos que persistieron negativos en varias determinaciones llevaban 4 y 3 meses de no acusar sintomatología, con lesiones radiológicas estabilizadas, sin evidencia de excavación y con baciloscopia negativa. No se les calificó de inactivos por no tener 6 meses en estas condiciones.

Las 13 primeras determinaciones se acompañaron todas de eritrosedimentación elevada y en sólo 3 sujetos hubo un recuento leucocitario superior a 10 000.

La cifra global de determinaciones en este segundo grupo fue de 33, 14 de ellas resultaron PCR positivas, hubo 31 eritrosedimentaciones elevadas y 10 leucocitosis superiores a 10 000 (Tabla 2).

Como ya se dijo, hubo 26 determinaciones de PCR negativas realizadas en pacientes calificados de padecer tuberculosis pulmonar activa. Siete sucedieron en el grupo con padecimiento muy avanzado y 19 en el de enfermos moderadamente avanzados. Pero por otra parte, considerando las series de determinaciones realizadas a la mayoría de enfermos, sólo hubo dos series persistentemente negativas en estos enfermos activos, que correspondían a los pacientes en camino de ser considerados como inactivos (Tabla 3).

Tabla 3. Relación existente entre la actividad del proceso y los resultados obtenidos en las determinaciones de PCR, consideradas aisladamente y en serie.

<i>No. de pruebas realizadas (en enfermos activos)</i>	<i>PCR +</i>	<i>PCR —</i>
100	74	26
<i>No. de series realizadas (en enfermos activos)</i>	<i>Series con una + por lo menos</i>	<i>Series persistentem. neg.</i>
28	26	2*

*explicación en el texto.

Correlación anatomopatológica. De acuerdo a los estudios radiológicos efectuados se infirió que todos los casos estudiados fueron formas mixtas, de predominio fibroso, excavadas la mayoría (34 de 41 enfermos). Hubo un pequeño grupo de pacientes no excavados (en número de 7), dentro del cual se encontraban los dos pacientes persistentemente negativos ya mencionados.

En los 34 enfermos excavados, se realizó un total de 87 pruebas. De ellas, la PCR resultó positiva en 70, la eritrosedimentación elevada en 85 y el recuento leucocitario sobrepasó 10 000 leucocitos en 23 (Tabla 4b). En los 7 casos no excavados, las pruebas fueron en número de 13; de las cuales la PCR estuvo presente en 4, la eritrosedimentación elevada en todas, y existió un recuento leucocitario patológico en 7.

De 34 sujetos que presentaron excavación, en 21 todas las determinaciones practicadas fueron positivas; en 10 hubo 14 pruebas negativas en total, pero ninguno dejó de reportar alguna positividad en la serie de 3 hecha a cada paciente; en 3 la única investigación de PCR realizada, fue negativa. En estos últimos 13 casos, todas las eritrosedimentaciones realizadas (menos 1), estuvieron aceleradas; hubo 7 recuentos leucocitarios superiores a 10 000 (Tabla 4).

Tabla 4. Relación con la Anatomía Patológica de los casos.

a) División de los pacientes en excavados y no excavados.

<i>No. de enfermos</i>	<i>Formas excavadas</i>	<i>Formas no excavadas</i>
41	34	7

b) Resultados obtenidos en los pacientes excavados y en los no excavados.

	<i>No. total de det.</i>	<i>PCR +</i>	<i>V de SG</i>	<i>Leucocitosis</i>
34 pacientes excavados	87	70	85	23
7 pacientes no excavados	13	4	13	7

c) Relación habida entre la presencia de excavación y los resultados obtenidos en las determinaciones de PCR, consideradas aisladamente y en serie.

<i>No. de determinaciones hechas a</i>	<i>PCR +</i>	<i>PCR —</i>
<i>34 pacientes excavados</i>		
87	70	17

<i>No. de series llevadas a cabo en enj. excavados</i>	<i>Series con una + por lo menos</i>	<i>Series persistentem. neg.</i>
31*	31	0

* Se excluyen los 3 pacientes con excavación pero con sólo una determinación negativa realizada.

Evolución del paciente y PCR. En 28 enfermos se pudieron completar 3 determinaciones de PCR, una cada mes.

De acuerdo a los resultados obtenidos en las determinaciones de PCR, estos pacientes fueron divididos en dos grupos: un primer grupo comprendiendo aquellos casos en que hubo un descenso evidente y definitivo en las titulaciones de PCR y un segundo grupo en el cual estas titulaciones no se modificaron. Por otra parte, se revisó cada caso de acuerdo a los datos clínicos, curvas de temperatura bucal y peso corporal, biometría hemática, sedimentación globular, baciloscopia y estudio radiológico y se les calificó de mejorados o no, equiparándose ambos juicios.

Los totales obtenidos fueron los siguientes: en 10 casos calificados de haber mostrado titulaciones descendentes de PCR, hubo evidente mejoría clinorradiológica en 7 casos. La curva de sedimentación globular resultó discordante en 4 casos. El recuento leucocitario fue normal en 7 casos, no señaló mejoría en dos y coincidió con el juicio clinicorradiológico en 1 caso solamente.

El grupo cuyas determinaciones de PCR no se modificaron, comprendió 18 pacientes. Todos ellos no mostraron mejoría clinorradiológica. La sedimentación globular se mantuvo alterada en todos ellos, aunque en ocasiones la curva señaló cierta tendencia descendente. El recuento leucocitario coincidió en 9 casos con la apreciación clinicorradiológica, manifestó una curva discordante en un caso y no dio anormalidad en ocho. (Tabla 5).

Tabla 5. Relación entre la evolución clinorradiológica del paciente y las series de determinaciones de PCR llevadas a cabo.

No. de Enf. que contaron con una serie.	<i>No. de series que mostraron titulaciones descendentes</i>	<i>Mejoría clino- rradiológica</i>
(No. de series) 28	10	7
	No de series que permanecieron sin alterarse	No hubo mejoría clinorradiológica
	18	18

COMENTARIO

El estudio de un número pequeño de casos en un tiempo limitado, no es concluyente. Proporciona solamente una idea de la posible utilidad de la PCR en el estudio clínico del enfermo tuberculoso y su cometido estará completo si despierta el interés por efectuar una investigación lo suficientemente extensa, ordenada y paciente, como para dilucidar con certeza el valor de la prueba en las múltiples circunstancias que la tuberculosis pulmonar lleva aparejadas.

Es importante señalar que no puede hablarse del valor de la determinación de la PCR en la tuberculosis pulmonar si no se hace una relación ordenada entre los resultados obtenidos y el tipo evolutivo de tuberculosis, su estado de actividad, la extensión del proceso, el carácter anatómo-patológico de las lesiones y el tiempo que ha estado bajo tratamiento específico. Así, los resultados aquí obtenidos no pueden hacerse extensivos a la tuberculosis pulmonar en general, en todas sus manifestaciones y circunstancias especiales, sino exclusivamente a la tuberculosis pulmonar de reinfección, crónica, activa, moderadamente avanzada y muy avanzada, sujeta a tratamiento desde varios meses antes del estudio.

También debe enfatizarse que el resultado de una sola determinación de PCR es muchas veces equívoco y que sólo una serie de determinaciones, hechas periódicamente y durante un tiempo largo, proporciona una orientación correcta. Hecho ejemplificado más adelante.

CONCLUSIONES

1. El por ciento de determinaciones positivas y el grado de floculación encontrados en determinaciones seriadas estuvo de acuerdo con la extensión del proceso.

En los casos estudiados, de 67 determinaciones hechas a enfermos muy avanzados, hubo 60 positivas, mientras que de 33 determinaciones hechas a enfermos moderadamente avanzados sólo hubo 14 positivas (Tabla 2). Asimismo se notó una relación entre el grado de floculación y la extensión del proceso, siendo las floculaciones mayores en los casos más avanzados.

Probablemente estos resultados sean similares en enfermos con tuberculosis pulmonar de primoinfección o postprimaria, activos y con diferentes grados de extensión.

2. Todos los casos considerados como activos tuvieron alguna positividad en la serie de tres determinaciones mensuales que se les hicieron.

En 100 determinaciones consideradas aisladamente, hechas a enfermos con tuberculosis pulmonar de reinfección en actividad, 74 resultaron positivas. Estudiados los mismos enfermos bajo una serie de tres determinaciones mensuales y excluyendo los dos casos ya citados como "futuros inactivos", todos tuvieron en su serie alguna determinación positiva (Tabla 3).

Cabe aquí señalar que muy probablemente todos los casos activos, o la gran mayoría de ellos, exhiban positividad en alguna determinación, siempre y cuando se practiquen pruebas periódicas durante un tiempo suficiente.

Estas pruebas podrían realizarse cada mes y comprender un mínimo de 6 meses, lo cual relacionaría los resultados con los lineamientos propuestos por la Asociación Nacional de la Tuberculosis en E. U., para calificar la acti-

vidad o inactividad del enfermo tuberculoso pulmonar. Así el enfermo que mostrara PCR en un momento dado de estos 6 meses y cuyo origen no fuera otro padecimiento concomitante, aportaría un dato valioso para ser considerado como activo.

Series insuficientemente largas o determinaciones aisladas encierran el peligro de no mostrar positividad en casos activos.

3. En 100 determinaciones de PCR hechas a enfermos tuberculosos pulmonares con formas mixtas, predominantemente fibrosas y excavadas en su mayoría, hubo 74 hallazgos positivos.

Sería interesante contar con un estudio realizado en formas predominantemente exudativas, ya que por ser la inflamación y la necrosis sus componentes esenciales, será dable esperar un porcentaje mayor de hallazgos positivos.

Existió una mayor proporción de pruebas positivas de PCR en los casos excavados que en los no excavados. (Tabla 4b).

Todos los casos excavados en los que se practicó una serie de determinaciones, tuvieron por lo menos una positiva. (Tabla 4c).

Así, considerando aisladamente las investigaciones de PCR hechas a los 34 enfermos excavados, se encontró que había 17 pruebas negativas de 87 realizadas en ellos (Tabla 4c). Pero si se consideran las determinaciones de PCR en serie, de los 31 enfermos en los que pudo llevarse ésta a cabo, todos tuvieron por lo menos alguna determinación positiva. (Tabla 4c).

4. En un grupo pequeño de enfermos, en los que se practicó solamente tres determinaciones mensuales a cada uno, existió una buena correlación entre la curva de titulaciones de PCR y la mejoría o no clinorradiológica de los pacientes.

Este grupo consistió de 28 pacientes, en los cuales 10 señalaron titulaciones descendentes de PCR y 18 persistieron con iguales valores positivos.

En el primer grupo hubo mejoría clinorradiológica en 7 casos. En el segundo grupo, ninguno señaló mejoría (Tabla 5). Aunque es aventurado sacar conclusiones de un grupo pequeño de enfermos y con un número reducido de determinaciones, es posible considerar los resultados anteriores como alentadores, pues existió paralelismo entre el juicio sugerido por las determinaciones de PCR y el juicio clinorradiológico en 25 de 28 casos.

5. Puede suponerse que dentro de las "pruebas inespecíficas de inflamación" que se utilizan para valorar la tuberculosis pulmonar, la mejor sea la determinación de PCR en sangre, aunque siempre formando parte de la impresión que el cuadro clínico, las gráficas de temperatura y peso, la baciloscopia y el estudio radiológico proporcionan.

El juicio anterior proviene de comparar los resultados obtenidos en las determinaciones de PCR con la eritrosedimentación y el recuento leucocitario.

En las 100 determinaciones hechas, 98 tuvieron eritrosedimentación elevada y en 30 hubo leucocitosis superior a 10 000. La ProcaínaC-Reactiva estuvo presente en 74 ocasiones. (Tabla 1).

En la distribución de los casos de acuerdo a su extensión, puede decirse que la totalidad de eritrosedimentaciones resultaron elevadas. El recuento leucocitario reveló cifras superiores a 10 000 leucocitos en un número mínimo de casos, que no llegó a la tercera parte de las determinaciones hechas. (Tabla 2).

En cuanto al arreglo de los pacientes hecho de acuerdo a la presencia o no de excavación, la casi totalidad de eritrosedimentaciones fueron elevadas en ambos grupos; paradójicamente hubo dos únicas eritrosedimentaciones normales en el grupo excavado. El recuento leucocitario estuvo alterado en un porcentaje mínimo de casos y también hubo paradójicamente mayor proporción de leucocitosis superiores a 10 000 en el grupo no excavado. (Tabla 4b).

De acuerdo a estos datos, se puede considerar que la persistencia de valores anormales en la eritrosedimentación, sea su principal desventaja para calificar fielmente la actividad y extensión del proceso tuberculoso. Esta persistencia es debida a que las condiciones plasmáticas que condicionan la eritrosedimentación acelerada persisten durante más tiempo que la condición patológica que las originó, pudiendo entonces tenerse valores anormales durante lapsos de remisión del proceso. Esta desventaja se agrava al estudiar enfermos entrando al período de actividad (99 y 100) e impide valorar la efectividad inmediata de algún tipo de tratamiento establecido.

En el otro extremo se encuentra el recuento leucocitario. Las ocasiones en que sobrepasó de 10 000 leucocitos fueron tan pocas comparativamente que no tienen ninguna utilidad pronóstica en este padecimiento.

La PCR con sus características de aparición y desaparición simultáneas con el proceso patológico que la origina y llevada a cabo en determinaciones periódicas durante tiempos largos, parece seguir con mayor fidelidad la actividad y extensión de la tuberculosis pulmonar. Además presenta en su favor el ser una prueba definitiva en cuanto a su interpretación se refiere; o existe PCR o no existe, no estando sujeta a la ambigüedad de un límite arbitrario.

En los estudios pronósticos realizados, la curva de eritrosedimentación señaló resultados erróneos en cuatro casos: en dos indicó mejoría sin existir la clínica y radiológicamente y en dos aumentaron sus valores existiendo mejoría del paciente. En el segundo grupo los resultados de las determinaciones de PCR y las eritrosedimentaciones resultaron más concordantes, entre ellas y con el estado clinorradiológico del enfermo.

Los resultados del recuento leucocitario fueron aquí decepcionantes también.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. TILLET, W. S. Y FRANCIS, T. JR.: Serological Reactions in Pneumonia with a non Protein Somatic Fraction of Pneumococcus. *J. Exp. Med.* 52: 561, 1930.
2. LOPSTROM, G.: Serologic Studies in Acute Pneumonias. *Nord. Med.* 2: 1927, 1939.
3. LOPSTROM, G.: Comparison Between the Reactions of Acute Phase Serum with Pneumococcus C-poly-saccharide and with Pneumococcus Type XXVII. *Brith. J. Exper. Pat.* 25: 21, 1944.
4. ABERNATHY, T. J. Y AVERY, O. T.: The Occurrence During Acute Infections of a Protein nor Normally Present in the Blood. I Distribution of the Reactive Protein in Patient's Sera and the Effect of Calcium on the Flocculation Reaction with C-Polysaccharide of Pneumococcus. *J. Exp. Med.* 73: 173, 1941.
5. MCLEOD, C. M. Y AVERY, O. T.: The Occurrence During Acute Infections of a Protein nor Normally Present in the Blood. II Isolation and Properties of the Reactive Protein. *J. Exp. Med.* 73: 183, 1941.
6. MCCARTY, M.: The Occurrence During Acute Infections of a Protein not Normally Present in the Blood. IV Crystallization of the CRP. *J. Exp. Med.* 85: 491, 1947.
7. WOOD, H. F.: MCCARTY, M. Y SLATER, R. J.: The Occurrence During Acute Infections of a Protein not Normally Present in the Blood. V Physical-chemical Properties of the CRP Crystallized by a Modified Technique. *J. Exp. Med.* 100: 71, 1954.
8. ASH, R.: Non Specific Precipitins for Pneumococci Fraction C. in Acute Infections. *J. Inf. Dis.* 53: 89, 1933.
9. FRANCIS, T. Y ABERNATHY, T. J.: Cutaneous Reactions in Pneumonia to the Somatic (C) Polysaccharide of Pneumococcus. *J. Clin. Invest.* 13: 692, 1934.
10. FINLAND, M. Y DOWLING, H. F.: Cutaneous Reactions and Antibody Response to Intracutaneous Injections of Pneumococcus Polysaccharide. *J. Immunol.* 29: 285, 1935.
11. LOPSTROM, G.: Non Specific Capsular Swelling in Pneumococci. *Acta Med. Scand.* 110: 49, 1942.
12. HEDLUND, P.: The Appearance of Acute Phasa Protein in Various Diseases. *Acta Med. Scand. Suppl.* 916: 579, 1947.
13. SHUBIN, H., GLASKIN, A. Y HEIKEN, C. A.: The Values of CRP-A Compared to Blood Sedimentation Studies in Tuberculosis. *Tubercology.* 15: 62, 1955.
14. IANNELLO, J. A., VACAREZZA, A., PILHEU, J. Y DUBRA, F.: PCR en Tuberculosis Pulmonar. *Rev. Asoc. Med. Argent.* 74: 417, 1960.
15. SHETLAR, M. R., BULLOCK, J. A., SHETLAR, C. A. Y PAYNE, R. W. *Proc. Soc. Exp. Biol.* 88: 107, 1955.
16. ROANTREE, R. J. Y RANTZ, L. A.: Clinical Experience with CRP Test. *A. M. A. Arch. Int. Med.* 96: 674, 1955.
17. WONG, A. K.: A Study of CRP in Tuberculosis. *Bull. Tulane M. Fac.* 15: 173, 1956.
18. MICCOLI, C. Y RIGAMONTI, L.: Content of CRP in Pulmonary Tuberculosis with Special Reference to a Group of Surgically Treated Patients. *Arch. Sci. Med. (Tor)* 107: 600, 1959.
19. ROCHE, G. Y PELLERIN, F.: The CRP in Pneumo-Phtisiology. Comparison with the rate of Sedimentation of Erithrocytes. *Rev. Tuberc. (Par)* 24: 1342, 1960.
20. WALSH, J. J., LINN, R. H., DERBES, V. J., TURNER, M. Y JACOBS, S.: CRP in

- Pulmonary Tuberculosis. *Amer. Rev. Tuberc.* 74: 464, 1956.
21. LENZINI, L. Y SIGNORINI, G.: CRP in the Tuberculous Disease. *Sett. Med., (Florenzia)* 45: 411, 1957.
 22. CAPRA MARZANI, P.: Research on the Behaviour of CRP in Pulmonary Tuberculosis. *Arch Sc. Med. (Tor)* 107: 431, 1959.
 23. ZITRIN, C. M.: The CRP in Childhood Tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 81: 266, 1960.
 24. MESCOLINI, G. Y STORNIELLO, G.: Comparative Analysis of Several Immunobiological Indexes in Tuberculosis Diseases. *Lotta Tuberc.* 27: 1074, 1957.
 25. BORSSELLA, C. Y MORELLI, B.: Behaviour of CRP in Pulmonary Tuberculosis. *Gior. Ital. Tuberc.* 11: 123, 1957.
 26. CANTARELLA, R. Y PARRELLA, M.: Behaviour of CRP in Pulmonary Tuberculosis. *Arch. Tisiol., (Nap)* 12: 823, 1957.
 27. CHIESURA, P. Y PICCOTTI, G.: CRP in the Serological Diagnosis of Silicosis and Silico-tuberculosis. *Folia Med. (Nap)* 41: 981, 1958.
 28. MAZZA, V., PICCOLI, P., BOCCALATTE, F. Y MUNGO, A.: Middlebrook-Dubos Reaction, CRP Test and ESR in Silicosis and silcio-tuberculosis. *Folia Med. (Nap)* 41: 1145, 1958.
 29. MONTEVERDI, A. Y FUMAGALLI, E.: CRP and Muccoproteins in Silicosis and Silico-Tuberculosis. *Folia Med. (Nap)* 43: 813, 1960.
 30. HINSHAW, H. C. Y GARLAND, L. H.: *Enfermedades del Tórax*. Ed. Interamericana: 431., 1957.

RESUMEN

Se hicieron 100 determinaciones de Proteína-C-Reactiva en sangre, a 41 enfermas de tuberculosis pulmonar de reinfección, crónica, activa y extensión comprendida entre las denominaciones de moderadamente avanzada o muy avanzada. Hubo 74 resultados positivos, encontrándose que el por ciento de determinaciones positivas estaba de acuerdo con la extensión del proceso. Además, en los casos considerados como activos, todos exhibieron alguna determinación positiva en la serie de 3 determinaciones mensuales que se les hicieron. También existió una mayor proporción de pruebas positivas en los casos excavados, teniendo aquellos por lo menos una positiva en la serie realizada. En 28 pacientes que contaron con tres determinaciones mensuales, existió una buena correlación entre la curva de titulaciones de Proteína-C-Reactiva y el estado de su enfermedad valorado clinorradiológicamente. El estudio comparativo de la Proteína-C-Reactiva, con la eritrosedimentación y el recuento leucocitario, señalaron que la primera es la mejor de las "pruebas inespecíficas de inflamación" que se usan para valorar la tuberculosis pulmonar.

SUMMARY

One hundred blood determinations of C-Reactive-Protein were done in 41 reinfected tuberculous patients with chronic, active lesions which were diagnosed as advanced or very advanced. We found 74 positive results, which were in accordance with the extension of the process; all the active cases exhibited some positive results in the three months seriated determinations. We had also intense positivity in the excavated cases, with at least one positive in the series in 28 patients with 3 months determinations, we had a good correlation between the patients clinical and radiological state and the titulation curve of C-Reactive-Protein. The comparative study of

the C-Reactive-Protein with the eritrosedimentation rate and leucocytic count had showed that the first test in the one of the inespecific inflammatory ones used for pulmonary tuberculosis.

RESUME

Cent déterminations de Protéines-C-Réactive dans le sang ont été effectuées á 41 malades de tuberculose pulmonaire de infection, cronique, active et d'extensión comprise entre les termes de modéramment avancés o très avancés. On obtint 74 résultats positifs dans lesquels le pourcentage de déterminations positives étaient en rapport avec l'étendue de la maladie. En plus, tous les cas considérés actifs montrèrent une certaine détermination positive dans la série de trois (3) déterminations mensuelles qui leur ont été effectuées. Il y eut aussi une plus grande proportion de preuves positives dans les cas caverneux, ces derniers ayant au moins une seule positive dans la serie réalisée. Dans 28 patients qui montrèrent trois détermination mensuelles, exista un bonne corrélation entre la courbe de valorization de Protéines-C-Réactive y l'état de sa maladie mise en valeur par les méthodes cliniques y radiologiques. L'étude comparative de la Protéine-C-Réactive, avec la éritrosedimentation et le nombre de leucocitose ont démontré que la premiere est la meilleure des preuves inespecifics d'inflammation qu'on emploie pour mettre en valeur la tuberculose pulmonaire.

EFFECTOS DE LA TEMPERATURA EN LA CIRCULACION PULMONAR

Los efectos de la hipotermia, en la hemodinámica pulmonar, se ha estudiado usando la técnica de perfusión separada de los lechos vasculares pulmonares y sistémáticos. Mientras que la temperatura corporal se mantuvo constante, los pulmones fueron perfundidos a diferentes temperaturas. Durante la perfusión de los pulmones con sangre oxigenada hipotérmica, la presión sanguínea pulmonar se elevó y simultáneamente la presión sistémica descendió. El efecto opuesto se obtuvo al cambiar el frío por calor en la perfusión. Esas respuestas parecen ser secundaria a modificaciones en la resistencia vascular puesto que el grado de perfusión en ambos circuitos fue mantenido constante por medio de bombas giratorias.

(S.G.O. 114: 601, 1962)

ASPECTOS SICOLOGICOS EN EL TUBERCULOSO PULMONAR DEL HOSPITAL GENERAL

Revisión de 110 casos.

IMELDA ARECHIGA ALMAGUER.*

ANTECEDENTES

El Servicio de Rehabilitación de la Unidad de Neumología, ha venido funcionando desde hace un año con el propósito de cubrir las tres fases más importantes de la medicina: prever, curar y rehabilitar. Entendiendo por rehabilitación, el recurso para incorporar a la vida social y económica al sujeto que se considera inválido desde el momento que unido a su lesión física, presenta una lesión síquica.

El equipo de rehabilitación está formado por una consejera en rehabilitación que es la que dirige y organiza los trabajos específicos y que elabora un programa tomando en cuenta las características tanto ambientales como personales de cada paso con el fin de elaborar el plan individual que se formula para su rehabilitación. Una sicóloga cuya labor especificaremos más detalladamente en el transcurso del trabajo. Una terapeuta ocupacional la cual proporciona actividades útiles para ayudar a que los pacientes inválidos pulmonares, aprovechando al máximo sus capacidades tanto físicas como mentales, que puedan servirles posteriormente en la lucha por la vida. Hay que tomar en cuenta que el trabajo del paciente pulmonar depende claro está del curso de su enfermedad.

Dos trabajadoras sociales, las cuales auxilian y resuelven los casos que así lo ameritan, siendo sumamente valiosa su labor en este tipo de enfermos.

INTRODUCCION

Observando lo que ha sido la tuberculosis pulmonar a través de los tiempos, es notable el interés que ha sucedido en el científico y en el artista. Así el novelista captando la vida de los hombres individual y socialmente, encontró en el tuberculoso una personalidad psicológica distinta de las personas sanas, personalidad que brotaba de la prolongada evolución de la enfermedad

* Departamento de Rehabilitación. Unidad de Neumología. Hospital General.
México 7, D. F.

y de su difícil destino; todo esto producía alrededor del enfermo un ambiente de pena y simpatía.

Después el científico, ha llegado a encontrar que en las enfermedades crónicas es necesario no solamente curar el órgano enfermo sino también al individuo en conjunto.

En la literatura mexicana, aunque pocos han sido los estudios sistemáticos al respecto, debemos tomar en cuenta la aportación tan interesante de las vivencias de José Torres (1) médico que muriera en el Hospital General, así como el trabajo que presentara en la academia Nacional de Medicina, Nava (2) que hace conclusiones muy interesantes como son: "que el tuberculoso pulmonar presenta un síquismo alterado, que se debe a la necesidad de adaptación a su nuevo género de vida." Es también interesante el comentario del Dr. Ismael Cosío Villegas (3), a dicho trabajo.

En la tuberculosis pulmonar muchas han sido las teorías en las cuales se discute la trascendencia que puede tener los factores síquicos y sociales en el desarrollo de la misma. Wittkower (4) asegura que el grado de madurez emocional puede influir en el curso, ya sea favorable o desfavorable de la enfermedad.

Otros autores no conceden un interés especial hacia la personalidad que pueda presentar el tuberculoso pulmonar, pues consideran que en cualquier otra enfermedad crónica prevalecen los mismos rasgos.

En algunos casos se ha observado cómo la tuberculosis se desencadena después de una experiencia desagradable o infeliz. Así Hawkins, Davies y Holmes (5), estudiaron dos grupos de empleados de un hospital y concluyeron cómo enfermaron aquellos que tenían más problemas familiares, económicos, etcétera.

Shutz (6) encontró que los pacientes tuberculosos eran más neuróticos más introvertidos, sumisos y gregarios con relación a la normalidad.

Prout (7) considera de gran valía conocer los problemas emocionales que puede presentar, ya que llega a ser una fuente de sentimientos de inutilidad, frenando así su rehabilitación.

Calden (8) observando las actitudes de los pacientes tuberculosos, utilizó la técnica proyectiva de completar frases incompletas y poder explorar así los rasgos que pudieran denotar la mayor o menor adaptación del paciente en el hospital, así como la posibilidad de predecir las altas irregulares.

Ronabaugh y Guthrie (9) han encontrado que las altas irregulares las ocasiona no la deficiencia del personal del hospital, sino las actitudes tan especiales que posee el enfermo tuberculoso.

Así es que, tomando en cuenta el problema de las altas irregulares podemos observar los siguientes puntos:

1. La necesidad de obtener un mejor entendimiento de lo que impulsa al paciente a dejar el hospital prematuramente.

2. Utilizar técnicas especiales para detectar tempranamente qué pacientes van a ocasionar una alta irregular, ya sea por fuga, indisciplina o voluntaria, con el fin de desarrollar trabajos que impidan dichas altas.

Esto llega a ser un problema de cierta seriedad ya que los pacientes al irse contra el consejo del médico pueden dañarse ellos mismos, así como contraer una gran responsabilidad con la salud pública.

Así pues el objeto del presente estudio es una evaluación de algunos de los factores síquicos predominantes del paciente tuberculoso pulmonar y explicarnos de este modo esa conducta tan problemática que muchas veces se manifiesta en las altas irregulares.

MATERIAL Y METODO

Para el presente trabajo se estudiaron 110 casos con tuberculosis pulmonar internados en la Unidad de Neumología del Hospital General.

La investigación se llevó a cabo de la siguiente manera:

El paciente una vez que ingresa al hospital, es entrevistado por la Consejera en Rehabilitación, la cual canaliza el caso según lo crea conveniente al gabinete de psicología, donde se le aplica una serie de pruebas sicométricas y de personalidad, con el fin de determinar su adaptación al hospital así como la predicción de altas irregulares de acuerdo con los rasgos que expresan su personalidad.

Las pruebas que se aplicaron fueron las de inteligencia: de Raven, Khos y Goodenough.

La prueba de Raven consiste en completar la figura superior con una de las figuras que se encuentran en la parte inferior. Consta de 5 series aumentando progresivamente.

La prueba de Khos consiste en 16 cubos que tienen diferentes colores y con los cuales se hacen múltiples figuras, las cuales son presentadas al sujeto.

La prueba de Goodenough consiste en dibujar una figura humana. Con los elementos que se dibujen, ya sea cabeza, tronco, ropa, etc., se hace un cómputo con el cual se logra el *cociente intelectual*. Esta prueba se aplica únicamente en niños.

Las pruebas de personalidad que se usaron fueron: Rorschach, que consiste en mostrar al examinando 10 manchas y pedirle que diga lo que le parecen. Con esta prueba nos podemos dar cuenta del tipo de vivencia y rasgos predominantes de personalidad que posee.

T. A. T. Esta prueba consiste en mostrar 20 láminas con escenas diferentes, en las que se les pide una historia sobre ellas proyectando así su problemática.

Frasas incompletas: en esta prueba se le pide al examinado que complete una frase que no lo está, la cual lleva un fin determinado, o sea explorar rasgos predominantes en él.

Bender: esta prueba consiste en presentarle varias láminas y pedirle que las dibuje. En esta prueba apreciamos tipo de personalidad y capacidad intelectual.

Karen Machover: esta prueba consiste en pedirle que dibuje a una persona a diferencia del Goodenough, explora únicamente personalidad, por lo que se aplica especialmente en adultos.

Desiderativa: en ella el objetivo es pedirle qué desearía ser, para darnos cuenta de lo que carece. Pues es un hecho que lo que no se tiene se desea.

Autobiografía: esta prueba consiste en pedirle escriba sobre su vida, por supuesto con ciertos puntos en los que le se hace hincapié.

Además se adaptó el formulario Madison para completar oraciones. La validez de esta prueba está hecha por Saks y Levy (10) y por Rotter y Willerman (11) que la utilizaron como una medida de las actitudes del personal para los pacientes de un hospital de convalecientes del Army Air Force. Es una prueba que ha sido aplicada en el Veterans Hospital Administration con el fin de explorar las altas irregulares.

El formulario Madison para completar oraciones, consta de 80 frases incompletas que exploran diferentes actitudes y reacciones emocionales de los pacientes tuberculosos en 9 áreas de adaptación.

Ahora bien el paciente que llega por primera vez al gabinete de psicología se le hace una entrevista psicológica con el fin de establecer un buen reporte inicial observar directamente ciertas actitudes, situaciones familiares, etc., para saber cuáles son las pruebas que será conveniente aplicar.

La batería de pruebas que se selecciona en cada caso es aplicada en dos o tres sesiones, las cuales suelen durar 45 ó 60 minutos. Entrevistas que en sí van ayudando a disminuir la tensión angustiosa del enfermo.

En los estudios anteriores se basa el psicólogo para la aplicación de psicoterapia de grupo. Este tipo de psicoterapia es muy útil actualmente puesto que resulta menos costoso al Estado, la psicoterapia individual no es factible por el poco personal disponible. El tipo de pláticas tiene por objeto disminuir las tensiones angustiosas que suelen ocasionar la enfermedad, así como la hospitalización que mucho influye para exacerbarla.

El terapeuta insinúa, frena los datos y comenta para ayudar a la producción e interacción del grupo. En la interacción se observan los efectos del grupo en cada paciente para poderle ayudar psicológicamente.

Es muy importante la asistencia de los nuevos pacientes al grupo pues sus compañeros se encargarán de ayudarlo y orientarlo adecuadamente. Así pues, la finalidad de estas pláticas además de calmar la tensión angustiosa y

ayudar a establecer mejores relaciones entre los compañeros, pues hay bastantes que se muestran más inclinados a menospreciar tanto la gravedad de su enfermedad como la necesidad de tratamiento. Son más pesimistas acerca del futuro, revelan una actitud más negativa acerca de la hospitalización, se encuentran más perturbados por problemas familiares y sociales. Por lo que al sentirse acogido por el grupo y observar como sus compañeros han superado esa misma problemática, va disminuyendo su angustia, adaptándose mejor al medio.

Casística. De los casos que se estudiaron la clasificación fue la siguiente:

Tabla 1. Edad.

Entre 0 y 9 años	0 casos
10 a 19	23 casos
20 a 29	47 casos
30 a 39	29 casos
40 a 49	9 casos
50 a 59	1 caso
60 a 69	1 caso

Tabla 2. Sexo.

Masculino	76.4%
Femenino	23.2%

Estado civil

Solteros	65 casos
Casados	33 casos
Viudos	3 casos
Unión libre	9 casos

Tabla 3. Escolaridad.

Ninguna	40 casos
Terminaron la primaria	23 casos
No terminaron la primaria	43 casos
Secundaria	4 casos
Bachillerato	0 casos
Profesional	0 casos

Tabla 4. Clasificación por ocupaciones.

1. Actividades profesionales	0 casos
2. Actividades que no requieren especialización	
a) Labores domésticas	15 casos
b) De campo	42 casos
c) Actividades simples	24 casos

Tabla 4 (continúa). Clasificación por ocupaciones.

3. Actividades manuales especializadas	13 casos
4. Comercio en pequeño	3 casos
5. Ninguna	7 casos
6. Escolares	6 casos

Tabla 5. Situación económica.

Baja	105 casos
Media	6 casos
Alta	0 casos

RESULTADOS

Es importante para cimentar aún mejor los resultados obtenidos hacer mención aunque sea someramente a la sicología del mexicano (12) Ramírez, tema estudiado porque nuestro tuberculoso presenta con frecuencia apatía, fanatismo, melancolía, desconfianza y rebeldía, producto de la fusión de dos razas: una de la conquistadora, otra la conquistada. Tomando en cuenta este aspecto, crece la importancia cuando se le da por primer vez el diagnóstico de su enfermedad, pues de allí resultara el afán de salir aceptando el tratamiento que se le indique o por el contrario, surgirá irascible y agresivo como respuesta a sentirse una vez más vencido.

Estas actitudes pudieron ser observadas y valoradas tanto por la entrevista psicológica como por el formulario Madison de frases incompletas. Corroborar este dato el encontrar un alto número de rasgos de personalidad depresiva 80 casos, impulsiva 55, esquizoide 40, hipocondriaca 40, introvertida 40, extrovertida 30, sentimiento de culpa 26, y sicótica 2. Los rasgos depresivos son marcados por ese estado de melancolía y de tristeza que muestran. Los rasgos impulsivos son aquellos en los cuales el sujeto hace ciertas cosas sin llegarlo a pensar. Los rasgos esquizoide son aquellos en los cuales el sujeto no se ha apartado de la realidad pero posee ciertas actitudes de ese tipo, por supuesto menos exacerbadas.

Introvertidos son aquellos en los cuales la investigación Rapport es más difícil, pues generalmente son ensimismados. Extrovertidos son aquellos en los cuales tienen más facilidad para relacionarse y son más sociables. Los sicóticos son aquellos que se han apartado de la realidad.

Respecto a la actitud que puede tomar el enfermo hacia la familia y en general hacia el medio que lo rodea, es importante la conducta de estos con él, cuando se ha enterado de su enfermedad. De allí la tan famosa actitud agresiva del tuberculoso, frecuentemente producto del trato social injusto que ha recibido.

Es cuando esas situaciones traumáticas empiezan a desajustar psicológicamente al enfermo tuberculoso pulmonar, cuando los seres que más quiere, su familia, sus amigos, se alejan encontrándose además de pronto sin trabajo.

Así como llega el enfermo al hospital para encontrarse con el compañero pálido y semi-inconciente que acaban de operar y con otro de los compañeros ya operado meses atrás. Después vienen sus relaciones con el personal el cual cuando no sabe tratarlo adecuadamente, lo traumatiza más aún, pues todos embobados en sus problemas no se percatan de la importancia que puede alcanzar un poco de comprensión al enfermo. Como es frecuente, al enfermo recordándole a cada momento su segregación y autodesprecio. Entonces puede surgir la desesperación al encontrarse solos, pues un 80% son foráneos, aumentando en ellos el sentimiento de inutilidad.

Todo esto son datos vistos a groso modo que se concluyen de las pruebas aplicadas. Más no todo llega a ser pesimismo, pues una vez que se iniciaron las pláticas de grupo se fueron obteniendo poco a poco resultados favorables, uno muy importante fue el de los enfermos que pertenecían a los pabellones 26 T-2 y 26 T-3, por múltiples insignificancias peleaban entre sí; después de un mes y medio de pláticas eran los compañeros y amigos que entre sí, jugaron un campeonato de dominó sin ocasionar problemas de disciplina.

Los nuevos pacientes empezaban a ser acogidos sin recelo, procurando ayudarles sus compañeros de sala, más aún en los primeros días de su ingreso al hospital, que son de hecho cuando más lo necesitan.

Después de que algunos médicos colaboraron con el fin de informarles más cerca de su enfermedad, del tratamiento para combatirla, comentaban entre sí y concluían que la operación, motivo de exagerada angustia y causante de altas irregulares, debían aceptarla con una angustia lógica, pero con el optimismo respetable de quien va a dar mejor sentido a su vida.

Respecto a las altas irregulares, se pronosticaron 10, que no se llegaron a registrar, pues se pudo notar una buena adaptación de los enfermos tanto los reglamentos y ordenanzas del hospital, como al personal del mismo y con sus compañeros de sala.

De los 110 casos, las altas irregulares registradas fueron 16:

Fugas	9 casos	8%
Voluntarias	4 casos	3%
Indisciplina	3 casos	2%

Se pudo observar como en todos los casos que las originaron eran pacientes inmaduros y desajustados emocionalmente, tomando en cuenta toda la gama de problemas de tipo socioeconómico, que presentaban y que desgraciadamente queda sin resolver, primero por ser foráneos y segundo por no disponer de un equipo suficiente de trabajadoras sociales.

En el 90% de las altas irregulares se predijeron en las conclusiones de los estudios practicados.

DISCUSION

El alto por ciento de rasgos depresivos que por igual se encontraron tanto en hombres como en mujeres, se debe principalmente a todas las situaciones traumáticas por las que pasa el enfermo, en general no es un por ciento elevado.

La etiología de los sentimientos de culpa la encontramos en todos ellos por el hecho de haber llevado una vida licenciosa y de vicio, que causó por tanto, estados angustiosos.

Los rasgos repulsivos son importantes como el resultado de la rebeldía llevada dentro de su afán de liberarse de una carga angustiosa. Los rasgos esquizoides no tienen significación estadística a pesar de que hay autores que aseguran una estrecha relación entre esquizofrenia y tuberculosos.

Los rasgos hipocondriacos se encuentran tanto en hombres como en mujeres y son el producto de una sobreprotección de la familia.

Dos sicóticos en 110 casos creo no tienen significación estadística. El tuberculoso pulmonar por su tipo de enfermedad es más dado a desajustarse psicológicamente, ya que por las situaciones traumáticas por las que pasa, son muchos y en ocasiones es poco la comprensión que suele dárseles.

Por lo que respecta a las pruebas sicométricas, en especial el Raven, los resultados no fueron muy satisfactorios, pues en un 75% llegaron a tener un cociente intelectual inferior al término medio. Lo que nos hace pensar que el motivo, sea el bajo nivel cultural, así como el bloqueo emocional en el que suelen encontrarse, por lo que será conveniente una adaptación o cambio de prueba que explore fidedignamente este aspecto.

Tanto el Khos, como el Goodenough, aunque exploran la capacidad intelectual solamente lo hacen en niños y adolescentes por lo que no llegan a ser de gran utilidad, ya que la mayoría de los casos estudiados fluctúan entre los 20 y 29 años.

Por lo que toca al formulario Madison de frases incompletas ha sido de gran utilidad, ya que explora específicamente fases de suma importancia de la personalidad del tuberculoso pulmonar.

Lamentablemente no se aplica sicoterapia de grupo a mujeres. Aunque los problemas de conducta las ocasiona notablemente los enfermos con relación a las enfermas.

CONCLUSIONES

1. De los 110 casos estudiados se observó que en un 100% indistintamente su angustia a la enfermedad, al tratamiento quirúrgico así como la poca

y a veces nula adaptación al medio hospitalario, indican la necesidad de intensificar por todos los medios la higiene mental en el enfermo tuberculoso pulmonar.

2. Preparar el ambiente familiar por medio de pláticas; ya que la ignorancia de lo que es actualmente la tuberculosis pulmonar crea en el ambiente del enfermo la idea de segregación, siendo más traumático para el específicamente la separación de la familia, esto se pudo palpar en 80 de los 100 casos estudiados, el resto mostraba una gran indiferencia por no tener la menor idea de su enfermedad.

3. El desajuste emocional y la falta de adaptación del paciente es causa de las altas irregulares, pues los 16 casos que ocasionaron alta irregular, resultaron ser inmaduros emocionalmente y estar mal adaptados al medio ambiente, así como de las 10 altas que se pronosticaron no se llevaron a cabo gracias a su adaptación posterior.

4. Hacer partícipe de higiene mental a todo el personal que rodea a nuestros enfermos, por medio de pláticas o conferencias.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. TORRES, J.: Estado Mental de los Tuberculosos. Edición de la Universidad Nacional Autónoma de México, 1936.
2. NAVA, M.: Contribución al Estudio de la Psicología del Tuberculoso Pulmonar. *Gac. Med. Mex.* 86: 401, 1956.
3. COSIO VILLEGAS, I.: Comentario al Trabajo del Dr. Nava. *Gac. Med. Mex.* 86: 415, 1956.
4. WITTKOWER, E. D.; DUROST, H. B. Y LAING, W. A.R.A.: Psychosomatic Study of Course of Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 71: 201, 1955.
5. HAWKINS, N. C., DAVIES, R. Y HOLMES, L.: Evidence of Psychosocial Factors in the Development of Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 75: 768, 1957.
6. SHUTZ, I. T.: The Emotions of the Tubercular; a Review and an Analysis. *J. Abnorm. & Social Psychol.* 37: 260, 1942.
7. PROUT, C. : Understanding of Personality Patterns. A Guide for the Rehabilitation of the Tuberculosis. *Am. Tuberc.* 481: 65, 1950.
8. CALDEN G.: A Method for Evaluating the Attitudes of Tuberculous Patients. *Am. Rev. Tuberc.* 67: 722, 1953.
9. RORABAUH M. E. Y GUTHRIE, G.: Personality Characteristics of Tuberculous Patients who Leave the Tuberculosis Hospital Against Medical Advice. *Am. Rev. Tuberc.* 67: 432, 1953.
10. SACKS, J. M. Y LEVY, S.: The Sentence Completion Test in L. E. Abt and L. Bellaks. *Projective Psychology* Alfred, A. Knopf. New York, 1950.
11. ROTTEN, J. B. Y WILLERMAN, B.: The Incomplete Sentence Test as a Method of Studying Personality. *J. Consult Psychol.* 2: 27, 1947.
12. RAMIREZ, S.: La Psicología del Mexicano. Editorial Pax México, S. A. 1961.

RESUMEN

Los medios utilizados para llevar a cabo la presente investigación psicológica en 110 enfermos de la Unidad de Neumología del Hospital General fueron:

a) Entrevistas para dar confianza al enfermo y lograr de él una cooperación adecuada, corroborando con pruebas posteriores su conducta.

b) Se aplicaron las siguientes pruebas proyectivas: T A T, Rorschach, sicométricas y Reven Khos. Con la meta de afirmar lo antes observado, consideramos como la mejor prueba el formulario Madison de frases incompletas.

c) Se impartieron pláticas de información sobre la enfermedad, como preámbulo a la sicoterapia de grupo, lo que fue muy útil para calmar el estado angustioso en relación con la enfermedad y con el tratamiento que los enfermos presentaban. Se logró también relacionar mejor entre sí a los enfermos encontrándose un 95% de pacientes con situación económica baja. Sus actividades ocupacionales no requirieron especialización. Se valoraron los factores síquicos predominantes en la personalidad del paciente tuberculoso pulmonar y se trató de explicar, de esta manera, la conducta tan problemática que se deja sentir en las altas hospitalarias irregulares.

SUMMARY

The procedures for the psychological research in 110 patients of the Pneumological Unity of General Hospital were:

a) Interviews trying to secure the patient's confidence, so we could have an adequate cooperation, which was rechecked by mean of behavior test done afterwards.

b) The following projective test were performed: TAT, Rorschach, psychometrics and Reven Khos. We considered the Madison formulary of incomplete sentences as the best test.

c) Informative talks about the disease were given, as an introduction to group psychoterapy which was very useful for allaying the anxious state in relation with the illness and treatment. We also tried to improve the relations between the patients, and we found that 95% of patients were of low economical level. Their occupational activities did not require specialization. The predominant pshychie factor in the patients personality were appraised and we tried to explain the irregular and problematic discharges from the hospital.

RESUME

Les moyens employés pour mener a bien cette investigation psychologique dans 110 malades de la sections de Neumologie de l'hospital Général furent:

a) Entrevues pour donner confiance au malade y obtenir de lui une coopération adéquate, avec des preuves postérieures de sa conduite.

b) On a appliqué les preuves projectives suivantes: T A T, Rorschach, psychométriques et Reven Khos. Dans le bud d' affirmer ce qu'on a observé auparavant nous considérons comme la meilleure preuve, le formulaire Madison des phrases incompletes.

d) On a donné des causeries d'information sur la maladie comme préambule a la psychoterapie en groupe, ce qui fut très util pour calmer l'état angoissant en rapport avec la maladie et avec le traitement que présentent les malades. On a pu mettre les malades en contact les unes avecles autres ce qui a donné un pourcentage de 95% de patients de basse situation économique. On a mis en valeur les facteurs psychiques qui prédominent dans la personnalité du patient tuberculeux pulmonaire et on a essayé d' expliquer de cette facon la conduite si problématique qui se fait sentir dans les excat irreguliers de l'hopital.

LIGADURA EXPERIMENTAL DE LA ARTERIA PULMONAR

El Factor Infeccioso en la Etiopatogenia de las
Lesiones Pulmonares.*

RONALDO FUNES MENA
TEODORO CARRADA BRAVO
ROSA M. OLMEDO
SILVIA CONDE MATA
MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

Los cambios en el pulmón después de la interrupción total de la circulación de una de las ramas principales de la arteria pulmonar han sido tema de discusión y experimentación desde los tiempos de Virchow, quien en 1856 hizo las primeras observaciones al respecto (1). Desde su época hasta nuestros días se han hecho un cierto número de estudios y experimentos con el fin de determinar las consecuencias de la ligadura de la arteria pulmonar y de sus ramas, así como los efectos de la sección de dichos vasos en el transoperatorio; también se han hecho observaciones sobre la ausencia congénita de los mismos (2, 3, 4 y 5).

La mayoría de estos estudios han sido orientados hacia la existencia y/o desarrollo de la circulación pulmonar colateral, de origen bronquial o aórtico, en experimentos a largo plazo, con la finalidad de analizar el origen, rapidez de aparición, persistencia y utilidad real de este tipo de circulación suplementaria.

En el año de 1911, Bruns y Sauerbruch (6) observaron que la ligadura de la arteria pulmonar en perros, cabras y ovejas daba como resultado isquemia inmediata y reducción de volumen del pulmón ligado. En observaciones al cabo de varios meses señalaron la presencia de un proceso de fibrosis muy acentuado. En esa misma época Schumacher (6) describió igualmente la proliferación de tejido conjuntivo y señaló la posibilidad de que esta intervención se utilizara como terapéutica en la tuberculosis del pulmón.

A raíz de estas experiencias se efectuó la ligadura de la arteria pulmonar en el tratamiento de la tuberculosis y de las bronquiectasias. Los resultados fueron muy desfavorables y terminaron con las esperanzas que los trabajos experimentales habían hecho suponer.

* Sección de Cirugía Experimental. Unidad de Patología. Fac. de Medicina. UNAM. México 22, D. F.

La ligadura de la arteria pulmonar en 50 conejos, hecho por Avoni y Calicetti (6) dio como resultado que todos los animales fallecieron entre el quinto y el vigésimo día. En ellos se encontró regularmente la presencia de un intenso proceso parenquimatoso pulmonar de naturaleza inflamatoria y además la presencia de infartos. Los autores hicieron notar que era probable que la ligadura diera como resultado una exaltación de la virulencia de los agentes patógenos, huéspedes habituales de las vías respiratorias.

En el año de 1926, Smirnoff, en pollos, hizo notar que en el parénquima privado de la circulación arterial pulmonar se producían dos zonas distintas: una central clara, y otra periférica hipercoloreada. En esta última existían numerosos capilares ingurgitados con sangre. La zona central daba lugar a necrosis, en tanto que en la zona periférica se observaba proliferación de tejido conjuntivo que tendía a crecer hacia el hilio. La resultante final era que el pulmón se transformaba en un bloque de tejido conjuntivo de tamaño reducido (6).

Mathes y sus colaboradores (6) en una serie de trabajos realizados en el año de 1931, estudiando la circulación pulmonar y la bronquial mediante la inyección con material radio-opaco, observaron que después de la ligadura, el parénquima pulmonar permanecía bien aereado y bien ventilado, pero con una importante disminución de volumen. Posteriormente había una revascularización del parénquima pulmonar, a partir de la circulación bronquial; esto último se iniciaba tempranamente y a los dos meses la circulación bronquial estaba bien desarrollada.

En el año de 1950, Liebow (7) y Delarue (8) ambos en forma independiente, hicieron la interesante observación de que 12 semanas después de la ligadura de la arteria pulmonar se producía un desarrollo muy importante de la circulación de las arterias bronquiales y que no se observaba trombosis en la porción distal a la ligadura. Señalaron por un lado que después de la oclusión de la arteria pulmonar, se observaron muy pocos cambios en el parénquima, siendo estos fundamentalmente pequeñas zonas de inflamación caracterizadas por proliferación de los elementos retículo-endoteliales. Liebow, además hizo notar que después de la ligadura había un mayor desarrollo de las anastomosis precapilares.

En el año de 1959, Catena y Fioretti (9) han hecho un estudio muy completo mediante angiografías y correlación anatomopatológica, señalando que la ligadura de la arteria pulmonar no produjo alteraciones significativas en el parénquima pulmonar ni en el corazón. Las observaciones de estos autores fueron esencialmente verificadas a largo plazo, y las alteraciones muy tempranas observadas fueron a los ocho días después de la ligadura y constituyen la información más cercana al objetivo de nuestro trabajo que pudimos encontrar.

Latarjet (10) en 1951, ha hecho estudios experimentales muy interesantes en perros normales y en perros hipertensos, encontrando que la ligadura de la arteria pulmonar dá como resultado una disminución considerable en la presión arterial sistémica. Este descenso es a largo plazo, por lo que se ha sugerido que este procedimiento puede ser útil en la terapéutica de la hipertensión arterial, en sus formas clínicas más graves.

Alley (11) en el mismo año de 1961, hizo la ligadura de la arteria pulmonar y reanastomosis posterior. Señaló que la circulación colateral bronquial que se forma, desaparece a condición de que en la reanastomosis de la arteria pulmonar el diámetro del vaso sea el mismo que antes de la ligadura.

El objeto del presente estudio fue el tratar de buscar cuáles son las alteraciones pulmonares tempranas después de la ligadura o sección de la arteria pulmonar izquierda; simultáneamente se investigó el papel que desempeña la infección en la génesis de las modificaciones tisulares del pulmón y otros órganos. Como único antecedente experimental, estaba la observación nuestra, incidental, de abundantes bacilos de tipo clostridia en la ligadura de la arteria pulmonar en el perro. En esos casos las lesiones necróticas e inflamatorias eran muy ostensibles. Por ello en este trabajo nos interesamos en señalar cuáles eran las modificaciones pulmonares asociadas a la presencia de microorganismos anaerobios y cuáles eran las lesiones que se producían cuando se administraba penicilina, antibiótico que impide el crecimiento de los clostridia.

MATERIAL Y METODO

Se emplearon 30 perros, no seleccionados aparentemente sanos, de ambos sexos, con un peso que fluctuó entre 8 y 23 kg., a los que se les ligó y seccionó la arteria pulmonar izquierda. Todos los animales fueron sacrificados al cabo de 24 horas y fueron divididos en dos series de 15 perros cada una. La primera fue formada por aquellos que no recibieron ningún antibiótico, y la segunda por los que recibieron 24 horas antes de la intervención una dosis única de 40 000 Unidades Florey de penicilina C. procaína.

a) *Técnica quirúrgica y anestesia.* La anestesia en todos los perros fue pentobarbital sódico a la dosis de 10 cg. por Kg. de peso, aplicado por vía parenteral. Como anestésico coayuvante se empleó éter en circuito cerrado.

La arteria pulmonar izquierda fue descubierta haciéndose uso de una incisión a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo. En todos los casos se procedió a ligar y seccionar el vaso cuidadosamente.

b) *Sacrificio y estudio anatomopatológico.* El sacrificio de los animales se hizo por medio de un balazo en la nuca. La necropsia se realizó inmediatamente, teniendo cuidado de estudiar en forma integral ambos pulmones, corazón, hígado, riñones y bazo.

En el estudio histológico se emplearon las coloraciones de hematoxilina eosina, argéntica de Del Rio Hortega y tricrómica de Gallego. Conjuntamente con el estudio anatomopatológico se tomaron muestras para estudio microbiológico.

c) *Características de las lesiones pulmonares y clasificación de las mismas de acuerdo con la extensión del proceso.* Las alteraciones tisulares observadas fueron básicamente necrosis, hemorragia, neumonitis aguda y edema pulmonar.

Consideramos conveniente señalar cuál fue el criterio microscópico para considerar estas lesiones como tales.

Necrosis. Presencia de picnosis, cariólisis, borramiento de los límites celulares y destrucción de los tabiques interalveolares (Fig. 1).

Neumonitis. Lesiones inflamatorias pulmonares caracterizadas por un infiltrado fundamentalmente intraalveolar de polimorfonucleares neutrófilos con o sin ruptura de los tabiques alveolares (Fig. 2).

Hemorragia. Presencia de elementos sanguíneos en la luz alveolar con o sin la presencia de macrófagos con pigmento hemático (Fig. 3).

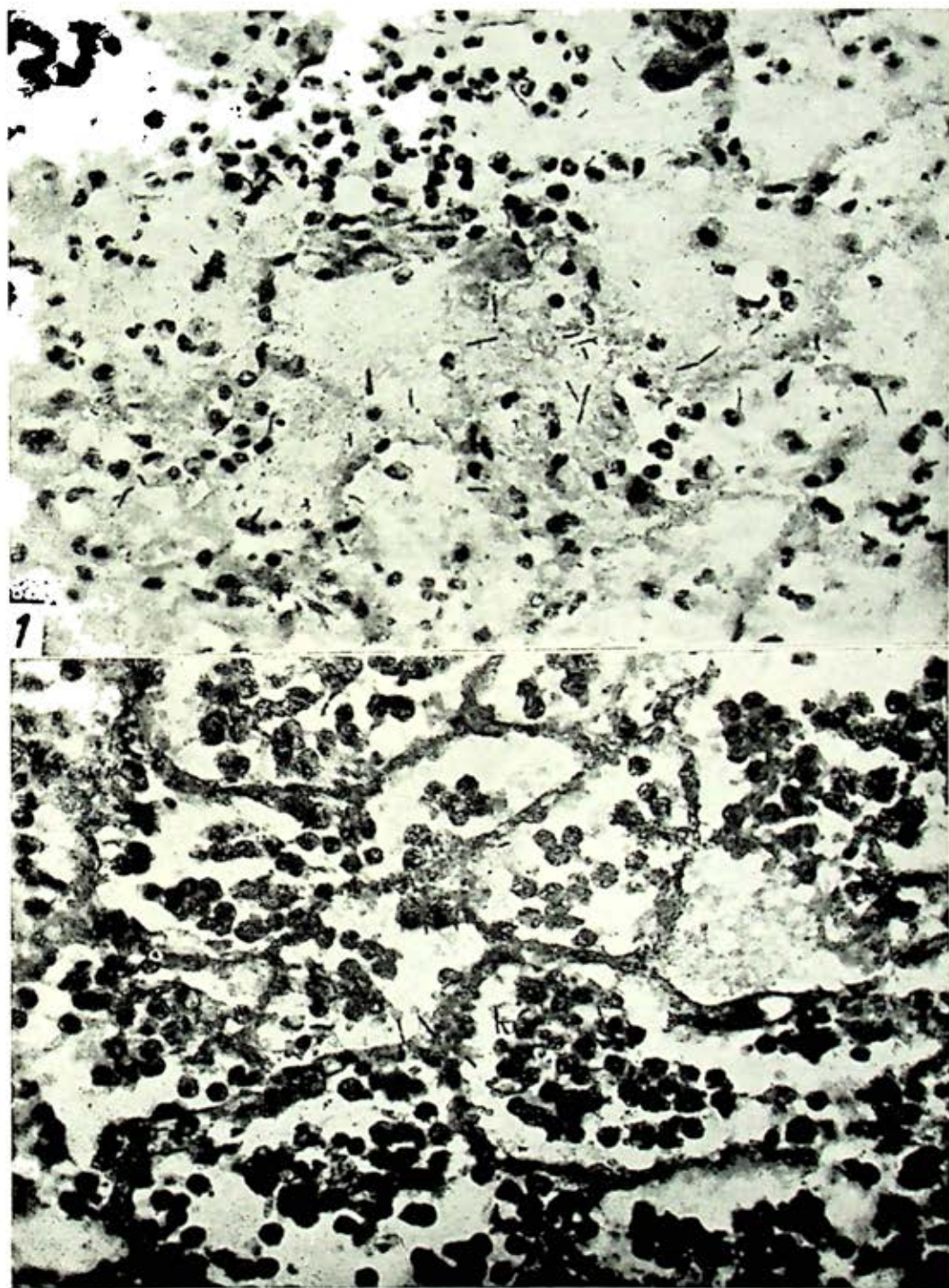
Edema Pulmonar. Presencia de un material eosinófilo amorfo. Generalmente en estos casos se observó congestión vascular de intensidad variable de acuerdo con el grado de edema presente (Fig. 4).

Clasificación. De acuerdo con su extensión, las mismas lesiones fueron clasificadas en cuatro grupos (4): en el primero se incluyeron aquellos casos en los cuales las lesiones comprendían de 0 a 25% del pulmón afectado; en el segundo, aquellos en los cuales estaba incluido del 25 al 50%; el tercero, aquellos que comprendían del 50 al 75% del parénquima, y por último, en un cuarto grupo, aquellos casos en los cuales estaba afectado más del 75% del parénquima.

A las lesiones de estos grupos se les consideró respectivamente como mínimas, moderadas, acentuadas y muy acentuadas, según el grado de extensión antes mencionado.

RESULTADOS

Serie I. Los resultados de los estudios anatómicos de los primeros 15 perros se encuentran consignados en las Figs. 5 y 6. Se observó que poco más de la mitad presentaron necrosis en el pulmón izquierdo, correspondiente al sitio de la ligadura; en 3 de ellos la necrosis estuvo asociada a la presencia de *Clostridium perfringens*. En más de la mitad de los perros de la serie se observó inflamación aguda, edema y hemorragia alveolares bastante marcadas (Figs. 1 a 4). En el pulmón derecho no se observó *Cl. perfringens*.



Figs. 1 y 2. En la Fig. 1 se observa una zona del parénquima pulmonar en la cual hay necrosis de las paredes alveolares y líquido de edema en su interior. Se identifican claramente *Cl. perfringens*. En la Fig. 2 hay un exudado intraalveolar de polimorfonucleares y se identifican, en menor número, *Cl. perfringens*. (Estas secciones corresponden a la serie 1 sin antibióticos).

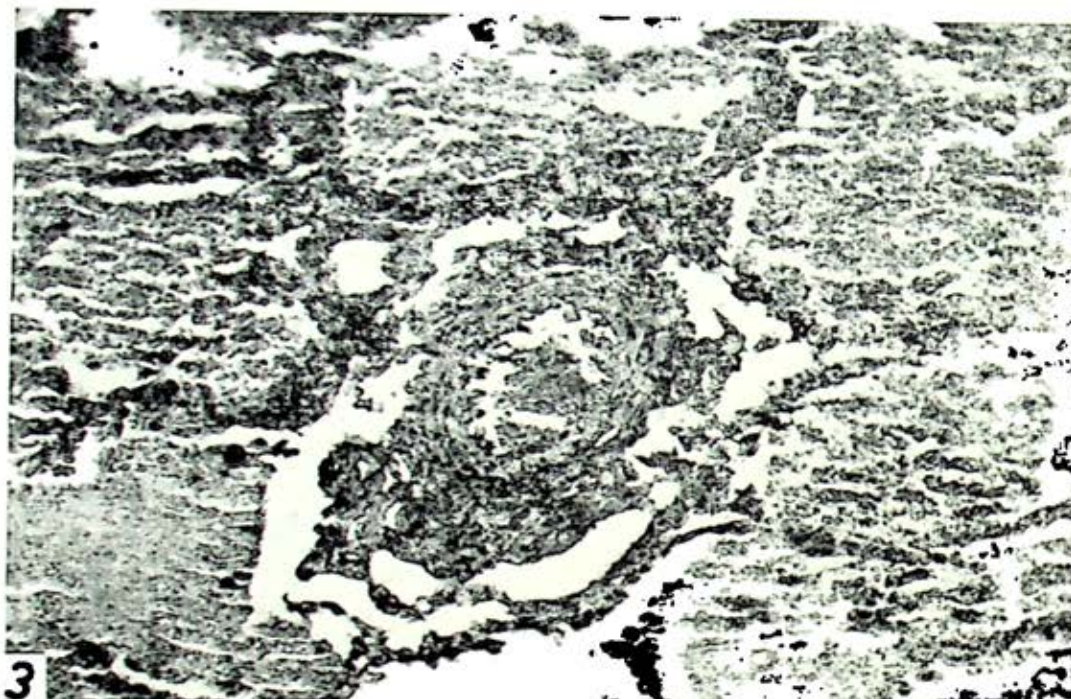


Fig. 3. Se identifican amplias áreas de hemorragia intraalveolar.
(Explicación en el texto).

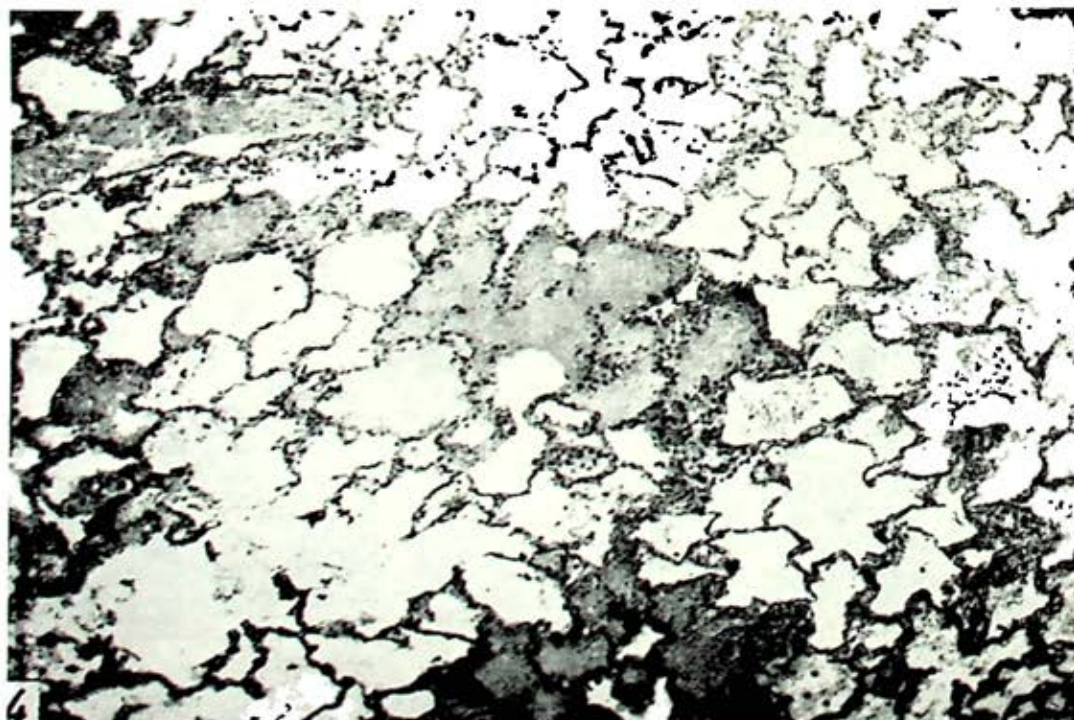


Fig. 4. Existe una zona de edema rodeada por alveolos normales.
(Explicación en el texto).

Los resultados de acuerdo con la extensión del proceso están expuestos en la Tabla 1.

Se destaca el hecho de que en la mayor parte de los casos las lesiones fueron muy avanzadas en el pulmón izquierdo.

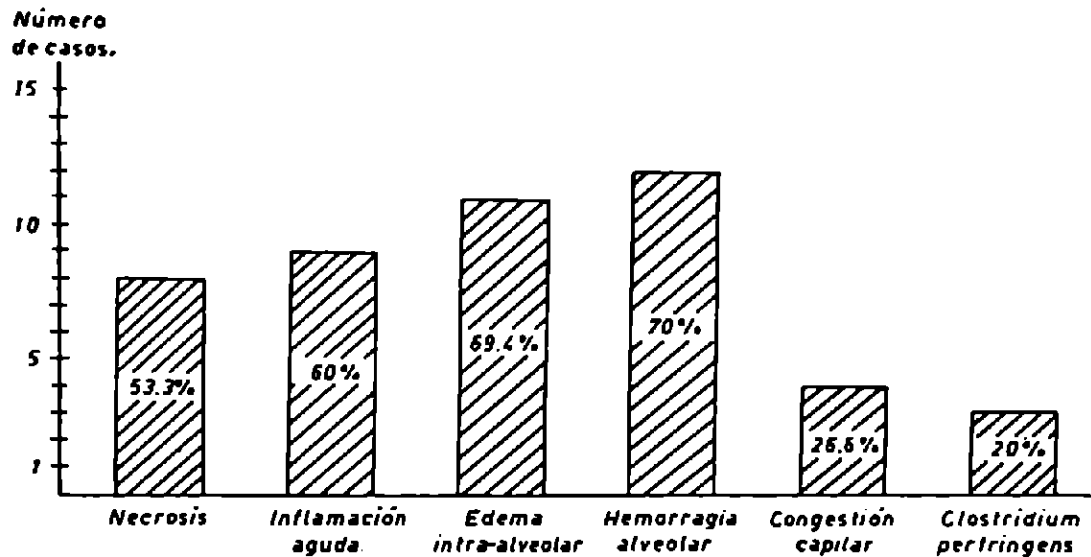


Fig. 5. Lesiones observadas en el pulmón izquierdo. (Homolateral a la ligadura y sección de la arteria pulmonar) Serie I: sin antibióticos.

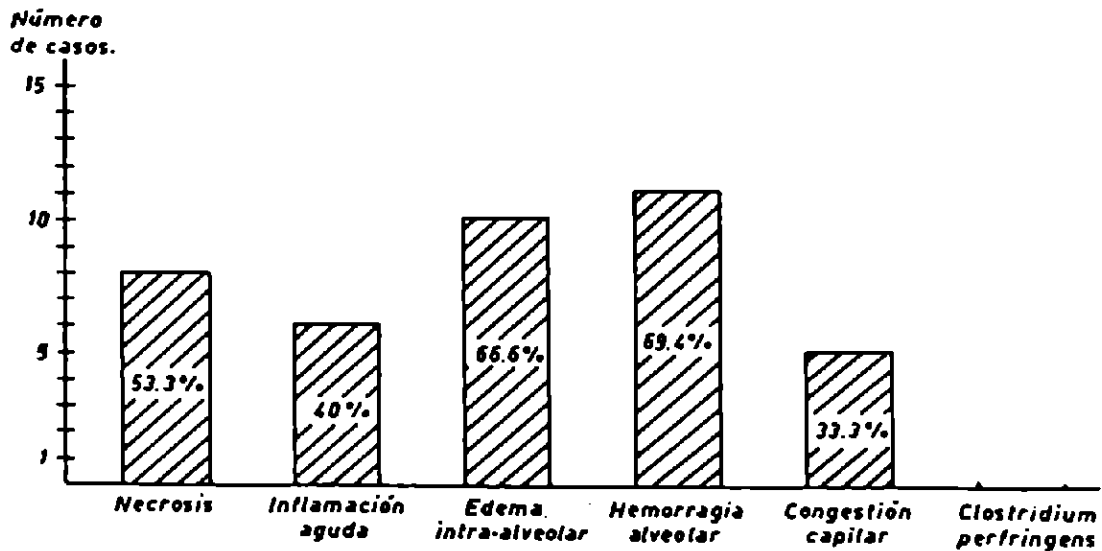


Fig. 6. Lesiones observadas en el pulmón derecho (contralateral a la ligadura y sección de la arteria pulmonar) Serie I: sin antibióticos.

Serie II. En el grupo de perros bajo la acción de penicilina se observaron alteraciones histológicas de menos cuantía. En el pulmón izquierdo (ligado) se observó que la necrosis se presentó tan sólo en 2 de los casos (13.3%) y en ningún caso se pudo encontrar o demostrar *Clostridium*. El edema y la hemorragia aunque se presentaron en un mayor número de animales, en realidad tienen menor importancia puesto que generalmente se trató de pequeños focos lesionales (Figs. 3, 4, 7 y 8).

En el pulmón derecho se observaron tan sólo 2 casos de neumonitis y no hubo necrosis ni *Clostridium*. En lo que respecta al edema intraalveolar, podemos hacer las mismas consideraciones que en el pulmón contralateral ya descrito.

Se puede observar también que las lesiones en general fueron poco extensas, predominando las mínimas y las moderadas (Tabla 2).

En las figuras 9 y 10 se ilustra el aspecto macroscópico de un caso de la *Serie I* y otro de la *Serie II*.

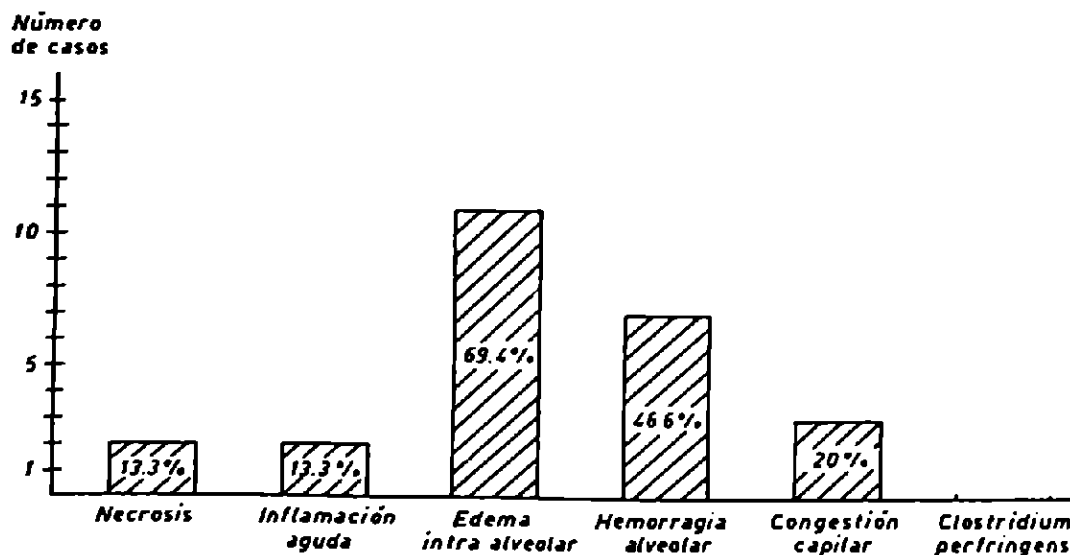


Fig. 7. Lesiones observadas en el pulmón izquierdo (homolateral a la ligadura y sección de la arteria pulmonar) *Serie II*. Administración de penicilina G. Procaína.

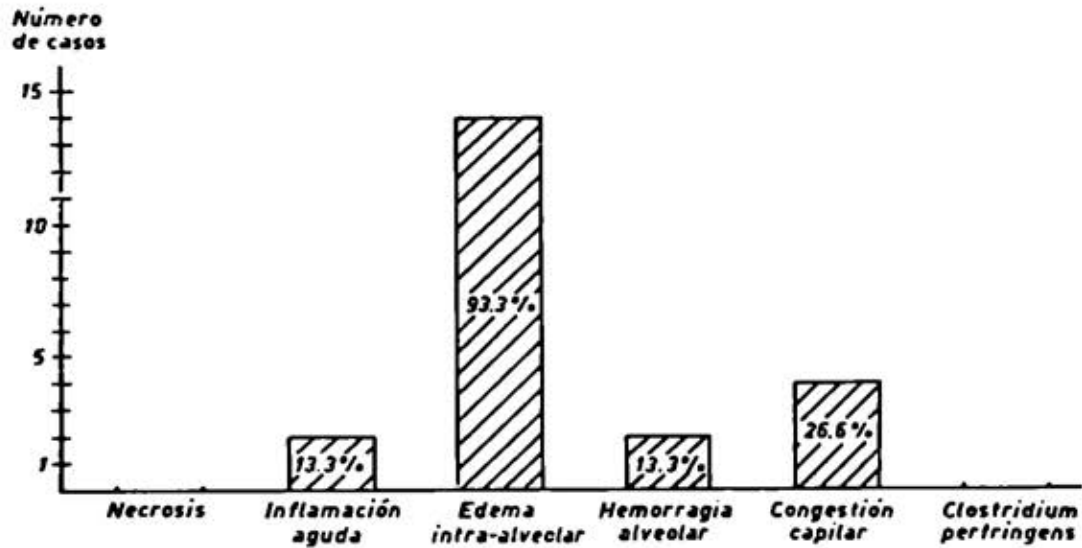
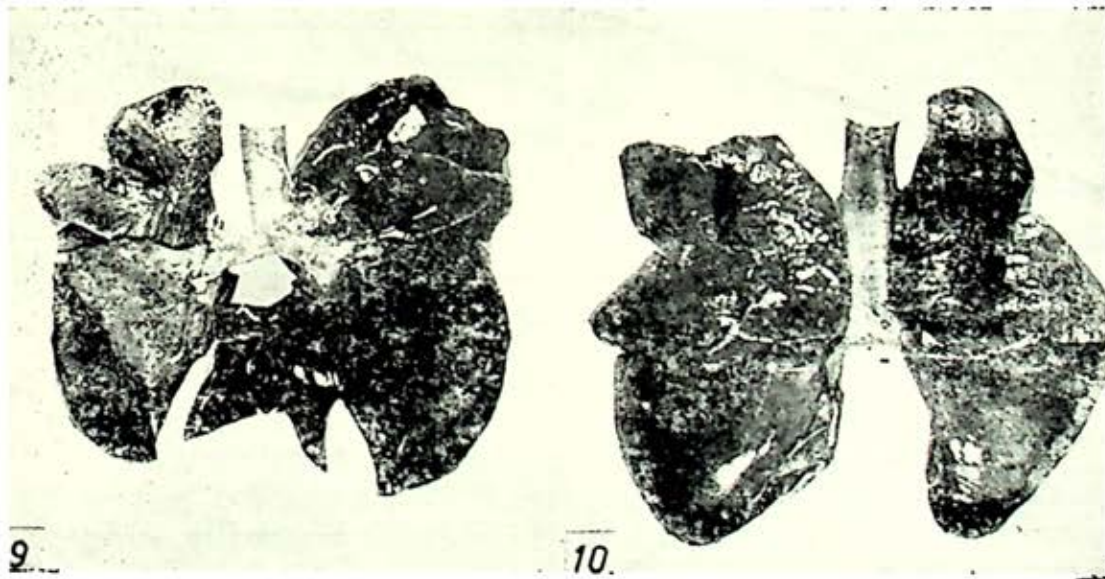


Fig. 8. Lesiones observadas en el pulmón derecho (contralateral a la ligadura y sección de la arteria pulmonar) Serie II. Administración de la penicilina G. procaína.



Figs. 9 y 10. En la figura 9 correspondiente a un perro de la Serie I, vista anterior, se observa el pulmón izquierdo con marcada congestión sanguínea. En el estudio microscópico en este caso se observaron focos de necrosis, áreas de edema y hemorragia y presencia de *Cl. perfringens*. En la Fig. 10, se observa, en vista posterior a los dos pulmones, de un caso de la Serie II con congestión de todo el pulmón izquierdo. En el estudio microscópico los cambios fueron edema y hemorragia alveolares muy poco acentuadas. En ambos casos hay zonas congestivas en el lóbulo superior del pulmón derecho.

Tabla 1. Extensión de las lesiones en los dos pulmones de la Serie I. (Sacrificio a las 24 Hs., después de la ligadura y sección de la arteria pulmonar izquierda sin la administración de penicilina).

	<i>Pulmón izquierdo</i>	<i>Pulmón derecho</i>
Mínimas (0-25%)	2 (13.3%)	3 (20 %)
Moderadas (25-50%)	2 (13.3%)	5 (33.3%)
Avanzadas (50-75%)	5 (33.3%)	4 (26.6%)
Muy avanzadas (75-100%)	6 (40 %)	3 (20 %)

Tabla 2. Extensión de las lesiones en los dos pulmones de la Serie II. (Sacrificio 24 Hs., después de la ligadura y sección de la arteria pulmonar izquierda con la penicilina G. procaina).

	<i>Pulmón izquierdo</i>	<i>Pulmón derecho</i>
Mínimas (0-25%)	7 (46.5%)	8 (53.3%)
Moderadas (25-50%)	5 (33.3%)	6 (40 %)
Avanzadas (50-75%)	3 (20 %)	1 (6.6%)
Muy avanzadas (75-100%)	0	0

DISCUSION

Algunos autores han señalado que la ligadura experimental de cualquiera de las dos ramas principales de la arteria pulmonar no produce infarto pulmonar; se acepta que el infarto del pulmón ocurre sólo cuando además de la oclusión de las arterias pulmonares de calibre mediano, se encuentra disminución de la circulación de las arterias bronquiales, bien sea por una hipertensión venosa pulmonar o por hipotensión sistémica generalizada (12 y 13).

Los resultados de nuestro trabajo difieren de lo que se cree sucede cuando se produce ligadura de la arteria pulmonar izquierda. Nuestras observaciones, si bien no demuestran en todos los casos la presencia de necrosis pulmonar, nos permite señalar en cambio que en los pulmones de perros privados de la aplicación profiláctica de penicilina y sacrificados a las 24 horas

de efectuada la ligadura, se observaron focos de necrosis de extensión variable en el 53.3% de los casos, tanto en el pulmón izquierdo como en el derecho.

Es interesante consignar que la necrosis se encontraba siempre asociada a neumonitis, hemorragia y edema acentuados. Como hecho saliente se destaca el que en 3 perros de la primera serie se demostró *Clostridium perfringens* en el pulmón isquémico. Esto indudablemente indica que la ligadura de la arteria pulmonar sí produce hipoxia, por lo menos en algunos casos, lo que permite el desarrollo del tipo de gérmenes anaerobios consignados, los que como se sabe se caracterizan por su especial agresividad tisular; esto nos sugiere que tienen un importante papel en la necrosis del pulmón. No es posible desde luego definir qué tanto corresponde en las lesiones observadas, a la baja de la tensión de oxígeno y qué tanto se debe al *Cl. perfringens* propiamente.

La ausencia de *Cl. perfringens* en presencia de lesiones necróticas sugiere que la ligadura por sí misma es capaz de dar lugar a fenómenos de necrosis isquémica (infartos focales), los que fueron en casi todos los casos menos acentuados en el lado derecho. (Pulmón contralateral al sitio de la ligadura y sección de la arteria pulmonar izquierda).

En el perro, la presencia de gérmenes anaerobios responsables de las zonas de necrosis es muy bien conocida cuando se produce hipoxia tisular. Esto ha sido bien demostrado en la ligadura o resección completa de la arteria hepática (15).

En esas condiciones hay una proliferación masiva de *Cl. perfringens* identificándose modificaciones tisulares de gangrena gaseosa. Se ha demostrado que la infección hepática puede extenderse a otros órganos como cerebro, páncreas y riñón. La proliferación de *Cl. perfringens* se inhibe con la administración de penicilina o con la producción de estados de hipotermia (16, 17, 18 y 19).

Recientemente Bauman y colaboradores (14) han señalado la presencia en el parénquima pulmonar humano de *Clostridium perfringens* y *Escherichia coli*, en un caso de oclusión accidental de la arteria pulmonar izquierda en el curso de una resección pulmonar.

En el presente trabajo nos resultó sorprendente la identificación de *Cl. perfringens*, ya que en la ligadura experimental o accidental de la arteria pulmonar no se había descrito hasta la fecha estos microorganismos y tampoco se había supuesto que las alteraciones encontradas fueran causadas por este germen.

Conociendo que la aplicación de penicilina inhibe completamente el crecimiento del *Cl. perfringens*, supusimos que al administrarse dicho antibió-

tico se podría cuantificar cuáles eran verdaderamente las lesiones consecutivas a la ligadura de la arteria pulmonar.

La aplicación de penicilina redujo considerablemente los fenómenos de necrosis focal y de inflamación aguda pulmonares. La única lesión que no sufrió modificaciones fue el edema pulmonar. Probablemente ésto se debió a que en la etiología del mismo se encuentren involucrados fenómenos de hipoxia alveolocapilar que la aplicación de penicilina no modifica.

Las lesiones contralaterales pueden explicarse, por lo menos fundamentalmente, por los fenómenos neurogénicos asociados y también a la posición que tuvieron los animales después de la intervención, que en estos animales no fue correctamente regulada: los perros se colocaron tanto del lado derecho como sobre el izquierdo sin que se vigilara estrictamente cuánto tiempo estaban de uno o del otro lado. Este es un obstáculo importante para excluir que la posición del perro no participa activamente en la producción de algunas de las modificaciones encontradas en el pulmón contralateral.

La experiencia demuestra que cuando un animal se mantiene en una posición, se llegan a producir lesiones de congestión, edema y hemorragia en el pulmón del lado sobre el cual el animal se ha dejado sin cambiar de posición.

CONCLUSIONES

1. Se presentan en 30 perros los resultados del estudio anatomopatológico y microbiológico de los pulmones después de la ligadura y sección de la arteria pulmonar izquierda. Los animales fueron divididos en dos series de 15 perros cada una. A los de la primera no se les administró ningún antibiótico; en cambio, a los de la segunda, se les aplicó 24 horas antes de la ligadura una dosis única de 400 000 U.F. de penicilina G. procaína.

2. Las alteraciones en el pulmón izquierdo de la primera serie (sin antibiótico) fueron fundamentalmente necrosis (53.3%), inflamación aguda (60%), edema intraalveolar (69.4%) y hemorragia alveolar (70%); en tres de los quince perros de esta serie se demostró la presencia de *Cl. perfringens* asociado a las zonas de necrosis.

3. Las alteraciones en el pulmón izquierdo en los perros de la segunda serie (con penicilina) fueron menos acentuadas, ya que se demostró necrosis focal e inflamación aguda sólo en 2 de 15 perros (13.3%). En ningún caso se demostró *Cl. perfringens*.

4. En el pulmón izquierdo las lesiones fueron calificadas de avanzadas o muy avanzadas en 11 de los 15 perros de la primera serie y en 3 de los 15

perros de la segunda serie. Esto indica que hay una significativa reducción, en la extensión del daño pulmonar con la administración de penicilina.

5. Se concluye que en la patogenia de las lesiones pulmonares homolaterales al sitio de la ligadura puede participar activamente el *Clostridium perfringens*. El crecimiento de este germen se inhibió completamente con la administración de penicilina a la dosis señalada

6. La necrosis pulmonar que se produjo a pesar de la administración de penicilina, indica que la baja en la tensión de oxígeno, consecutiva a la ligadura de la arteria pulmonar, es por sí misma capaz de ocasionar en algunos casos infarto focal.

7. Las lesiones observadas en el pulmón derecho (contralateral) probablemente pueden relacionarse con un mecanismo neurogénico. No es posible descartar el papel que en la patogenia de dichas lesiones tuvieron el trauma quirúrgico y la posición de los perros en el postoperatorio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. VIRCHOW, R.: Gesammelte Abhandlungen zur Wissenschaftlichen Medizin, Frankfurt. 1856. Meidinger Sohn u Komp. Citado por Catena. (Ref. 9).
2. PARKER, B. M. y SMITH, J. R.: Studies of Experimental Embolism and Infarction and Development of Collateral Circulation in Affected Lung Lobe. *J. Lab. Clin. Med.* 49: 850, 1957.
3. BLADES, B., BEATTIE, E. J. y HILL, R.: Ischemia of the Lung. *Ann of Surg.* 136: 56, 1952.
4. ROACH, H. D. y LAUFMAN, H.: Pulmonary Embolism and Infarction: An Experimental Study. *Ann. of Surg.* 142: 83, 1955.
5. CHAPMAN, J.: Experimental Pulmonary Infarction. *Arch. Int. Med.* 83: 158, 1949.
6. DARGENT, M. y BERARD, M.: La Ligature Expérimentale des Vaisseaux Fonctionels du Poumon. *J. Med. Lyon.* 28: 71, 1942.
(Los trabajos de Bruns, Sauerbruch, Schumacher, Avoni y Calicetti, y Smirnoff son citados por estos autores).
7. LIENOW, A. A.; HALES, M.; BLOOMER, W. E. y HARRISON, W.: Studies on the Lung after Ligation of the Pulmonary Artery. *Am. J. Path.* 26: 177, 1950.
8. DELARUE, J. y ABELANET, R.: Modifications de la Structure du Poumon Après Ligature ou Sténose de l'artère Pulmonaire. *C. R. Soc. Biologie.* 40: 500, 1950.
9. CATENA, E.; FIORETTI, C. P.; D'ALFONSO, G. y FIORELLI E.: La Legatura dell'arteria Pulmonare: Conseguenze Morfoistologiche e Funzionali. *Ricerche Sperimentali. Arch. di Tisiol e Mal. App. Resp.* 14: 475, 1959.
10. LATARJET, M. y CIER, J. F.: Le Poumon sans Artère Pulmonaire ou "Poumon Systemique". *Poumon et Coeur.* 17: 285, 1961.
11. ALLEY, R. D.; VAN MIEROP, L. H. S. y PECK, A. S.: Bronchial Arterial Collateral Circulation. Effect of Experimental Ligation of the Pulmonary Artery and Subsequent Reanastomosis. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 83: 31, 1961.

12. PARKER, B. M. y SMITH, J. R.: Pulmonary Embolism and Infarction. A Review of the Physiological Consequences of Pulmonary Artery Occlusion. *Am. J. Med.* 24: 402, 1958.
13. DEXTER, L.; DOCK, D.; MCGUIRE, L.; HYLAND, J. y HAYNES F.: Embolia Pulmonar. Estudio Clínico-Patológico. Resultados de Embolia e Infarto Pulmonar Experimentales. *Clinicas Médicas de Norteamérica.* 44: 1251, 1960.
14. BAUMAN, J.; VERDOUX, P. y DRUTEL, P.: Le Problème de la Conservation du Parenchyme Pulmonaire Privé de Circulation Fonctionnelle. *Poumon et Coeur.* 17: 267, 1961.
15. SCHULZ CONTRERAS, M. y MONTES DE OCA, E.: Hipoxia Experimental y Necrosis por Anacrobios del Hígado. *Rev. San. Milit. (México),* 9: 25, 1956.
16. MARKOWITZ, J. A.; RAPPAPORT A. y SCOTT A.: The Function of the Hepatic Artery in the Dog. *Am. J. Dig. Dis.* 16: 344, 1952.
17. WOLBACH, S. B. y SAIKI, T.: A New Anaerobe Spore Bearing Bacterium, Commonly Present in the Liver of Healthy Dogs. and Believed to be Responsible for Many Changes Attributed to Aseptic Autolysis of Liver Tissue. *J. Med. Research* 21: 267, 1909. (Citado por Schultz Contreras. Ref. 15).
18. LEWIS, F. S. y WANGESTEEN, O. H.: Penicillin in Treatment of Peritonitis due to Liver Autolysis in Dogs. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 73: 533, 1950. *Med.* 25: 835, 1940.
19. MASON, E. y HART, M.: Welch-like bacillus in Human Liver. *J. Lab. and Clin. Med.* 73: 533, 1950.
20. PECORA, D. V.; BROOK, R. y COOPER, P.: Pulmonary Infarction Following Interruption of the Pulmonary Artery. *J. Thor. Surg.* 29: 572, 1955.
21. CECIL, R. L. y LOER R. F.: Clostridium Infections. *Cecil and Loeb's Textbook of Medicine 10th. Ed.:* 191, 1959.

RESUMEN

Se presentan en 30 perros los resultados del estudio anatomopatológico y microbiológico de los pulmones después de la ligadura y sección de la arteria pulmonar izquierda. Los animales fueron divididos en dos series de 15 perros cada uno. A los de la primera no se les administró ningún antibiótico; en cambio, a los de la segunda, se les aplicó 24 Hs. antes de la ligadura una dosis única de 400 000 U.F. de penicilina G. procaína. Las alteraciones en el pulmón izquierdo de la primera serie sin antibióticos fueron fundamentalmente necrosis (53.3%), inflamación aguda (60%), edema intraalveolar (69.4%) y hemorragia alveolar (70%); en tres de los 15 perros se demostró la presencia de *Clostridium perfringens* asociado a las zonas de necrosis. Las alteraciones en el pulmón izquierdo en los perros de la segunda serie fueron menos acentuadas ya que se demostró necrosis focal, inflamación aguda sólo en dos de 15 perros (13.3%). En ningún caso se demostró *Clostridium perfringens*. En el pulmón izquierdo las lesiones fueron calificadas de avanzadas o muy avanzadas en 11 de los 15 perros de la primera serie y en tres de los 15 perros de la segunda. Esto indica que hay una significativa reducción, en la extensión del daño pulmonar con la administración de penicilina. Se concluye que en la patogenia de las lesiones pulmonares homolaterales al sitio de la ligadura puede participar activamente el *Clostridium perfringens*.

SUMMARY

The results of the anatomopathological and microbiological studies of the lung after ligation and section of left pulmonary artery in 30 dogs are presented. The animals were grouped in two series of 15. We gave no antibiotic to the first group, but we administered a single dose of 400 000 Procain G-Penicilin 24 hours before the ligation to the second group. The most important histological alterations in the first group were: necrosis (53.3%), acute inflammation (60%), intra-alveolar edema (69.4%) and intra-alveolar hemorrhage (70%); in three out of 15 dogs we demonstrated *Clostridium perfringens* in association with necrosis zones. The left lung alterations in dogs of the second series were less accentuated, and we demonstrated focal necrosis or acute inflammation in just two out of 15 dogs (13.3%). We did not find *Clostridium perfringens* in any cases. In the left lung the lesions were arranged as advanced or very advanced in 11 out of 15 dogs of the first series in 3 out of 15 dogs, of the second one. This means that there was a significant reduction, in the extension of the lung injury with penicilin administration. It is concluded that *Clostridium perfringens* could participate actively in the pathogenesis of the homolateral lung lesions at the ligation site.

RESUME

Se présentent dans trente chiens les résultats de l'étude anatomopathologique et microbiologique des poumons après la ligation et la section de l'artère pulmonaire gauche. Les animaux furent répartis en deux séries de 15 chiens. On n'a administré aucun antibiotique à ceux de la première série; à ceux de la seconde, au contraire, on leur donna, 24 heures avant la ligation, une dose unique de 400.000 U.F. de pénicilline G procaine. Les altérations dans le poumon gauche furent spécialement nécrose (53.3%), inflammation aiguë (60%) et hémorragie alvéolaire (70%); dans trois des 15 chiens, on a démontré la présence de *Clostridium perfringens* associé à la zone de nécrose. Les altérations dans le poumon gauche pour les chiens de la deuxième série furent moins accentuées car il y eut nécrose focale, inflammation aiguë seulement dans deux des 15 chiens (13.3%). On n'a démontré dans aucun cas le *Clostridium perfringens*. Dans le poumon gauche les lésions furent qualifiées des termes avancés ou de très avancés dans 11 des 15 chiens de la première série et dans trois de la seconde. Ceci indique qu'il y a une réduction significative dans l'étendue de la lésion pulmonaire avec l'administration de pénicilline. On conclut que dans la pathogénie des lésions pulmonaires homolatérales au siège de la ligation le *Clostridium perfringens* peut participer activement.

PRIMER CASO DE HIDATIDOSIS PULMONAR AUTOCTONO EN MEXICO

FERNANDO FLORES BARROETA.*
FRANCISCO BIAGI F.**
RICARDO SANCHEZ DE LA BARQUERA.*

La hidatidosis humana es un padecimiento poco conocido en México. Se supone que es poco común, considerando que sólo se han diagnosticado hasta ahora tres casos que adquirieron la parasitosis en la República Mexicana (1) y una veintena de casos importados (4 y 8). Probablemente se han diagnosticado otros, pero no han sido publicados hasta el momento.

Es posible que este padecimiento sea algo más frecuente de lo que hasta ahora se supone, especialmente si consideramos que pocos médicos acostumbran hacer diagnóstico diferencial de esta parasitosis, en pacientes que presentan cuadros clínicos compatibles con el diagnóstico de quiste hidatídico. Otro factor que puede influir en la poca frecuencia con que se ha establecido este diagnóstico en México, es el hecho de que en pocos lugares se cuenta con antígeno para realizar reacciones de diagnóstico específico.

RESUMEN CLINICO

M. de A. G., céd. N° 161-38-1886, Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS. Mujer de 47 años de edad, originaria de Sta. Catarina Acolman, Edo. de México, donde vivió los primeros 20 años de su vida; los restantes 27, ha residido en la Ciudad de México, teniendo oficio de lavandera. Relató no haber residido ni viajado a ningún otro lugar. En Acolman vivía en una casa de adobe; se abastecían de agua de un pozo ubicado en el patio; tenían borregos, vacas y perros. Al trasladarse a la ciudad de México, durante 12 años vivió como sirvienta en un apartamento, en una zona residencial, con buenas instalaciones sanitarias no existiendo animales domésticos. A continuación vivió 3 años en la zona de Churubusco; esta casa no tenía servicios sanitarios, se abastecía de agua en una llave pública y había algunos perros. Finalmente, los últimos 11 años ha vivido en una colonia popular en desarrollo, en la zona de Ixtapalapa, D. F.; la vivienda estaba en muy malas condiciones, se abastecía de agua en una llave pública y existían muchos perros en la colonia y en la casa.

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Centro Médico Nacional. I.M.S.S.

** Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina. U.N.A.M.

Sin otros antecedentes de importancia, inició su padecimiento en junio de 1960 con tos por accesos, intensa, emetizante, no productiva, que se exacerbaba con el decúbito lateral izquierdo. Simultáneamente con la tos se presentaba dolor pungitivo intenso, en la región infraclavicular izquierda, irradiado a la región axilar del mismo lado; además presentó moderada astenia y cefálea. Permaneció con esta sintomatología durante unas 2 semanas.

Cursó asintomática hasta abril de 1961 cuando, después de ascender una escalera, presentó súbitamente disnea intensa con tos por accesos y hemoptisis en cantidad aproximada de 100 cc; durante la 2 semanas siguientes presentó expectoración hemoptoica de unos 20 cc. diarios.

A su ingreso, el 18 de julio de 1960, persistía tos moderada por accesos con períodos de exacerbación, que ocasionalmente se acompañaba de expectoración con estrías sanguinolentas en cantidad aproximada de 10 a 20 cc. por día. Además presentaba disnea de grandes esfuerzos. Había también astenia moderada y perdió 4 kilos de peso en los últimos 3 meses. Nunca hubo fiebre.

En la exploración física del tórax se encontró hipomovilidad, vibraciones vocales ligeramente aumentadas y submatidez en la región supracapular izquierda; el resto de la exploración física no mostró otros datos anormales.

En la biometría hemática (10-VII-61) sólo se encontraron como datos anormales: linfocitosis de 40% y eritrosedimentación de 30 mm. a los 30'. Cefalín colesterol ++++, turbidez del timol 7.7 y floculación del timol ++ (28-VII-61). Fueron normales o negativos los siguientes exámenes de laboratorio: glucosa, urea, ácido úrico y proteínas en sangre, tiempo de sangrado y coagulación, baciloscopia en esputo, Papanicolaou en aspiración bronquial izquierda y examen general de orina.

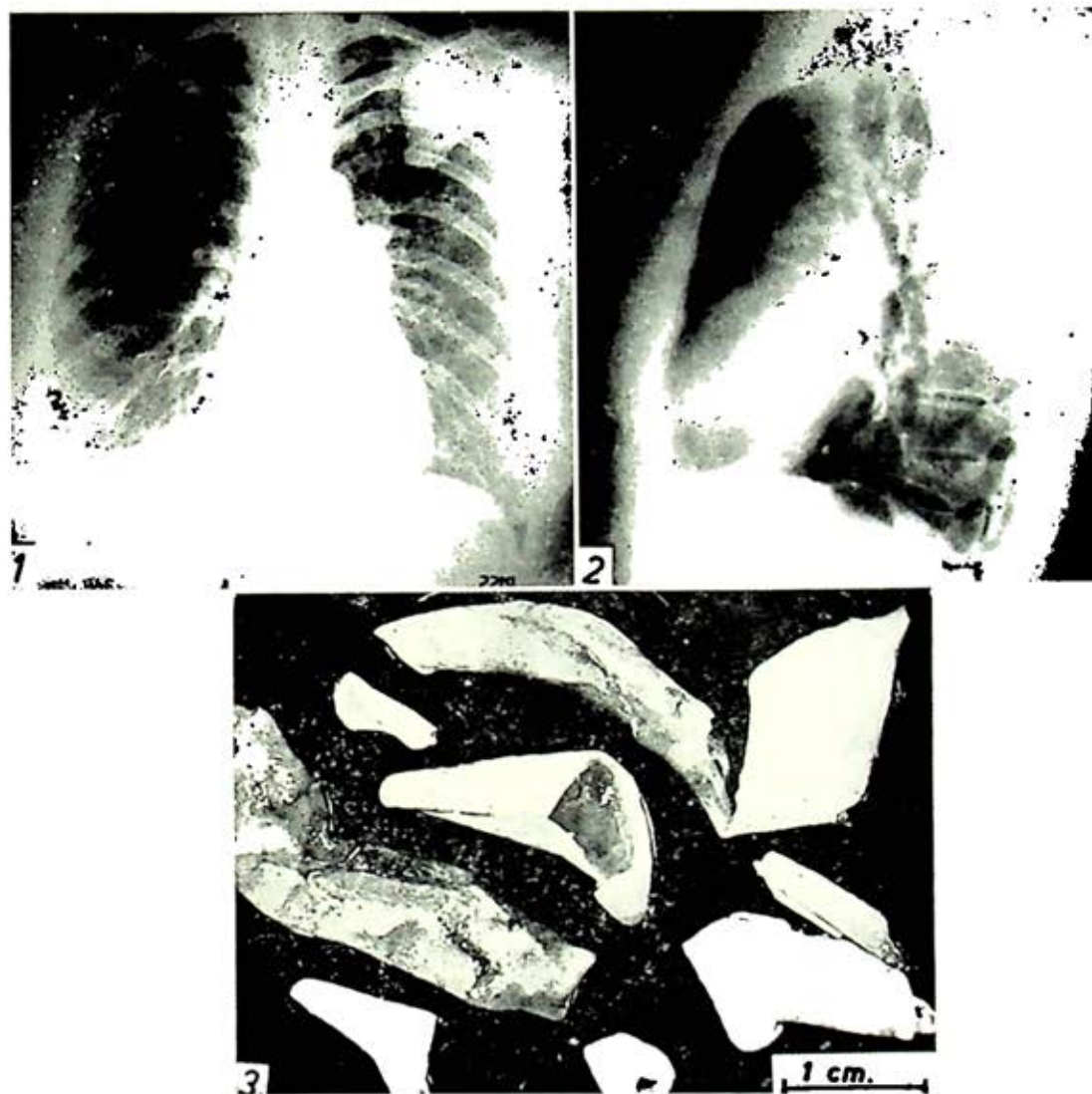
En la telerradiografía P. A. de tórax (18-VI-61) se encontró una opacidad piriforme en la parte externa de la región infraclavicular izquierda, de 5 cm. de diámetro (Fig. 1). En la placa lateral se localizó esta opacidad homogénea en el segmento ápico-posterior izquierdo (Fig. 2). En el estudio tomográfico (18-VII-61) no se demostró imagen de rarefacción en el interior.

La paciente fue intervenida quirúrgicamente el 3-VIII-61 con el diagnóstico de probable quiste broncogénico. Durante la intervención se encontró el segmento ápico-posterior del lóbulo superior izquierdo, adherido a la pared por sínfisis pleural; había adherencias laxas del pulmón a la aorta. En el segmento ápico-posterior se encontró un quiste aproximadamente de unos 5 cm. de diámetro; se intentó su despegamiento durante el cual se rompió; en el interior se encontró aire y una membrana muy delgada que se retrajo y que recubría la superficie interna de la pared del quiste. En el fondo del quiste se encontró abierta una rama bronquial de unos 3 mm. de diámetro. Se reseco en fragmentos la pared del quiste, se seccionó y suturó el bronquio de drenaje y se adosaron las paredes de la cavidad remanente.

La paciente evolucionó satisfactoriamente, dándose de alta por mejoría el 24-VIII-61; continuó su control en la consulta externa. La intradermorreacción de Casoni (28-IX-61) dio a los 20 minutos, una pápula irregular de 10 mm. de diámetro con una zona de eritema de 16 mm.

ESTUDIO DEL ESPECIMEN QUIRURGICO

En el estudio macroscópico de los fragmentos extirpados se observaron membranas delgadas, frías, enrolladas, de color blanco amarillento con aspecto de membranas



Figs. 1 a 3. En la Figura 1. Se observa una opacidad piriforme en la parte externa de la región infraclavicular izquierda. En la Figura 2 se observa que la opacidad se encuentra localizada en el segmento ápico posterior. En la Figura 3 se observan fragmentos de membranas delgadas, friables, enrolladas, de color blanco amarillento, con aspecto de membranas hidatídicas.

hidatídicas (Fig. 3); además había otros fragmentos de tejido de consistencia firme, de color gris blanquecino y de aspecto fibroso; por último un fragmento de bronquio de 1.5x0.5 cm. duro y rojizo.

En el estudio microscópico de las membranas enrolladas se encontró una pared anhista, eosinófila, dispuesta en capas concéntricas y cubierta por una membrana unicelular de la que ocasionalmente se desprendían formaciones con estructura típica de

arenillas hidatídicas (Fig. 4); además, en diversos sitios había algunos ganchos (Fig. 5) de escólex de *Echinococcus granulosus* y escolices completos. (Fig. 6). En los fragmentos de aspecto fibroso se observó una gruesa capa de tejido conjuntivo parcialmente hialinizado, con pigmento antracótico y escaso infiltrado de células mononucleares; por debajo, parénquima pulmonar colapsado con numerosos macrófagos cargados de pigmento hemático y antracótico, en el interior de los alveolos; dentro de algunos alveolos y en la vecindad del quiste, se encontraron escolices típicos de *Echinococcus granulosus* (Fig. 7). En los cortes del bronquio se observó infiltrado inflamatorio de tipo crónico en su pared y metaplasia escamosa focal en la mucosa.

Con estos resultados se hizo el diagnóstico de hidatidosis del lóbulo superior del pulmón izquierdo, neumonitis crónica y bronquitis crónica con metaplasia escamosa en el bronquio de avenamiento.

COMENTARIO

El cuadro clínico que presentó la paciente ya ha sido relatado en otros casos de hidatidosis pulmonar (7). La imagen radiológica en forma de pera no es frecuente en el quiste hidatídico, pero se presenta cuando dichos quistes son intercisurales. En la radiografía lo único que llama la atención es que la imagen del quiste era uniformemente densa; esto probablemente se debió a que el hidátide se había roto y drenado espontáneamente.

De acuerdo con el tamaño del quiste y el estudio cuidadoso que se hizo sobre los lugares donde había vivido la enferma, cabe suponer que la paciente adquirió su padecimiento en los últimos 11 años, durante los cuales ha vivido en una colonia popular en desarrollo en la zona de Ixtapalapa, D. F. Esto no es extraño pues ya se ha señalado la existencia de equinococosis en perros en la ciudad de México (2).

Con los datos observados se estableció clínicamente el diagnóstico de quiste, pero antes de extraer la pieza operatoria no se había sospechado que el quiste fuera hidatídico. Conociendo que existe la equinococosis en los perros (2), así como la hidatidosis humana autóctona en nuestra República (1), en casos como el presente debe de sospecharse el diagnóstico de quiste hidatídico antes de exponer al paciente a una intervención quirúrgica.

Lo señalado en el párrafo anterior es de especial importancia porque, cuando quirúrgicamente se abre un quiste hidatídico sin tomar ciertas precauciones, es posible llevar a la muerte al paciente debido a que con frecuencia, por derramamiento del líquido hidatídico, los pacientes presentan choque anafiláctico que puede llegar a ser fatal (3). Además, al abrir un quiste hidatídico pueden esparcirse algunas arenillas hidatídicas, cada una de las cuales



Figs. 4 a 7. En la Figura 4 se observa el aspecto microscópico de las membranas. (Ver Fig. 3). En la Figura 5 se observa un gancho típico. En las Figuras 6 y 7 se observaron escolices características de *Equinococcus Granulosus*. En la Figura 6 se identifican algunos alveolos pulmonares colapsados.

podrá formar un nuevo quiste hidatídico, de modo que después de algunos meses el paciente desarrollará sintomatología de una hidatidosis diseminada.

Conociendo que la hidatidosis existe en nuestra República y presenta un cuadro clínico semejante al de cualquier otro quiste, el médico debe sospechar oportunamente el diagnóstico de hidatidosis. Existen diversos medios de laboratorio para confirmar el diagnóstico, pero el más conocido y fácil de efectuar es la intraderma-reacción de Casoni, que consiste en aplicar 0.1 cc. de líquido hidatídico (antígeno de Casoni) por vía intradérmica, leyendo el resultado a los 20' y a las 24 Hs. Se mide en milímetros el diámetro de la pápula; cuando ésta es de más de 10 mm. de diámetro, se considera positiva la reacción; con cierta frecuencia la pápula presenta "pseudópodos" que confirman la positividad del resultado. Esta reacción es positiva en casi todos los casos de hidatidosis y sólo muy ocasionalmente en pacientes sin esta parasitosis (5).

Recientemente se ha reportado que la prueba de aumento de eosinófilos, es útil para el diagnóstico; consiste en practicar biometría hemática, a continuación aplicar 0.3 cc. de antígeno de Casoni por vía intradérmica y 4 días después practicar otra biometría hemática; si se observa un aumento por lo menos de 50% en la cifra inicial de eosinófilos, el resultado se considera positivo. Esta prueba se ha encontrado positiva en la mayor parte de los casos con hidatidosis (6).

El caso presente viene a ser el 4º caso de hidatidosis autóctona en la República Mexicana, y el primero con localización pulmonar, al menos entre los que se encuentran publicados. Es posible que se hubieran diagnosticado otros casos, de cuya existencia no tenemos noticias por no haberse publicado y también creemos muy probable que haya habido otros casos más cuyo diagnóstico exacto nunca llegó a establecerse.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BIAGI, F. Y MEKBEL, S.: Hidatidosis Humana Autóctona en la República Mexicana. *Libro Jubilar Dr. Caballero S.E.P.* I.P.N. México 353, 1960.
2. FLORES BARROETA, L.: *Helmintos de los Perros Canis familiaris y Gatos Felis Catus en la Ciudad de México.* *An. Esc. Nac. Cien. Biol.* 8, 159: 1955.
3. GONZALEZ MENDEZ, J.: Un caso de Hidatidosis Hepática y Peritoneal. *Rev. Med. Hosp. Gen.* 10: 355, 1939.
4. MATUTE, A., HAMDAM, F., KONIGSBERG, A., RAMOS, A., OLIVARES, A., SIERRAS, R., GUTIERREZ, J. M. Y BIAGI, F.: La Hidatidosis en el Hospital Español. Revisión de 20 casos. *Cirugía y Cirujanos* 29: 125, 1961.
5. MAZZOTTI, L. Y SABINA, D. R.: Aplicación de la Prueba de Casoni en Enfermos Tuberculosos. *Rev. Inst. Salubr. Enf. Trop.* 15: 167, 1955.

6. POPPER, M. Y LORIAN, V.: Teste de Eosinofilia Induzida no Diagnóstico da Hidatidose Pulmonar. *Rev. Ins. Med. Trop. S. Paulo* 2: 272, 1960.
7. SACHDEVA, Y. Y TALWAR, J. R.: Hidatid Cyst of Lung. *Dis. Chest.* 38: 638, 1960.
8. STEIMLE, P.: Hidatidosis. Presentación de dos casos. *Rev. Gastroenterol. Med.* 21: 291, 1956.

RESUMEN

Se describe un caso de Hidatidosis Pulmonar Autóctono, cuyo diagnóstico fue establecido después de la intervención quirúrgica. Se discute la sintomatología y se pone énfasis en la importancia del diagnóstico clínico preoperatorio.

SUMMARY

A case of autochthonous pulmonary hydatidic cyst is described, whose diagnosis was established after the intervention. The symptomatology and the importance of the clinical diagnosis are discussed.

RESUME

On décrit un cas de Hidatidose Pulmonaire Autochtone dont le diagnostique a été établi apres l'intervention chirurgicale. On discute la symptomatologie et on insiste sur l'importance du diagnostique clinique postopératoire.

NODULO REDONDO PULMONAR

Los nódulos redondos pulmonares aparecen por primera vez cuando alcanzan un diámetro de 1 a 2 cms. Independientemente de su naturaleza histológica la mayoría permanece casi estacionarios en el tamaño señalado por un número de meses o años. La falta de crecimiento no debe de servir por lo expuesto, de apoyo para excluir una neoplasia maligna; el aumento de la densidad o cambios en la estructura son características tanto de los tumores como de las lesiones inflamatorias en los primeros años o meses de su desarrollo. Estas modificaciones son aún más frecuentes que el aumento del tamaño del nódulo. Generalmente la imagen de los rayos X no permiten distinguir una lesión maligna de una benigna o de una inflamatoria. El descubrimiento de los casos por medio de las radiografías periódicas, bajo las circunstancias actuales, constituyen la única medida que pueden mejorar la proporción de casos de carcinoma del pulmón que pueden tratarse con éxito.

(Dis. Chest 41: 638, 1962)

FRACTURA DEL BRONQUIO PRINCIPAL IZQUIERDO

Reporte de un caso tratado con éxito 14 años después

GASTON S. MADRID*
MOISES CANALES

En virtud del gran incremento que ha tomado la mecánica automotriz, industrial y hogareña en pro del auxilio humano, los traumatismos corporales del hombre han adquirido cada vez más, el unísono, una importancia creciente. Así en el Distrito Federal, los accidentes traumáticos en el año de 1955 ocuparon el quinto lugar como causa general de defunciones, Díaz (1) en el año de 1958, hizo una revisión de 10 000 protocolos de autopsia archivados en el Servicio Médico legal del propio D. F., y encontró en ellos 792 casos que sufrieron lesiones traumáticas exclusivamente localizadas en el tórax. No obstante esa frecuencia tan importante, es hasta el año de 1960 cuando Staines, Quijano y De la Fuente (2) reportaron el primer caso en nuestro país de fractura bronquial de índole traumática, mismo que fue diagnosticado en el curso de una intervención quirúrgica.

Consideramos muy importante el caso presentado: 1° porque en el mismo logró establecerse un diagnóstico preoperatorio certero, 2° por el hecho de que entre el accidente traumático y el tratamiento quirúrgico existió un lapso de catorce años y seis meses, y el 3° por haberse logrado una excelente recuperación funcional del pulmón excluido.

La primera comunicación existente en la literatura es debida a Winslow y aparece en el año de 1871, sin ser más que una observación de necropsia; en 1947, setenta y seis años después, Kinsella y Johnsrud (3) al darse cuenta de la importancia clínica de los casos reportados en dicho lapso, propusieron que la terapéutica ideal consistiría en la anastomosis término terminal del bronquio fracturado. Hicieron una recopilación de la literatura mundial, logrando reunir 38 casos de los cuales, los que no habían muerto, habían quedado con incapacidad permanente. Habían sido diagnóstico de autopsia o sometidos a tratamiento sintomático.

Reportaron en su artículo dos casos, uno en el que sacrificaron el pulmón practicando neumonectomía y el otro que quedó con incapacidad permanente.

* Hermosillo, Sonora. México.

Pasaron ocho años más para Thompson y Eaton (4) trataran de esta manera, y por vez primera en forma exitosa, dos casos recientes, de no más de dos meses de evolución, y con la técnica mencionada de anastomosis directa.

En 1956, Mahaffey (5), once años después de transcurrido el traumatismo torácico, comunicó otro caso tratado de igual manera y en forma absolutamente satisfactoria.

Y en ese mismo año de 1956, Samson (6), reportó un caso, tratado con el mismo procedimiento dicho, después de quince años de evolución. Este caso es en el que ha transcurrido mayor tiempo en establecerse la correcta solución quirúrgica. Consideramos que el nuestro ocupa el segundo lugar en este respecto.

RESUMEN CLINICO

G. X. E., de 21 años de edad, sexo femenino, acudió a la consulta cardiológica por presentar como única queja el hecho de haberse iniciado últimamente fenómenos disneicos leves con ocasión de los grandes esfuerzos. Entre sus antecedentes personales relata haber sufrido a la edad de siete años un severo accidente al ser arrollada por un camión de diez toneladas que la aprisionó momentáneamente contra un piso de tierra.

Por interrogatorio indirecto, y como consecuencia inmediata de dicho accidente, se logró recabar el informe de que sufrió súbitamente la instalación de un coma profundo, la fractura de varias costillas en el lado izquierdo, así como de la clavícula y el establecimiento de un neumotórax con enfisema subcutáneo diseminado por todo el tórax y por la totalidad del brazo izquierdo. El miembro inferior derecho, además, fue sitio de tres fracturas óseas en distintos segmentos. El cuadro de coma se prolongó por veinte días y durante ellos ocurrieron varias epistaxis y hemoptisis de consideración. Como único tratamiento esta niña recibió un simple enyesado torácico y del miembro inferior derecho para el manejo de las fracturas mencionadas.

Fue dada de alta con la única sintomatología de disnea de esfuerzos medianos y los sin caracteres dignos de mayor mención.

Prácticamente asintomática permaneció hasta la consulta cardiológica referida, debida como vimos al establecimiento de disnea de grandes esfuerzos. Al examen físico observamos a una joven delgada en cuyo tórax se notó asimetría por aumento de las dimensiones volumétricas en el lado derecho y disminución relativa en el izquierdo. Se evidenció también la existencia de una discreta escoliosis de convexidad izquierda, así como hipocinesia y matidez relativas en el mismo sitio. Los demás datos exploratorios fueron normales o negativos, y los exámenes de laboratorio no delinearón patología ninguna.

En la radiografía simple tomada de inmediato pudimos observar una gran desviación del mediastino hacia la izquierda, sin duda producida por el severo enfisema pulmonar derecho y atelectasia total del pulmón izquierdo. El corazón prácticamente se encontraba insinuado en el seno costodiafragmático correspondiente. En el estudio broncoscópico la carina se observó rotada y con una dirección de las once a las cinco horas. El orificio del bronquio izquierdo estaba cerrado en fondo de saco y en él

la mucosa aparecía con caracteres normales (Fig. 1). Hicimos además un estudio broncográfico y pudimos apreciar que el medio de contraste no pasó al lado izquierdo (Fig. 2).

Con los datos aportados por la historia clínica, la exploración física y los estudios de gabinete realizados, llegamos a la conclusión diagnóstica de que estábamos frente a un caso de ruptura brónquica izquierda.

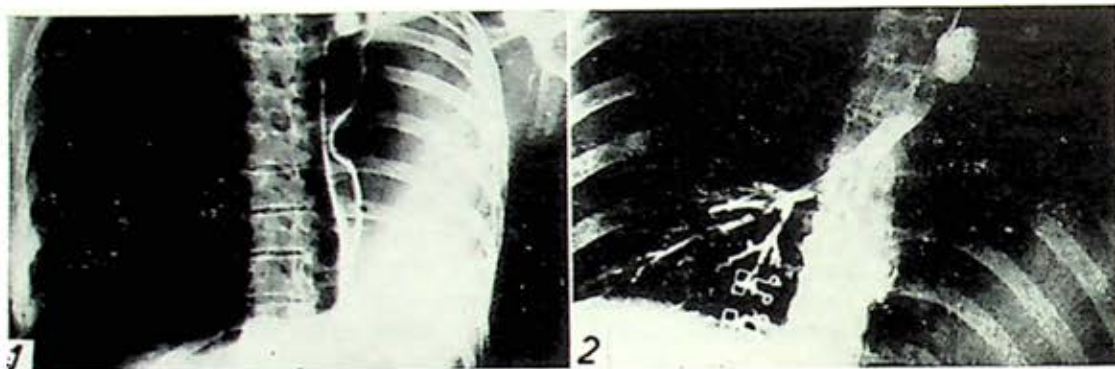
Fue operada el día 21 de octubre de 1960. En decúbito lateral derecho se practicó una incisión posterolateral a través de la cual se resecó la quinta costilla. Encontramos a la pleura libre en toda su extensión y vimos el pulmón disminuido de volumen e inexpansible ante repetidas insuflaciones hechas por el anestesista. Fácilmente movable, lo rechazamos y dirigimos nuestra atención hacia la región hiliar en donde observamos que el bronquio se hallaba muy alejado del sitio normal de su implantación traqueal; su luz, además, se encontraba obstruida. Este cabo bronquial no presentaba adherencias a ninguna de las estructuras torácicas vecinas. Sobre la tráquea, y en el sitio que normalmente corresponde a la inserción primitiva del bronquio, se notaba claramente una zona de menor resistencia formada por una capa delgada de tejido conjuntivo que presentaba, sincrónicamente con la mecánica respiratoria, movimientos de abombamiento y depresión. Disecada la tráquea pasamos a su alrededor una cinta umbilical que nos sirvió para fijarla o traccionarla en caso deseado. Amputamos el muñón bronquial y al hacerlo manó y se aspiró una substancia mucóide; libre ya así la luz bronquial insuflamos el pulmón correspondiente, con lo que observamos una satisfactoria expansión del mismo. Se liberó la aorta y el nacimiento de la subclavia y carótida primitiva izquierda seccionando la pleura mediastínica pasándose una cinta umbilical para su tracción: en seguida se pasó el extremo proximal del bronquio por detrás de ella y previa incisión traqueal lo afrontamos y suturamos a la tráquea con seda dos ceros. Terminada la operación, aplicamos dos sondas de canalización e hicimos una traqueotomía. La operación se prolongó durante cuatro horas y veinte minutos y en ella se administró un total de 750 cms. cúbicos de sangre. La evolución postoperatoria inmediata fue satisfactoria; no obstante, el 2º día descubrimos la instalación de un neumotórax contralateral que, aunque lento en su instalación, fue progresivo, a grado tal que requirió la aplicación de un drenaje con sello de agua (Figs. 3 y 4).

Dimos de alta a la paciente con una correcta ventilación del pulmón excluido, mismo que durante tantos años estuvo completamente inactivo. Por los estudios broncológicos postoperatorios, pudimos observar la conservación de un buen calibre en el sitio de la anastomosis, y también que a través de la misma pasaba con toda facilidad el medio contraste, hasta llegar a los ramúsculos bronquiales más finos, y observarse incluso una perfecta alveolización de la periferia (Figs. 5 y 6).

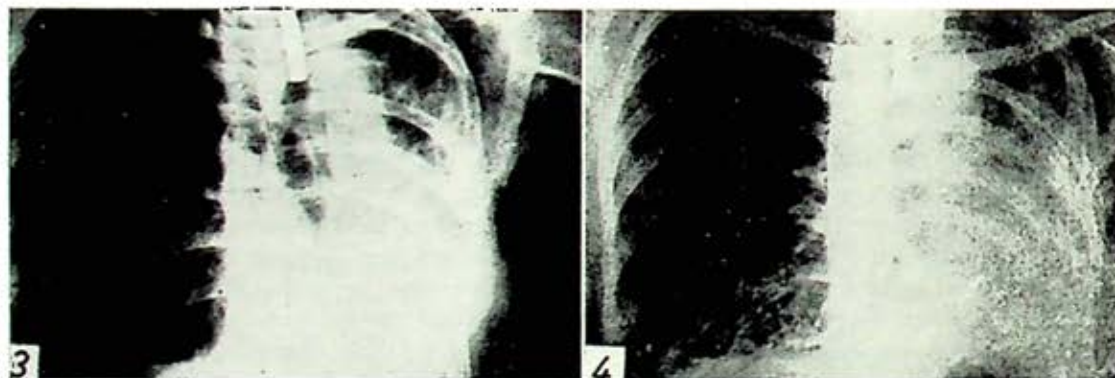
Hemos tenido la satisfacción de estudiar nuevamente a esta paciente hace unos cuantos días, completamente restablecida, absolutamente asintomática y dedicada de lleno a una actividad física intensiva de acuerdo con su edad y sexo.

COMENTARIO

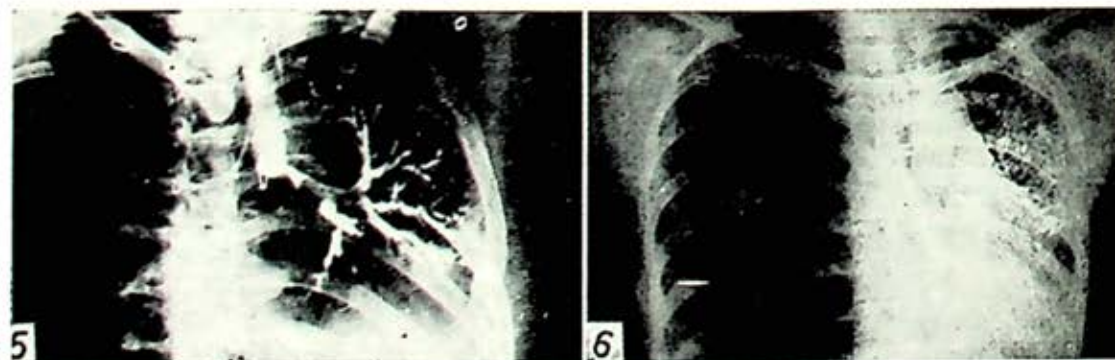
Deseamos dejar asentado que los casos de traumatismo torácico con ruptura brónquica concomitante no constituyen hechos tan extraños que fácilmente puedan escapar a su reconocimiento correcto. Hemos llegado a la con-



Figs. 1 y 2. En la Fig. 1 se observa marcada desviación del mediastino a la izquierda con atelectasia del pulmón izquierdo. En la Fig. 2, se observa en la broncografía que el medio de contraste no pasó al lado izquierdo.



Figs. 3 y 4. En la Fig. 3 se observa un neumotórax contralateral, única complicación del postoperatorio, que requirió la aplicación de un drenaje con sello de agua (Fig. 4).



Figs. 5 y 6. Estudio broncográfico postoperatorio. Se observa un buen calibre al nivel del sitio de la anastomosis. El medio de contraste alcanza las ramificaciones periféricas del árbol respiratorio.

clusión de que la marcha diagnóstica elaborada en nuestro caso puede extenderse a todos los demás seguros de que no permite una falla, ya que sencillamente obliga al estudio integral del paciente, cuya omisión puede llevar no raras veces a la pérdida de una vida o a la perpetuación de una incapacidad física lamentable.

Dicha marcha diagnóstica la podemos resumir de la manera siguiente:

1. Antecedente de traumatismo torácico.
2. Atelectasia total de un pulmón.
3. Severo enfisema compensador del lado opuesto con desviación mediastinal secundaria.
4. Práctica rutinaria de los estudios broncológicos comunes:
 - a) Broncoscopia. Orientación anormal de la carina y observación de un orificio bronquial cerrado.
 - b) Broncografías. El medio de contraste no pasa a través del bronquio accidentado.

Estamos conscientes de que esta elaboración diagnóstica es adecuada para los casos en los cuales haya transcurrido un lapso más o menos grande después de la ruptura, y si bien es cierto que los mismos resultados pueden observarse en los casos de patología bronquial con simple obstrucción, el hecho de que a la broncoscopia se presenta una mucosa en el lado afectado con caracteres normales nos hace suponerla como un dato de inapreciable valor aunado a los anteriores, ya que cuando se observa mucosa alterada, inflamada, degenerada, etc. podría inferirse que todo el cuadro clínico es debido a una simple obstrucción y no ruptura del bronquio.

Quedaría pendiente el hecho de diagnosticar los casos recientes, que fácilmente pueden llevar a la muerte, si no se tratan en forma adecuada desde el principio.

En ellos la coincidencia de trauma torácico, de atelectasia pulmonar y enfisema contralateral, ambos de brusca instalación, y de neumotórax hipertensivo violento que no cede a los procedimientos comunes para resolverlo y mismo por el cual es posible presumir una gran liberación de aire intratorácico, son hechos todos que deben hacer despertar la sospecha de ruptura bronquial e indicar de manera inaplazable la práctica de una broncoscopia que al aportar la aclaración diagnóstica, podría dar la clave exitosa a estos casos tan severamente amenazados.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. DIAZ MEJIA, G.: Manejo de las Contusiones Profundas de Tórax. Tesis Recreacional. Facultad de Medicina. U.N.A.M., 1958.
2. STAINES, E.: QUIJANO PITMAN, F. Y DE LA FUENTE, V.: Sección Traumática de Bronquio Principal, Tratada Cuatro años Después del Accidente. *Rev. Mex. Tuberc.* 21: 129, 1960.
3. KINSELLA, T. J. Y JOHNSRUD, L. W.: Traumatic Rupture of the Bronchus. *J. Thoracic Surg.* 16: 571, 1947.
4. THOMPSON, V. J. Y EATON, R. E.: Intrathoracic Rupture of Trachea and Mayor Bronchi Due to Crushing Injury. *J. Thoracic. Surg.* 29: 260, 1955.
5. MAHAFFEY, E. D.; GREECH, O. JR.; BOREN, G. H. Y DE BAKEY, E. M.: Traumatic Rupture of the Left Main Bronchus Successfully Repaired Eleven Years After Injury. *J. Thoracic Surg.* 32: 312, 1956.
6. SAMPSON, C. P.: Discussion, Traumatic Rupture of Left-Main Bronchus Successfully Repaired Eleven Years After Injury. *J. Thoracic. Surg.* 32: 331, 1956.

RESUMEN

Se presenta un caso de ruptura traumática del bronquio principal izquierdo tratado quirúrgicamente con éxito; 14 años y 6 meses después del accidente que motivó la sección bronquial. Se hacen consideraciones bibliográficas y sobre el criterio con el que deben manejarse este tipo de lesiones, de gran significación en la patología del tórax.

SUMMARY

A case of traumatic bronchial section with affectation of the main left trunk which was treated successfully by surgery 14 years and six months after the original accident is presented. Bibliographical considerations and the management of this type of lesions are discussed.

RESUME

On présente un cas de rupture traumatique du bronche principal gauche soigné chirurgiquement avec succes 14 ans et 6 mois après l'accident qui a motivé la section bronquiale. On fait des considérations bibliographiques et sur le critere par lequel on doit manipuler ce tipe de lésions, de grande signification dans la pathologie traumatique du thorax.

NEMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Vol. 23 Núm. 4

- Dra. Imelda Aréchiga Almaguer: Servicio de Rehabilitación, de la Unidad de Neumología, Hospital General. México 7, D. F.
- Dr. Víctor Manuel Betancourt: Médico adjunto Pabellón 5, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F., Profesor Coordinador de Neumología Facultad de Medicina, UNAM.
- Dr. Francisco Biagi F.: Jefe del Departamento de Parasitología y Microbiología, Facultad Nacional de Medicina, UNAM. México, D. F.
- Dr. Moisés Canales: Servicio de Neumología, Hospital General del Estado. Hermosillo. Son. México.
- Teodoro Carrada: Unidad de Patología de la Facultad de Medicina UNAM. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Prof. de Anatomía Patológica de Neumología. Plan B. Facultad de Medicina UNAM.
- Dra. Silvia Conde Mata. Departamento de Fisiología Pulmonar del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor Asociado de Clínica del Aparato Respiratorio Facultad de Medicina. UNAM.
- Dr. Ismael Cosío Villegas: Director del Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Profesor Titular de Neumología. Facultad Nacional de Medicina UNAM.
- Dr. Fernando Flores Barroeta: Jefe del Departamento de Patología, Unidad de Neumología Centro Médico, IMSS. México 7. D. F.
- Ronaldo Funes Mena: Unidad de Patología de la Facultad de Medicina, UNAM. Sanatorio de Huipulco, México 22. D. F.
- Dr. Gastón S. Madrid: Jefe del Servicio de Neumología del Hospital General del Estado. Hermosillo, Son. México.

- Q.F.B. Rosa Ma. Olmedo Z.:** Jefe de la Sección de Microbiología Unidad de Patología de la Facultad de Medicina, UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.
- Dr. Fernando Rébora Gutiérrez:** Jefe de Servicio (Pabellón 5) Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Prof. Titular de Neumología Plan B. Facultad de Medicina, UNAM.
- Dr. Fernando Rébora Togno:** Médico adjunto del Pabellón 5. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- Dr. Ricardo Sánchez de la Barquera:** Jefe de Servicio, Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. IMSS. México 7, D. F.
- Dr. Miguel Schulz Contreras:** Unidad de Patología de la Facultad de Medicina UNAM. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Profesor Titular de Anatomía Patológica, Facultad de Medicina, UNAM.

CORRESPONDENCIA

A partir del próximo número en esta sección se incluirán todas aquellas comunicaciones dirigidas a la dirección de la revista relacionadas con artículos que han aparecido en números anteriores de NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX. En todos éstos casos, cuando el autor o los autores lo deseen podrán usar ésta misma sección con objeto de contestar o aclarar las preguntas u objeciones que se les hagan. En igual forma se incluirán pequeñas comunicaciones originales las que por su brevedad no constituyen material suficiente para un artículo científico; también se dará respuesta en esta sección a preguntas de interés general en relación con las enfermedades torácicas. La dirección de la revista hace una cordial invitación para que se nos envíen sus comentarios y críticas sobre los artículos publicados.

Las cartas deben enviarse a:

Dr. Miguel Schulz-Contreras,
Sanatorio de Huipulco,
México 22, D. F.

CORRESPONDENCE

As of the coming issue we shall include in this section all the communications sent to our Director in relation with articles appeared in NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX. When the authors wish to use this section in order to answer any questions or objections received, they are welcome to it. We will be very glad to publish also short communications that are not enough for a regular paper. We welcome warmly your comments and criticisms.

Address to:

Dr. Miguel Schulz-Contreras,
Sanatorio de Huipulco,
México 22, D. F.

NOTICIAS

PREMIO CAJAL DE ESPAÑA PARA EL DR. JOSE ABELLO

El Dr. José Abelló, notable investigador español, fue distinguido en forma especial con el premio Cajal de España. Esta distinción es la mayor que puede concederse a un investigador español, por lo que para la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio es motivo de beneplácito y satisfacción, que un excelente amigo de los neumólogos mexicanos, con firmes vinculaciones con la medicina de nuestro país, haya sido tan justamente laureado.

TUBERCULOSIS PREHISPANICA

El doctor José Neyra Ramírez, médico asistente del Servicio de Tuberculosis del Hospital Dos de Mayo en la ciudad de Lima Perú, solicita información sobre tuberculosis de la época prehispánica en México. Cualquier información al respecto puede enviarse al Dr. José Neyra, a la siguiente dirección:

Dr. José Neyra Ramírez,
Manuel Segura 452,
Lima, Perú.

III JORNADAS MEDICAS DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUMOLOGIA

El Instituto Nacional de Neumología y la Sociedad de Médicos Becarios y ex becarios del propio Instituto tienen el gusto de informar de que con motivo del decimoquinto aniversario de su fundación celebrará sus terceras Jornadas Médicas, mismas que tendrán verificativo los días 14 y 15 de septiembre. La Directiva de este evento hace una cordial invitación para asistir a estas Jornadas. Oportunamente se informará sobre la programación general las que incluyen trabajos institucionales y de becarios.

JORNADAS DE NEUMOLOGIA EN LA CIUDAD DE CORDOBA,
VERACRUZ. 7 DE JULIO DE 1962

En la ciudad de Córdoba, Ver., tuvieron verificativo unas Jornadas Médicas de Neumología organizadas por la Sociedad médica local presidida por Dr. Antonio Guerra Direne y bajo los auspicios de los laboratorios Mead Johnson. En dicho evento científico participaron los doctores Ismael Cosío Villegas, Fernando Rébora Gutiérrez, Luis Cruz Ramírez, Rufino Echegoyen, Ernesto García Herrera, Fernando Katz y Miguel Schulz Contreras.

DERRAME PLEURAL Y PERICARDICO SEGUIDO DE
ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide es una enfermedad generalizada que además del daño articular se acompaña de cambios en muchos órganos y tejidos. La presencia de derrame pleural y pericarditis en pacientes con este tipo de artropatía se ha señalado desde el año de 1945; recientemente sin embargo se han publicado 3 casos en los cuales existieron manifestaciones de pericarditis aguda muy grave y que subsecuentemente presentaron derrame pleural. En esos casos se practicaron biopsias de la pleura y del pericardio y no se obtuvieron resultados que permitieran identificar la causa del proceso inflamatorio. Posteriormente estos pacientes manifestaron un cuadro de artritis reumatoide muy evidente.

Los autores sugieren que además de las manifestaciones articulares es probable que posteriormente puedan observarse otro tipo de enfermedades de la colágena.

Esos casos son una demostración más de que la artritis reumatoide es parte de un ataque sistémico del tejido conjuntivo.

(*Arch. Int. Med.* 109: 665, 1962)

SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

JOSE RAMIREZ GAMA.*

El interés creciente que en los últimos lustros ha tenido la profesión médica por las enfermedades del tórax, se pone de manifiesto en la multiplicidad de comunicaciones sobre dichos padecimientos en la literatura médica, en el incremento de asociados a las corporaciones y en la mayor concurrencia a los eventos científicos de la especialidad.

Múltiples factores han contribuido a ello, pero han sido el mejor conocimiento de las enfermedades cardiorrespiratorias, la aplicación de nuevos métodos y procedimientos de diagnóstico y el desarrollo de la cirugía torácica y la anestesia los fundamentales.

La creación de organismos e instituciones, han reunido especialistas en diferentes campos de la medicina: clínicos, cardiólogos, radiólogos, bacteriólogos, cirujanos, fisiólogos y patólogos; integrándose equipos de trabajo y haciendo progresar y ampliar el campo de una especialidad que en sus albores era enfocada principalmente a la tuberculosis pulmonar, por ser el padecimiento que por su frecuencia y sintomatología proteiforme enmascaraba muchas otras entidades nosológicas.

Así nació y se desarrolló una especialidad, la tisiología, que al igual que otras, la malariología, la sifilología, la leprología tomaron su nombre de una enfermedad.

La prevalencia de este padecimiento, su alta mortalidad y su íntima relación con factores socio-económicos, le imprimió un interés capital poniéndose de manifiesto la importancia del descubrimiento temprano de los enfermos con la investigación radiológica en colectividades. El producto de esta investigación en gran escala puso de manifiesto muchos otros procesos torácicos que obligaron a la creación de centros de diagnóstico con mayores elementos materiales y humanos.

Esta actividad en el campo de las enfermedades torácicas no tuberculosas han dado origen a la descripción de nuevas entidades y al mejor conocimiento de otras, neoplasias, enfermedades congénitas, por ejemplo. La

* Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

dedicación por parte de los especialistas al estudio e investigación de estas enfermedades se pone de manifiesto a través de la publicación de libros dedicados con exclusividad o predominio a padecimientos respiratorios no tuberculosos y son un índice de la importancia que se ha dado a este capítulo.

En los últimos 20 años, el desarrollo de la cirugía torácica no tiene paralelo con la historia de otros campos de la cirugía. La experiencia obtenida fue la base de la cirugía cardiovascular, una vez que superaron las alteraciones fisiopatológicas del tórax abierto. Su desarrollo se ha llevado a grado tal que en la actualidad ha dado origen a dos grandes divisiones dentro de esta disciplina: la cirugía toracopulmonar y la cardiovascular.

Estos adelantos, han acrecentado igualmente el campo de la docencia y actualmente se importan estos conocimientos por cátedras diferentes.

Nuestra sociedad no podía permanecer al margen del progreso y de las mutaciones de la especialidad; en el ánimo de la gran mayoría de sus miembros de toda la República existía el deseo de actualizar una denominación que estuviese acorde con el momento en que vivimos y con el trabajo que hacemos. Esa fue la razón, por lo que a partir del 16 de agosto del presente año, la asamblea reunida para el efecto aprobó por unanimidad que nuestro organismo se designará SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGIA DE TORAX. En nuestra sociedad se da cabida, distribuidas en secciones, a diferentes disciplinas médicas que en la práctica actual concurren y son indispensables para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades respiratorias.

Esta renovación traerá como consecuencia el incremento de nuevos socios, cuyos conocimientos especializados, en otras disciplinas, colaborarán en el desarrollo científico, dentro de las actividades académicas y en la práctica, en el mejor servicio a la comunidad.

TRATAMIENTO DEL ABSCESO PULMONAR

Experiencia de 20 años*

ALEJANDRO CELIS
JOSE CHAVEZ E.
YOLANDA PORTES B.

Una revisión acerca de los tratamientos empleados en el absceso pulmonar en los últimos 20 años, tiene el interés de fijar conceptos y estudiar la evolución de un importante capítulo de la patología pulmonar. En la primera parte de esta revisión se hace una valoración de los principales datos bibliográficos acerca del tema y en la segunda se expone la casuística de la Unidad de Neumología del Hospital General.

Antecedentes

Los métodos de tratamiento del absceso pulmonar pueden clasificarse en dos grupos:

I. Tratamiento conservador, que utiliza medidas generales, drenaje broncoscópico y tratamiento con sulfas y antibióticos.

II. Tratamiento quirúrgico que va desde la simple neumotomía hasta la resección pulmonar, sin olvidar métodos paliativos como son la aspiración endocavitaria de Monaldi (1) y el drenaje pleural de los empiemas consecutivos a un absceso que se ha abierto a la pleura.

El tratamiento médico conservador y la actitud expectante, se justifican en los abscesos que evolucionan hacia la curación, por evacuación espontánea de su contenido; Maxwell en 1934, (cit. p. 2) afirma que la mortalidad, es semejante con esta actitud y con los métodos quirúrgicos empleados por entonces. Sin embargo otros autores (2) señalan la gravedad del absceso pulmonar y mencionan que los abscesos que curan por simple drenaje, son simples, piógenos y no pútridos, éstos últimos cuando son abandonados a su propia evolución tienen una mortalidad muy alta; si se hacen crónicos no curan y son fatales generalmente en un plazo no mayor de tres años, (3 y 4).

* Unidad de Neumología del Hospital General. México 7, D. F.

En los años de 1948 y 1952, Smith y Brock, resumen sus experiencias y comparan los resultados obtenidos en los abscesos pulmonares operados y los tratados conservadoramente (Tabla 1).

Tabla 1. Resultados en el tratamiento del Absceso Pulmonar (Smith y Brock)

Tratamiento:	<i>Smith 1948</i>			
	<i>No. Casos</i>	<i>Curados</i>	<i>Crónicos</i>	<i>Muertos</i>
No operados	906	284 (31.3%)	308 (34 %)	314 (34.7%)
Operados	744	343 (46.1%)	158 (21.2%)	243 (32 %)
Tratamiento:	<i>Brock 1952</i>			
	<i>No. Casos</i>	<i>Curados</i>	<i>Crónicos</i>	<i>Muertos</i>
No operados	195	130 (66.7%)	43 (22 %)	22 (11 %)
Operados	123	91 (74 %)	9 (7.3%)	23 (18.7%)

De la bibliografía revisada se concluye que el tratamiento médico con sulfas y antibióticos, da 73.2% de curaciones, sobre 19.5% de casos que se hacen crónicos y 7.2% de fallecimientos. Con el empleo de sulfas únicamente, Smith (3) y Walcott (4), consignan 23.5% y 26.3% de curaciones respectivamente, con una baja mortalidad y un por ciento muy grande de casos que se hacen crónicos.

Los resultados obtenidos con penicilina-estreptomina según la mayoría de los autores consultados, va desde 63.3% hasta 90% de éxitos (3, 5, 6 y 7), a diferencia de autores que emplearon estos antibióticos en su primera etapa por los años de 1942 y 1944, ya que entonces se dio un valor nulo o muy escaso a la asociación penicilina-estreptomina (8 y 9). Considerados globalmente los datos de diversos autores, el por ciento de curaciones se eleva a 73.8% como promedio, con una mortalidad de 10% y 16.1% de fracasos en los que el absceso se hizo crónico. (Véase Tabla 2).

Tabla 2. Tratamiento con antibióticos de amplio espectro

<i>Autor</i>		<i>Año</i>	<i>Casos</i>	<i>Curados</i>	<i>Crónicos</i>
Gittens	(10)	1954	37	37 100 %	0 0 %
Shoemaker	(11)	1955	67	66 98.6%	1 1.4%
Walcott	(4)	1957	17	11 64.7%	6 35.3%
De Janney	(12)	1959	36	21	15
Helmer	(13)	1959	45	36 80 %	9 20 %
Waren Bourg	(14)	1960	4	4 100 %	0 0 %
<i>T o t a l e s</i>			206	175 84.9%	31 15 %

* Nota. No hubo mortalidad en estas series.

La lectura de las Tablas 1 y 2, hace patente la mejoría progresiva de los resultados, si se comparan los obtenidos antes y después del advenimiento de las sulfas, los antibióticos de espectro reducido y los antibióticos de amplio espectro.

La bibliografía referente al tratamiento quirúrgico del absceso pulmonar, señala también varias etapas, desde la cirugía conservadora como la aspiración endocavitaria, hasta la radical como la resección pulmonar.

La neumotomía daba en 1940 (Rosenblatt cit. p. 7) 54.5% de mortalidad, Touroff, (15) en 1950, consignan una notable diferencia al mencionar en sus estadísticas tan sólo 2.4% de mortalidad en el tratamiento de 165 casos de abscesos en la fase aguda. Todavía en 1950 y 1952 Klepser y Davis (16), Boshier (17) y Brock (4) citan mortalidades de 7% el primero y de 25% los dos últimos.

Monaldi en el año de 1956 (1) con el método de aspiración endocavitaria consigna únicamente 6.8% de fracasos; en la Unidad de Neumología del Hospital General, se obtuvo con el mismo método 13.1% de mortalidad.

En la Tabla 3, se resumen los datos de algunos autores, correspondientes al tratamiento del absceso pulmonar por medio de la resección.

Tabla 3. Resultados de la resección en el tratamiento del absceso pulmonar

<i>Autor</i>		<i>Año</i>	<i>No. Casos</i>	<i>Curados</i>	<i>Muertos</i>
Brock	(4)	1952	209	168 82 %	18 9.2%
Brock Personal	(4)	1952	63	55 87.9%	7 11.1%
Cavalcanti (Cit. p 4)		1952	25	21	4 16 %
Pickar	(18)	1959	26	17 65.3%	7 26.9%
Fox	(19)	1954	19	19 100 %	0 0 %
Waterman	(20)	1955	51		10 19.6%
Walcott	(4)	1957	16	15 93.7%	1 6.2%
Swiernega	(22)	1960	68	66 9.7%	2 3 %
Bosher	(17)	1960	33	39.6%	22.6%
Andersen	(23)	1960	31	27	4
<i>T o t a l e s</i>			561	496 88.5%	65 11.5%

La mejoría de las técnicas quirúrgicas y los avances en el manejo operatorio y postoperatorio del enfermo, señala una baja notable en la mortalidad a partir de 1952; en los últimos años debe señalarse el hecho de que la indicación operatoria se hace en enfermos que tienen un tratamiento previo con antibióticos y que se encuentran en mejores condiciones.

Casística de la Unidad de Neumología del Hospital General

La Unidad de Patología de la Universidad Nacional Autónoma de México en el Hospital General, en 2767 protocolos de necropsias practicadas

en 1954 a 1959, hace el diagnóstico de absceso pulmonar primitivo en 52 casos, 13 de ellos primarios y 39 secundarios a otros padecimientos (cáncer, micosis, etc.), lo que implica una mortalidad actual de 0.46% por absceso primario del pulmón. No se reporta en este informe ningún caso de gangrena pulmonar.

En el archivo de la Unidad de Neumología del Hospital General, de un total de 5536 expedientes clínicos, 2 196 corresponden a padecimientos pleuropulmonares y mediastinales no tuberculosos y de ellos 331 a casos de absceso pulmonar o sea el 15% de los padecimientos no tuberculosos.

De estos 331 casos sólo en 291 se llevó a cabo el tratamiento completo; los 40 restantes, con diagnóstico de absceso pulmonar abandonaron el servicio por diversos motivos. El tratamiento se consigna en la Tabla 4.

Tabla 4.

<i>Tratamiento</i>	<i>No. Casos</i>	<i>Por ciento</i>	<i>Mortalidad</i>
Médico exclusivo	138	47.4	31
Médico y quirúrgico (291 casos)	153	52.6	10.6%

En la actualidad todos los pacientes son sometidos inicialmente a tratamiento médico y en los que no se obtiene la curación o la mejoría no es satisfactoria, se hace indicación quirúrgica; debe advertirse que las indicaciones quirúrgicas fueron más frecuentes, cuando los recursos médicos eran escasos y de efectividad relativa; en los últimos años, desde la aparición de los medicamentos antimicrobianos efectivos, este criterio ha cambiado.

La mortalidad global en los casos tratados es de 10.6%, es decir, uno de cada 10 pacientes; esta mortalidad global es alta, pero ha descendido notablemente con los métodos modernos de tratamiento.

El tratamiento médico ha cambiado a través de los 20 años que forman experiencia del Hospital General y por esta razón se divide en tres períodos, que corresponden a distintos criterios de tratamiento.

I. 1940-1945; Tratamiento del absceso a base de medidas de carácter general, sulfas y broncoaspiración.

II. 1946-1954; Se recurre a los antibióticos de espectro reducido, penicilina y estreptomycinina.

III. 1954-1960; El tratamiento se hace a base de antibióticos de amplio espectro y se hace su indicación de acuerdo con el antibiograma.

En las Tablas 5, 6, 7 y 8 se resumen los resultados obtenidos con el tratamiento médico exclusivo del absceso pulmonar.

Tabla 5. Resultados totales del tratamiento médico (138) casos

<i>Resultados</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Curados	90	65.2%
Mejorados o crónicos	35	25.3%
Muertos	13	9.4%

Tabla 6. Tratamiento general, sulfas, broncoaspiración 1940-1945. (29 casos).

<i>Resultados</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Curados	12	41.3%
Mejorados o crónicos	12	41.3%
Muertos	5	17.2%

Tabla 7. Tratamiento con antibióticos Penicilina - estreptomina 1946-1954 (70 casos).

<i>Resultados</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Curados	44	62 %
Mejorados o crónicos	18	26.5%
Muertos	8	11.2%

Tabla 8. Tratamiento con antibióticos de amplio espectro 1954-1960 (39 casos).

<i>Resultados</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Curados	34	87.1%
Mejorados o crónicos (No hubo mortalidad)	5	12.8%

Desde el punto de vista de los resultados obtenidos con los diversos tratamientos se clasificaron los casos en curados, mejorados o crónicos. El criterio para clasificarlos ha sido el siguiente: se consideraron como pacientes curados, aquellos en los que desapareció el cuadro clínico de supuración, con desaparición de la imagen radiológica sin datos broncográficos de bronquiectasia, o si esta existe es asintomática; el estudio broncográfico se ha realizado en el mayor número de casos.

Los casos mejorados los consideramos como crónicos y son aquellos en los que el síndrome de supuración se atenúa sin desaparecer, hay imagen radiológica positiva o la broncografía demuestra cavidad residual o bronquiectasia con sintomatología.

Como se ha dicho anteriormente el tratamiento quirúrgico encuentra su indicación en los pacientes en los que la terapéutica médica ha fracasado; los casos operados deben ser clasificados como fracasos del tratamiento conservador (4); a esta indicación general se agregan los casos no muy frecuentes, en los que la intervención quirúrgica puede constituir una primoindicación, un recurso temporal y de emergencia para substituir por medio de una neumotomía, el drenaje bronquial del absceso y suprimir de esta manera las posibles diseminaciones; para canalizar un empiema consecutivo a la apertura del absceso a la cavidad pleural, o para hacer una resección pulmonar en un absceso con hemoptisis repetidas e incontrolables por otros métodos.

La Tabla 9 en realidad sólo expone los porcentos de indicación de cada técnica, en relación con el total de operaciones realizadas en 20 años, pero no expresa los cambios acaecidos, durante el transcurso de este tiempo, en el criterio del tratamiento quirúrgico del absceso pulmonar lo que se puede precisar con los siguientes datos estadísticos: Gray (Tabla 10) reporta que de 1935 a 1943 realiza un 7.4% de resecciones y un 90% de drenajes (pleurales o pulmonares) en tanto que de 1944 a 1952 la relación se invierte, hay 66.8% de resecciones y sólo 29% de drenajes.

Tabla 9. Tratamiento quirúrgico del absceso pulmonar (153 casos).

<i>Resultados</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Neumotomía	39	25.4%
Drenaje pleural	29	18.9%
Resecc. Pulmonar	85	55.5%

Tabla 10. Resultados de la neumotomía 1940 a 1952 (39 casos).

<i>Resultados</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Curados	27	69.5%
Fracasos	12	30.5%
*Crónicos	2	5.1%
Reintervenciones	6	
Resecc. pulmonar	3	
Recanalización	3	
Mortalidad total	5	
Por neumotomía	4	
Por recanalización	1	

* Se detallan las causas de fracaso.

La conducta quirúrgica ha cambiado aun más, en el Hospital General pues en tanto que de 1940 a 1948 se hace un 13% de resecciones y un 86% de neumotomías, en 85 casos operados de 1949 a 1960, 77 son resecados (91.1%) y sólo se drena el absceso en 8 casos (8.9%); desde 1952 a la fecha no se han hecho neumotomías en la Unidad de Neumología del Hospital General.

Neuhof demostró en 1942 con una casuística impresionante, que los resultados de la neumotomía en el absceso pulmonar son tanto mejores cuando se opera más precozmente, en la etapa aguda o subaguda del padecimiento. En nuestros casos de neumotomía se trató de seguir este criterio de Neuhof, lo que no fue posible en la mayoría de ellos, porque su internamiento o indicación operatoria se hizo en la etapa crónica del padecimiento.

El criterio para apoyar la curación ha sido clínico, radiográfico y broncográfico en buen número de casos; sólo algunos pacientes han sido controlados después de su salida del hospital.

Se clasifican como fracaso del procedimiento las muertes operatorias o postoperatorias, aquellos en los que se plantea la necesidad de resección secundaria y los que pasan al estado crónico.

Las causas de muerte han sido hemorragia del absceso, hemoptisis y metastasis cerebral (1 y 2).

Se ha asentado anteriormente que desde el año de 1952 no se ha vuelto a indicar una neumotomía, la justificación de esta actitud, es que ante los éxitos actuales de tratamiento médico y de que sus fracasos pueden ser resueltos de una manera definitiva con la resección, con un amplio margen de seguridad, la neumotomía ha sido relegada a un lugar muy secundario y sólo está indicada en casos excepcionales, con gérmenes resistentes a todas las drogas (estafilococo y otros gérmenes) o como medida de emergencia y como tiempo previo para una resección.

La pleurotomía en casos al absceso se practicó en 29 casos, de los que murieron siete.

Desde que se inició la cirugía de tórax y la resección pulmonar se indica en el tratamiento del absceso pulmonar, sus resultados al igual que en otros padecimientos (tuberculosis y cáncer, por ejemplo) fueron en un principio poco halagadores, por su alta mortalidad y por su alto índice de complicaciones. Con indicaciones más precisas, mejoría en las técnicas quirúrgicas y de los cuidados trans y postoperatorios y sobre todo desde que se opera bajo la protección de los antibióticos, los resultados han ido mejorando progresivamente, pues se ha abatido la mortalidad y la incidencia de complicaciones.

La resección pulmonar excepcionalmente constituye una primoindicación en el tratamiento del absceso pulmonar; sólo es aceptable como terapéutica inicial en casos, con hemoptisis repetidas e incontrolables por otros métodos; en la mayoría de los pacientes es una indicación secundaria, para resolver definitivamente un absceso resistente al tratamiento médico o para resecar procesos patológicos que persisten después del tratamiento con antibióticos o después de una neumotomía o pleurotomía; estos procesos residuales que indican la resección, son neumatoceles, quistes o bronquiectasias, siempre que éstas últimas mantengan el cuadro clínico.

La resección más empleada ha sido la lobectomía (inferior y superior) (50%); llama la atención el alto porcentaje de pacientes en los que se hizo neumonectomía (29.5%), lo que se explica porque frecuentemente se aborda al paciente en su etapa crónica, después de una larga evolución, cuando ya hay abscesos satélites, piofibrosis y bronquiectasia de más de un lóbulo; en algunos casos se resecó el pulmón entero por accidente hemorrágico en una lobectomía o bien porque cuando se inició ésta cirugía, frecuentemente se recurría a la neumonectomía, cuando no existían cisuras delimitantes de los lóbulos. (Tabla 11).

Tabla 11. Resección en el tratamiento del absceso pulmonar 1942-1960 (88 casos).

	No.	Derecho	Izquierdo
Cuña	1	1	0
Segmentaria	13	7	6
Polisegmentaria	4	3	1
Lobectomía sup.	10	10	0
Lobectomía media	5	5	0
Lobectomía inf.	20	4	16
Bilobectomía	5	5	0
Lobectomía Seg.	4	3	1
Neumonectomía	26	13	13

Es también de señalarse que las resecciones segmentarias, que no se practicaban en los primeros años de nuestro trabajo, actualmente son técnicas de elección, cuando están indicadas, los segmentos más frecuentemente resecaos son los S-6 y S-3.

Los resultados en 85 casos de resección, fueron buenos en 81%, cifra que corresponde a 69 casos en los que se obtuvo una completa curación; hubo complicaciones en 11% y murió 7% del total.

De los complicados, 4 casos fueron de empiemas, 3 tuvieron fístula broncopleuraleal y 3 tuvieron diseminaciones bacterianas por vía broncogena. Todos estos casos se resolvieron satisfactoriamente con tratamientos adecuados, habitualmente prolongados.

Los pacientes complicados, recibieron diversos tratamientos, las diseminaciones broncogenas, fueron controladas con tratamiento antibacteriano a base de antibióticos; dos fístulas broncopleurales se resolvieron con la ampliación de la resección y un tercero respondió favorablemente a la resutura del muñón bronquial. La pleurotomía sostenida por largo tiempo resultó ser útil; llama la atención la benignidad de la fístula broncopleuraleal en los casos consecutivos a una resección por absceso pulmonar.

Se reintervinieron después de la resección seis casos: neumonectomía por fístula broncopleuraleal postlobectomía, revisión de sutura bronquial por fístula y cuatro casos en los que se practicó pleurotomía por empiema postoperatorio sin fístula broncopleuraleal demostrable.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se reportan los resultados del tratamiento en 291 casos de absceso pulmonar, estudiados en la Unidad de Neumología del Hospital General de la ciudad de México.

2. La frecuencia clínica del absceso pulmonar es de 15% dentro del total de casos con patología pulmonar no tuberculosa.

3. El absceso pulmonar causó 31 defunciones, 10.6% del total de casos estudiados.

4. Los porcentajes de curación total, han mejorado progresivamente a partir del empleo de la broncoaspiración y la sulfas (41.3%), la penicilina estreptomocina (62%) y los antibióticos de amplio espectro (87.1%).

5. El tratamiento médico obtiene los mejores resultados de la etapa aguda o subaguda del padecimiento; los antibióticos deben ser seleccionados específicamente con base en el antibiograma obtenido de la expectoración de cada caso en particular.

6. El fracaso del tratamiento médico, debe atribuirse a la existencia de gérmenes resistentes (v.gr. estafilococo) en unos casos; o bien a que se instituye tardíamente en la etapa crónica del padecimiento, cuando existen ya lesiones anatómicas irreparables.

7. La resección pulmonar, debe resolver los fracasos del tratamiento médico y las lesiones residuales como las bronquiectasias y cavidades parenquimatosas que mantengan un síndrome de supuración. La resección pulmonar en la Unidad de Neumología del Hospital General ha dado 81% de curaciones definitivas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. MONALDI, V.: Endocavitary Aspiration in the Treatment of Lung Abscess. *Dis. Chest.* 29: 193, 1956.
2. NEUHOF, H. J.: Acute Putrid Abscess of the Lung, V. Hyperacute variety. *J. Thor. Surg.* 12: 1948, 1942.
3. SMITH, D. T.: Medical Treatment, of Acute and Chronic Pulmonary Abscess. *J. Thor. Surg.* 17: 72, 1948.
4. BROCK, R. C.: Lung Abscess. Black Well. Sc. Pub. Oxford. 1952.
5. SILVERMAN, K.: The Treatment of Acute Putrid Lung Abscess With Penicillin and Sulfadiazine. *Ann. Int. Med.* 30: 343, 1949.
6. SUTHERLAND, A. W. y GRANT, L. J.: Treatment of Lung Abscess. *Lancet.* 15: 530, 1950.
7. DAWSON, M. P. y HOBBY, G. L.: The Clinical use of Penicillin Observation in one Hundred Cases. *J. A. M. A.* 124: 611, 1944.
8. KEEPER, CH. S. y COLS.: Penicillin in the Treatment of the Infection. A Report of 500 cases. *J. A. M. A.* 122: 1217, 1943.
9. LYONS, CH.: Penicillin Therapy of Surgical Infection in the U. S. Army. *J. A. M. A.* 123: 1007, 1943.
10. GITTENS, S. R. y MIHALY, S. P.: Medical Management of Acute Lung Abscess. *Am. Rev. Tuberc.* 69: 673, 1954.
11. SHOEMAKER, W. H. YOW, E. H. y BRID, W.: Antibiotic Therapy of Primary Pulmonary Abscess. *Arch. Int. Med.* 96: 683, 1955.
12. DEJANNEY, N. H. y BIGMAN, O.: Chronic Pulmonary Supuration. *Dis. Chest.* 36: 602, 1959.
13. HELMER, F.: *Antibiotics. Annual*, 1958-1959.
14. WARREN, B. H.: *Antibiotics. Annual*, 1959-1960.
15. TOUROFF, A. S.; NABATOFF, R. A. y NEUHOF, H.: Acute Putrid Abscess of the Lung. *J. Thor. Surg.* 20: 266, 1950.
16. KLEPSEK, R. C. y DAVIS, E. W.: Surgical Management of Lung Abscess. *Dis. Chest.* 17: 172, 1950.
17. BOSHER, L. H.: A Review of Surgical Treatment Lung Abscess. *J. Thor. Surg.* 21: 370, 1951.
18. PACKAR, P. N. y ROULG, W. F.: Pulmonary Abscess. A Study of 70 cases. *J. Thor. Surg.* 37: 452, 1959.
19. FOX, J. R.; HUGES, F. A. y SUTTIFF, W. D.: Non Specific Lung Abscess. Experience with Fifty-five Consecutive Cases. *J. Thor. Surg.* 27: 255, 1951.
20. WATERMAN, D. H.; DOMM, S. E. y ROGERS, W. K.: Lung Abscess A Medico-Chirurgical Problem. *Am. J. Surg.* 89: 995, 1955.
21. SWIERENGA, J.: Some Observations on the Clinical Picture and Therapy of Putrid Pulmonary Processes, Based on About 200 Cases Observed and Treatment. *Dis. Chest* 36: 579, 1959.

RESUMEN

Se reportan los resultados del tratamiento de 291 casos de absceso pulmonar, estudiados en la Unidad de Neumología del Hospital General. La frecuencia clínica del absceso pulmonar es de 15% dentro del total de casos con patología pulmonar no tuberculosa. El absceso pulmonar causó 31 defunciones, 10.6% del total de casos estudiados. Los porcentajes de curación total, han mejorado progresivamente a partir del empleo de la broncoaspiración y las sulfas (41.3%), la penicilina-estreptomina

(62%) y los antibióticos de amplio espectro (87.1%). El tratamiento médico obtiene los mejores resultados en la etapa aguda o subaguda del padecimiento; los antibióticos deben ser seleccionados específicamente con base en el antibiograma obtenido de la expectoración de cada caso en particular. El fracaso del tratamiento médico, debe atribuirse a la existencia de gérmenes resistentes (v.gr. estafilococo) en unos casos; o bien a que se instituye tardíamente en la etapa crónica del padecimiento, cuando existen ya lesiones anatómicas irreparables. La resección pulmonar, debe resolver los casos de fracaso del tratamiento médico y las lesiones residuales como las bronquiectasias y cavidades parenquimatosas que mantengan un síndrome de supuración. La resección pulmonar en la Unidad de Neumología del Hospital General de la ciudad de México ha dado 81% de curaciones definitivas.

SUMMARY

The results of the treatment of 291 cases of pulmonary abscess of the Department of Pneumology of the General Hospital of Mexico City are presented. The clinical incidence of pulmonary abscess is 15% among all the cases of pulmonary pathology of non tuberculous origin. The mortality of pulmonary abscess was 10.6% of the total cases studied. There have been a progressive improvement in the percentage of curability, starting with the use of bronchoaspiration and sulfas (41.3%) penicilin and streptomycin (62%), to broad spectrum antiibotics (87.1%). The best results of medical treatment were obtained during the accute and the subaccute phases of the disease. The antibiotic therapy should be selected; bacteriological studies including culture and sensitivity test, in each case. The failures of medical treatment must be related to resistant strains of microorganisms vgr. *staphilococcus* in some cases or to the delay in its start during the chronic phase of the illness when there are already irreversible anatomical lesions. Pulmonary resection should resolve all the failures of medical treatment and the residual lesions such as bronchiectasis and pulmonary cavities that give rise a syndrome of pulmonary suppuration. The end results of pulmonary resection at the Department of Pneumology of the General Hospital of Mexico City are 81% of complete cures.

RESUME

On rapporté les résultats du traitement d' absces pulmonaire dans 291 cas étudiés a l' Unité des Pneumologie de l' Hopital Général. L' incidence clinique de l' absces représente 15% dans la totalité des cas avec des lesions pulmonaires non tuberculeuses. L' absces pulmonaire a été la cause de 31 morts (10.6%) dans les malades étudiés. La guérison total a augmenté progressivement depuis l' emploi de l' aspiration bronchial et les sulpho namides (41.3%), pénicilline streptomycine (62%) et les antibiotiques d' ample spectre (87.1%). Le traitement medical a donné les meilleurs résultats a lé etape aigüe ou subaigüe ou de la maladie. Les antibiotiques doivent étre administrés selon le résultat de l' étude de sensibilité des germes dans chaque cas. Les mauvais résultats du traitement médical peuvent étre atribus aux germes resistants (vg: Staphylocoque) au bien a l' administration tardive des médicaments quand les lesions anatomiques sont déjà irréparables. La resection pulmonaire doit résoudre le fracas du traitement médical, et les lesions residuales cornee les ectasies et les cavités parenchymateuses c'est a dire un syndrome de suppuration. A l' unité d Pneumologie de l' Hopital Général de Mexico la resection pulmonaire a donne 81% de guérison definitive.

SINDROME DE KARTAGENER

Comunicación de seis casos y revisión de la Literatura*

MANUEL MORALES VILLAGOMEZ
JESUS RAMOS ESPINOSA

El síndrome de Kartagener consiste en la asociación de "situs inversus", sinusitis y bronquiectasia. Esta malformación fue descrita por primera vez en el año de 1904 por Siewer (1). Oeri, (2) refiere el segundo caso el año de 1909 en un hallazgo de necropsia. Guenther (3), en 1923 comunica un nuevo caso en una paciente de 19 años, pero no fue sino hasta 1933 en que Kartagener (4) agrupa estas malformaciones en el síndrome que lleva su nombre y reporta cuatro casos. Al año siguiente Nussel y Helbach (5) relatan dos casos más y nuevamente Kartagener en 1935 (6) (7), aumenta la casuística.

Continúan apareciendo comunicaciones en la literatura (8) (9) y es de hacerse notar la de Adam y Churchill (10) que reportan el primer caso de lobectomía bilateral por síndrome de Kartagener. Más adelante otras comunicaciones (11 a 14) vienen a engrosar la literatura sobre el tema y Olsen (15) de la Clínica Mayo, revisa 85 casos de dextrocardia investigando otras anomalías congénitas entre las que describe cardiopatías, fisura palatina e hidrocefalia.

A partir de 1951 a la fecha recopilamos 76 publicaciones más de diversas partes del mundo sobre síndrome de Kartagener; en los más de los casos no se hizo ningún tratamiento quirúrgico pulmonar (16). El propósito de este trabajo es el de presentar seis casos de síndrome de Kartagener estudiados por nosotros.

CASUISTICA

Los casos que comunicamos en este trabajo corresponden cuatro de ellos al Instituto Mexicano del Seguro Social y dos al Servicio de Sanidad Militar.

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F.

Caso No. 1.—R. M. P., masculino de 26 años de edad. Relata que desde su infancia padece cuadros de rinobronquitis repetidas y otitis media crónica supurada. Desde hace 11 años presenta tos con expectoración en cantidad aproximada de 150 cc. en 24 hs. disnea de grandes esfuerzos y fiebre de predominio vespertino; esta sintomatología ha presentado remisiones y exacerbaciones agravándose actualmente hasta hacerse casi constante. A la exploración física se encontraron ruidos cardíacos con caracteres normales pero en proyección derecha y abundantes estertores subcrepitantes en la base de ambos hemitórax.

Los exámenes de laboratorio demostraron: Hb 16 gr. eritrocitos 5 300,000 Hto. 48, leucocitos 10 600. En la telerradiografía de tórax se observa dextrocardia con botón artico a la derecha y enfisema pulmonar considerable. El broncograma demuestra el situs inversus bronquial observándose bronquiectasia en el lóbulo medio izquierdo así como en los segmentos anterior y posterior del lóbulo inferior del mismo lado; en el lado derecho se ven bronquiectasias de la llingula y de todo el grupo de los bronquios basales (Figs. 1 y 2). En la radiografía de los senos paranasales se observa disminución notable de la luminosidad de los maxilares. El estudio radiológico de abdomen corrobora el situs inversus como se muestra en el estudio de vesícula y colon.

En vista de la extensión de las lesiones y de la evidente insuficiencia respiratoria se consideró el caso tributario de tratamiento médico con el cual se trató exclusivamente.



Figs. 1 y 2. Caso No. 1.—Estudio broncográfico que revela dextrocardia, situs inversus bronquial y bronquiectasias bilaterales.

Caso No. 2.—F. P. M., femenino de 28 años de edad. Una de sus hermanas falleció de bronquiectasia infectada, dos de sus hermanos padecen asma bronquial. Se le diagnosticó sinusitis maxilar bilateral por lo que fue operada hace tres años y hace dos meses dacriocistitis que ameritó intervención del lado izquierdo. Refiere que

desde los doce años de edad acusa tos por accesos postural en decúbito derecho con abundante expectoración mucosa; este cuadro presenta exacerbaciones periódicas a las que se agrega expectoración mucopurulenta y fiebre. Hipoacusia y cefálea frontal.

A la exploración: en nariz atrofia de mucosa y cornetes medio e inferior en ambos lados, secreción purulenta abundante. Operada por Cadwel Luc bilateral. El estudio oftalmológico resume dacriocistitis crónica por obstrucción del conducto nasal derecho y dacrioscistostomía en buenas condiciones practicada por el mismo motivo en lado izquierdo. Latido de la punta en cuarto espacio intercostal derecho, ruidos cardíacos en proyección derecha con caracteres normales, estertores en las bases de ambos hemitórax más marcados del lado izquierdo. Macices hepática a la izquierda. El E. C. G. muestra trazo normal en dextroposición de acuerdo con el situs inversus. En la radiografía de tórax botón aórtico a la derecha, cámara gástrica a la derecha, algunas zonas areolares en base izquierda que se interpretaron como probable bronquiectasia, el broncograma evidencia situs inversus bronquial con dilataciones predominantemente cilíndricas en el grupo basal del lóbulo inferior izquierdo y menos marcadas en el lóbulo inferior derecho (Fig. 3). En el estudio radiológico de senos paranasales se ve disminución del tamaño y luminosidad de los senos maxilares y ausencia de los frontales.

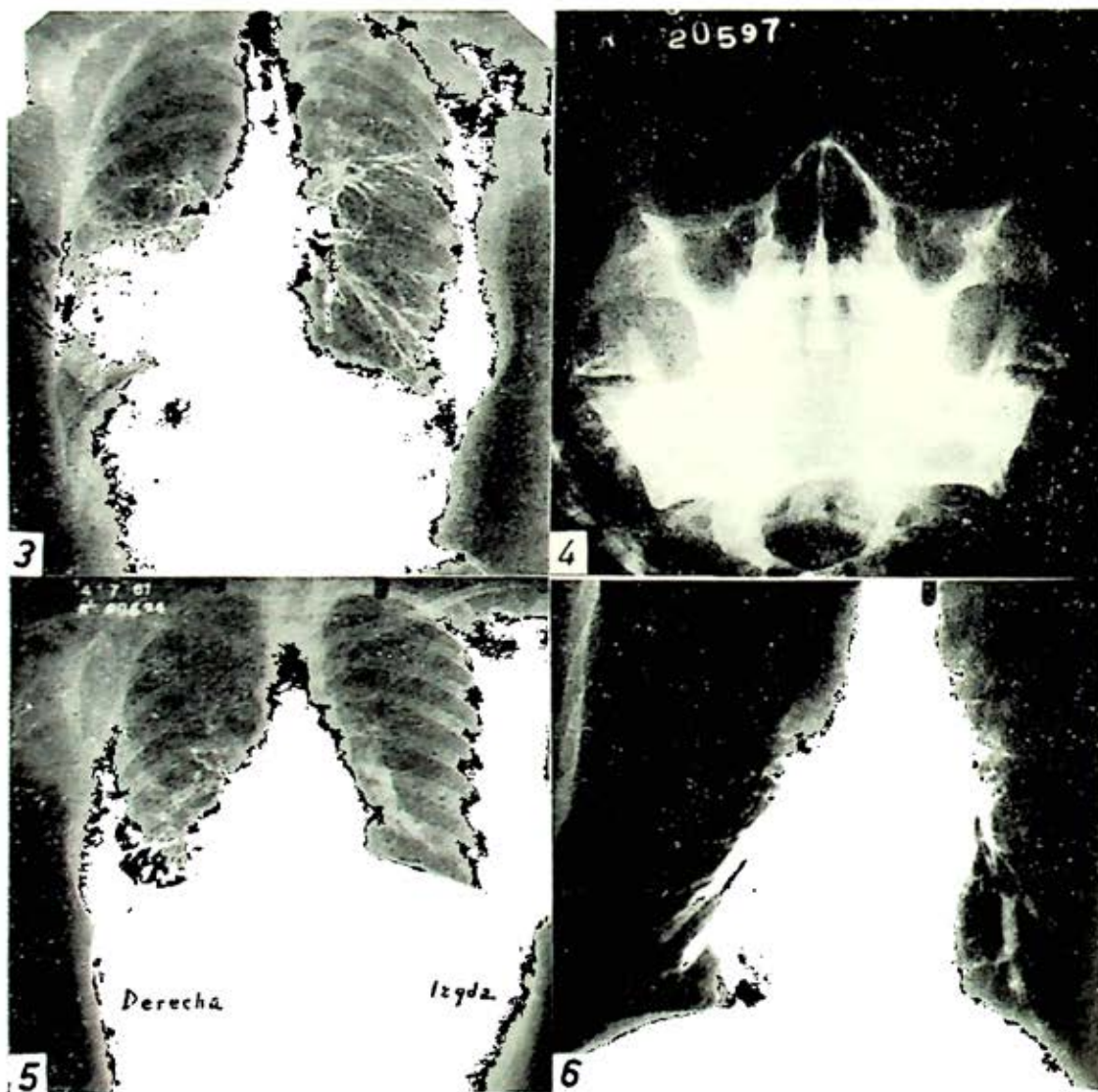
Se operó de lobectomía inferior izquierda encontrándose 3 lóbulos pulmonares con cisura oblicua incompleta llevándose a término la exéresis con la técnica habitual. En el postoperatorio presentó cuadro de edema pulmonar que se resolvió satisfactoriamente.

Caso No. 3.—E. M. H., femenino de 18 años de edad, dedicada a quehaceres del hogar. Ulcera corneal a los 10 años con vaciamiento posterior del ojo de causa no determinada. Relata obstrucción nasal frecuente y rinorrea desde su infancia, tos aparentemente desde hace un año con expectoración mucosa que en épocas de exacerbación es mucopurulenta en cantidad aproximada de 100 cc. en 24 hs., que aumenta en el decúbito lateral derecho y al levantarse por la mañana, ocasionalmente acusa dolor en ambas regiones interescapulovertebrales y ha perdido 6 kgs. en el último año.

Peso 39 kgs. Estatura 1.36 mts. Hay múltiples nevos azules en cuello y cara anterior de tórax. El estudio otorrinolaringológico reporta: mucosa nasal pálida, cornetes atróficos, escasa secreción mucosa, hundimiento de los tímpanos con opacidad falta de reflejo luminoso, y enrojecimiento circular en su inserción. Faringe hiperhémica, amígdalas hipertróficas, ausencia de las estructuras normales del ojo derecho substituidas por una masa esferoide de consistencia firme blanquecina que sigue los movimientos del ojo izquierdo. Los ruidos cardíacos a la derecha, latido de la punta en el cuarto espacio intercostal derecho. Estertores escasos en ambas bases pulmonares más marcados en lado derecho. Timpanismo en el hipocondrio derecho y macices en el izquierdo.

La biometría hemática reportó 12 200 leucocitos con 85% de neutrófilos. La baciloscopia repetida en esputo negativa. La telerradiografía de tórax ratificó la dextrocardia, la cámara gástrica a la derecha y la sombra hepática a la izquierda. El estudio del colon y la serie gastroduodenal confirman el "situs inversus". La radiografía de senos paranasales muestra disminución de la luminosidad de los frontales y maxilares (Fig. 4). El broncograma derecho muestra distribución izquierda y dilataciones saculares en los segmentos anterior, lingular y en el lóbulo inferior (Fig. 5). La broncografía izquierda no se practicó por deserción hospitalaria de la paciente.

Caso No. 4.—R. S. S., masculino de 38 años de edad, con padecimiento psiquiátrico actualmente en estudio. Ha padecido rinitis crónica y se le practicó amigdalectomía hace años. Operado de seno maxilar izquierdo por sinusitis. Derrame pleural en una ocasión. Tuvo una hemoptisis hace 12 años. Es tosedor desde hace más de 15 años por accesos de tipo postural, con abundante expectoración mucosa que cambia por temporadas a mucopurulenta y en veces con esputos hemoptoicos. Recientemente tuvo una pequeña hemoptisis. Presenta además cefálea frecuente de tipo frontal y disnea de pequeños esfuerzos. A la exploración tiene latido y ruidos cardíacos en proyección derecha, estertores bronquiales en regiones interescapulovertebrales y en



Figs. 3 a 6. Fig. 3. Caso No. 2.—Estudio broncográfico: situs inversus y bronquiectasias del lóbulo inferior izquierdo. Fig. 4. Caso No. 3.—Opacificación y deformación bilateral de los senos maxilares. Fig. 5. Caso No. 3.—Dextrocardia y bronquiectasia del lóbulo inferior y lingula derechas. Fig. 6. Caso No. 4.—Situs inversus bronchial. Bronquiectasias bilaterales basales.

ambas bases, timpanismo en hipocondrio derecho y macices en el izquierdo. Los exámenes de laboratorio negativos o dentro de límites normales. La telerradiografía de tórax mostró dextrocardia y botón aórtico a la derecha. El broncograma izquierdo distribución derecha y el izquierdo distribución del lado contrario revelando bronquiectasias múltiples predominantemente en lóbulos inferiores y llingula derecha de tipo cilíndrico (Fig. 6). La radiografía de los senos paranasales evidenció engrosamiento de la membrana mucoperióstica generalizada concluyendo en pansinusitis crónica. Por el estado de la función respiratoria debido a la extensión de las lesiones se ha continuado su control con tratamiento médico.

Caso No. 5.—N. F. E., femenino de 14 años de edad, con desarrollo somático menor al que le corresponde. El estudio familiar de 5 hermanos y la madre no dieron datos de inversión visceral ni patológicos del aparato respiratorio, sin embargo otro de los hermanos padece bronquiectasia. Presenta tos desde los dos años de nacida al parecer siempre productiva constante con exacerbaciones moderadas. Asistió a la consulta por primera vez a los 7 años de edad sufriendo de un cuadro respiratorio agudo con tos muy frecuente, postural; radiológicamente se determinó dextrocardia y sombra de condensación neumónica en la base izquierda (Fig. 7); se pensó inicialmente en tuberculosis de primoinfección, tratándose con Dihidroestreptomocina e Isoniacida mejorando el cuadro clínico. Posteriormente continuó con tos con escasa expectoración mucosa que en ocasiones se exacerbaba y virando a mucopurulenta en mucho mayor cantidad. Vuelve a la consulta a los 14 años de edad con un cuadro de exacerbación con las características descritas. A la exploración clínica, se encuentra desviación del tabique nasal, cornetes medio e inferior atróficos, pequeños pólipos de la mucosa, tímpanos hundidos sin reflejo luminoso de Politzer.

En el tórax ruidos cardíacos con latido de la punta en proyección derecha y caracteres normales, estertores en ambas bases pulmonares predominando en el izquierdo; macices hepática a la izquierda. En los exámenes de laboratorio Hb. 13.5, Hto. 48, eritrocitos 4 400 00, leucocitos 11 400. El resto de los exámenes negativos o dentro de límites normales. La radiografía de tórax corrobora nuevamente la dextrocardia, cámara gástrica a la derecha y persistencia de la zona de condensación pulmonar basal derecha. La serie gastroduodenal y el estudio de colon por enema corroboran el diagnóstico de "situs inversus". La radiografía de senos paranasales muestra disminución de la luminosidad de los senos compatible con sinusitis maxilar y no se aprecian los senos frontales. El estudio broncográfico reveló en el lado derecho distribución izquierda y dilataciones en la porción correspondiente a la llingula y en los segmentos basales del lóbulo inferior de tipo cilíndrico (Fig. 8).

Se le practica llingulectomía, con evolución postoperatoria satisfactoria y el informe anatomopatológico comunica dilataciones de los bronquios, infiltrado del parénquima adyacente, colapso alveolar, fibrosis intersticial, bronquiectasia y neumonitis crónica inespecífica.

Caso No. 6.—G. F. de C., femenino de 34 años, dedicada a los quehaceres del hogar. Se estudia una hermana y cuatro hijos sin datos patológicos del aparato respiratorio ni situs inversus.

Padecimiento actual. Desde su adolescencia padece tos intensa, continua, productiva, con expectoración mucopurulenta en cantidad aproximada de 250 a 400 mls. al día ocasionalmente se acompaña de fiebre cotidiana, rinorrea abundante con moco nasal amarillento y dolor en sitios de proyección de senos paranasales, cuadros estos que se presentaban una a dos veces por año, cediendo con tratamiento no especificado. Desde hace siete años los cuadros son más frecuentes, más intensos y rebeldes al tra-

tamiento, presentándose uno o dos por mes. Hace dos años tuvo esputos hemoptóicos durante tres días, en cantidad aproximada de 50 mls. al día. En esta época estuvo bajo tratamiento antituberculoso, sin mejoría, abandonándolo a los cuatro meses. Desde hace año y medio disnea de grandes esfuerzos que progresó en cinco meses, por

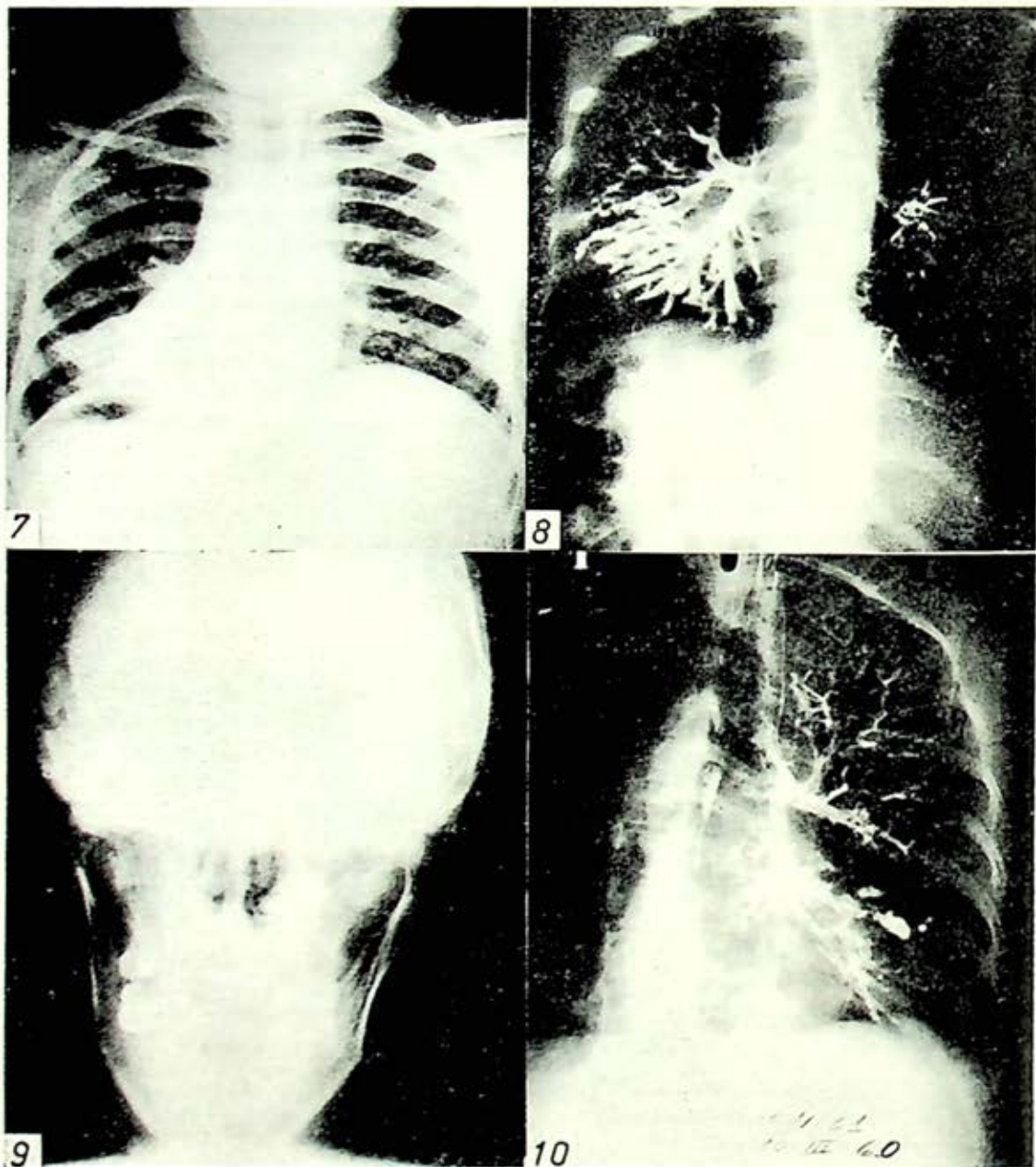


Fig. 7 a 10. Fig. 7. Caso No. 5.—Situs inversus. Neumonitis focal, basal derecha. Fig. 8. Caso No. 5.—Situs inversus bronchial. Bronquiectasia de llingula y lóbulo inferior derecho. Fig. 9. Caso No. 6.—Agenesia de los senos frontales e hipoplasia y opacificación de los maxilares. Fig. 10. Caso No. 6.—Bronquiectasias del lóbulo inferior y medio izquierdo.

lo que fue hospitalizada, mejorando con antibioticoterapia. Actualmente presenta tos por tosidas aisladas con expectoración mucosa en cantidad aproximada de 50 mls. en 24 hs. Astenia y pérdida de peso. Ha recibido tratamiento con cloranfenicol, penicilina, estreptomycin y oxitetraciclina.

A la exploración se encontró: mucosa nasal congestionada con costras mucosanguinolentas, cornetes hipertrofiados. A la exploración de tórax estertores crepitantes y subcrepitantes en ambas bases. Choque de la punta en 5° espacio intercostal derecho sobre la línea medioclavicular. Area cardíaca invertida, focos de auscultación a la derecha.

La telerradiografía de tórax demuestra dextrocardia; botón aórtico a la derecha así como cámara gástrica y bazo, lo que se ratifica con el neumoperitoneo.

El electrocardiograma revela típica dextrocardia sin alteración patológica.

La radiografía de senos paranasales concluye: disminución de la luminosidad de senos maxilares, etmoidales y esfenoidales con ausencia de frontales (Fig. 9).

El broncograma derecho con distribución izquierda, muestra dilatación bronquial en el segmento basal posterior; el izquierdo evidencia bronquiectasias en la porción correspondiente al lóbulo medio y se sospecha la existencia de algunas del grupo basal mientras que otras se aprecian con claridad. Hay moderadas bronquiectasias en el segmento anterior del lóbulo superior (Fig. 10).

Con el diagnóstico de "situs inversus", sinusitis y bronquiectasia se practica lobectomía media e inferior izquierdas evolucionando satisfactoriamente.

COMENTARIO

Indudablemente lo más importante del síndrome que nos ocupa es conocer las hipótesis y teorías de trabajo con que los autores han tratado de explicar la presencia de esta anomalía relacionándola con nuestros casos.

El "situs inversus" es considerado por algunos autores como un tipo de variación normal que obedece a la tendencia a virar a la izquierda durante el período preblastomérico. Esta tendencia es considerada por Newman como el producto de factores externos en la etapa de blástula, lo que observó como resultado de sus experiencias con la *Patiria miniata*. Crockayne y Torgensen piensan que el "situs inversus" es una anomalía hereditaria transmitida con carácter mendeliano recesivo y el último de ellos considera que la trasposición de vísceras no sigue exactamente las leyes mendelianas e insiste en la posibilidad de que múltiples genes se encuentren alterados en vista de la frecuencia con que se asocian otras anomalías cardiovasculares, hidrocefalia, oligofrenia y fisura palatina por ejemplo. (16).

El componente rinosinusal que fue descrito inicialmente por Kartagener (4) con poliposis nasal e infección secundaria ha sido corroborado por todos los autores que se han ocupado del síndrome agregando además agenesia e hipoplasia de estas cavidades; lo que nosotros también comprobamos en nuestros enfermos y para lo cual se acepta que es una malformación congénita por falta de desarrollo a la que se agrega con mayor facilidad poliposis e infección secundaria.

Las bronquiectasias constituyen el elemento más discutido del síndrome en lo referente a su origen congénito o adquirido. Siewer (1) y Kartagener (4, 6 y 7) lo consideraron congénito por la precocidad con que da sintomatología, agregando otros autores su carácter familiar lo que nosotros encontramos en dos de nuestros enfermos. Sin embargo otros autores piensan que la bronquiectasia es adquirida por la asociación de atelectasia y neumonitis. Nosotros aceptamos de acuerdo con los estudios de Farber en la mucoviscidosis y la teoría de Mounnier Kuhn (16) que muy probablemente se trata de "un trastorno constitucional básico y anormal de la pared bronquial que permite el desarrollo de bronquiectasia".

La asociación de sinusitis y bronquiectasia es seguramente el elemento mejor estudiado desde que se estableció por los clínicos europeos el mecanismo "de rinobronquitis descendente". Se consideraron cinco posibilidades en los enfermos que acusan sinusitis y bronquiectasias.

1). La bronquiectasia es secundaria al proceso sinusal por vía descendente, lo que se funda en el hecho de observación de que hasta el 66% de los enfermos con bronquiectasia presentan sinusitis.

2. La sinusitis es la consecuencia de la bronquiectasia infectada por mecanismo ascendente. Nosotros practicando broncografías a un lote de enfermos que no son motivo de esta comunicación no logramos obtener paso del medio de contraste a los senos de la cara a pesar de haberlos colocado en las posiciones óptimas.

3. La sinusitis y la bronquiectasia son totalmente independientes basados en el hecho de observación de que la curación de uno de los dos procesos no cura el otro.

4. La sinusitis y la bronquiectasia son el producto de una infección durante la infancia que permite con posterioridad el desarrollo de ambos padecimientos.

5). Existe una causa endógena de tipo constitucional y predisponente para que se asocien y desarrollen los dos padecimientos.

Todas estas consideraciones nos llevan a concluir que debemos considerar al síndrome de Kartagener como una triada por alteración congénita en la posición correcta de las vísceras, la estructura de los senos paranasales y las paredes bronquiales que se manifiesta al clínico por la infección de estos dos últimos componentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. SIEWERT, A. K.: Ueber einen Fall von Bronkiektasie bei einen Patientemmit Situs inversus vicerum. *Berl. Klin Wchnscher.* 41: 139. 1904.
2. Oeri R. Franckfort *Ztschf. Path.* 3: 393. 1909.

3. GUENTHER HANS: Die Biologische Bedeutung der inversionen. *Biol. Zentrbl.* 43: 175. 1923.
4. KARTAGENER M.: Zur Pathogenese der Bronchiektasien Mitteilung: Bronchiektasien bei Situs Vicerum Inversus. *Beirt. Z. Klein Z. de Tuberk.* 83: 489. 1933.
5. NUSSEL K. Y HELBACH H.: *Beirtz Klin de Tuberk* 84: 224, 1934.
6. KARTAGENER M. ULIRCH: Bronchiektasien und Veränderungen der Nebenhahnen dernasc. *Beirt. Klin. Tbk.* 86: 349. 1935.
7. KARTAGENER M. Y HORLACHER A.: Schwiz Med. *Wchnscher* 65: 782. 1935.
8. BERHRMANN A.: *Beitr. z. Klin de Tuberk.* 86: 161. 1935.
9. KAUTZKY A. FORTSCHR.: a. d. Geb. d. *Rontgenstrahlen* 54: 345. 1936.
10. ADAMS R. CHURCHILL E. D.: Situs Inversus, Sinusitis, Bronchiectasis. *J. Thoracic. Surg.* 206: 1937.
11. ROSENTHAL D. B.: Bronchectasis and viceral trasposition with report of a case *M. J. Australia.* 1: 761. 1939.
12. INGRAHAM R. A.: Case of Situs inversus with Extensive Bilateral Bronchiectasis Dating from Early Childhood and with bilaterl lobectomies. *M. Woman's J.* 46: 14. 1939.
13. COLE B. D. AND NALLS W. L.: Situs Inversus Sinusitis and Bronchiectasis *J. Thoracic. Surg.* 9: 689. 1939.
14. ADLAND S. A. AND EINSTEIN R. A. J.: Situs Inversus, Bronchiectasis and/ Paranasal Sinusitis. *Am. J. Dis. Child.* 61: 1034. 1941.
15. OLSE A. M.: Bronchiectasis and Dextrocardia. *Am. Rev. Tuberc.* 47: 435. 1943.
16. MORALES VILLAGOMEZ, M.: Síndrome de Kartagener. Revisión Bibliográfica. (Esta información se envía a petición de los interesados. Solicitudes a: Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional. México 7, D. F.)

RESUMEN

Se revisa la literatura y se comunican seis casos estudiados de síndrome de Kartagener, en los que se demostró la triada descrita clásicamente. Sus edades fluctúan entre 14 y 38 años. Son cuatro mujeres y dos hombres. En todos ellos se ratifica clínica y radiológicamente la inversión visceral y la presencia de sinusitis, además se encuentra poliposis nasal, hipoplasia o agenesia de los senos paranasales en algunos. Clínica y broncográficamente se diagnosticó bronquiectasia cuyas características morfológicas fueron diferentes en cada caso; este componente se manifestó desde temprana edad y por él fueron sometidos tres de ellos a exéresis pulmonar: una lobectomía inferior (Caso 2), una resección de llingula (Caso 5) y una bilobectomía inferior y media (Caso 6). En el estudio familiar de los casos 2 y 5 se descubrió en un hermano de cada enfermo bronquiectasias sin los otros dos elementos del síndrome. Se hacen algunas consideraciones acerca de cada uno de los componentes sobre todo en la bronquiectasia, lo que nos lleva a concluir que debemos considerar al síndrome de Kartagener como una triada por alteración congénita en la posición correcta de las vísceras, la estructura de los senos paranasales y de las paredes bronquiales que se manifiesta al clínico por la infección de estos dos últimos componentes.

SUMMARY

Six cases of Kartagener's syndrome in which the classical triad was demonstrated are presented. The literature of such syndrome is reviewed. The ages of the patients varied from 14 to 38 years. Four of the patients were female and two male. In ail the cases, there were situs inversus, sinusitis and nasal polyposis. In some cases there

was hypoplasia or agensis of paranasal sinuses. In all cases there were clinical and bronchographic evidences of bronchiectasis with morphologic characteristics different in each case. This component of the syndrome had clinical manifestation at early age and was the cause of pulmonary resection in three of the six case. In case No. 2 it was an inferior lobectomy. A resection of the lingula in case No. 5 and inferior and media bilobectomy in case No. 6. Study of the siblings revealed that a brother of the cases two and five presented bronchiectasis without the other elements of the syndrome.

The personal interpretation is that Kartagener's syndrome must be considered as a triad due to congenital alteration of the position of the viscera, the structure of the paranasal sinuses and the wall of the bronch with clinical manifestations due to infection of these two later components.

RESUME

On fait la révision de la littérature et on rapporte 6 cas de syndrome de Kartagener dans les quels' on a trouvé la triade classique. Les malades étaient 4 femmes et 2 hommes, sur qui on a fait la ratification clinique et radiologique de l' inversion viscéral et la sinusite. On a trouvé aussi quelques anomalies de la régimen nasal vg: polypes, agénésive des seins etc. Les caractéristiques morphologiques des ectasies, diagnostiquées par la clinique et la bronchografie ont été différentes dans chaque cas. Elles ont abligé de faire résection pulmonaire sur 3 malades. Dans la frère de deux malades on a decouvert des ectasies sans avoir les autres éléments du syndrome. Une telle situation permet de faire l'interprétation du syndrome comme une triade par altération congénitale, la quelle est diagnostiquée habituellement par l' infecion et la suppuration (ectasies et sinusite).

EL COMPLEJO PRIMARIO EN TUBERCULOSIS

En el año de 1876, Parrot sobre la base de sus observaciones en autopsias hechas en el hospital para niños de París, presentó un trabajo ante la Academia de Medicina de esa ciudad. El único registro de ese trabajo tremendamente importante, es un corto resumen del informe rendido de esta organización. Pero es suficiente en virtud de que cita a Parrot como sigue: *"En mis exámenes de autopsia yo he observado que un foco en el segmento del pulmón que drena a éstos ganglios y que este cuando hay tuberculosis en los ganglios del hilio pulmonar es siempre la lesión tuberculosa más antigua del cuerpo humano"*. He aquí pues la concepción completa de la infección primaria. A partir de esa época el complejo primario, señalado por primera vez por Parrot, fue analizado completamente por Kuss y por Khon, en 1898 y 1910 respectivamente.

(Meade, R. a *History of Thoracic Surgery*. Ed. Ch. Thomas, 1961.)

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR AVANZADA

Resultado en 180 enfermos*

FRUMENCIO MEDINA MORALES
JAVIER GARCIA ZEPEDA
MANUEL DE LA LLATA

En la tuberculosis pulmonar avanzada es en donde el uso de la drogoterapia específica asociada a la cirugía da los mejores resultados terapéuticos. Por otra parte, Monod (1) considera como tuberculosis pulmonar avanzada y grave no únicamente la que amenaza la vida del enfermo en corto plazo o la lesión incurable por medios médicos, sino la que está acompañada de insuficiencia respiratoria. Wilson (2), menciona que en los 10 años de drogoterapia específica se ha revolucionado el tratamiento médico quirúrgico de la tuberculosis pulmonar, sin embargo, reconoce que, las lesiones avanzadas con daño extenso e irreversible del tejido pulmonar pertenecen a la cirugía, siempre que la valoración preoperatoria integral sea favorable. Zerón y col. (3), hacen notar su buena impresión de la asociación de la drogoterapia y cirugía de colapso o resección con lo que han obtenido mejorías notables o estabilizaciones de enfermos que suponían perdidos. Moore (4), establece la relación entre la duración del tratamiento preoperatorio y los resultados finales de las resecciones pulmonares, muestra un aumento progresivo de casos activos en enfermos sometidos a una drogoterapia preoperatoria prolongada. Piensa, que si después de seis meses de tratamiento no han cerrado las cavernas y no se han resuelto grandes nódulos caseosos deben ser tratados por la cirugía; en casos bilaterales de predominio fibroso indica la toracoplastia. Webb (5), reporta el resultado de 200 operaciones de resecciones pulmonares practicadas a 188 enfermos de tuberculosis con lesiones cavitarias residuales. Se muestra partidario de resecar lesiones focalizadas y no de tratarlas médicamente durante tiempo largo por las recaídas tempranas y por la mala evolución postoperatoria que se ha observado en estos casos. Martínez (6), hace estudios de las causas

* Departamento de Cirugía y Unidad de Patología de la Facultad de Medicina, U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

de fracaso de la toracoplastia como tratamiento primario y de las resecciones practicadas subtoracoplásticamente. Concluye que sus resultados han sido muy alentadores y la mortalidad fue 11.1%. Langston (7), hizo cirugía que él llama de rescate en 75 enfermos con pulmón destruido por tuberculosis pulmonar. Todos habían recibido seis drogas antituberculosas en diferentes combinaciones y por tiempo variable (1 a 5 años). Recomienda la neumonectomía, previa completa valoración del estado del paciente y protección del mismo con drogoterapia específica. Thomas (8), en un período de 5 años intervino quirúrgicamente a 432 pacientes; previamente había realizado la selección de los casos de acuerdo con lo avanzado de su tuberculosis pulmonar, escogiendo los que habían obtenido mejoría en su estado general, aproximadamente a los seis meses de tratamiento drogoterápico decidió la intervención, la limitó a los enfermos que presentaron lesiones cavitarias residuales. Sus resultados fueron satisfactorios. Sánchez (9), piensa que las resecciones lobares bilaterales, en tuberculosis pulmonar cavitada localizada en ambos lóbulos superiores constituyen en ocasiones el único medio aprobado para obtener mejoría clínica. Aconseja la resección selectiva. Sagaz (10), piensa que la toracoplastia osteoplástica disminuye la mutilación de la pared torácica y limita menos la función respiratoria, permite realizar colapsos extensos y eficaces en un sólo tiempo quirúrgico, la recomienda en procesos extensos y bilaterales de tuberculosis pulmonar cuando la resección no está indicada. Sus resultados con este método han sido satisfactorios.

El objeto de este trabajo es presentar al análisis del tratamiento médico quirúrgico de 180 enfermos de tuberculosis pulmonar avanzada del Sanatorio de Huipulco y comentar sus resultados.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 180 enfermos, de los cuales 100 fueron hombres (55%) 80 mujeres (45%). La edad mínima fue de 17 años, la máxima de 66 con un promedio de 30 años.

El criterio para considerar a nuestros casos como de tuberculosis avanzada fue el de la National Tuberculosis Association. Se incluyeron en este trabajo únicamente aquellos casos en los cuales después del tratamiento médico existió la mejoría necesaria para efectuar tratamiento quirúrgico.

RESULTADOS

Con objeto de precisar al máximo posible el tipo de tratamiento médico instituido, este fue dividido en dos partes: antes de su ingreso y durante su estancia en el Sanatorio. De los 180 enfermos, fueron intervenidos 153 por resección pulmonar y 41 por toracoplastia primaria.

En la exposición de los resultados se han considerado los capítulos señalados en la Tabla 1.

Tabla 1. Capítulos en la exposición de los resultados.

- a. Terapéutica presanatorial.
- b. Estado clínico radiológico al ingreso.
- c. Terapéutica médica sanatorial.
- d. Resultados del tratamiento médico sanatorial.
- e. Terapéutica quirúrgica sanatorial.
- f. Resultados del tratamiento quirúrgico sanatorial.
- g. Resultados globales del estudio anatómopatológico y bacteriológico del espécimen quirúrgico.

a) *Terapéutica Presanatorial.* Fuera del Sanatorio 154 (83.3%) de los enfermos habían recibido tratamiento drogoterápico, de estos 135 (72.8%) lo especificaron, y 19 (10.5%) de los tratados no recordaban el nombre de los fármacos recibidos. Sólo 31 (16.7%) no recibieron ninguna medicación antes de su ingreso.

De los que tuvieron tratamiento 11 (6.1%) recibieron una sola droga, predominando la dihidroestreptomicina; dos drogas 89 (48.9%) predominando la asociación dihidroestreptomicina con isoniacida; tres medicamentos 31 (16.7%) predominando el grupo que recibieron dihidroestreptomicina, isoniacida y PAS. Un solo caso fue tratado con cuatro medicamentos, y otro con cinco.

La cantidad total de estreptomicina, isoniacida y PAS administrada aparece en la Fig. 1. Destacamos que para los dos primeros se utilizaron dosis inferiores a 50 gr. en la mayoría de los casos. Enfatizamos que el tratamiento médico recibido por la mayor parte de los enfermos hasta antes de su ingreso se hizo en forma muy irregular.

CANTIDAD Y TIPO DE DROGOTERAPIA PREHOSPITALARIA.

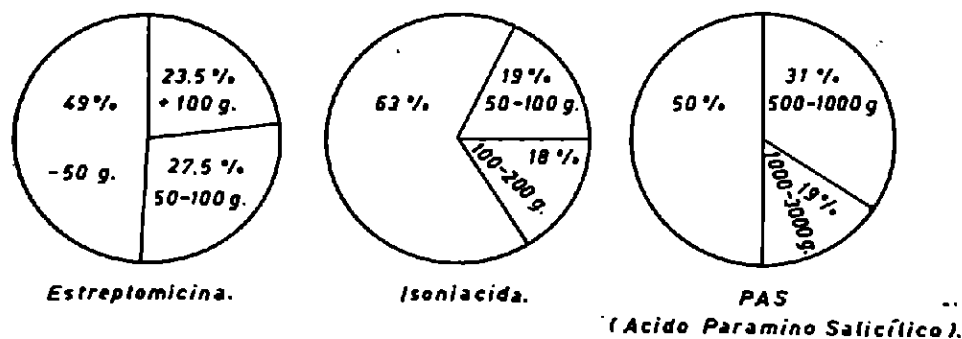


Fig. 1. Cantidad y tipo de drogoterapia presanatorial.

El neumotórax intrapleurale fue aplicado en 3 (1.7%), el neumoperitoneo en 11 (6.1%) y los dos procedimientos en 3 (1.7%), de los enfermos estudiados, durante un tiempo no especificado.

b) *Estado clínico radiológico al ingreso.* Al ingresar al sanatorio los síntomas que predominaron fueron: tos y expectoración en 174 (94%) de los casos, esputos hemoptoicos o hemoptisis se presentaron en 106 (57%) y fiebre en 120 (65%). Radiológicamente todos los enfermos presentaron imágenes correspondientes a tuberculosis pulmonar avanzada, permaneciendo con la misma clasificación hasta el momento de la operación. La baciloscopia de ingreso fue positiva en 128 (70.5%) y negativa en 56 (29.5%). Considerando en conjunto podemos señalar que la terapéutica presanatorial prácticamente no fue de ningún valor ya que estos enfermos tuvieron formas de tuberculosis avanzada a su ingreso.

c) *Terapéutica médica sanatorial.* El tratamiento médico sanatorial fue dado con el criterio de asociación de dos o más medicamentos específicos. Así, la combinación de dos medicamentos se utilizó en 107 (59.4%) enfermos, en estos la asociación de dihidroestreptomina e isoniacida se llevó a cabo en 89 (83.8%), la isoniacida y PAS en 14 (13.1%), y las asociaciones viomicina con PAS y la cicloserina y PAS en 3 (1.7%), respectivamente. Sin embargo es importante mencionar que 55 enfermos o sea el 30.5% del total, recibieron tres drogas antes del acto quirúrgico y de éstos 43 (78%) recibieron la asociación de las tres principales, es decir dihidroestreptomina, isoniacida y PAS; otras asociaciones de tres medicamentos se dieron con poca frecuencia. En 17 enfermos, (9.4%) del total, se administraron cuatro medicamentos, en otro se dieron 5; habiendo predominado entre los antibióticos la dihidroestreptomina y la viomicina y entre los quimioterápicos la isoniacida y el PAS. La cicloserina se utilizó en algunas asociaciones como parte integrante del tratamiento prequirúrgico.

La dihidroestreptomina se utilizó en 157 (87.2%) enfermos en el período preoperatorio a dosis menor de 50 g. en 35 (22.3%) de los enfermos tratados. Entre 50 y 100 g. en 46 (29.3%) y más de 100 g. en 76 (48.4%) de los casos. La isoniacida se usó en 174 (96.7%) enfermos. A dosis total menor a 50 g. en 42 (24.1%) entre 50 y 100 g. en 80 (45.97%) y más de 100 g. en 52 (29.89%). El PAS fue la otra droga utilizada ampliamente en la etapa preoperatoria, se usó en 80 (44.4%) enfermos. A dosis total de 2000 g. o menos en 55 (68.75%) y más de 2000 g. en los 25 (31.3%) restantes.

En 38 (21.1%) enfermos se utilizó la viomicina; se aplicaron 100 g. o menos en 33 (86.8%) y más de 100 g. en 5 (13.1%). La cicloserina a dosis total de 100 g. o menos se usó en 4 (80%) y en 1 (20%) más de

100 g. 5 (2.77%) enfermos tomaron tebafén, 3 (60%) tomaron 50 g. o menos y dos (40%) más de esa cantidad.

Se aplicó neumotórax intrapleurales en un caso, 0.55% y neumoperitoneo en 120 (66.7%).

La mejoría que se obtuvo con el tratamiento médico preoperatorio desde el punto de vista clínico, se valoró tomando en cuenta la desaparición de los síntomas más constantes en la serie analizada.

d) *Resultado del tratamiento médico sanatorial.* La tos y la expectoración mejoraron en un buen número de pacientes, ya que a su ingreso presentaron dicho síntoma el 94% y antes de la operación únicamente el 32% de los pacientes aún los presentaba.

La hemoptisis tuvo un descenso del 57% al 9%. La temperatura descendió a límites normales y únicamente seguían teniendo febrícula el 6.5% de todos los enfermos. La curva ponderal tuvo un aumento promedio de 6 kilogramos antes de la operación.

Tomando en consideración que la mejoría más importante de los síntomas se presentó en las primeras semanas de tratamiento médico, este aspecto clínico, en nuestro estudio fue valorado en conjunto.

Con objeto de valorar las modificaciones radiológicas torácicas el examen baciloscópico de la expectoración y del lavado gástrico, antes de la intervención quirúrgica en los 180 enfermos, estos fueron divididos en tres grupos. En el primero, de 46 (25.3%) enfermos, se incluyeron aquellos casos en los cuales el tratamiento médico fue de 1 a 6 meses. En el segundo de 93 (51.7%) enfermos, aquellos en los cuales el tratamiento fue de 7 a

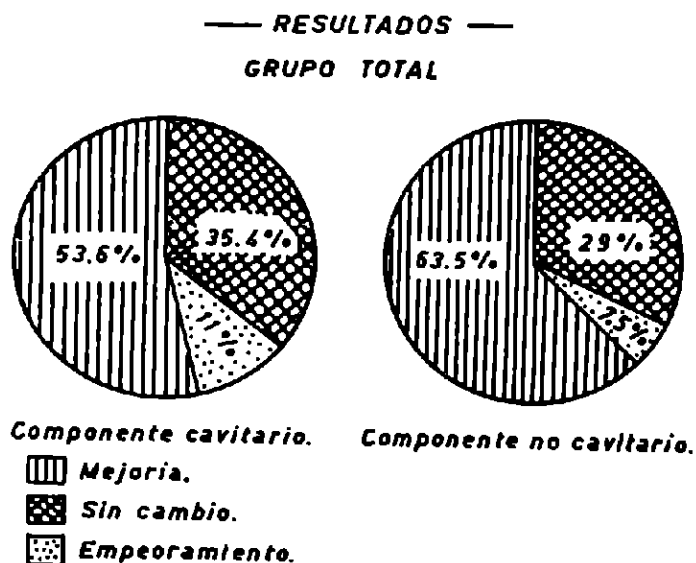


Fig. 2. Resultado del tratamiento médico considerando la totalidad de los casos.

**RESULTADOS POR GRUPOS.
COMPONENTE CAVITARIO PREOPERATORIO.**

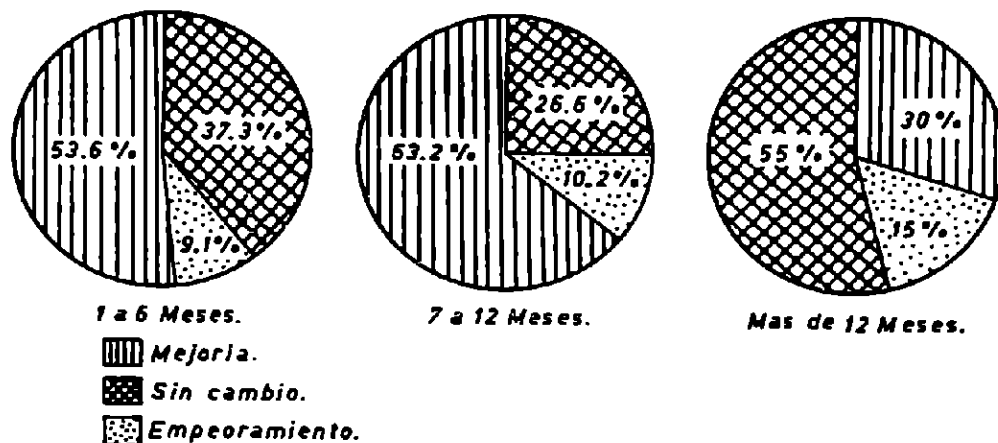


Fig. 3. Resultado del tratamiento médico preoperatorio sobre la lesión cavitaria en los tres grupos. Se observa que las modificaciones óptimas ocurren en aquellos casos que han sido tratados en lapsos menores de 12 meses.

**RESULTADOS POR GRUPOS.
COMPONENTE NO CAVITARIO PREOPERATORIO.**

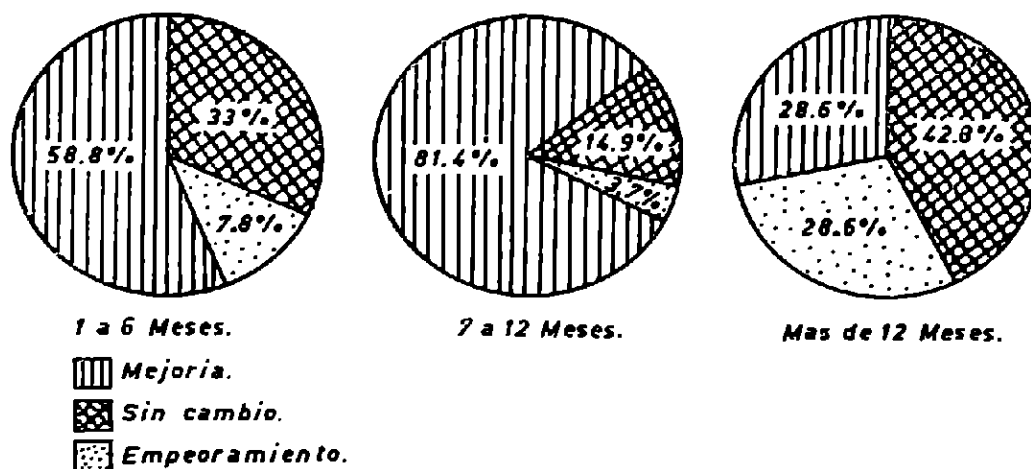


Fig. 4. Resultado del tratamiento médico preoperatorio sobre las lesiones tuberculosas nodulares. Al igual que con las lesiones excavadas los mejores resultados se observaron en el grupo 2. (De 7 a 12 meses de tratamiento).

12 meses; y en el tercero, de 55 (30%), aquellos que fueron tratados más de 12 meses.

En función del número de cavernas, su diámetro y el espesor de sus paredes consideramos tres posibilidades; mejoría cuando los tres elementos citados disminuyeron, sin cambio y empeoramiento cuando aumentó el número de cavernas, el diámetro o espesor de las mismas. Los resultados globales aparecen en la Fig. 2, y en las Figs. 3 y 4 los correspondientes a la valoración de las cavernas y de los nódulos respectivamente.

En el momento de la operación la baciloscopia global fue positiva en 73 (39.2%) y negativa en 107 (60.8%).

Para valorar la negatividad únicamente se tomaron en consideración los enfermos que presentaron tres o más baciloscopias reiteradamente negativas (Tabla 2).

Tabla 2. Baciloscopia Positivas (Expectoración). Resultado por grupos de acuerdo con el tiempo de tratamiento intrahospitalario.

	I N I C I A L		PREOPERATORIO	
	No. Casos	Por ciento	No. Casos	Por ciento
1 a 6	119	66.6	69	38.6
7 a 12	136	76	69	34.7
12 o más	158	84.2	95	52.6

e) *Terapéutica quirúrgica sanatorial.* La indicación quirúrgica fue hecha tomando en consideración el estado clínico, radiológico, baciloscópico y la drogoterapia previa. Fundamentalmente se seleccionaron aquellos casos oligosintomáticos o asintomáticos, con lesiones excavadas o nodulares, circunscritas sin imágenes patológicas aparentes en el resto de campos pulmonares, reiteradamente negativos y sensibles a alguna o a todas las drogas antituberculosas y con pruebas funcionales respiratorias satisfactorias.

La resección pulmonar se practicó en los enfermos en quienes la evolución de la enfermedad era reciente y las lesiones presentaron escaso componente fibroso. La toracoplastia se indicó en tuberculosis pulmonar con predominio de lesiones fibrosas, que daban alteraciones retráctiles en los órganos vecinos a la lesión. La amplitud y calidad de las lesiones determinaron la amplitud y el tipo de la operación.

Con este criterio se realizaron 194 operaciones en 180 enfermos. De ellas 153 (78.9%), fueron resecciones de amplitud variable y 41 (21.1%) toracoplastias primarias.

f) *Resultados de tratamiento quirúrgico sanatorial.* Para una mejor valoración quirúrgicos de las resecciones y de los toracoplásticos, se considera los enfermos en tres categorías: 1. Los que mejoraron, 2. Los que empeoraron o tuvieron alguna complicación y 3. Los que fallecieron en el trans o postoperatorio inmediato tardío. Estos dos últimos grupos unidos constituyen fracasos del tratamiento quirúrgico. En las tablas 3, 4 y 5 se señalan los resultados en los grupos 1, 2 y 3 de acuerdo con el tiempo de tratamiento médico. En la Fig. 5 se presentan los resultados globales.

Tabla 3. Resultados del tratamiento quirúrgico en 46 enfermos con terapéutica médica preoperatoria sanatorial de menos de seis meses (grupo 1).

<i>Tipo de intervención</i>	<i>Mejoría</i>	<i>Complicación o empeoramiento</i>	<i>Fallecimiento</i>	<i>Total</i>
Segmentectomía	7	1	1	9
Lobectomía	10	2	1	22
Neumonectomía	3	0	1	4
Toracoplastia primaria	8	2	1	11
<i>T o t a l</i>	37	5	4	46

Tabla 4. Resultados del tratamiento quirúrgico en 92 enfermos con terapéutica médica preoperatoria sanatorial de 6 a 12 meses (grupo II).

<i>Tipo de intervención</i>	<i>Mejoría</i>	<i>Complicación o empeoramiento</i>	<i>Fallecimiento</i>	<i>Total</i>
Segmentectomía	15	1	1	17
Lobectomía	39	6	6	51
Neumonectomía	4	0	3	7
Toracoplastia primaria	16	1	1	18
<i>T o t a l</i>	74	8	11	93

Tabla 5. Resultados del tratamiento quirúrgico en 55 enfermos con terapéutica médica preoperatoria sanatorial de unos 12 meses (grupo III).

Tipo de intervención	Mejoría	Complicación o empeoramiento	Fallecimiento	Total
Segmentectomía	20	5	1	26
Lobectomía	13	1	1	15
Neumonectomía	1	1	0	2
Toracoplastia	9	1	2	12
<i>Total</i>	43	8	4	55

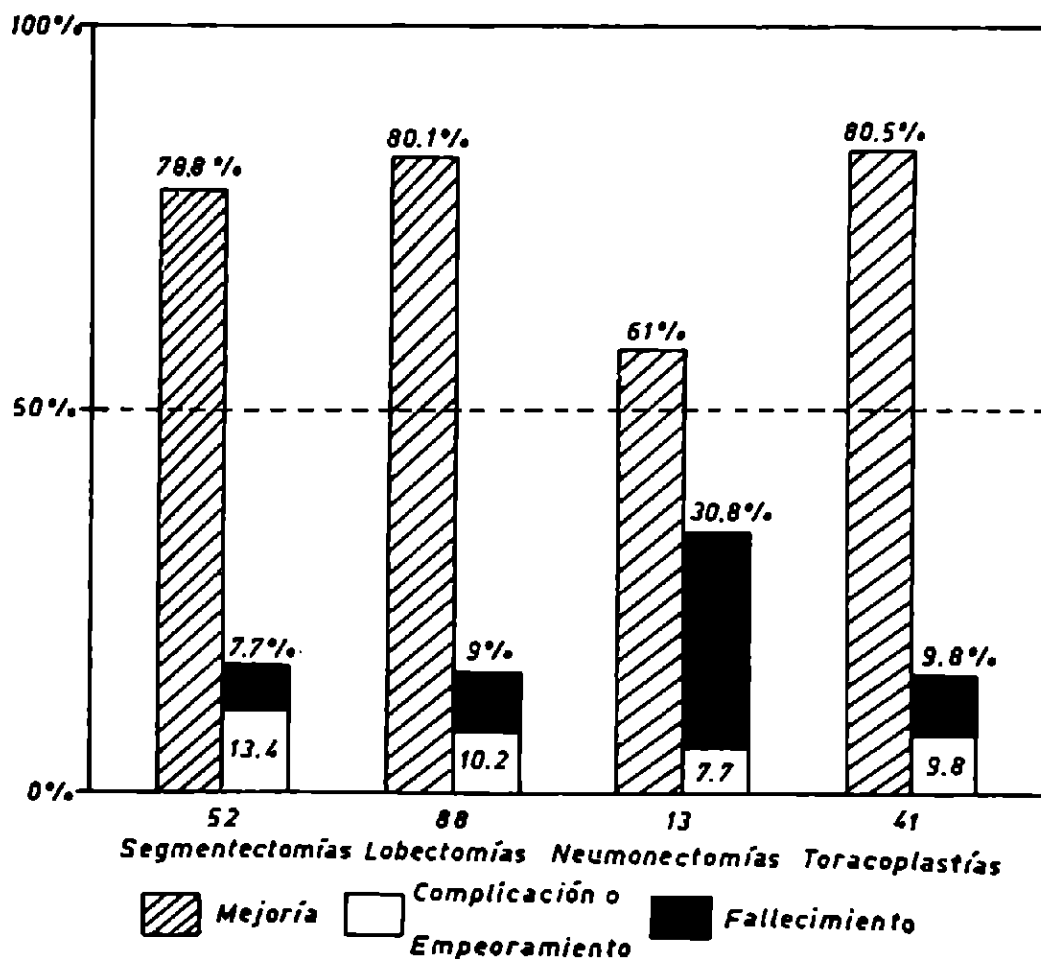


Fig. 5. Resultados globales del tratamiento quirúrgico en las resecciones pulmonares y en la toracoplastia. Compárese lo obtenido en la neumonectomía con los otros tipos de intervención.

Las defunciones considerados en forma global fueron debidas a los siguientes factores fundamentales: paro cardiaco; 4; hemorragia tran o post-operatoria; 4; insuficiencia cardiorrespiratoria; 3; fistula bronquial 7 y 1 por bronconeumonía.

g) *Resultados globales del estudio anatomopatológico y bacteriológico del espécimen quirúrgico.* De las 153 piezas resecaadas, en 95 o sea el 62%, se demostraron lesiones cavitarias de tamaño variable, en casi todas las piezas la lesión fue única y solamente en 14 (9%) tenían más de una lesión excavada, del total de lesiones cavitarias 66 (69%), mostraron comunicación bronquial, en los restantes 29 casos, no se demostró dicha comunicación. Estas piezas además de las lesiones cavitarias mostraron también lesiones nodulares en número y tamaño variable.

Las otras 58 (38%) únicamente mostraron lesiones de tipo nodular.

En cuanto al estudio bacteriológico de las mismas piezas en 109 casos o sea el 68.6%, se demostró la presencia de bacilos Acido-alcohol resistentes, siendo las restantes negativas.

DISCUSION

La valoración del tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar avanzada, es particularmente difícil de realizar con exactitud en virtud de que antes del ingreso de los enfermos al sanatorio éstos han recibido tratamientos muy irregulares, en muchos casos difíciles de cuantificar. Es por ello que en el Sanatorio de Huipulco existe el concepto bien establecido de tratar regularmente a los enfermos independientemente de la terapéutica que anteriormente hayan recibido. Se toma en cuenta exclusivamente el estado anatómico y funcional de sus pulmones como elemento de juicio principal. Por otra parte, el tratamiento médico, antes del ingreso, de los enfermos consignados en este trabajo, fue de poca o de ninguna utilidad ya que todos presentaron formas de tuberculosis avanzada.

En relación con el tratamiento médico sanatorial observamos que entre los siete y los doce meses de estancia fue donde se encontró el mayor número de mejorías clínicas, radiológicas y bacteriológicas. Destacamos en igual forma que entre uno y seis meses, el número de mejorías clínicas observadas es muy significativo. Todo ello nos lleva a concluir, que en la tuberculosis avanzada se pueden obtener resultados terapéuticos satisfactorios que permitan realizar un tratamiento quirúrgico en un número importante de casos dentro de los 12 primeros meses de estancia hospitalaria.

Señalamos que en 46 intervenciones del grupo 1, o sea aquellos pacientes que tuvieron menos de seis meess de estancia hospitalaria, los resultados de los diferentes tipos de intervención no indicaron diferencias substanciales.

Se observó mejoría evidente, después de realizar 37 operaciones quirúrgicas (80.4%). En 92 intervenciones quirúrgicas del grupo dos o sea los que recibieron una terapéutica médica sanatorial de 6 a 12 meses no se observaron resultados diferentes según las diversas intervenciones quirúrgicas practicadas. En 73 intervenciones quirúrgicas (79.3%) de dicho grupo se obtuvieron resultados favorables.

En igual forma, de 55 intervenciones del grupo tres (más de 12 meses de estancia hospitalaria), en 43 se obtuvo mejoría clínica evidente (78.1%).

Esto indica que los resultados quirúrgicos dieron un buen resultado global en los tres grupos. Destacamos sin embargo que la neumonectomía presentó una alta mortalidad, mayor de la que regularmente se observa, en otras formas de tuberculosis.

CONCLUSIONES

1. Se presentan los resultados del tratamiento médico-quirúrgico de 180 enfermos con tuberculosis avanzada.
2. Se hace hincapié que el tratamiento médico presanatorial fue muy irregular y además difícil de precisar en lo relativo a su naturaleza y tiempo de administración. Lo avanzado de las lesiones pulmonares al ingreso nos hicieron considerar que el beneficio que los enfermos tuvieron con dicha terapéutica fue muy reducido, si es que alguno obtuvieron.
3. El mayor número de mejorías clínicas radiológicas y bacteriológicas se observó en aquellos pacientes que tuvieron tratamiento médico sanatorial entre siete y doce meses. Se considera que el tratamiento quirúrgico, por esta razón, debe efectuarse, generalmente, dentro de los 12 primeros meses de estancia y tratamientos hospitalarios.
4. Los resultados del tratamiento quirúrgico fueron muy semejantes en los tres grupos considerados de acuerdo con el tiempo de tratamiento médico preoperatorio. En 194 intervenciones quirúrgicas se observó mejoría en 154 (64.4%).
5. La neumonectomía, a diferencia notable de las otras formas de tratamiento quirúrgico, consignadas en el trabajo, dio una mortalidad mayor de la que se obtiene en otros tipos de tuberculosis, ya que de las 13 intervenciones realizadas, hubo cuatro defunciones (30.8%).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. MONOD, O.: Indicaciones de las Intervenciones Quirúrgicas en Casos Graves de Tuberculosis Pulmonar. *Memoria VIII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, Ciudad Universitaria.* (Enero) 1959.

2. WILSON, N. J.: Tratamiento Quirúrgico de la Tuberculosis Pulmonar en la Era de las Drogas. *Enf. del Tórax y Tuberc. (Chile)* 1: 129, 1960.
3. ZERON, C. S.; SOSA, V. J. R.; DIAZ, G. M. L.; BARRERA, E. L.; RISH, F. L. Y CHAVEZ, E. J. I.: El Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar Avanzada. *Memoria VIII Congreso Nacional de Tub. y Sil. Cd. Universitaria* (Enero), 1959.
4. MOORE, J. A.; WALKUP, H. E. Y RAGL, J. E.: Resultados Finales de la Resección Pulmonar en Tuberculosis. *Enf. del Tórax y Tuberc. (Chile)* 1: 133, 1960.
5. WEBB, W. E.; WOFFORD, J. L. Y STAUSS, H. K.: Resectional Therapy for Residual Noninfectious Cavitary Tuberculosis Lesions. *Am. Rev. Resp. Dis.* 81: 850 (Enero), 1961.
6. MARTINEZ, S. J. BRAVO, O. S. CASTRO, L. F. Y MARTINEZ G.: Resecciones Pulmonares Bajo Toracoplastias Ineficaces. *Enf. del Tórax (España)* 37: 113, 1961.
7. LANGSTON, H. T. Y MILLOY, F. J.: Pneumonectomy in the Management of Pulmonary Tuberculosis *Am. Surg.* 110: 658 (Junio), 1960.
8. THOMAS, E. D.: Manpower Salvage with Surgery in Pulmonary Tuberculosis. *J. A. M. A.* 174: 23 (Sept.), 1960.
9. SANCHEZ, L. F.; SASTRE, M. R. E ITURRIAGA, M. A.: Resección Lobar Bilateral por Tuberculosis Pulmonar. *Enf. Tórax (España)* 37: 81, 1961.
10. SAGAZ, L.: La Utilidad de la Toracoplastia Osteoplástica como Método Propio o Asociado a la Exéresis Pulmonar. *Enf. Tórax (España)* 37: 63, 1961.

RESUMEN

Se presentan los resultados del tratamiento médico-quirúrgico de 180 enfermos con tuberculosis avanzada. Se hace hincapié que el tratamiento médico muy irregular y además difícil de precisar en lo relativo a su naturaleza y tiempo de administración. Lo avanzado de las lesiones pulmonares al ingreso nos hicieron considerar que el beneficio que los enfermos tuvieron con dicha terapéutica fue muy reducido si es que alguno obtuvieron. El mayor número de mejorías clínicas radiológicas y bacteriológicas se observó en aquellos pacientes que tuvieron tratamiento médico sanatorial entre siete y doce meses. Se considera que el tratamiento quirúrgico, por esta razón, deben efectuarse generalmente dentro de los 12 primeros meses de estancia y tratamientos hospitalarios. Los resultados del tratamiento quirúrgico fueron semejantes en los tres grupos considerados de acuerdo con el tiempo de tratamiento médico preoperatorio. En 194 intervenciones quirúrgicas se observó mejoría en 154 (64.4%). La neumonectomía, a diferencia notable de las otras formas de tratamiento quirúrgico consignadas en el trabajo, dio una mortalidad mayor de la que se obtiene en otros tipos de tuberculosis, ya que de 13 intervenciones realizadas, hubo cuatro defunciones (30.8%).

SUMMARY

The results of medico-surgical treatment of 180 cases of advanced pulmonary tuberculosis are presented. It is emphasized that the medical treatment before hospitalization was quite irregular in regard to its type and time of institution. The advanced degree of the pulmonary lesions at the time of admission make one wonder about the benefit of such therapy, if any. The best results of clinical, radiological and bacteriological improvement were observed in patients that were hospitalized from 7 to 12 months. Because of that reason, conclusions are drawn that surgical treatment must be done during the first 12 month of hospitalization. The results of the surgical treat-

ment was similar in the three groups. According to the time of preoperative medical treatment. In 194 surgical operations there was improvement in 154, wich makes 64.4%

Pneumonectomy carried a mortality of 30.8% due to four deaths in thirteen cases. This is in sharp difference with the results obtained in other stages of tuberculosis.

RESUME

On présente los résultats du traitement medical chirurgical dans 180 malades avec tuberculose avancé. Le traitement medical exclusif a été considéré fallacieux par des raisons diverses. Le traitement medical methodique a l' Hopital' parmi 7 et 12 mois a donné amélioration clinique, radiologique et bacteriologique. Ces résultats obligent de faire le traitement chirurgical dans les 12 premiers mois du traitement medical. Les résultats du traitement chirurgical ont été les memes dans les 3 groupes considerés d' accord au temps de traitement medical avant l' opération. Dans 194 opérations chirurgicales, on a vu amélioration dans 154 (64.4%). La pneumonectomie a donné la plus haute mortalité car il a eu 4 décès dans 13 interventions (30.8%).

EL PAPIRO DE SMITH Y LA TRAUMATOLOGIA DEL TORAX

Los primeros trabajos de cirugía conocidos por el hombre fueron descritos en el papiro de Smith, que aparentemente fue hecho en el año 3000 A.C. Fue comprado por Edwin Smith en la ciudad de Tebas en el año de 1862 y en 1932 fue traducido por James Henry Breasted, quien se destacó por sus estudios sobre Egipto. Se piensa que el papiro Smith es una colección de escritos de Imhotep, quién fue consejero médico y gran visir del antiguo Egipto. En dicho escrito existen los diagnósticos de 58 casos. Solo tres de esos, se relacionan con el tórax. El primero, caso número 28, se refería a una herida abierta de la garganta que penetraba hasta el esófago; el tratamiento se pensó que era de utilidad y se sugirió que los bordes de la herida debían juntarse y que se debía aplicar carne fresca desde el primer día; posteriormente debía ser tratado con grasa, miel y lino. El siguiente, caso número 40, se trataba de una herida del pecho, que perforaba el esternón. El tratamiento aconsejado, fue amarrar al paciente sobre la herida con carne fresca el primer día y después con grasa, miel y lino. El caso último se refirió a un paciente que tenía fractura de las costillas y una herida superficial. Se aconsejaba que no debía aplicarse ningún tratamiento. No hay ninguna explicación porque en los dos primeros casos se aconsejaba tratamiento y en el último no.

(Meade, R. a *History of Thoracic Surgery*. Ed. Ch. Thomas, 1961.)

BIOPSIA PULMONAR EN EL DIAGNOSTICO DE LOS PADECIMIENTOS PULMONARES DIFUSOS

ORALIA CORDERO
RAFAEL ISAIAS

El estudio de biopsia pulmonar, es el camino más seguro, para el diagnóstico de los padecimientos pulmonares bilaterales difusos, en los cuales la historia clínica más completa y los exámenes de laboratorio más minuciosos, no son capaces de aclarar la etiología de la enfermedad (1).

El incremento en el uso de las radiografías de tórax y el énfasis de la fotofluorografía, han aumentado el problema, atrayendo la atención hacia estos padecimientos, con gran frecuencia asintomáticos, y en los cuales con la esperanza de hacer el diagnóstico por los métodos habituales, se pierde tiempo valioso, ya que a menudo no se elabora el diagnóstico definitivo (2).

El hacer un diagnóstico de certeza, significa en algunos casos, el instituir un tratamiento adecuado, en otros, el saber que el tratamiento será únicamente sintomático. No debemos olvidar que estos padecimientos difusos, están con frecuencia relacionados a la aspiraciones de polvos y a la inhalación de gases, lo que implica dictámenes de enfermedades profesionales, con los que no sólo el enfermo, sino sus familiares resultan menos perjudicados al resolverse su problema económico. Por otra parte el médico está en mejor situación para elaborar un pronóstico más real.

La etiología del padecimiento se puede sospechar aún antes de practicar la biopsia y ésta venir sólo a confirmarla. Por otra parte los padecimientos que originan imágenes radiológicas, bilaterales difusas, tienen semejanzas clínicas y radiológicas que han llevado a agruparlas a pesar de la etiología tan variada.

Klassen implantó, desde 1947, la posibilidad de practicar biopsia de parénquima pulmonar, cuando las investigaciones dirigidas hacia las distintas posibilidades de diagnóstico habían fallado. (3) La biopsia con la técnica de Klassen, es el método más rápido y seguro para establecer el diagnóstico. Antes de este procedimiento, el examen directo pulmonar, sólo

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Centro México Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F.

era posible mediante la toracotomía exploradora y la biopsia por aspiración; resultando la primera un procedimiento de alta mortalidad por insuficiencia respiratoria y la segunda, un procedimiento a ciegas que en numerosas ocasiones sólo proporcionaba tejido no patológico o poco alterado, insuficiente para las investigaciones necesarias (3) (4) (5).

El estudio del fragmento de biopsia, implica la concurrencia del bacteriólogo, anatomo-patólogo y químico, y de ser posible, un equipo especializado que permita investigaciones tan minuciosas como la micro-incineración y la foto-espectometría. En algunos casos aún después de la biopsia no es posible integrar un diagnóstico etiológico, tal como sucede en algunos tipos de fibrosis o de neumonitis, lo que no es de extrañar, ya que en ocasiones aun después de necropsia, es imposible determinar la causa de las alteraciones pulmonares. Alcanza su máxima utilidad, cuando una entidad patológica específica está presente como en neumoconiosis, sarcoidosis, metástasis malignas y tuberculosis.

La biopsia pulmonar a través de una toracotomía pequeña, permite la visión directa del parénquima, lo que facilita la elección del sitio más adecuado.

Por el riesgo tan reducido que representa, ya que se practica con anestesia local, permite utilizarla en enfermos insuficientes respiratorios y cardíacos con mínimas complicaciones. (6)

Nosotros pensamos que el método de Klassen es el de elección para el estudio de biopsia pulmonar y que la toracotomía amplia con anestesia general, puede practicarse sólo en algunos casos, ya que precisamente en este tipo de pacientes es en los que más llega a restringirse la función cardio-respiratoria, lo cual contraindica un procedimiento de cirugía mayor.

La toracotomía amplia póstero-lateral, proporciona el campo suficiente para hacer una buena exploración tanto pleuro-pulmonar como mediastinal, lo que no sucede con la toracotomía anterior, que siempre resulta más pequeña y en la que no es fácil alcanzar mediastino, pero que proporciona la luz suficiente para explorar gran parte de la cavidad y la totalidad del parénquima pulmonar.

En el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del I.M.S.S. se han practicado de mayo de 1961 a mayo de 1962, biopsia pulmonar con fines diagnósticos en 26 casos, en los que se habían agotado todos los medios habituales de diagnóstico. Historia clínica completa; estudio de expectoración y productos de lavado bronquial para investigación de flora microbiana banal, bacilo de Koch hongos y celdillas neoplásicas; células L. E.; reacciones cutáneas, radiografía, tomografía y broncoscopia. El propósito de este trabajo es de presentar los resultados obtenidos en los 26 enfermos.

RESULTADOS

El sexo de los 26 casos se dividió por igual en 13 del sexo masculino y 13 del sexo femenino. La edad se encuentra consignada en la Tabla 1.

Tabla 1. Edad en años.

<i>Edad</i>			<i>Número de casos</i>	
0	a	10	1	3.9%
10	a	20	2	7.7%
20	a	30	3	11.5%
30	a	40	5	19.2%
40	a	50	10	38.5%
50	a	60	3	11.5%
60	a	70	2	7.7%
El menor de 9 años y el mayor de 63.				

En relación con la técnica quirúrgica empleada en 18 se efectuó toracotomía anterior y en 8 fue posterolateral. En los primeros en 16 se usó anestesia local, en dos general y en 17 se hizo canalización postoperatoria. En los segundos (toracotomía posterolateral) en todas se uso anestesia general y canalización postoperatoria.

De los 26 intervenciones sólo en dos pacientes se presentaron complicaciones relacionadas con el acto quirúrgico; en un enfermo se produjo hemorragia de la arteria mamaria y en otro más se demostró un hemotórax. No se presentó ninguna defunción relacionada con el acto quirúrgico. Dos

Tabla 2. Diagnóstico preoperatorio.

	<i>No.</i>	<i>Por ciento</i>
Padecimiento Pulmonar Bilateral Difuso no determinado	12	46.0
Fibrosis Pulmonar Difusa o Síndrome de Hamman y Rich	3	11.5
Enfermedad de la Colágena Pulmonar	2	7.6
Tuberculosis Pulmonar	2	7.6
Carcinoma Bronquiolar	1	3.9
Carcinomatosis Pulmonar	1	3.9
Silicosis	1	3.9
Carcinomatosis y Sílico-Tuberculosis	1	3.9
Bagazosis	1	3.9
Síndrome de Kaplan	1	3.9
Silicosis e Histoplasmosis	1	3.9
<i>Total</i>	26	100

pacientes fallecieron 16 y 30 días respectivamente después de la operación. El primero por hepatitis viral y en el segundo la muerte se relacionó básicamente con la enfermedad principal: carcinoma bronquiolar.

Diagnóstico preoperatorio. El diagnóstico preoperatorio de los 26 enfermos se encuentra consignado en la Tabla 2.

Diagnóstico anatomopatológico. El diagnóstico anatomopatológico de los 26 casos se encuentra consignado en la Tabla 3. Destacamos en relación al diagnóstico preoperatorio que en nueve pacientes (34.6%) se rectificó en la biopsia pulmonar, dicho diagnóstico. En los casos restantes, el estudio anatomopatológico permitió hacer el diagnóstico del tipo de neumo-patía en 12 (46.8%). En 5 (19.5%) se rectificó el diagnóstico clínico preoperatorio.

Tabla 3. Diagnóstico anatomopatológico.

	No.	Por ciento
Neumoconiosis	5	19.2%
Neumonitis Crónica Fibrosis y/o Enfisema	4	15.4%
Enfisema Bronquiolar	3	11.5%
Neumonitis Crónica Granulomatosa	3	11.5%
Fibrosis Intersticial Difusa	2	7.7%
Enfisema Pulmonar	2	7.7%
Carcinoma Bronquiogénico	2	7.7%
Neumonitis Crónica Inespecífica	2	7.7%
Carcinoma Metastásico	1	3.9%
Neumonía Organizada	1	3.9%
Congestión Pulmonar Pasiva Crónica	1	3.9%
Bronquitis Crónica Inespecífica	1	3.9%

Un caso de Neumoconiosis asociado a Carcinoma Bronquiogénico.

COMENTARIO

La biopsia pulmonar por la técnica usada en este trabajo, es un procedimiento inocuo para hacer el diagnóstico, pues encontramos que en el 50% de los pacientes existía cor pulmonale crónico de los cuales el 23% del total había llegado a insuficiencia cardíaca. En 4, de los 26 enfermos, que aquí estudiamos se practicaron pruebas funcionales cardio-respiratorias, encontrándose restricción muy importante de la función pulmonar, a pesar de lo cual la biopsia pudo realizarse con éxito.

Es un método indispensable para elaborar el diagnóstico, pues lo más que puede lograrse en muchos casos con el estudio clínico del paciente es el diagnóstico de padecimiento pulmonar bilateral, cuyas causas pueden ser muy diversas. En 12 de nuestros casos (46.8%), agotados todos los medios de estudio no teníamos ni siquiera diagnóstico de probabilidad.

El establecimiento del diagnóstico definitivo, además de permitir su tratamiento y su pronóstico adecuados es capaz de establecer relación con enfermedades profesionales, como sucedió en cuatro de nuestros enfermos en que cuidadosamente investigado se encontró antecedente ocupacional; en tres de ellos de aspiración de polvo de sílices y en uno, de trabajo aspirando polvo de bagazo de caña. En ellos la biopsia pulmonar demostró en los tres primeros, que se trataba de neumoconiosis y en el último reacción pulmonar de tipo cuerpo extraño. También este estudio es de utilidad cuando a pesar del antecedente franco de enfermedad ocupacional se sospecha la presencia de otra enfermedad pulmonar, como sucedió en uno de nuestros pacientes con silicosis y carcinoma broncogénico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. SHAPIRO REUBEN, I.: *VIII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis* P. 101, México, D. F., 1960.
2. THEODOS, P. A.; ALLBRITTEN, F. F. JR. y BRECKERIDGE, R. L.: Lung Biopsy in Diffuse Pulmonary Disease. *Dts. Chest.* 27: 637, 1955.
3. O'DONNOLL, F. W.: Lung Biopsy as a Diagnosis Aid. *New York State J. of Med.* 55: 3093, 1955.
4. CLOSE, H. P.: Lung Biopsy for the Diagnosis of Disseminated Pulmonary Disease. *Am. J. of Surg. (N. Y.)* 89: 166, 1955.
5. LANGSTON, H. T.: *Clinicas Médicas de Norteamérica* 1: 293, 1959.
6. EFFLER, D. B.; VAN ORDSTRAND H. S.; MC. CORMACK L. J. y GANCEDO, H. A.: Lung Biopsy. *Am. Rev. Tuberc.* 71: 668, 1955.

RESUMEN

Se presentan los resultados de 26 enfermos del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del IMSS en los cuales se practicó biopsia pulmonar. En dichos casos se habían agotado todos los medios habituales de diagnóstico. El resultado anatomopatológico permitió ratificar en nueve (34.6%) el diagnóstico preoperatorio. En los restantes: el estudio anatomopatológico permitió hacer el diagnóstico de neumo patía en 12 (46.8%) y en los cinco últimos (19.5%) rectificó el diagnóstico clínico preoperatorio.

SUMMARY

The results of 26 cases of patients of the Hospital of Pneumology and Thoracic Surgery of the I.M.S.S. are presented. In all these patients, pulmonary biopsy was performed after all the conventional diagnostic procedures had been used. The pa-

thological studies ratified the clinical preoperative diagnosis in 9 cases (34.6%). In the rest: in 12 cases (46.8%) the histopathological study made the diagnosis of pneumopathy and in the last 5 cases (19.5%) the biopsy rectified the preoperative clinical impression.

RESUME

On rapporte les résultats obtenus dans 26 malades de l'Hopital de Pneumologie et Chirurgie de Thorax de l' I.M.S.S. auxquels on a fait biopsie pulmonaire. Dans ces cas ont été employés les moyens habituels d' investigation pour obtenir le diagnostique précis avant de l' intervention. Le resultat anatomopathologique a permis de ratifier le diagnostique preoperatoire dans 9 cas (34.6%). Dans 12, cet étude a montré pneumopatic (46.8%). Dan les derniers 5 cas, le diagnostique preoperative a été rectifié.

EXCESO DE PROFESIONISTAS EN MEXICO..... EN 1901

“Preocupado por el exceso de profesionistas en México un diario católico propuso, respetando la libertad, el aumento de las asignaturas de estudio. Al parecer no se siguió esta ni ninguna otra terapéutica, porque continuó la queja sobre esa dolencia: por 1901, un vocero gobiernista criticó y lamentó que muchos abogados se colocaran de escribientes y unos pocos médicos como empleados y aun citó el caso muy sonado de un ingeniero que se ganaba el pan cotidiano, como corista de zarzuela. Pero no se desesperaba por el porvenir, existía el síntoma de un creciente número de inscripciones en la Escuela de Comercio y una disminución paralela de los aspirantes a galenos. El mismo diario exortó al gobierno a que fomentase, antes que cualquier otra, “la instrucción primaria, para que disminuyeran las abundantes cosechas de abogados y médicos, cuando tan magras eran las de trigo y maíz”.

(Cosío Villegas, D. *Historia Moderna de México*. Editorial Hermes. Tomo IV, 1957, Pág. 632).

LOS PRIMEROS ENSAYOS DEL METODO EXPERIMENTAL

Los primeros ensayos del método experimental que se tiene noticia en el terreno de las Ciencias Biológicas, fueron los llevados a cabo por Erasistrato (siglo III A.C.) por Herófilo (384-322 A.C.) y por Galeno (13-201 D.C.). Sobre todo los que durante varios años estuvo efectuando este último sobre diversas cuestiones relativos al corazón, al pulmón, hígado y al sistema nervioso. Se asegura que fueron tan numerosos, que para dictarles tuvo Galeno que emplear hasta 12 escribas. Sin embargo, es indudable que los modernos métodos experimentales de investigación no tuvieron su origen en tan remotos ensayos, que luego de ejecutados cayeron en el olvido que duró 13 siglos.

(Izquierdo. J. J. Harvey. *Iniciador del método Experimental*. Edit. Ciencia 1936 p. 16).

TIMOMA CON MIASTENIA GRAVIS

Parálisis Respiratoria Post-operatoria Consecutiva a Curarización*

OCTAVIO RIVERO
SERGIO VILLARREAL
JOSE CHAVEZ E.

Desde 1901, Weigert (1) demostró la asociación de timoma y miastenia gravis; posteriormente, otras enfermedades como el síndrome de Cushing, la anemia hipoplásica, la agamaglobulinemia adquirida (2) y la enfermedad de Whipple (3) se han relacionado con este tumor.

Hasta hace algún tiempo se pensó que la miastenia se asociaba sólo a timomas benignos, sin embargo, varios reportes demuestran su asociación con timomas malignos.

El caso que reportamos es un ejemplo de estos últimos e ilustra asimismo la presentación de una parálisis respiratoria por curarizantes que se hizo evidente durante la recuperación anestésica.

Z. P. V. Casado de 47 años, nació en el Estado de Jalisco, ha radicado toda su vida en el mismo.

El paciente fue visto en un servicio hospitalario 6 meses atrás, por síntomas respiratorios, disnea progresiva, tos seca y dolor torácico; diagnosticándose entonces síndrome de derrame pleural; se efectuó punción pleural izquierda y se extrajo líquido serosanguinolento en cantidad no cuantificada, en dos ocasiones. Aparte de la sintomatología respiratoria el paciente manifestaba sentir dolores articulares y fiebre. La disnea intensa con la que el enfermo se presentó en el Hospital General, obligó a repetir la punción con carácter evacuador, se extrajeron en dos ocasiones 2500 c.c. de líquido serohemático que se envió para análisis químico, citológico y bacteriológico, estas investigaciones fueron negativas, mejoró la sintomatología, con las punciones pleurales, pero era evidente que el líquido se reproducía con mucha celeridad.

El paciente manifestó no tener antecedentes respiratorios personales, ni familiares, así como también fueron negativos los antecedentes físicos y tumorales en la familia: el paciente no tenía toxicomanías; el tabaquismo y el alcoholismo eran negativos. El interrogatorio de los demás aparatos y sistemas no mostró datos de importancia, y sólo se consignó pérdida de peso de 10 Kgs.

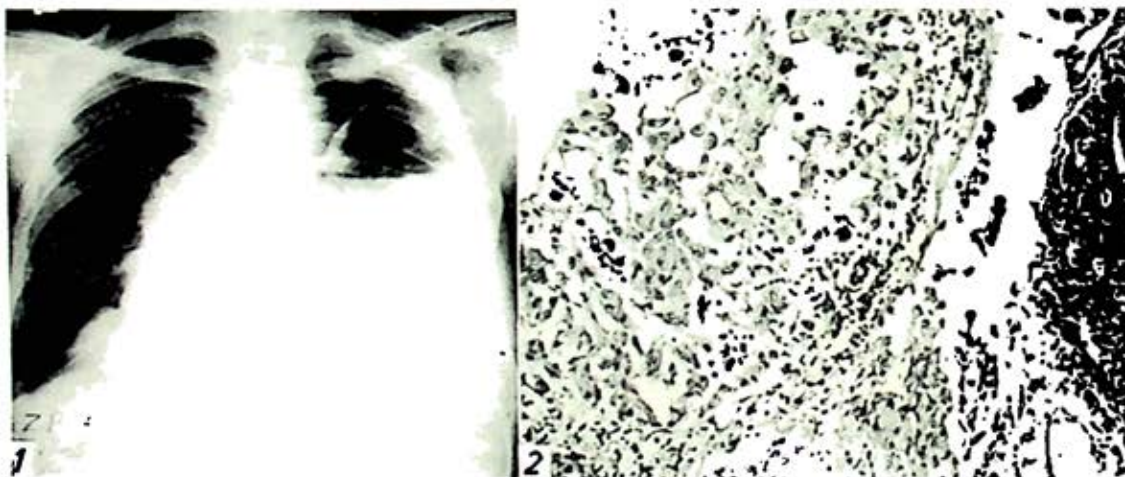
El examen radiológico mostró imagen de hidroneumotorax izquierdo, con abundante cantidad de líquido y escasa cantidad de aire en la porción superior; además de esto opacidad multilobulada grande, que crece en el mediastino y lo ensancha, tanto

* Unidad de Neumología. Hospital General. México 7, D. F.

hacia el lado derecho, como hacia el lado izquierdo confundiendo los límites de la sombra cardiovascular y puede decirse que también existe escaso derrame pleural en el hemitórax derecho (Fig. 1).

La radiografía lateral mostró que la opacidad de condensación mediastinal era extraordinariamente grande, abarcaba mediastino superior, medio e inferior y crecía hacia adelante y atrás.

El estudio cardiovascular y el electrocardiograma demostraron datos sugestivos de pericarditis, una punción pericárdica con fines diagnósticos fue negativa. El diagnóstico que se planteó en el servicio fue el de linfoma mediastinal, aunque no se descartó la posibilidad de que se tratara de otro tipo de tumoración mediastinal, diagnóstico que indicó una toracotomía exploradora y toma de biopsia: el 5 de junio de 1962 se efectuó la toracotomía exploradora izquierda encontrándose, una gran tumoración en el mediastino, que invade el pericardio, el lóbulo inferior del pulmón izquierdo y numerosas lesiones nodulares, situadas en todo el parénquima pulmonar y en el interior de la pared torácica. Se toma biopsia de pleura parietal y de la lesión mediastinal que fue reportada como timoma maligno (Fig. 2).



Figs. 1 y 2. Fig. 1: Radiografía de ingreso en que se observa hidroneumotórax izquierdo y la gran tumoración mediastinal inferior, multilobulada. Fig. 2: Imagen microscópica obtenida de la biopsia del tumor que muestra su estructura maligna. Mediano aumento.

La intervención cursó sin problemas y una vez terminada, el anestésista, reportó que el paciente se encontraba totalmente despierto, y sin embargo no respiraba: un examen físico del paciente mostró que tenía reflejos oculares normales y reflejo tusígeno; sin embargo el paciente no tenía respiración propia, y tenía que ser mantenido por el anestésista, con insuflación manual. Considerando el diagnóstico de la biopsia se pensó que el paciente mostraba datos de *miastenia gravis* que no se había puesto de manifiesto en el preoperatorio y que se había exacerbado por el curarizante inyectado en la inducción anestésica.

Se procedió a inyectar sucesivamente cuatro ampolletas de prostigmina al 1:1 000 por vía intravenosa, con lo cual no se obtuvo respuesta respiratoria del paciente. En éste momento se decidió pasarlo a un pulmотор para darle respiración mecanizada; una

vez en éste, se notó que la cianosis desaparecía lenta y progresivamente, y el paciente se recuperaba paulatinamente. Se mantuvo en el pulmator durante ocho horas en las cuales, el paciente mostró tener una presión arterial de 110/80, pulso de 120 por minuto, respiración de tipo abdominal, que posteriormente fue convirtiéndose de tipo costal inferior, y costal, con frecuencia de 32 por minuto. Esto era observado en los lapsos en el que el trabajo de pulmator se suspendía, para precisar si el paciente respondía favorablemente respirando por sí mismo. Estas interrupciones se hicieron cada hora hasta que claramente la respiración fue efectiva lo que se logró a las ocho horas de haberlo colocado en el aparato.

Al día siguiente el paciente fue retirado del pulmator y la evolución postoperatoria que siguió fue la habitual agregando a la prescripción una ampolleta de prostigmina cada seis horas intramuscular. A las 24 y 48 horas fueron retiradas las sondas de tórax y el paciente fue enviado a radioterapia, para tratamiento. Durante éste tiempo el enfermo se quejó de disfonía, dificultad para deglutir y para hablar y astenia profunda, síntomas que disminuyeron ostensiblemente con la radioterapia.

COMENTARIO

El caso es interesante porque en nuestro medio, no se han reportado casos de miastenia subclínica, consecutivas a la inyección de curarizantes y porque éste caso se ha resuelto favorablemente por medio de la respiración mecanizada.

Cuando los datos clínicos de *miastenia gravis*, son evidentes y se asocian a un tumor mediastinal, el diagnóstico de timoma debe ser planteado en el preoperatorio; sin embargo, cuando la sintomatología es poco aparente o la localización del tumor es atípica, como en el caso de Ellman (1) el diagnóstico se establece sólo por biopsia transoperatoria, y a veces aun con éste procedimiento hay dificultades, por que la gran variación de estructura celular de los timomas, hace fácil la confusión en una biopsia extemporánea, con linfomas, carcinomas, etc. (4). En estos casos si el diagnóstico no se ha establecido en el preoperatorio, el uso de curarizantes en la inducción anestésica, puede condicionar la aparición de parálisis respiratoria que persista aun al terminar la anestesia, y es importante tener en la mente la posibilidad de este accidente puesto que puede confundirse con otro cuadro sobre todo cuando hay choque quirúrgico asociado, o ha habido accidentes transoperatorios con hipotensión marcada que hagan temer una descerebración; incidentes no raros, en la resección de grandes masas tumorales, mediastinales sobre todo si son malignas.

El tratamiento clásico con prostigmina intravenosa debe instituirse de inmediato, (5 y 6) y si se cuenta con aparatos de respiración mecanizada, éstos deben emplearse asociados al tratamiento medicamentoso, hasta estar seguros de que la autonomía respiratoria del paciente se ha recuperado.

Puede usarse respiradores del tipo Poliomat Dragger, Bird o de otro tipo, conectados a la sonda anestésica (transitoriamente) o por canulación trans-

traqueotomía; en nuestro caso se intentó esta respiración, pero no fue suficiente por lo que utilizamos el pulmотор, como señala Arroba C. (7), obteniéndose de inmediato una ventilación suficiente.

Actualmente se acepta que en los casos en que se ha diagnosticado timoma, si van a ser operados, debe administrarse prostigmina en el preoperatorio y continuarse en el postoperatorio evitando la utilización de curarizantes en la inducción anestésica (7). En los casos en que el diagnóstico no se ha establecido, y la miastenia se pone de manifiesto después del uso de curarizantes, debe emplearse el tratamiento con prostigmina intravenosa cada cuatro a seis horas, y debe mantenerse al paciente en el pulmотор durante el tiempo que sea necesario; debe instituirse además el tratamiento con radioterapia, en los casos en que el tumor no se ha podido resear ya que hay timomas tan radiosensibles, que después de 1 000 a 1 500 r. el tumor no es visible a los Rayos X y de que la sintomatología de miastenia cede por tiempo indefinido (8), tal como sucede después de una extirpación quirúrgica completa del tumor, pudiendo el enfermo reintegrarse a la vida normal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CIT. ELLMAN, P. Y HODGSON, D. C.: *Brit. Med. J.* 1: 626, 1958.
2. SOUTTER, L., SOMMERS, SH., RELMAN A. S. Y EMERSON, CH. P.: Problems in the Surgical Management of Thymus Tumors. *Ann. Of Surg.* 146: 424, 1957.
3. ELLIOTT, G. B., MARIEN, H. Y HOWARD, D. L.: Whipple's Disease Associated With Benign Thymoma. *Canad. Med. Ass. J.* 85: 1340, 1961.
4. ELLMAN, P. Y HODGSON, D. C.: Myasthenia Gravis Occurring in Association with a Malignant Thymic Tumor. *Brit. Med. J.* 1: 626, 1958.
5. HOCHBERG, L. A.: El Enfermo y la Intervención Quirúrgica de Tórax. p.p. 118. Ed. *Atl. Madrid*, 1954.
6. ARROBA-CARMENA, V.: Miastenia Gravis. *Rev. Clin. Esp.* 82: 153, 1961.
7. ARROBA-CARMENA, V.: Tratamiento de la Miastenia Gravis. *Rev. Clin. Esp.* 82: 195, 1961.
8. WILLIAMS, I. G.: Cit. Goldberg W. y Brewin T.: A Case of Thymoma Myasthenia and Disseminated Tuberculosis. *Canad. Med. Ass. J.* 86: 492, 1962.

RESUMEN

Se presentan, en un enfermo de 47 años intervenido por un timoma maligno, la aparición de parálisis respiratoria en el postoperatorio inmediato, consecutiva a la administración de sustancias curarizantes. Se hace hincapié en que el tratamiento instituido, respiración mecanizada con pulmотор y prostigmina que dio un resultado favorable.

SUMMARY

A case of a 47 year old patient operated for a malignant thymoma is presented. respiratory paralysis developed during the immediate postoperative stay due to ad-

ministration of curarizant medication. The successful results of the use of mechanical pulmonary ventilator and prostigmine are emphasized.

RESUME

On rapport l' apparition de paralysis respiratoire dans le postopératoire, immediat, consécutivement a l' administration de drogues curarizantes, chez un homme de 47 ans operé par un tumeur malign du thymus. La respiration artificiel avec pulmotor et la prostigmine ont donné des bons résultats.

CICATRIZACION CAVITARIA ABIERTA

Los pacientes con cavitación radiológica y estudio bacilosκόpico en la expectoración negativo, requieren un tratamiento institucional que debe prolongarse por lo menos 6 meses después de la conversión de la baciloscopia. Las condiciones adecuadas no solamente para el tratamiento correcto sino también para el manejo y educación de los pacientes solamente pueden encontrarse en un hospital. Después del alta el tratamiento domiciliario debe prolongarse ininterrumpidamente con drogas antituberculosas por lo menos de dos a cinco años. Deben tenerse con estos enfermos los mejores cuidados terapéuticos y dispensariales. Solamente la conversión de la baciloscopia y el cierre radiológico de la caverna son pruebas de curación completa.

(*Czechoslovak Review of Tuberculous and Pulmonary Diseases*. 22: 171, 1962).

ARETEO DE CAPADOCIA

Fue un escritor muy prolífico pero muy pocas traducciones de sus comunicaciones originales existen. *De Causis et Signis Morborum* es el único tratado existente. Areteo fue uno de los primeros en describir los ruidos cardíacos, y posiblemente fue el primero en practicar la auscultación directa del tórax; rechazó la especulación y la superstición y agregó sus experiencias personales y observaciones a los aforismos de Hipócrates. Su Escuela de Medicina era ecléctica es decir se combinaba lo mejor del empirismo con el metodismo. El corazón se consideraba como el sitio del alma. Dicho órgano rodeado por los pulmones influenciaba la respiración y la necesidad del cuerpo por aire (oxígeno). Las arterias eran reconocidas porque llevaban sangre roja, y las venas porque llevaban sangre oscura. Los nervios eran los órganos de la sensación y la fuente de la acción muscular. Un número grande de enfermedades fueron fácilmente identificadas por Areteo. Entre otras la tuberculosis pulmonar y la epilepsia. La naturaleza de la hemoptisis y de la tos crónica da poca duda de que se refiera a la tuberculosis pulmonar.

GRANULOMA DE CELULAS PLASMATICAS

Consideraciones sobre un caso*

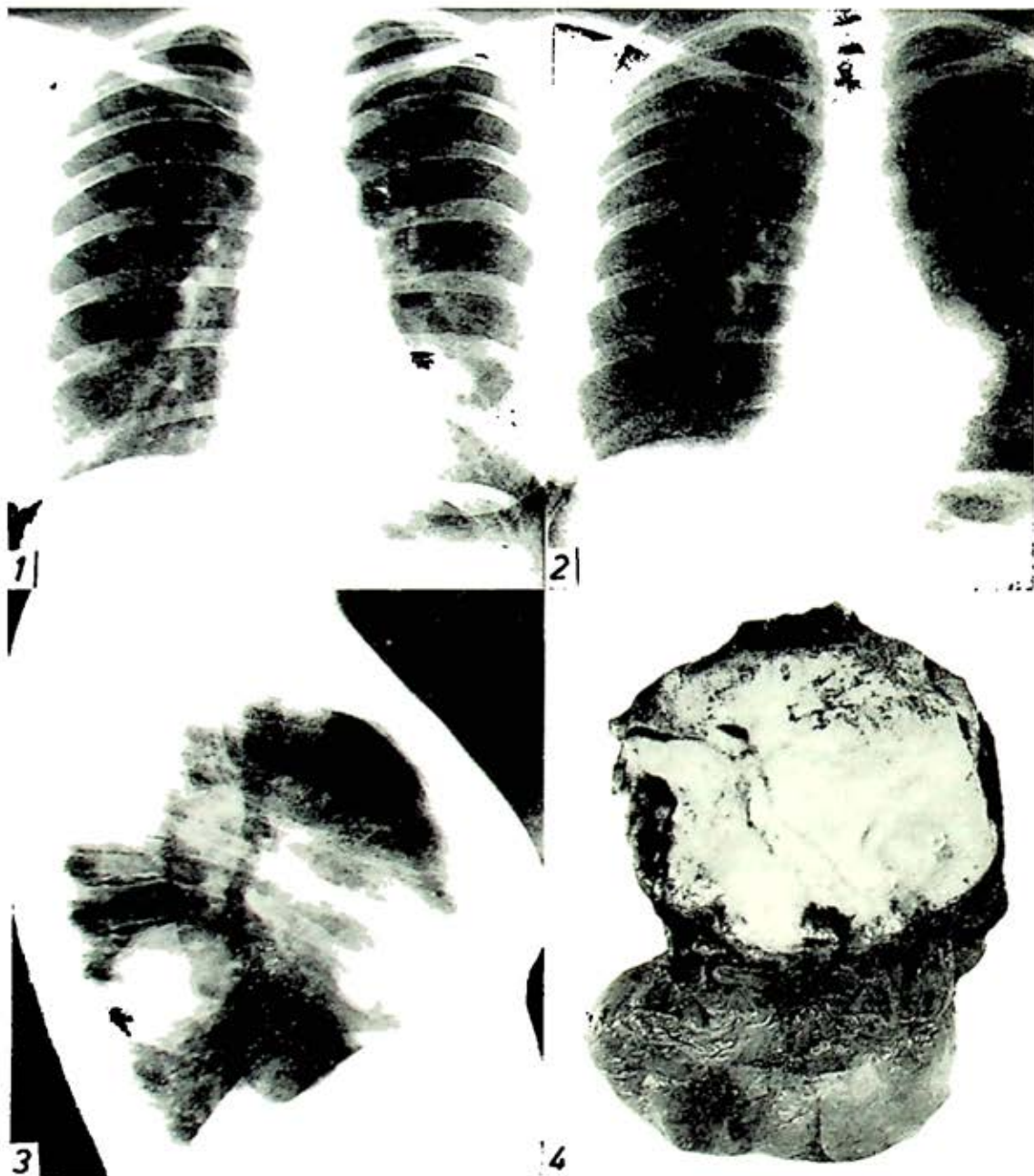
RAUL CICERO S.
HERMAN BRANDT
ADRIAN AVENDAÑO P.

Numerosos autores han señalado la importancia de reseca precozmente las lesiones nodulares solitarias localizadas en el pulmón ("coins lesions" de los autores de habla inglesa); la posibilidad de que se trate de procesos neoplásicos malignos ha sido demostrada en más de la tercera parte de los casos (7); por otra parte un grupo de estas lesiones nodulares tienden a aumentar de tamaño a través del tiempo y pueden ocasionar problemas mecánicos o infectarse secundariamente; dentro de este grupo están los granulomas y los llamados "pseudotumores inflamatorios pulmonares" (4, 10 y 11); estos dos últimos, tienen semejanzas histológicas importantes por lo que existe cierta confusión en su nomenclatura (10), en todo caso lo más importante es determinar que no se trata de tumores verdaderos con el objeto de establecer la terapéutica adecuada. Muchos de estos nódulos, pequeños en un principio, pueden crecer hasta alcanzar proporciones importantes ("cannon ball lesions") (3). El caso que se presenta ilustra el comportamiento de una lesión de tipo nodular que evolucionó en un período de diez años, hasta alcanzar un gran tamaño.

M. M. J. Sexo femenino, casada, dedicada a labores domésticas, de 39 años, tiene cuatro hijos que son sanos.

Presentó en octubre de 1952, fiebre hasta de 38°C., tos seca y astenia discreta; la exploración física no daba ningún dato positivo; esta sintomatología persistió con algunas remisiones hasta febrero de 1953; una radiografía AP del tórax tomada en esta fecha, reveló la presencia de un nódulo pequeño, en la base izquierda con situación paracardiaca (Fig. 1). Los exámenes de laboratorio, biometría y bacteriológicos de la expectoración no dieron ningún dato anormal. Recibió entonces tratamiento con estreptomycin por seis meses y la sintomatología desapareció completamente. Una nueva radiografía del mes de octubre de 1953, mostró el nódulo ya descrito con idénticas características. La enferma permaneció asintomática hasta septiembre de 1955, fecha en que presentó fiebre, astenia y tos seca, una nueva ra-

* De la Unidad de Neumología del Hospital General y de la Unidad de Patología de la U.N.A.M. en el propio Hospital General.



Figs. 1 a 4.—Fig. 1. Radiografía PA del tórax, febrero de 1953. Se observa un nódulo paracardiaco en la base izquierda. Fig. 2. Radiografía PA del tórax, enero de 1962. Hay una opacidad redondeada en la base izquierda que se oculta parcialmente detrás del corazón. Fig. 3. La radiografía lateral izquierda de la misma fecha que la Fig 2, demuestra claramente una opacidad redondeada de límites precisos en el lóbulo inferior izquierdo. Fig. 4. La fotografía de la pieza reseca, demuestra el aspecto del granuloma, con sus límites bien definidos y una estructura más o menos uniforme.

diografía del tórax señaló la persistencia de la opacidad nodular paracardiaca izquierda en condiciones parecidas a las ya anotadas. En esta ocasión la biometría hemática presentaba 14 000 leucocitos con 72% de neutrófilos; nuevos exámenes bacteriológicos de la expectoración resultaron negativos para bacilos ácidoalcohol resistentes, inclusive un cultivo; recibió entonces tratamiento con PAS e isoniacida por un año en el cual la sintomatología desapareció por completo. En los seis años siguientes, la paciente abandonó la vigilancia médica y no recibió tratamiento de ninguna clase, en este lapso fue completamente asintomática. En enero de 1962, presentó nuevamente fiebre ocasional, tos seca en accesos, escasa expectoración mucosa y dolor ardoroso subescapular en el hemitórax izquierdo; estos síntomas se atenúan con analgésicos. Hubo neutrofilia de 71% (9 800 leucocitos), hipocromia (5 320 000 hematíes y 11 gs. de hemoglobina); los exámenes bacteriológicos de la expectoración fueron negativos nuevamente para bacilos ácidoalcohol resistentes, así como el cultivo (se corroboró el dato, a los 60 días de observación). Solamente se encontraron escasos estreptococos alfa hemolítico y algunas neiserias. La radiografía del tórax anteroposterior y lateral izquierda demostraron la presencia de una opacidad esférica como de 10 cms. de diámetro, de límites precisos y de densidad uniforme, localizada en el lóbulo inferior izquierdo en la zona correspondiente a los segmentos basal posterior y parte del apical ("cannon ball opacity" de los autores de habla inglesa) (Figs. 2 y 3). La dosificación de proteínas plasmáticas dio cifras normales y no se encontró proteína de Bence Jones en la orina.

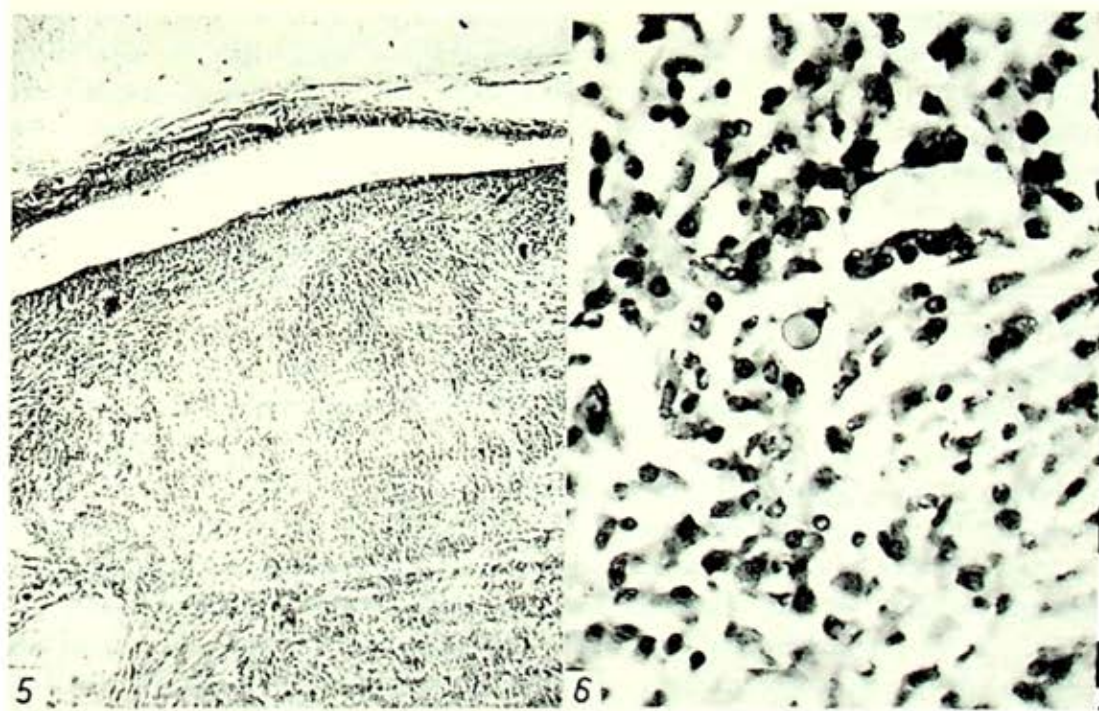


Fig. 5. Corte de bronquio, panorámica a pequeño aumento, mostrando el epitelio bronquial intacto y por debajo de él los elementos celulares de tipo inflamatorio. Fig. 6. Corte del granuloma visto a gran aumento; se observan las células plasmáticas y en el centro del campo, Cuerpos de Russell.

Se practicó toracotomía posterolateral izquierda y se localizó en el lóbulo inferior izquierdo una tumoración de consistencia firme, bien limitada y un diámetro aproximado de 10 cms. No se encontraron adherencias pleurales ni ganglios con aspecto normal. La biopsia extemporánea de un ganglio hiliar y de un fragmento de la misma tumoración fue reportada como "inflamación granulomatosa crónica". Se practicó lobectomía y la enferma se recuperó satisfactoriamente.

El diagnóstico histopatológico final fue de granuloma de células plasmáticas. El tumor se encontró bien limitado aunque sin una cápsula propia que lo aislara del resto del parénquima pulmonar (Fig. 4) y no tenía relación directa con bronquios, como puede observarse en la Fig. 5; histológicamente mostró una gran cantidad de células plasmáticas y la presencia de cuerpos de Russell (Fig. 6); estos hallazgos permitieron hacer el diagnóstico histopatológico anotado siguiendo el criterio de Liebow (1 y 3).

COMENTARIO

La circunstancia de que el estudio histopatológico de los nódulos solitarios que son resecados, revela con alarmante frecuencia que se trata de tumores malignos, indica la necesidad del researlos de inmediato (1,7) una vez que han sido descubiertos. Dentro del grupo de nódulos solitarios, hay un buen número que corresponde a granulomas de diversos tipos; de estos el 39% no puede ser clasificado de una manera precisa dentro los diferentes patrones histopatológicos (Johnston y Weinberg, cit. p. 7); otros pueden ser definitivamente diagnosticados como tuberculosos (3,5) y finalmente otros granulomas quedan englobados bajo los nombres genéricos de "pseudotumores pulmonares" (10), "tumores raros de tipo histiocitario" (8), "tumores postinflamatorios" (11) o "tumores benignos intraparenquimatosos" (3). Denominaciones que indican la diversidad de criterios que existen en la literatura acerca de este tipo de procesos. Sin embargo tienen en común, que son parecidos a los tumores verdaderos, que se relacionan frecuentemente con algún proceso inflamatorio previo y que predominan francamente en los adultos.

Este tipo de granulomas, evolucionan en la mayor parte de los casos de modo asintomático, si tienen manifestaciones clínicas éstas son muy discretas; son casi siempre una observación radiográfica ocasional o se descubren por catastro torácico ya que solamente dan molestias cuando alcanzan gran tamaño. Estos pseudotumores, están más o menos bien circunscritos, pero no encapsulados; algunas contienen abundantes histiocitos y hemosiderina en cantidades importantes por lo que se han denominado "histiocitomas" o "hemangiomas esclerosantes" (Liebow y Hubbel, 1; Spencer, 8, sólo aceptan el primer término). Su relación frecuente con procesos inflamatorios previos, justifica el nombre genérico de "tumores inflamatorios" (Umiker e Iverson, 11); los xantomas son incluidos bajo esta denominación por Titus *et al.*

(10) y pueden ser diferenciados por su elevado contenido en grasas. Otro grupo de granulomas bien individualizado por la gran cantidad de células plasmáticas y de cuerpos de Russell (depósitos de globulinas), que contienen, han sido denominados "granulomas de células plasmáticas" (2,3). Estos granulomas son idénticos a los plasmocitomas de localización pulmonar y sólo pueden diferenciarse cuando siguen la evolución de un mieloma múltiple que se generaliza, ya que histológicamente son iguales. En el caso de que las localizaciones extrapulmonares se demuestren, el granuloma debe ser considerado como una de las posibles manifestaciones de un mieloma múltiple (10). Por esta razón siempre que se descubra un granuloma de células plasmáticas en el pulmón, deben practicarse los estudios correspondientes de globulinas plasmáticas complementados con inmunoelectroforesis del plasma y la búsqueda de proteína de Bence Jones en la orina, habitualmente positiva en los casos de mieloma. Únicamente la evolución del caso permite establecer si un granuloma corresponde o no a un mieloma múltiple como ya se ha anotado (6). Spencer (9) duda la existencia de los plasmocitomas primitivos pulmonares; por otra parte Romanoff y Mildwidsky (5), ilustran un caso que catalogan como plasmocitoma primitivo pulmonar, basándose en la literatura que contiene un total de 14 casos publicados con este diagnóstico. En todo caso de granuloma de células plasmáticas lo más importante es descartar la posibilidad de un verdadero mieloma múltiple y determinar por todos los medios posibles que no se trata de un tumor verdadero, primitivo o metastásico, asegurándose de que no es invasivo y de que no tiene manifestaciones en otra parte del organismo. La idea de Spyker y Kay (9) de que es factible el diagnóstico de granuloma de células plasmáticas aun cuando haya invasión ganglionar, no es aceptada por los demás autores consultados.

El caso que se ilustra corresponde a las descripciones clásicas de los pseudotumores, cursó con escasa sintomatología presente sólo en períodos cortos, no dio ninguna manifestación clínica en un lapso de seis años y creció, pasando del estado de nódulo solitario pequeño (coin lesion) hasta el de una gran masa de aspecto francamente tumoral (cannon ball lesion); esta última circunstancia hubiera sido evitada si el nódulo se hubiera resecado inicialmente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. LIEBOW, A. A. y HUBBELL, D. S.: Sclerosing Hemangioma (histiocytoma, xantoma) of Lung. *Cancer* 9: 53, 1956.
2. LIEBOW, A. A.: Comunicación personal, 1962.
3. LINDSKOG, G. E.; LIEBOW, A. A. y GLENN, W. L.: *Thoracic and Cardiovascular Surgery with Related Pathology*. Appleton Cent. Crofts N. Y. 1962 p.p. 394-395 y 418.

4. PISCHNOTLE, W. O. Y SAMMONS, B. P.: Solitary Coin Lesions of the Lung. *J. A. M. A.* 173: 1532, 1960.
5. ROMANOFF, H. Y MILDWIDSKY, H.: Primary Plasmocytoma of the Lung. *Brit. J. Dis. Chest.* 56: 139, 1962.
6. ROZSA, S. Y HYMAN, F.: Extramedullary Plasmocytoma of the Lung. *Am. J. Roentg.* 70: 982, 1953.
7. RUBIN, H. E.: *Thoracic Diseases*. Ed. W. B. Saunders. Filadelfia 1961 p.p. 491-495.
8. SPENCER, H.: *Pathology of the Lung*. Pergamon Press, Oxford, 1962. p.p. 705-707.
9. SPYKER, M. A. Y KAY, M. A.: Plasma Cell Granuloma of a Mediastinal Lymph Node with Extension to Right Lung. *J. Thor. Surg.* 31: 211, 1956.
10. TITUS, J. L.; HARRISON, E. G.; CLAGETT, O. T.; ANDERSON, M. W. Y KNAFF, L. J.: Xanthomatous and Inflammatory Pseudotumors of the Lung. *Cancer* 15: 522, 1962.
11. UMIKER, W. O. E IVERSON, L.: Postinflammatory "tumors" of the Lung Report of Four Cases Simulating Xantoma, Fibroma or Plasma Cell Tumor. *J. Thor. Surg.* 28: 55, 1954.

RESUMEN

Se describe un caso de granuloma de células plasmáticas con una evolución de diez años. Se señalan las características de este tipo de pseudo-tumor. Se enfatiza la importancia que tiene el tratamiento quirúrgico precoz de los nódulos solitarios pulmonares.

SUMMARY

A case of plasma cell granuloma of the lung with clinical evolution of 10 years is described. The characteristic features of this type of pseudotumor are analyzed. The importance of early surgical treatment of all cases of solitary pulmonary nodules is emphasized.

RESUME

On fait la description d' un cas de granulome a cellules plasmatiques avec une évolution de 10 ans. On signale les caractéristiques de ce type de pseudotumeur et l' importance du traitement chirurgical précoce des nodules solitaires pulmonaires.

REALDO COLOMBO

En el campo de la fisiología, uno de los que primero se mostraron convencidos de los métodos de la superioridad del método experimental fue Realdo Colombo, quién en 1559 recomendaba a sus lectores que fuesen a buscar la verdad de los animales vivos "porque una hora de vivisección enseña más que tres meses de tomar el pulso o de leer a Galeno" ejecutó vivisecciones numerosas, pero como no tenía concepto cabal del método para idearlas e interpretarlas, no llegó a sacar de ella sino muy escaso fruto.

(Izquierdo. J. J. Harvey. *Iniciador del método Experimental*. Edit. Ciencia 1936, Pág. 18)

NOTAS HISTORICAS SOBRE TUBERCULOSIS

Siempre resulta interesante volver la mirada al pasado y meditar sobre documentos escritos cuando, como es lógico, se ignoraban conocimientos básicos y por lo tanto las interpretaciones a los hechos; las deducciones, revelan las inquietudes de quienes vivieron, como vivimos nosotros, ante problemas en esos momentos todavía no resueltos. Es por ello que decidimos hurgar sobre diferentes aspectos de la tuberculosis en el siglo pasado, al través de publicaciones que muchas veces nos indicaran los aciertos y lo valedero de opiniones, que parecen, además de históricas, hermosas. La audacia, la constante inquietud mental de aquellos brillantes médicos, la manera de abordar y resolver el problema, serán sin duda una bella enseñanza y un estímulo permanente a nuestras propias investigaciones.

Iniciaremos esta serie con un artículo escrito hace 70 años sobre un tema de actualidad entonces, tratado por todos los tiólogos del mundo, que permite además comentarios sobre aspectos epidemiológicos, que aún ocupan nuestra atención como actividad básica para el conocimiento real del problema.

RAFAEL SENTIES V.*

INFLUENCIA DEL CLIMA SOBRE LA MARCHA Y GRAVEDAD DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS Y CONSECUENCIAS PRACTICAS QUE SE DEDUCEN**

DR. A. J. CARBAJAL,
Inspector Sanitario del 7° Cuartel,
M é x i c o

Entre los principales y más poderosos modificadores biológicos que afectan el organismo humano cuéntase el clima de la región que se habita; ora haga sentir su influencia de una manera desfavorable, continua o periódicamente, ocasionando enfermedades agudas más o menos graves, ora destruyendo o vigorizando paulatinamente la fuerza dinámica de la vida; ya acelerando la marcha fatal de ciertos padecimientos, o bien oponiendo ciertas condiciones eminentemente propicias al término feliz de ellas, al completo restablecimiento de una salud profundamente quebrantada.

Durante un período de 23 años de práctica civil y dos de hospitalaria,

* Jefe del Consultorio Central de Neumología. México, D. F.

** De los Documentos e Informes de la Asociación Americana de Salubridad Pública (1892).

en la de mis estudios profesionales en la ciudad de México, ha llamado mi atención la marcha y gravedad tan diversa que en nuestro país reviste la tuberculosis, según la región geográfica en la que se le considere. Conozco personalmente la enfermedad en las tres zonas en que generalmente se divide México, bajo el aspecto de la geografía física, por haber ejercido en los Estados siguientes: Yucatán, Sonora, climas cálidos secos; Querétaro, templado seco; Sur de Puebla, Cuernavaca, templados húmedos; Veracruz, cálido húmedo; por vecindad y datos de los enfermos y de otros colegas, el Estado de Sinaloa, el de Chihuahua y el Territorio de Baja California.

Me propongo resumir en este escrito los resultados de esta observación personal y de los datos que me han suministrado los trabajos anteriores, que tienen relación con el asunto y son de los doctores Jourdanet, Liceaga, Mejía, Breña y Orvañanos.

El Dr. Liceaga ha dividido en tres tipos los climas de la gran mesa Central de México, considerados bajo el aspecto de su influencia sobre la tuberculosis.

1. Hay localidades en las cuales la tisis pulmonar es desconocida.
2. Hay otras que no presentan una inmunidad absoluta a sus habitantes, pero la tisis se desarrolla raramente.
3. Existen localidades en donde la enfermedad se desarrolla en los indígenas, pero el clima es magnífico para los enfermos que han vivido en otras condiciones climáticas.

Como tipo de las primeras el autor señala Zacatecas. Efectivamente según el cuadro respectivo que va al fin, la mortalidad por afecciones tuberculosas en ese Estado es de 0.92 por ciento, y por tuberculosis pulmonar de 0.37 por ciento, cifras verdaderamente insignificantes. Podemos agregar Tenango del Valle, en el Estado de México, que colinda por el norte con el Valle de Toluca, el más elevado de la República en donde hay comarcas como el Partido de Temoaya, que se eleva a 3 790 varas sobre el nivel del mar. En Tenango no se ha observado un solo caso de tisis durante un período de 12 años, según informes de persona ilustrada, que por sus funciones administrativas tuvo ocasión de saberlo.

Del 2º tipo, señala la ciudad de Oaxaca, invocando el testimonio de varios médicos distinguidos, los doctores Fenelón, Garmendia, Mejía y otros, que declaran ser rara allí la enfermedad.

El cuadro que acompaño muestra que en ese Estado la mortalidad por enfermedades tuberculosas, tisis pulmonar, y tabes mesentérica es de 2.08%, cantidad muy moderada.

Entre las del tercer tipo el autor indica la ciudad de México; da a esta una mortalidad por afecciones tuberculosas reunidas, de 8.17 por ciento, y por tisis pulmonar y granulía 6.55 por ciento.

Debemos agregar, según los datos más recientemente adquiridos, poblaciones en donde la mortalidad es menor notablemente que en la ciudad. Casi todas las del Distrito Federal no pasan del dos por ciento; y algunas del uno por ciento; como Azcapotzalco y Tlalpam, así como Tepetzotlán en el Estado de México.

En lo que toca a los climas templados, diremos que pertenecen a la segunda categoría, salvo una diferencia para los húmedos: que los tuberculosos que vienen de otras localidades no obtienen una mejoría sensible, como se dice ocurre en Oaxaca. Nunca vi que un tuberculoso mejorara en Atlixco, ora viniese del Estado de Veracruz o de la ciudad de México. Por lo que mira a los climas cálidos, debemos dividirlos en dos categorías.

1. La tuberculosis no es muy frecuente entre los nativos, pero cuando se presenta, reviste una forma rápida y aun galopante, sin embargo, el clima es excelente para los predispuestos que vienen de la región fría; ejemplo, Sonora, Norte de Sinaloa, Oeste de Chihuahua y la Baja California.

2. La enfermedad es muy frecuente, a menudo hereditaria, se desarrolla con rapidez y produce una mortalidad elevada, ejemplo: Yucatán, Campeche, y Veracruz. Los datos que presento de la ciudad de Veracruz son verdaderamente sorprendentes. En el año de 1887 la mortalidad por tuberculosis pulmonar ha sido de 22.66 por ciento, que es enorme.

En la zona de altitud la enfermedad tiende a tomar la forma crónica, localizada y propendiendo, relativamente, a la curación. Las hemoptisis son muy rara vez abundantes, la fiebre moderada e intermitente, los sudores moderados, alternan con la diarrea en el último período. El enfermo muere agotado por la cuolicuación en el más profundo marasmo y dura años; pero tiene probabilidades de curar si se somete a un tratamiento médico e higiénico conveniente.

Durante un período de tres años, siendo practicante de cárcel, presencié e hice numerosas autopsias de accidentados, muertos por alcoholismo, o heridos; y muy a menudo encontrábamnos tubérculos calcificados en los pulmones, pequeñas cavernas o sus vestigios cicatrizadas, adherencias pleurales antiguas. No obstante, debo agregar que en Yucatán se observa lo mismo, según me ha comunicado el Dr. Peón Contreras, con la diferencia que aquí lo vemos en la edad adulta y allí casi exclusivamente en personas de edad avanzada. Tampoco debemos olvidar que en Europa se han hecho iguales observaciones y de mucho tiempo atrás, (Cruveilhier) lo cual demuestra dos cosas, 1ª, que la tuberculosis es mucho más frecuente que lo indicado por las estadísticas de mortalidad, 2ª, la posibilidad de su curación.

En la tierra templada la marcha de la enfermedad no es tan típica, a veces se asemeja a la de la tierra fría. En Cuernavaca vi un tuberculoso que desahuciado en la capital fue a buscar alivio y sobrevivió más de 20 años

En Atlixco no experimentan mejoría lo mismo que en San Juan del Río cuando la enfermedad está en su 2° período. Creo que todo clima cuya temperatura pase de 28 c. sostenida durante 6 o más meses del año es notoriamente perjudicial porque expone al paciente a todos los peligros de la tierra caliente.

Tres son los síntomas de notable intensidad que concurren a acelerar la marcha de la tuberculosis en la tierra cálida y son: la hemoptisis la fiebre y los sudores. Las primeras son de tal abundancia que ponen seriamente en peligro la vida del enfermo: se observan muy al principio y son hemorragias por fluxión o irritativas, como decían los antiguos patólogos. Parece que el parénquima pulmonar y sus vasos han adquirido una fragilidad excepcional. Aún se pueden producir verdaderas apoplexías pulmonares en lugares en donde habitualmente no hay infiltración tuberculosa, como son las bases; y reabsorbida la sangre queda una cavidad que no es el resultado de fusión tuberculosa como lo vi en Córdoba en un joven de 20 años (1875). No es raro ver que un enfermo pierda 300, 400, ó 500 gramos de sangre en un solo acceso. Lo que ví en Córdoba en varios enfermos pasa igualmente en Yucatán, Veracruz y Sonora. Una circunstancia demuestra inequívocamente la influencia perjudicial del clima a este respecto. Si el enfermo se traslada a las alturas las hemorragias disminuyen o desaparecen; si regresa a la tierra caliente, antes de un alivio pronunciado, reaparecen. El Dr. Y. Martínez del Villar atendió a un tuberculoso que había venido de Veracruz. Después de unos cuantos meses había mejorado de una manera visible; pero aún no era prudente su regreso; sin embargo se empeñó en hacerlo en contra de la voluntad de su médico. Al mes le sobrevino una hemoptisis de la cual sucumbió. "En Veracruz"; dice el Dr. Mexía, "para la tuberculosis, la hemoptisis es la regla, en México es la excepción. Más aún: hay hechos de hemoptisis que por sí solos comprometen seriamente la vida."

En Sonora este síntoma es grave pero no de la importancia que tienen en la costa del Atlántico ordinariamente.

La fiebre es otro síntoma que afecta tipo diverso. Se presenta del mismo modo en ambas costas, un poco más intensa en la del Pacífico, no es intermitente, sino remitente o pseudo continua. Es de una tenacidad indómita, ordinariamente 38.5 en la mañana y 39.5 á 40 en la noche. La influencia del clima es también indudable sobre este punto, como lo demuestra una observación del Dr. D. Mexía "A fines del año pasado (1886) el Sr. F. P. enfermó en México de tuberculosis pulmonar sufrió frecuentes accesos de tos, hética, desgano completo de comer. Desesperado durante el principio de noviembre con las frecuentes nublazones en la capital, y el frío consiguiente que le estorbaba para salir, determinó pasarse a Veracruz y contra nuestra opinión se trasladó a aquel punto. Le ví allí en fin de Dbre. en tal estado de

gravedad, que no sólo jamás mejoró sino que llegando al puerto le fue preciso hacer cama y guardarla hasta su muerte, que se verificó el 25 de Dbre. Desde los días en que yo llegué a Veracruz la calentura no bajaba de 40 y todos los accidentes tan acrecentados, que no fue dable detenerlas." (Estadística de mortalidad en Veracruz por el Dr. D. Mexía, 1887).

Respecto a los sudores es otro síntoma tenaz, rebelde y que contribuye al agotamiento de los enfermos. Estos mueren sin llegar a ese grado de marasmo que observamos en México. El enfermo está sin embargo debilitado profundamente: basta una diarrea de 8 a 15 días para acelerar el término. La duración de la tuberculosis pulmonar en la tierra caliente es ordinariamente de 6 meses, muy frecuentemente de 4 ó 5, muy rara vez crónica. La más rápida que he visto fue en Sonora, 20 días.

¿De qué causa depende esta diferencia tan considerable en la marcha de la enfermedad? Por lo que mira la práctica la explicación podría tener un interés muy grande si los enfermos no pudieran abandonar aquella región que les perjudica, y fuera dable encontrar un medio que la detuviera, pero ya que por ahora no tenemos más recurso que aquel una vez declarada la enfermedad, al menos los adelantos recientemente alcanzados en la Ciencia *nos permitirán hacer algo en beneficio de las personas que estando cerca del enfermo están expuestas al contagio y a sucumbir en breve plazo si son afectadas.*

Sabemos positivamente por los trabajos de Villemin y de Koch que esta es una enfermedad infectocontagiosa. Desde el momento que en los climas cálidos, particularmente los húmedos, adquiere esa terrible intensidad, podemos admitir que el bacilus encuentra en ese medio atmosférico las más propicias condiciones para su desarrollo, ora multiplicándose con más actividad o produciendo algún veneno pirogénico más enérgico. La infección bacilar o primitiva es muy notable por su intensidad en la tierra caliente, las facilidades para contraerla son mayores, la infección secundaria por los productos de la supuración en el tercer período, es relativamente insignificante; porque la extraordinaria gravedad de la primera no da tiempo a que se produzca la segunda. En los climas de altitud, de aire enrarecido y ascéptico, de temperatura fría o templada, de humedad media o seca, los microbios no encuentran los elementos más favorables para su vida y reproducción. La atmósfera diáfana, brillantemente iluminada por un sol radiante, contribuye a la destrucción de los microbios (Arloing). En estas condiciones la infección bacilar es moderada frecuentemente; ya establecida, y subsistiendo aún llega a sobreponerse la secundaria una vez producidas las cavernas. El hecticismo es una especie de septicemia. Pero esta misma septicemia no se mejora en los climas cálidos o templados bajos y húmedos; y es que probablemente estos productos estancados e infiltrados en los pulmones, también encuentran en ese medio

propicias condiciones para su desarrollo. Así sucede que tuberculosos llegados al tercer período se empeoran buscando los climas cálidos. Solamente cuando el hecticismo es muy lento o nulo como pasa en ciertas tuberculosis apiréticas, por largos intervalos, el enfermo puede soportar el clima sin inconveniente, como sucedió a un enfermo que pudo residir durante seis años en La Paz, Baja California y que había ido de la ciudad de México, el Sr. P. E.

Las condiciones sociales se agregan a la influencia del clima. Mientras que en Sonora la vida se pasa al aire libre, a causa del excesivo calor, aún durante el sueño; y la aglomeración es desconocida, la alimentación de la clase del pueblo compuesta de maíz, carne, queso, frijol, pinole y muy pocas verduras, siendo la tuberculosis poco frecuente, aunque muy grave, menos del dos por ciento de la mortalidad general según mis cálculos; en Veracruz la gente del pueblo vive apiñada en casas de vecindad, que carecen de ventilación y respiran un aire sucio, nos dice el Dr. Mexía, la tuberculosis según hemos antes asentado produce una mortalidad verdaderamente extraordinaria. En Córdoba creo es menos frecuente, pero su marcha es igualmente rápida: la población es más pequeña y hay menos aglomeración. No sería prudente en estos lugares recomendar la vida al aire libre durante la noche, a causa del paludismo. *Estos hechos son importantes porque nos permiten suponer que el contagio es probablemente factor de primera importancia para explicar la frecuencia de la enfermedad en Veracruz.* Verdad es que bastaría admitir la infección de las habitaciones, hecho para mi casi seguro, según los datos del Dr. Mexía, pero es difícil comprender que no se presenten muchos casos de contagio dadas las condiciones de la vida doméstica de nuestro pueblo y su falta absoluta de precauciones para evitarlo. En Córdoba no vi caso alguno que pudiera haberse atribuido a este modo de propagación (1874 y 1875) y solamente dos bien comprobados en Sonora (Alamos 1885).

Esta doctrina de la infección viene a explicar una contradicción aparente. ¿Cómo es posible que una zona de altitud, fría, en donde las afecciones inflamatorias del pulmón son muy frecuentes y graves, tales como el valle de México y Zacatecas, puedan constituir un clima benigno para la tuberculosis; y la cálida o templada sea perjudicial cuando aquellas afecciones tienen un carácter mucho menos grave (exceptuando Veracruz)? Hace apenas diez años que nos podemos dar la explicación y es la que antes he indicado. Médicos mexicanos muy distinguidos así como europeos, consideraban antes de esta época la tuberculosis de origen inflamatorio: cuál era la causa patogénica de esa inflamación se ignoraba; y en esta ignorancia, se recomendaban los climas cálidos para sustraer al enfermo del frío y los cambios bruscos de temperatura.

Hay una distinción muy importante que hacer, a mi juicio, entre los climas cálidos secos del litoral de Pacífico y los húmedos, es la enorme diferencia que presentan como preservativos de la enfermedad, para personas de otras regiones que no estén predispuestos hereditariamente. Los primeros son muy buenos, los segundos peligrosos.

Cuando una persona de constitución débil, de temperamento linfático, sujeta a frecuentes bronquitis febriles y prolongadas, pasa a la costa del Pacífico a un clima cálido seco, su constitución se mejora, las bronquitis se retiran, y disminuyen en duración, la asimilación se activa; a diferencia de lo que ocurre en los lugares húmedos y calientes, esencialmente depresivos, muy propensos a ocasionar la anemia o melanemia, a disminuir el apetito y a hacer muy lánguida la nutrición deprimiendo el metabolismo.

Viniendo ahora las aplicaciones prácticas que se deducen de los hechos y reflexiones anteriores, diremos lo que nos ha sugerido la experiencia personal en las tierras cálidas y templadas, apelando a la de los Dres. Liceaga y Breña para la de las altitudes.

El Estado de Sonora es un buen clima para los individuos predispuestos, no hereditariamente. La permanencia debe ser prolongada por varios años, y será muy útil si se lleva una vida activa al aire libre y se usan los baños fríos y cantidades moderadas de alcohol. Esta conclusión es aplicable al Norte de Sinaloa, partiendo de Culiacán a la Baja California y Oeste de Chihuahua.

Toda tierra cálida húmeda es inconveniente para esta clase de personas, porque su debilidad constitucional se aumenta; y si es verdad que se mejoran sus afecciones catarrales del pulmón contraen fácilmente la anemia o si la tenían se aumenta, por el paludismo crónico.

La zona templada puede utilizarse como estación de invierno para aquellos individuos predispuestos, dando la preferencia a la seca, que también es útil para los atacados de bronquitis crónica y bronquiectasia.

Declarada la tuberculosis:

Si el individuo habita en los climas antes dichos, obrará muy cuerda-mente el médico aconsejándole un pronto cambio a las alturas. La primera hemoptisis deberá ser la señal de alarma, sobre todo si ocurre en la primavera, que es el caso habitual.

No es prudente permitir el pronto regreso de esta clase de enfermos a lugar cálido. El médico puede asegurar que la influencia del clima es fatal, y los recursos terapéuticos de insignificante valor. Mientras exista reacción

febril o la menor tendencia a hemoptisis, está formalmente contraindicada la residencia en estos climas; sobre todo en aquellos cuya primavera y verano pasan de 28° y son húmedos.

Los tuberculosos apirépticos pueden pasar sin gran riesgo el invierno en la Baja California y litoral seco de Sonora; si a la venida del calor no sobrevienen signos de fluxión pulmonar, ni reacción febril, aún pueden continuar en el verano: la permanencia a la orilla del mar, en lugar cálido-seco presenta ejemplos de mejoría y otros de empeoramiento, según las idiosincrasias individuales, o ciertas condiciones particulares que no es fácil determinar.

¿Qué hacer con estos tuberculosos de forma rápida de nuestras costas? Opto siempre por su traslación al Valle de México, bien convencido de la inutilidad de todo género de esfuerzos en esos climas. La misma granulica aquí mortal, en verdad, solamente da un promedio de defunciones en la capital de 1.6% en relación con todas las afecciones tuberculosas y 1.20 con la tisis pulmonar.

Por lo que respecta a nuestra Mesa Central, principalmente el Valle de México, el Dr. Liceaga establece las siguientes conclusiones, que a su juicio favorecen la curación de la tuberculosis y con las cuales estoy perfectamente acorde, porque igualmente se deducen del estudio que acabo de hacer, por lo que al clima corresponde, y van apoyadas en las estadísticas que acompaño:

"Es necesario hacer vivir a los tísicos en localidades impropias a la existencia del bacillus de Koch, o que sean menos favorables a este microbio que aquellas en las cuales se ha desarrollado.

"Es necesario que el tuberculoso viva en una atmósfera pura, y que permanezca la aire libre el mayor número de horas que sea posible, en toda estación.

"Débese apropiar el ejercicio, la alimentación y el vestido a cada enfermo; y para esto someterlo a la cuidadosa vigilancia de médicos inteligentes.

"Es indispensable curar las lesiones ya producidas por todos los medios que la ciencia preconiza.

"Las condiciones contenidas en estas dos últimas proposiciones pueden realizarse en establecimientos especiales como los de Görbersdorf, de Falkenstein, etc.

"Es posible crear establecimientos semejantes y en condiciones climáticas infinitamente superiores en la Gran Mesa Central de Anáhuac."

Resulta de los datos estadísticos adjuntos que las poblaciones mejores desde el punto de vista que tratamos son aquellas que no dan más del uno por ciento de mortalidad por tuberculosis relacionada con las defunciones en general, ningunas más adecuadas para la fundación, de casas de salud, "Sanatorium," y son: Azcapotzalco, Tlalpam, y Tepotzotlán, pudiéndose agregar Texcoco que sólo da 1.6 por 100.

Habituados los mexicanos a la suavidad de nuestro clima, a la imponente y majestuosa belleza de nuestras montañas, a la incomparable transparencia de la atmósfera, que difunde con extraordinario brillo los rayos de un sol tropical, no apreciamos en lo que valen estas ventajas, ni alegra nuestro espíritu las risueñas perspectivas de nuestro valle; pero el extranjero, habitante de las heladas regiones del Norte, recibirá impresiones indelebles de gozo y bienestar contemplando estas bellezas al aire libre, aún en esos días que a nosotros nos parecen muy fríos, y sin embargo permiten la vida de las flores que esmaltan nuestros campos. No sólo la salud física, los padecimientos crueles de la enfermedad, si no el abatimiento moral que la acompaña, serán modificados y les proporcionarán alguna grande y fundada esperanza de restablecimiento, mientras la ciencia no llegue a descubrir un tratamiento específico de tan mortífera afección.

Yo mismo, predispuesto a contraerla en mi juventud, he debido hacer frecuentes cambios de lugar, obteniendo buena parte de la experiencia a que he aludido, en mi propia persona. Por esta razón he escogido el tema de que os acabo de hablar, tan interesante no sólo para los mexicanos, sino para la humanidad en general, cumplimentando con ello un pensamiento o máxima de moral médica del lamentado y distinguido Dr. Jourdanet, que tanto se ocupó de la climatología mexicana. Diré ce qu'on sait et ce qu'on pense est toujours un devoir quand la santé de ses semblables s'y trouve intéressée. Será siempre un deber cuando se trate de la salud de nuestros semejantes decir lo que uno piensa y sabe acerca de aquello que puede interesarle.

CUADRO ESTADISTICO

de la mortalidad por afecciones tuberculosas en la ciudad de México, comprendiendo el período de años transcurrido de enero de 1879 a julio de 1892. Tomado de datos oficiales del Consejo Superior de Salubridad por el Dr. A. J. Carbajal.

AÑOS	Tuberculosis meníngea	Laríngea y otras afecciones tuberculosas	Pulmonar y miliar general aguda	Intestinal y del peritoneo	SUMAS	Mortalidad general	Mortalidad proporción al 100 de las afecciones tuberculosas	Mortalidad proporción al 100 de la tuberculosa pulmonar
1879	40	7	680	80	807	10,223	7.89	6.65
1880	35	10	668	95	808	9,455	8.54	7.00
1881	63	13	620	85	781	9,687	8.05	6.40
1882	62	8	776	116	962	11,523	8.34	6.73
1883	42	8	767	102	919	12,047	7.62	6.36
1884	46	9	824	79	958	12,083	7.92	6.90
1885	41	10	913	94	1,058	13,067	8.09	6.98
1886	81	13	900	164	1,158	13,102	8.83	6.86
1887	66	16	868	202	1,152	12,200	8.72	6.50
1888	65	8	877	204	1,154	13,218	8.73	6.56
1889	69	23	890	242	1,224	15,436	7.93	5.76
1890	55	19	1,072	205	1,351	16,590	8.14	6.46
1891	75	20	920	247	1,262	15,236	8.28	6.03
1892	47	12	509	133	701	8,708	8.05	5.84

PROMEDIO ANUAL DE DEFUNCIONES EN 13 AÑOS

Tuberculosis meníngea	56.9
Tuberculosis laríngea y otras afecciones tuberculosas	12.61
Tuberculosis pulmonar y miliar general aguda	844.2
Tuberculosis intestinal y del peritoneo	147.2
Mortalidad general	12.684
Proporción al 100 de las afecciones tuberculosas	8.17
Proporción al 100 de la pulmonar y miliar general aguda	6.55

Comparadas con la mortalidad general.

INFORME DEL XII CONGRESO PANAMERICANO DE TUBERCULOSIS
ORGANIZADO POR LA UNION LATINOAMERICANA DE
SOCIEDADES DE TUBERCULOSIS (ULAST)*

Guatemala, Guatemala, S. A., 8-12 julio, 1962.

Participaron en el delegaciones de 17 países latinoamericanos, de los Estados Unidos de América, de Jamaica y de Suecia. Se efectuaron siete sesiones plenarias sobre otros tantos temas, con las conclusiones y recomendaciones que a continuación se mencionan:

I. Tema: LUCHA ANTITUBERCULOSA EN MASA.

C O M I S I O N

Dr. Fernando Gómez. *Uruguay*. (Presidente por invitación).

Dr. Luis Cano Gironda. *Perú*.

Dr. Horacio Rodríguez Castells. *Argentina*.

Dr. Rogelio Valladares. *Venezuela*.

Dr. Julio César Mérida. *Guatemala*.

Dr. Antonio Recinos. *Guatemala*.

Recomienda como ideal la integración progresiva de las actividades y servicios de lucha antituberculosa con los servicios generales de Salud Pública, a fin de mantener las actividades antituberculosas a nivel local en forma permanente, utilizando o creando servicios de Salud Pública, para ampliar el radio de acción en materia de pruebas tuberculínicas, vacunación BCG, control domiciliario de la quimioterapia y de la quimioprofilaxis secundaria. En todo caso, las actividades antituberculosas deben contar con un organismo técnico, central que planifique, norme y supervise las actividades antituberculosas.

Recomienda que, en aquellos países o zonas donde la tuberculosis constituya un grave problema y no existan servicios de Salud Pública debidamente establecidos, se inicie la primera fase de la campaña en forma independiente, utilizando procedimientos y personal especializados en actividades de pesquisa de casos y tratamiento de los mismos, así como vacunación BCG y quimioprofilaxis.

Considera, que la pesquisa de casos de tuberculosis y el debido seguimiento de esos casos y de sus contactos continúa siendo la base de la lucha antituberculosa, y que su ampliación progresiva de los grupos más productivos hasta la población general, es una aspiración fundamental, limitada sólo por las posibilidades existentes en cada país para llegar a un diagnóstico final de la imagen radiográfica y para tener una acción útil terapéutica y profiláctica sobre los casos descubiertos.

* Informe hecho por el Dr. Enrique Staines, delegado de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, al XII Congreso Panamericano de Tuberculosis.

Recomienda, mantener la vacunación y revacunación con el BCG como factor importante para elevar el nivel de resistencia de la población frente a la tuberculosis.

Recomienda, la aplicación de la quimioprofilaxis secundaria a los contactos de casos conocidos de tuberculosis, especialmente hasta los cinco años de edad, pudiendo ampliar su aplicación a otras edades, de acuerdo con la intensidad de la reacción tuberculínica y la modalidad del contacto y recomienda a las Escuelas de Salud Pública ampliar la formación de los médicos higienistas en materia de tuberculosis incluyendo en sus programas los aspectos fundamentales clínicos, radiológicos, y terapéuticos de la enfermedad.

II. Tema. INSUFICIENCIA CARDIORESPIRATORIA DE ORIGEN PULMONAR.

COMISION

Dr. Enrique Staines. *México*. (Presidente).

Dr. Miguel Mello Aguerre. *Uruguay*.

Dr. Juan Arredondo. *Perú*.

Dr. Pedro Guzzy. *México*.

Dr. Javier Oñate. *México*.

Dr. Jorge Fernández Mendía. *Guatemala*.

Dr. Harold Jansson. *Suecia*.

Consideramos conveniente renunciar a la extrema brevedad al resumir el desarrollo de esta Sesión, por ser la que fue encomendada a la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

El Dr. Guzzy dio lectura al relato sobre aspectos clínicos formulado por el Dr. Fernando Quijano Pitman, quien a última hora tuvo impedimento para asistir y además tomó parte muy importante en las respuestas y discusiones de la mesa redonda final. El Dr. Juan J. Arredondo hizo el comentario oficial al subtema anterior. El Dr. Mello Aguerre correspondió el tema *Insuficiencia Pulmonar*. El Dr. Jansson trató sobre *Ventilación Pulmonar*, refiriéndose concretamente al uso de respiración automática en cirugía de Tórax. La *Cardiopatía Pulmonar* fue el motivo del relato del Dr. Javier Oñate, habiendo sido comentado por el Dr. Fernández Mendía. La mesa redonda vino a demostrar el gran interés despertado por el tema, ya que hubo numerosas preguntas las cuales fueron ampliamente discutidas por los integrantes de la mesa. A continuación presentamos un resumen que incluye conclusiones de la mesa de México.

Los estrechos nexos anatómicos y funcionales entre la circulación pulmonar y el aparato respiratorio, justifican la designación de insuficiencia cardiorrespiratoria o cardiopulmonar con que se designa a los trastornos funcionales de ese sistema anatómofuncionalmente único e indivisible.

El simple diagnóstico de insuficiencia respiratoria o cardiorrespiratoria no basta; es necesario conocer las condiciones patogénicas y fisiopatológicas de cada caso en estudio. Por otra parte, resulta generalmente difícil discernir el elemento de la función respiratoria que se encuentra en compromiso, ya que en la práctica se encuentra que trastornos de cualquiera de los elementos ventilación, perfusión o difusión, repercuten en mayor o menor grado en los demás elementos o aspectos de la función.

El análisis de los datos fisiopatológicos considerados aisladamente, resulta erróneo. El diagnóstico fisiopatológico debe ser resultante del acopio de todos los datos disponibles relacionados entre sí y valorados a la luz de un amplio criterio clínico; el divorcio entre fisiopatología y clínica suele conducir a errores de graves consecuencias. Puede existir discrepancia, aunque no con mucha frecuencia, entre la apreciación clínica de insuficiencia y la basada en la exploración funcional especializada, esta última permite además, valorar el grado y tipo o variedad de insuficiencia (lo que orienta para una terapéutica racional de la misma), formular el pronóstico funcional inmediato y tardío del candidato a cirugía, o hacer la evaluación correcta de una incapacidad funcional.

Hay acuerdo unánime en que la repercusión de los trastornos funcionales sobre la circulación pulmonar, tiene verificativo a través de la hipertensión arterial pulmonar producida por la hipoxia y por las alteraciones del lecho vascular pulmonar; la hipertensión condiciona los trastornos que caracterizan a la cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica (designación que parece ser la más adecuada según los participantes de la mesa), con o sin insuficiencia cardíaca derecha. A su vez, los trastornos circulatorios van a comprometer los otros elementos de la respiración que les dieron origen, cerrándose así el círculo hermético e indisoluble de la función respiratoria, integrada por los elementos pulmonar y cardiovascular que constituyen una unidad anatomofuncional.

Los procedimientos de exploración funcional son cada día más numerosos y permiten diagnósticos precisos, a veces insospechados. Sin embargo, no es razonable pretender su aplicación en cada individuo afectado de insuficiencia respiratoria o sospechoso de serlo. Deben existir exámenes mínimos de fácil realización y bajo costo, recomendándose como tales a la espirometría y el examen de gases en sangre, que aun siendo muy elementales tienen valor suficiente para resolver la mayoría de los casos, las exploraciones más difíciles y complejas deben reservarse para los casos en los cuales los exámenes de rutina sean insuficientes e irán empleándose a la medida de las exigencias del caso particular. Para establecer la indicación de cada procedimiento de exploración y para hacer una correcta valoración de los resultados obtenidos, es imprescindible aplicar un experimentado criterio clínico.

III. Tema. ASPECTOS DE LA LUCHA ANTITUBERCULOSA EN LOS PAISES CENTROAMERICANOS

C O M I S I O N

Dr. Rigoberto Alvarado. *Honduras*. (Presidente).

Dr. Miguel Jiménez. *México*.

Dr. León Arce Castrillo. *Bolivia*.

Dr. Antonio Saldaña. *El Salvador*.

Dr. Eduardo Sáenz Jiménez. *Costa Rica*.

Dr. Rigoberto Alvarado. *Honduras*.

Dr. José Trinidad Uclés. *Guatemala*.

a) Recomendaciones para el subtema del enfermo irrecuperable.

1° La mesa recomienda la creación de instituciones asistenciales de bajo costo, para el aislamiento y atención del enfermo tuberculoso irrecuperable.

2° Recomienda dar mayor importancia al diagnóstico precoz y tratamiento adecuado de la enfermedad, dentro de los planes y programas de lucha antituberculosa general; para lo cual se hace necesaria la intensificación sanitaria a todos los niveles y la capacitación del médico general.

b) Recomendaciones para el financiamiento de los programas de lucha antituberculosa.

Se recomienda a los gobiernos latinoamericanos crear recursos por medio de legislación especial y obtener préstamos a largo plazo de organismos internacionales, para que las campañas antituberculosas alcancen niveles efectivos.

IV. Tema. SUPURACIONES PULMÓNARES.

C O M I S I O N

Dr. César Rodríguez. *Venezuela*. (Presidente).

Dr. Eduardo Urdaneta. *Venezuela*.

Dr. Víctor Narváez Obeso. *Perú*.

Dr. José Luis Rivas. *Venezuela*.

Dr. Francisco H. de León. *Guatemala*.

1° Recomienda la creación en los hospitales, de Comités encargados del control específico de las infecciones estafilocócicas, cuyas funciones fundamentales serían:

a) Extremar las medidas de asepsia en todos los servicios hospitalarios, muy en especial en los retenes de las maternidades y en los servicios de cirugía, con exámenes periódicos del personal.

b) Establecer y supervisar los procedimientos rutinarios de limpieza de los equipos hospitalarios.

c) Promover la instalación de lavatorios en las salas de servicio y de fácil acceso a todo el personal.

2° Recomienda pedir a los organismos oficiales, en aquellos países que no lo hayan hecho, que declaren las infecciones estafilocócicas como un problema de salud pública.

3° Recomienda a las autoridades de salud pública, actualizar el estudio del problema de la amibiasis por constituir de nuevo una causa importante de morbimortalidad en los países latinoamericanos, haciendo énfasis especial en la educación del público en lo que respecta a la aplicación de las medidas básicas de prevención.

4° Recomienda la investigación sistemática de la endamoeba histolítica en las heces de todo síndrome diarreico, utilizando los procedimientos adecuados en exámenes seriados.

5° Recomienda el uso del clorhidrato de emetina, como el más efectivo agente terapéutico en las formas agudas de amibiasis intestinal y extraintestinales, así como el difosfato de cloroquina en las de localización hepática.

6° Recomienda una cuidadosa observación y diagnóstico precoz de las complicaciones torácicas de la amibiasis para el oportuno tratamiento quirúrgico en casos necesarios.

V. Tema. SESION DEL COMITE REGIONAL LATINOAMERICANO DE LA UNION INTERNACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS. Tema: COLOQUIO SOBRE EL TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.

C O M I S I O N

Dr. Pedro Iturbe. *Venezuela*. (Presidente).

Dr. Ovidio García Rossell. *Perú*.

Dr. Horacio Rodríguez Castells. *Argentina*.

Dr. Rigoberto Alvarado. *Honduras.*

Dr. Rogelio Valladares. *Venezuela.*

Dr. Rafael Mejicano. *Guatemala.*

1° El tratamiento ambulatorio es uno de los recursos indispensables dentro de los programas de control de la tuberculosis en los países latinoamericanos.

2° La asistencia hospitalaria continúa teniendo su máximo valor.

3° Se recomienda que las camas destinadas a tuberculosos, sean utilizadas dentro del criterio de la máxima velocidad hospitalaria.

4° Para la realización de las recomendaciones anteriores, es necesaria la integración permanente de los servicios asistenciales y preventivos.

5° Se recomienda, que en los programas de control de la tuberculosis, como parte integrante de los planes de salud pública, se prevean las facilidades necesarias de personal médico y auxiliar, especialmente el destinado a visitas domiciliarias.

6° A efectos de mejorar el rendimiento del tratamiento ambulatorio se considera indispensable que el médico ejerza una influencia más directa sobre la actitud del paciente.

7° Se recomienda a las escuelas de medicina no subestimar la enseñanza de la fisiología e incrementar el desarrollo de los departamentos de Medicina preventiva y social.

VI. Tema. MICOBACTERIAS ATÍPICAS.

COMISION

Dr. Celso Arellano. *Perú.* (Presidente).

Dr. Luis F. Bojalil. *México.*

Dr. José Cancela Freijo. *Uruguay.*

Dr. Héctor Rubio. *Guatemala.*

1° En Latinoamérica se han aislado, con frecuencia variable según los países micobacterias no clasificadas, a partir de productos de origen humano.

2° Ninguna de las cepas aisladas, perteneció al grupo I de Runyon (Fotocromógenas).

3° Hasta el presente sólo en casos excepcionales se ha podido demostrar vinculación etiológica entre la cepa aislada y la enfermedad del paciente.

4° Esto, en contraste, con la frecuencia con que se encuentran estas micobacterias asociadas con enfermedades en los Estados Unidos de América.

5° Aparentemente, de acuerdo con los estudios epidemiológicos presentados, la existencia de reactores al PPD-B, no tiene influencia en las encuestas tuberculínicas.

RECOMENDACIONES

1° Siempre deberá hacerse cultivos para establecer el diagnóstico de tuberculosis y realizar por lo menos la prueba de la niacina en todas las cepas aisladas.

2° Se recomienda el equipamiento de un laboratorio central en cada país, para el estudio de las cepas de micobacterias que se aislen.

3° Se considera de gran importancia el intercambio de cepas y de información entre todos los países de Latinoamérica, con el objeto de obtener un mejor conocimiento de la patología regional.

VII. Tema. TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

COMISION

Dr. Leo Eloesser. *México*. (Presidente).

Dr. Enrique May. *Guatemala*.

Dr. Harold Jansson. *Suecia*.

Dr. Alfred Goldman. *E.E.U.U. de A.*

Dr. Watts Web. *E.E.U.U. de A.*

Se presentaron diversos trabajos sobre aspectos quirúrgicos del tratamiento de la tuberculosis pulmonares, dos de ellos ilustrados con películas de técnicas quirúrgica. No se formularon conclusiones ni recomendaciones.

EL CULTO EN LA TERAPEUTICA DE LAS TROMBOEMBOLIAS

Hoy en día se encuentran diferencias de opinión en el tratamiento de las enfermedades trombóticas de acuerdo con diferentes "escuelas del pensamiento" un término corriente aceptado en la medicina moderna. El mayor de éstos grupos cree que la mayor parte de las enfermedades trombóticas de las venas debe ser tratado con anticoagulantes, un término laxo que no discrimina entre un anticoagulante y el otro. El segundo grupo recomienda el uso de las drogas que inhiben a la protrombina partiendo de la base de que la administración de este tipo de medicaciones puede ser mejor conducida que la de la heparina. Un tercer grupo representado por una voz pequeña, pero persistente, está constituida por aquellos que consideran que la heparina es el único anticoagulante verdadero; los otros anticoagulantes son venenos hepáticos cuyos efectos son pobremente medidos por las pruebas existentes. Un cuarto grupo está constituido por aquellos trabajadores que experimentan con las lisis de los coágulos ya existentes. Las enzimas trombolíticas aparentemente pueden disolver los coágulos a condición de que se proporcione la suficiente enzima, que se lleve al coágulo tan pronto como sea posible y con la condición de que los títulos de antiplasmina del paciente no sean muy altos. El quinto grupo final se adhiere a la creencia iconoclastica de que los coagulantes no tienen más que ofrecer al paciente que lo que ofrece un buen reposo en cama y quizá la elevación de las piernas.

Cada uno de los grupos anteriores puede defender sus puntos de vista con "estadísticas" y con "un análisis muy cuidadoso de informaciones".

C O R R E S P O N D E N C I A

REACTORES POSITIVOS A LA COCCIDIODINA E HISTOPLASMINA EN SINALOA.

Sr. Director:

En el número tres, 1962, de la revista NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX aparecen publicados dos artículos sobre histoplasmosis pulmonar. El primero se refiere a dos casos tratados quirúrgicamente por el Dr. Carlos R. Pacheco y el segundo se refiere a la epidemia ocurrida en Villa Cuauhémoc, Colima. En vista del interés creciente que existe por este padecimiento me permito informarle a usted lo obtenido en observaciones personales en relación con este problema cuya información completa me sirvió de tesis profesional en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, en un estudio de 450 escolares de ambos sexos del municipio de Escuinapa en el sur del Estado de Sinaloa. Mis observaciones señalaron un por ciento de reactores positivos de 32.2% para la coccidiolina y de 19.1% para la histoplasmina. En igual forma observamos, que conforme progresa la edad son más frecuentes los reactores positivos y que no existió ninguna diferencia substancial en lo relativo al sexo.

Dr. Justino Rosas Shiota.
Sanatorio de Huipulco
México 22, D. F.

QUISTE GASTROENTERICO DEL MEDIASTINO.

Sr. Director:

El caso de quiste gastroentérico del mediastino (123: 177, 1962) publicado por el Dr. F. Rébora y Col., me hace preguntarles sobre si hay información en relación con la actividad péptica en esos casos, ya que el artículo no lo señala, y si se produce, qué complicaciones puede ocasionar.

F. López S. (México, D. F.)

Respuesta:

En la literatura mundial existen reportados muchos casos de quistes gastroentéricos del mediastino, sin embargo en la mayoría de los casos como en el nuestro no se hizo estudio químico del contenido del líquido. Schwarz, H. y Williams, S. Ch. (1), estudiaron un quiste de este tipo en un niño de 4 meses de edad, que previamente había sido drenado y pudieron demostrar en el líquido obtenido características semejantes a las del jugo gástrico, tales como acidez que varió de 1.84 a 2.44 y propiedades digestivas para la albúmina del huevo. Otros autores (2 y 3) han descrito úlceras pépticas en dichos quistes, algunas de las cuales se perforaron hacia bronquios.

J. García Zepeda.

1. SCHWARZ, H. Y WILLIAMS, S. CH.: Thoracic Gastric Cyst. *J. Thor. Surg.* 12: 117, 1942.
2. MINTER, C. G. Y CLIFFORD, S. H.: Congenital Cysts of Gastrogenic and Bronchogenic Origin, *Ann. Surg.* 90: 714, 1929.
3. DAVIS, W. E. Y SALKIN, D.: Intrathoracic Gastric Cysts. *J.A.M.A.* 135: 218, 1947.

LIGADURA DE LA ARTERIA PULMONAR

Sr. Director:

En el número cuatro del presente año, de NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX aparece señalado en un artículo sobre Ligadura Experimental de la Arteria Pulmonar, que las lesiones pueden ser correlacionadas con acción bacteriana. Los autores se refieren a *Cl. perfringens* como principal responsable. Me pareció el artículo muy interesante: sin embargo tengo la impresión de que puede tratarse de una contaminación transoperatoria; tengo para mí, que en las operaciones para animales no se guardan cuidados de asepsia rigurosos.

F. Martínez (Monterrey, N. L.)

Respuesta:

En contestación a su pregunta nos parece pertinente señalar con la mayor claridad posible, que en el Departamento de Cirugía Experimental de la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco se siguen habitualmente de una manera rigurosa técnicas de asepsia y antisepsia quirúrgicas. Por ello no consideramos ni siquiera como posibilidad remota la contaminación por *Cl. perfringens*. Por otra parte existen otras pruebas que nos demuestran que el *Cl. perfringens*, normalmente llega a la circulación pulmonar partiendo del intestino del perro utilizando la vena porta, atravesando el hígado, y por último vena cava y corazón derecho. Nosotros mismos actualmente estamos haciendo un trabajo en el cual en fragmentos del pulmón, obtenidos en condiciones estériles y puestos en estufa a 37° regularmente en todos los casos dan cultivos positivos al cabo de ese lapso a *Cl. perfringens*.

T. Carrada.

MORTALIDAD EN LAS HERIDAS TORACICAS

El descenso de la mortalidad de las heridas del tórax fue muy notable en las diferentes guerras:

En la de Crimea fue de 79%, en la guerra civil de los E.E.U.U. de 62.5% y en la guerra franco-prusiana de 55.7%. En la primera guerra mundial fue de 12%. La principal causa de mortalidad se debió a heridas penetrantes del tórax por lo que el tratamiento inmediato era definitivo. Después de la segunda mitad de la primera guerra la importancia del cierre inmediato de las heridas abiertas no había sido reconocida. En la última guerra mundial todo mundo tuvo presente este importante factor y esto explica el descenso tan grande en la mortalidad.

(Meade, R. a *History of Thoracic Surgery*. Ed. Ch. Thomas, 1961.)

NUEVOS LIBROS

TRAUMATOLOGIA DEL TORAX. Por el Dr. Pedro Alegría Garza, Edit.
Prensa Médica Mexicana 196. p.p. 292.

El Dr. Pedro Alegría Garza ha emprendido la tarea de escribir un libro sobre una rama de la cirugía que ha atraído la atención de los cirujanos que la practican, pues no existen libros sobre ese particular, y por tanto es de reconocerse que ocupará un lugar no llenado antes. Me refiero a la traumatología del tórax. La frecuencia con que se observaron los traumatismos del tórax va aumentando, y no es de esperarse que dejen de presentarse, dados los progresos del maquinismo moderno, la rapidez de los vehículos, el uso alarmantemente desmedido de las armas de fuego, de las cortantes y punzantes, y otros diversos traumatismos por machacamiento, compresión, caídas, explosiones, sumersión y aún las que se observarán después de vuelos espaciales.

Para llevar a cabo la tarea que se impuso, no ha contado con el antecedente de numerosos autores que le hayan servido de guía y base, sino que se ha encontrado ante un limitado acervo de referencias en los libros sobre la cirugía general y del tórax.

Por otra parte, las características de los traumatismos del tórax son tan especiales, que se requiere un amplio conocimiento de la anatomía y de la fisiología torácicas para abordarlos. Históricamente, la nueva cirugía traumatológica del tórax ha venido a suceder a la cirugía de los padecimientos respiratorios, como la tuberculosis, las neoplasias, los defectos congénitos cardiovasculares; cirugía, ésta, que ha aparecido tardíamente en el escenario médico. Se ha necesitado para ello la conquista del problema de la pleura abierta, la realización de operaciones de pared y de resección de vísceras, teniendo en cuenta los cambios de la presión intrapleural. Debe recordarse que no hace aún 30 años que se hizo a un lado el pavor de la operación a pleura abierta, gracias a los progresos de la anestesia a baropresión, y sobre todo de la intratraqueal. Por ello, los traumatismos del tórax de todas clases, antes de la conquista del tórax abierto para tratar la tuberculosis y el cáncer, se limitaban a canalizaciones, intervenciones de pared, y el cirujano se veía más consternado que animado a intervenir cuando los resultados, debido a la ausencia de conocimientos de la mecánica torácica, eran mediocres, o francamente malos en una proporción muy grande de casos.

Hoy no es así, y gracias a lo antes apuntados, el cirujano está completamente capacitado para abordar problemas increíblemente complejos dentro del tórax, bajo la protección de la baronarcosis, el uso de los anestésicos modernos, el manejo de los antibióticos y de la quimioterapia, y la generosa provisión de sangre que a menudo es necesaria para sacar adelante un caso de gran hemorragia.

Los grandes traumatismos por compresión eran singularmente graves y lo siguen siendo por la falta de generalización de los principios que pueden equipararse a los ya establecidos para el abdomen.

Por falta de libros, como el que ahora aparece, el cirujano general se encuentra indeciso sobre la actitud salvadora que debe tomarse; aún se usan los principios antiguos que corresponden a la era preantibiótica y al desconocimiento de la fisiología arriba del diafragma.

El libro del Dr. Alegría viene pues a llenar una necesidad, presentando los resultados de su copiosa experiencia en los servicios de la Cruz Roja Mexicana, de esa manera ofrece a los otros cirujanos una táctica definida en cada caso, la cual, se adopta, puede llevar a un éxito como los que él obtiene y que si no se lleva a cabo servirá de base para la discusión de otros procedimientos.

Al referirme a cada uno de los puntos que trata con sencillez objetiva me parece ocioso. Estoy seguro que el lector encontrará fácilmente la justificación al merecido elogio de su trabajo.

El Dr. Alegría encara los problemas con sencillez y sin la pretensión de sentar cátedra, lo que es otro mérito de él. Su valiosa experiencia, expuesta con detalles que pueden ser útiles no sólo al especialista y al cirujano general, sino al estudiante de medicina, ofrece una amplitud de aplicación considerable.

Lo que sorprende verdaderamente es que no se encuentre otra obra escrita en español y dedicada a la traumatología del tórax, no obstante lo inminente de las agresiones a que se ve sujeto el hombre, hoy más que en todos los tiempos anteriores.

Esto da primacía al libro el Dr. Alegría, y de hoy en adelante aseguramos que ocupará un lugar importante y por algún tiempo único, en la biblioteca del cirujano general, del especializado y, como antes dije, del estudiante de medicina.

Donato G. Alarcón.

DEFINICION DE LA SARCOIDOSIS DE ACUERDO CON LA CONFERENCIA INTERNACIONAL DE SARCOIDOSIS (Washington D. C. 1960)

‘La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica de etiología y patogenias no determinadas. Los ganglios linfáticos periféricos y del mediastino, los pulmones, el hígado, el bazo, la piel, los ojos y los huesos de las falanges y la glándula parótida son a menudo incluidos pero pueden afectarse otros órganos o tejidos. La prueba de Kveim es frecuentemente positiva y la reacción de la tuberculina es a menudo negativa. Otras alteraciones comunes son hipercalciuria y una elevación en los niveles de Globulina C. El aspecto histológico de tubérculos con necrosis poco notable no es patognomónica; las infecciones por hongos, la tuberculosis, la enfermedad del berilium y las reacciones locales de tipo sarcoide deben excluirse. El diagnóstico incluye el estudio clínico o radiológico, conjuntamente con la confirmación por biopsia o por la prueba de Kveim’.

(*Lancet* 1: 1211, 1962)

NOTICIAS

SESION INTERHOSPITALARIA DE LOS HOSPITALES REGIONAL DEL PACIFICO DE LA CIUDAD DE GUADALAJARA, JAL. Y DE HUIPULCO DE LA CIUDAD DE MEXICO.

El sábado 11 de agosto del presente año, en el Hospital Regional del Pacífico de la ciudad de Guadalajara, Jal. tuvo verificativo una reunión interhospitalaria organizada por el Dr. Alfonso Topete, Jefe del Departamento de Investigación Quirúrgica de la Universidad de Guadalajara, el Dr. Alfredo Avelar Jauregui, Director General del Hospital Regional del Pacífico y por el Dr. J. Trinidad Pulido, Presidente de la Sociedad de Patología Torácica. En dicha reunión, se presentaron dos trabajos: uno sobre Hipertensión Pulmonar y el otro sobre Ligadura Experimental de la Arteria Pulmonar. En la tarde el Dr. Alfonso Topete, hizo una excelente demostración objetiva sobre circulación extracorporea y además tuvo la gentileza de enseñar su prestigiado Departamento de Investigación Quirúrgica a los médicos visitantes del Sanatorio de Huipulco.

CURSO SOBRE ENFERMEDADES PARASITARIAS

El Departamento de Microbiología y Parasitología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, iniciará a partir del día 1º de octubre de 1962, un curso de entrenamiento sobre enfermedades parasitarias, para graduados, bajo la dirección del Dr. Francisco Biagi F.

Dicho curso será de un total de 2200 horas de trabajo, durante 11 meses, con dedicación exclusiva por parte de los alumnos. Cubrirá aspectos clínicos, de autopsia, de laboratorio de diagnóstico, de trabajo de campo, conferencias y seminarios, revisión bibliográfica y trabajo de investigación. Las personas que completaran satisfactoriamente el programa, recibirán una constancia.

Se espera que los alumnos, posteriormente vayan a prestar sus servicios a escuelas de medicina y hospitales de enseñanza.

LEGISLACION DE LOS COLEGIOS DE PROFESIONALES

LEY REGLAMENTARIA DE LOS ARTICULOS 4º Y 5º CONSTITUCIONALES

Artículo 46

Los Colegios de profesionistas constituidos de acuerdo con los requisitos anteriores, tendrán carácter de personas morales con todos los derechos, obligaciones y atribuciones que señala la ley.

Artículo 48

Estos colegios serán ajenos a toda actividad de carácter político o religioso, estándoles prohibido tratar asuntos de tal naturaleza en sus asambleas.

Artículo 50

Los colegios de profesionistas tendrán los siguientes propósitos:

- a) Vigilancia del ejercicio profesional, con objeto de que este se realice dentro del más alto plano legal y moral.
- b) Promover la expedición de leyes, reglamentos y sus reformas, relativos al ejercicio profesional.
- c) Auxiliar a la administración pública con capacidad para promover lo conducente a la moralización de la misma.
- d) Denunciar a la Secretaría de Educación Pública o a las autoridades penales las violaciones a la presente ley.
- e) Proponer los aranceles profesionales.
- f) Servir de árbitro en los conflictos entre profesionales o entre estos y sus clientes. Cuando acuerden someterse los mismos a dicho arbitraje.
- g) Fomentar la cultura y las relaciones con los Colegios similares del país o extranjeros.
- h) Prestar la más amplia colaboración al poder público, como cuerpos consultores.
- i) Representar a sus miembros o asociados ante la dirección general de profesiones.
- j) Formular los estatutos del Colegio, depositando un ejemplar en la propia dirección.
- k) Colaborar en la elaboración de los planes de estudios profesionales.
- l) Hacerse representar en los Congresos relativos al ejercicio profesional.
- m) Formar lista de sus miembros por especialidades, para llevar el turno conforme al cual deberá prestarse el servicio social.
- n) Anotar anualmente los trabajos desempeñados por los profesionistas del servicio social.
- o) Formar lista de peritos profesionales, por especialidades, que serán las únicas que sirvan oficialmente.
- p) Velar porque los puestos públicos en que se requieren conocimientos propios de determinada profesión, estén desempeñados por los técnicos respectivos, con título legalmente expedido y debidamente registrado.
- q) Expulsar de su seno por el voto de dos terceras partes de sus miembros, a los que ejecuten actos que desprestigien o deshonren a la profesión, será requisito en todo caso, oír al interesado y darle plena oportunidad de rendir las pruebas que estime convenientes, en la forma en que determine los estatutos y reglamentos del colegio.
- r) Establecer y aplicar sanciones contra los profesionistas que faltaren al cumplimiento de sus deberes profesionales, siempre que no se trate de actos u omisiones que deban sancionarse por las autoridades.
- s) Gestionar el registro de los títulos de sus componentes.

REGLAMENTO DE LA LEY REGLAMENTARIA DE LOS ARTICULOS 4° y 5° CONSTITUCIONALES

Art. 74.—Los Colegios de profesionistas podrán constituirse en federación de cada rama profesional, o de grupos de ramas y en federación general, para ejercitar dichos asuntos comunes los derechos que la ley les otorga individualmente.

Art. 84.—Cuando alguna ley atribuya funciones especiales a las asociaciones de profesionistas, estas se entenderán conferidas al Colegio respectivo, el que introducirá en su organización las modificaciones necesarias para cumplir sus funciones.

Nota. La dirección de NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX consideró de interés general la publicación de los conceptos anteriores, ya que afectan a la profesión médica nacional.

DROGORRESISTENCIA DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

Es muy posible que continúe existiendo un aumento gradual, pero constante, en la frecuencia de la tuberculosis causada por bacilos altamente resistentes a la Isoniacida o a otras drogas antituberculosas. Este suceso infortunado, no solo puede retardarse, sino prevenirse por la aplicación más intensa de un tratamiento adecuado de los casos recientemente diagnosticados, junto con métodos efectivos de aislamiento y supervisión de los pacientes con drogorresistencia. El fracaso para llevar a cabo este programa, en áreas de alta prevalencia de la enfermedad, durante los próximos años, puede ser un factor decisivo en la difusión de la tuberculosis drogorresistente en los próximos años.

(*J. A. M. A.* 181: 253, 1962.)

SINDROME DE TIETZE

En 1921 Alejandro Tietze describió por primera la inflamación no supurativa benigna dolorosa de una o más de las articulaciones condro-costales o esternoclaviculares. Esta enfermedad es relativamente rara. Solamente 17 casos han sido señalados en la literatura americana desde 1956. Subsecuentemente muchos casos de síndrome de Tietze han sido reportados en la literatura. Por otra parte existen muchos cuadros dolorosos de la pared costal que no se incluyen bajo esta denominación. Se ha sugerido que todas las formas diversas de síndrome parietales del tórax, en los que hay dolor del cartilago costal se incluyan bajo la denominación de síndrome costal para indicar una sola entidad o proceso.

La etiología del síndrome costal parece a veces profesional o debida a distensión de la unión condrocostal de muchos casos. El enfermo no se da cuenta de la sensibilidad muchas veces hasta que las explora el médico. Las biopsias y los rayos X no ofrecen datos patológicos.

El tratamiento consiste en la inmovilización, aplicación de calor local y salicilatos por vía oral.

(*Dis. Chest* 41: 432, 1962)

REVISTA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del No. 5, Volumen 23, 1962.

Dr. Adrián Avendaño:

Residente de la Unidad de Neumología del Hospital General, México 7, D. F.

Dr. Hermand Brandt:

Departamento de Patología. Hospital Francés. México, D. F. y 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. José Chávez E.:

Médico adscrito. Unidad de Neumología, Hospital General. México 7, D. F. Profesor asociado de Clínica del Aparato Respiratorio. 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 Clínica del Aparato Respiratorio de la Facultad de Medicina. U.N.A.M.

Dr. Raúl Cicero:

Jefe de Servicio, Unidad de Neumología del Hospital General, Jefe del Servicio de Neumología del Hospital Colonia de los F.F.C. C.N.N. de México, Profesor de Patología del Aparato Respiratorio de la Facultad Nacional de Medicina de la U.N.A.M. Profesor de Clínica del Aparato Respiratorio de la Escuela de Medicina Rural I.P.N.

Dra. Oralia Cordero:

Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional I.M.S.S. México 7, D. F.

Dr. Javier García Zepeda:

Unidad de Patología de la Facultad de Medicina, Sanatorio de Huipulco, Profesor de Anatomía Patológica de Neumología. 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. Facultad de Medicina. U.N.A.M.

Dr. Manuel Morales Villagómez:

Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico. I.M.S.S. México 7, D. F.

Dr. Manuel de la Llata:

Jefe de Servicio. Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional. I.M.S.S. México 7, D. F. Profesor de Clínica del Aparato respiratorio. Facultad de Medicina. U.N.A.M.

Dra. Yolanda Portes:

Médico adjunto. Unidad de Neumología. Hospital General. México 7, D. F. Profesora de Patología del Aparato Respiratorio. Facultad de Medicina. U.N.A.M.

Dr. José Ramírez Gama:

Jefe del Servicio de Cirugía del Instituto Nacional de Neumología, México 22, D. F. Profesor titular de Clínica del Aparato Respiratorio. Facultad de Medicina. U.N.A.M. Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

Dr. Octavio Fivero:

Jefe del Departamento Quirúrgico de la Unidad de Neumología del Hospital General. México 7, D. F. Profesor titular de Patología del Aparato Respiratorio. Facultad de Medicina. U.N.A.M.

Dr. Jesús Ramos Espinosa:

Sub-Residente del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional. I.M.S.S. México 7, D. F.

Dr. Rafael Sentíes:

Jefe del Consultorio Central de Neumología. Profesor titular de Clínica del Aparato Respiratorio. Facultad de Medicina. U.N.A.M.

Dr. Enrique Staines:

Jefe del Servicio de Fisiología Pulmonar. Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional. I.M.S.S. México 7, D. F.

Dr. Sergio Villarreal:

Residente de la Unidad de Neumología.
Hospital General. México 7, D. F.

Dr. Raúl Isaías:

Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax.
Centro Médico Nacional. I.M.S.S. México
7, D. F.

LAS CIENCIAS A PRINCIPIOS DEL SIGLO XVII

"Casi en todo lo que va corrido de nuestra cronología actual la humanidad se mantuvo prostrada en actitud reverente frente al legado escrito de siglos anteriores, que tuvo como la Edad de Oro de todo conocimiento. Hasta el siglo XIV el hombre depositó toda su confianza en las sagradas escrituras. Cuando en el siglo XV renacieron la lengua y los escritos originales de los griegos, fue ante las proezas intelectuales de estos ante las que quedo absorto, admitiéndolas de un modo absoluto y sin intentar someterlas a la más ligera crítica. Hacia el siglo XVII la mayor ambición de los sabios seguía tendiendo a la crudición, es decir comprender a los clásicos y a explicarles, sin apartarse de ellos ni tratar de poner a prueba la solidez de sus afirmaciones. Como se suponía que todo lo que era dable saber ya había sido conocido por los antiguos, cualquier intento que se desviara en otra dirección provocaba el recelo y la desconfianza generales. Sin embargo era evidente que los tesoros de las tradiciones griega y latina tanto en medicina como en las demás ciencias, ya para entonces habían dado todos sus frutos".

(Izquierdo. J. J. Harvey. *Iniciador del método Experimental*. Edit. Ciencia 1936, Pág. 3)

SINDROME CARCINOIDE ASOCIADO A UN ADENOMA BRONQUIAL METASTATIZANTE

El síndrome carcinoide maligno es una entidad clínica bien reconocida que consiste en episodios de enrojecimiento y cianosis, diarrea crónica, dificultades respiratorias y valvulopatías del corazón derecho. La tasa elevada de serotoninas se manifiesta en los niveles igualmente altos de su producto metabólico el ácido 5-hidroxi-indolacético. Este síndrome descrito inicialmente en 1954 por Thorson fue inicialmente visto en asociación con carcinoides del intestino delgado que habían presentado metástasis hepáticas extensas. Recientemente se han presentado 10 casos de este síndrome en adenomas bronquiales metastatizantes.

(*J. Thoracic Cardio. Surg.* 43: 303, 1962.)

165

CANCER DEL ESOFAGO

EDUARDO ECHEVERRÍA ALVAREZ*

A PESAR de ser el esófago un órgano de patología variada y frecuente, es sin embargo, pobre en su sintomatología, ya que un solo síntoma, la disfagia, es la manifestación universal exclusiva, al menos inicialmente, de enfermedad en este órgano. Por otro lado es tan fácil apreciar este síntoma, que llama la atención la escasez de diagnósticos precoces u oportunos del cáncer esofágico. No es la rareza de este padecimiento una justificación, ya que ocupa del 5 al 7% de todos los carcinomas del organismo, siendo el tercero en frecuencia en el aparato digestivo.

Se ha discutido el por qué del retraso para llegar a un tratamiento correcto, y es Resano, en Argentina, uno de los autores que mejor ha señalado los motivos.

1. El periodo de tiempo que transcurre desde que se inicia la atipia celular, hasta el primer síntoma, la disfagia, que es de aproximadamente un año, sin que pueda encontrarse una explicación para afirmar este hecho.

2. El tiempo perdido por el enfermo desde el comienzo de la disfagia hasta su consulta con el médico: un promedio de tres meses. Debo recordar que en esto influye el psiquismo tan especial del enfermo canceroso, tranquilo, pasivo, que contrasta con la nerviosidad e inquietud del enfermo que acude sólo por molestias funcionales.

3. El tiempo perdido por el médico, tanto por su escepticismo sobre la etiología de la disfagia, como por el que transcurre mientras se hace el estudio radiológico, la esofagoscopia o la biopsia.

Estos tres tiempos perdidos son para el radioterapeuta o el cirujano un lastre pesado, pero para el enfermo significa la desaparición de los momentos más oportunos para la conservación o la prolongación de su vida.

El análisis de los síntomas que presentaron 52 casos que he tenido oportunidad de atender enseña en pocas palabras el cuadro sitomatológico habitual. En orden de frecuencia se pueden enumerar los síntomas como sigue: disfagia, pérdida de peso (estos dos síntomas se presentaron en todos los enfermos) regurgitación, dolor torácico, constipación, anemia, dolor epigástrico, disfonía,

* Jefe del Servicio de Gastroenterología del Hospital Central Militar.

crisis de afagia, sialorrea e insomnio. Vale la pena analizar más detalladamente la disfagia, síntoma dominante: Puede ser de comienzo lento, existir durante toda la evolución sin remisiones y acentuarse progresivamente hasta constituir afagia; puede tener el mismo principio lento pero con períodos de deglución normal (debidos quizá a espasmos que se agregan a moderada obstrucción); puede ser con o sin dolor (odinofagia) y puede presentar el cuadro paradójico de una detención brusca, sorpresiva, de un fragmento de carne o cualquier otro alimento sin aparente sintomatología previa. El paciente presenta el cuadro aparatoso de atragantamiento por un cuerpo extraño, siente angustia, disnea, dolor, parece que se va a ahogar y por fin un trago de agua o un vómito resuelve momentáneamente el problema. El paciente no acostumbrado a valorar este síntoma lo comenta sólo ese día con sus familiares para olvidarlo hasta sentir 20 ó 30 días después nueva crisis de angustia por otro cuerpo extraño alojado en su esófago... y se repite así la historia hasta el cuarto o el quinto accidente que lo obliga por fin a consultar al médico, ¡y afortunado de él si su médico piensa y recuerda que existe el cáncer de esófago y procura los medios para su diagnóstico!

Anatomopatológicamente reviste este padecimiento tres tipos morfológicos; vegetantes, escirro y ulceroso. Dominan los dos primeros, la forma ulcerosa pura es rarísima, aunque tanto el vegetante como el escirro se ulceran secundariamente. El tumor vegetante obstruye con su masa la luz del órgano, es friable, de alta peligrosidad, tanto en su manejo quirúrgico como endoscópico pues fácilmente se rompe. El escirro obstruye, se ulcera y se adhiere menos a órganos vecinos. Su disección es más fácil. Radiológicamente el vegetante produce un defecto de llenado lacunar, el escirro da estenosis de bordes lisos y la úlcera un nicho. Pueden también combinarse el vegetante y el escirro predominando el aspecto vegetante.

Siendo la radiografía y la esofagoscopia los medios diagnósticos más valiosos, unas cuantas palabras sobre estos métodos son convenientes:

Radiológicamente, aunque las imágenes pueden ser muy variadas, pueden esquematizarse así:

1º Deformaciones iniciales:

- a) Microirregularidades de los bordes.
- b) Estenosis moderadas.
- c) Pequeñas muescas correspondientes a pequeñas vegetaciones.

2º Bordes lacunares.

- A) Simple, en una sola cara del esófago.
- B) Doble borde lacunar.
- C) Imagen lacunar de cara.
- D) Imagen pseudodiverticular.

Es necesario valorar en las deformaciones lacunares la posibilidad de imágenes pseudo lacunares por comprensión extrínseca del esófago.

3º Estenosis de bordes lisos (escirro).

Las características radiológicas señaladas y la misma sintomatología deben traer a la mente otras posibilidades diagnósticas para hacer la diferenciación oportuna: Pequeñas irregularidades pueden simular várices; una masa vegetante, regular, simular un tumor benigno; una estenosis por escirro de bordes lisos, una lesión benigna; una obstrucción regular, baja, puede confundirse con un cardiospasma, una neoplasia ulcerada con un divertículo, etc. La valoración de los síntomas y el estudio detallado de las radiografías no bastan siempre. El complemento diagnóstico lo constituye la esofagoscopia y no debe sujetarse nunca a un enfermo a radiaciones o a esofagectomía sin una biopsia. La radiología y la endoscopia no se excluyen, se necesitan mutuamente. El estudio radiológico destaca su valor por su simplicidad, es inofensivo y documenta la lesión gráficamente. La esofagoscopia también la documenta con una fotografía endoscópica o mejor con la microfotografía de la biopsia. El diagnóstico endoscópico es fácil y en las lesiones altas, faringoesofágicas, es más útil que la radiología.

Hecho nuestro diagnóstico debemos elegir tratamiento. Las consideraciones a seguir son las siguientes:

1º Tratamiento quirúrgico, radical o paliativo. El radical con esofagectomía transtorácica. Para la substitución del esófago resecaado se han utilizado estómago, colon, intestino delgado, tubos de plástico y piel. Los tubos de piel antetorácicos son desechados por no ser esta cirugía para cáncer. La substitución con estómago es preferida por la mayoría de los cirujanos. El tratamiento quirúrgico paliativo consiste en dilataciones orales, en gastrostomía que puede servir, además de alimentar al paciente, para dilataciones retrógradas; los tubos de Souttar y las resecciones paliativas.

2º Tratamiento radioterápico, de campos fijos o pendular (rotatoria).

3º Radiumterapia.

4º Cobaltoterapia.

Cualquiera que sea la elección se enfrenta el terapeuta con la ley inflexible: La ley de la malignidad ascendente, o sea que a medida que asciende la situación del cáncer aumenta la malignidad, arriba del cayado aórtico el tumor se presenta habitualmente como un plastrón neoplásico difícil de resecaar.

Para valorar nuestra conducta recordemos que el paciente puede ser quirúrgico pero su cáncer inoperable o también el cáncer resecaable, pero el paciente inoperable. Contraindican la cirugía, la desnutrición, la caquexia, el broncoenfisema, lesiones cardíacas severas, lesiones hepáticas avanzadas, el shock crónico, las metástasis descubribles clínicamente, la anemia intensa y la ascitis. Dan sospecha de inoperabilidad, el dolor torácico y la disfonía, el

primero por invasión a mediastino y la segunda por invasión del recurrente. Sin embargo, con el tórax abierto encontramos reseables algunos que no lo parecían, o viceversa. En caso de duda radiológica y endoscópica sobre la reseabilidad por probable invasión respiratoria, la broncoscopía nos da frecuentemente información valiosa.

Los éxitos operatorios pueden ser magníficos. Todas las estadísticas muestran sobrevividas frecuentes de más de cinco años, principalmente en neoplasias del tercio inferior. Los fracasos pueden ser inmediatos por las complicaciones habituales a toda cirugía mayor o mediatos a corto plazo, por metástasis al sitio de la resección o a distancia. Los éxitos radioterápicos, aunque escasos en la mayoría de las estadísticas, van mejorando con nuevas técnicas y mejores equipos. Sus accidentes engloban anemias, hemorragias mortales y fístulas a mediastino o a traquea.

En cuanto a técnica operatoria, como en política, hay cirujanos de izquierda y cirujanos de derecha, o sea el lado por el que prefieran la toracotomía. Ambas vías son buenas pero la mejor vía de acceso es la que el cirujano domine. Algunos prefieren la vía derecha en lesiones altas y la izquierda en lesiones bajas. En ambas, claro está, la resección debe ser completa con vaciamiento ganglionar y tomando en cuenta que el acto quirúrgico no es más valioso que los cuidados pre y post-operatorios. Yo diría que la responsabilidad puede dividirse en los tres momentos por igual, es decir, que el valor del pre y post-operatorio suman un 66% dejando sólo un 33% de valor para el acto operatorio.

Para terminar deseo afirmar que cualquiera que sea el tratamiento escogido, cualquiera el tipo de cáncer o su localización, nos enfrentamos a uno de los padecimientos malignos más graves e ingratos.

IMPORTANCIA DE LAS NEUMOPATIAS EN LA INFANCIA

LUIS BERLANGA BERÚMEN*

SIENDO la infancia un extenso período de la vida del hombre, que abarca desde su nacimiento hasta la edad de dieciocho años, y que comprende las etapas más peculiares e importantes del crecimiento y del desarrollo, las diversas y múltiples neumopatías que pueden atacarlo varían de acuerdo con el período evolutivo de su existencia, con el medio geográfico, y con su índice socioeconómico.

Durante la etapa neonatal, que comprende las cuatro primeras semanas de la vida, la patología del aparato respiratorio es conspicua. Del ginecobstetra dependen los cuidados que han de prodigarse al binomio manternofetal, y a su disciplina conciernen exclusivamente los problemas de conflicto de grupos sanguíneos ABO y de factores Rh; de diabetes y sus posibles consecuencias; de anestesia; de desprendimiento prematuro de la placenta; de circulares del cordón y de traumatismo obstétrico que a su vez condicionan situaciones de salud y frecuentemente de vida o muerte del recién nacido. La tarea primaria del pediatra al recibir al recién nacido, es la de verificar si su oxigenación es adecuada.

Indudablemente que por encima de todos los padecimientos del aparato respiratorio neonatales, por su frecuencia y gravedad, está el de la formación de membranas pulmonares hialinas, particularmente frecuentes en los prematuros, en los hijos de mujer diabética y en los nacidos por cesárea. Su etiología se relaciona con la aspiración de líquido amniótico y de su contenido de células de descamación y de vèrnix caseosa; su patogénesis está en el terreno de la hipótesis. El cuadro clínico se instala, comúnmente, en el lapso de las dos primeras horas de existencia, y la mayoría de las defunciones se observan antes de las veinte horas.

Cuando ha habido ruptura precoz de las membranas, se establece la posibilidad por el fácil acceso de microorganismos patógenos, de que el feto nazca con bronconeumonía bien definida.

En el prematuro de menos de un kilogramo de peso corporal es común

* Jefe del Servicio de Tuberculosis en el Hospital Infantil de México, D. F.

el trastorno de la respiración debido a la atelectasia primaria por la falta de expansión de los alveólos pulmonares.

Si el manejo de la apnea o del síndrome de insuficiencia respiratoria del recién nacido (cuyo origen puede estar en el cerebro, en el sistema cardiovascular, o en el aparato respiratorio) se realiza de manera inexperta, v. gr., administrando oxígeno a presión inadecuada, la expansión fuerte de los alveólos determina su ruptura y da origen a neumotórax, neumomediastino o enfisema pulmonar; circunstancias que naturalmente agravan la situación del niño.

Los disturbios de las funciones respiratorias en el período neonatal pueden persistir; sin embargo, esto no es común, excepto en casos de estridor laríngeo o de neumonitis crónica. Una enfermedad tal, que se origina durante las primeras semanas de la vida, y que subsiste, debe ser estudiada cuidadosamente a fin de hallar el trastorno primordial, que puede ser: *a)* mecánico y relacionado con el traumatismo obstétrico; *b)* asociado con fibrosis quística del páncreas; *c)* por estasis secundaria a anomalías obstructivas intrínsecas o extrínsecas del tracto respiratorio; *d)* por aspiración de materias extrañas, y *e)* a infección viral posteriormente complicada con invasión de bacterias.

Los quistes pulmonares del recién nacido representan la neumopatía congénita más frecuente. Son importantes porque su diagnóstico generalmente se hace al practicar el estudio radiográfico del recién nacido con síndrome de insuficiencia respiratoria, o por cualquier otra razón, y porque cuando, por un mecanismo de válvula, se inflan y aumentan el trastorno de la respiración, son tributarios de resección quirúrgica de emergencia; lo mismo cuando se demuestra que están infectados, y que la infección no cede al tratamiento específico. Caffey ha demostrado que en ocasiones estos quistes son espontáneamente reversibles; por tanto, no cabe la precipitación del tratamiento quirúrgico, y es obligatoria una observación metódica y cuidadosa de cada caso en particular.

La hipoplasia y la aplasia total de un pulmón son condiciones importantes pero raras. Impresiona observar la frecuencia con que la agenesia completa de un pulmón se acompaña de hemivértebra, lo que sugiere que ambos factores constituyen un síndrome que tiene su origen en anomalías embrionarias.

Se ha señalado que la susceptibilidad del niño a las infecciones de las vías respiratorias altas es escasa durante las primeras semanas de su vida. Empero, no conviene atenerse a esta aparente inmunidad puesto que existen pruebas demostrativas de que el catarro común puede ser adquirido por el recién nacido, lo mismo que otro tipo de infecciones de los aeroductos superiores, los que posteriormente podrán dar origen a complicaciones bronconeumónicas.

Los secuestros pulmonares congénitos, los hematomas, la hemorragia pulmonar consecutiva a traumatismo torácico, las fístulas congénitas bronco-

esofágicas, que rápidamente pueden complicarse con bronconeumonía, son todas circunstancias patológicas de gran interés pero relativamente raras.

Durante toda la infancia las neumonías y las bronconeumonías constituyen evidentemente, los padecimientos más importantes por su frecuencia; junto con las gastroenteritis y las enterocolitis forman en primera línea dentro de las causas de morbilidad y de mortalidad.

Las neumonías y bronconeumonías, padecimientos caracterizados por lesiones inflamatorias de la mucosa de los bronquios y de los alveólos pulmonares, con producción de exudado alveolar, con o sin destrucción de las células mucosas, e inflamación más o menos extensa de los tejidos intersticiales, son enfocados ahora desde un punto de vista netamente etiológico de donde se ha de derivar la acción terapéutica eficaz; subsiste, sin embargo, la clasificación anatómica de neumonías lobulares, de bronconeumonías de focos múltiples (lobulillares) y de neumonitis intersticiales, cada vez mejor estudiadas en su topografía, extensión y curso por medio de las imágenes radiográficas.

Cabe apuntar que la neumonía en el lactante es un síndrome totalmente distinto al que ocurre en niños mayores de tres años. Su frecuencia en la primera infancia es muy elevada; en nuestro país se registran anualmente alrededor de 22,000 defunciones por esta causa, en menores de un año de edad, y en la Consulta Externa del Hospital Infantil de la ciudad de México, aproximadamente 3 a 4 por ciento de los casos son de bronconeumonía o de neumonía.

Es notable como en el lactante las infecciones broncoalveolares, aun las producidas por neumococo, presentan distribución lobulillar o diseminada. La forma lobular, de un solo foco de condensación, parecida a la del adulto, se encuentra en niños mayores.

La bronquiolitis aguda o neumonía capilar o intersticial, aunque comúnmente benigna y de corta duración, puede ser, en lactantes pequeños muy grave y hasta fatal. Hasta hace pocos años estas defunciones se adscribían a la bronconeumonía. Estudios postmortem recientes han demostrado que en el síndrome que referimos, las lesiones principales se encuentran en los bronquiolos y en el tejido peribronquiolar, más bien que en los alveólos. El principal agente causal parece ser *Hemophilus influenzae*: no obstante, muchos investigadores tratan de demostrar la acción patogénica de un virus. Los infantes atacados de bronquiolitis deben ser colocados inmediatamente en una atmósfera húmeda, preferentemente con vapor de agua frío a saturación. Ha de administrársele oxígeno aún cuando la disnea sea moderada, los efectos deshidratantes de la hiperventilación y de la pirexia, deben ser corregidos con un ingreso correcto de flúidos y electrolitos, ya sea por la vía oral o mediante venoclisis.

Los medicamentos antimicrobianos son, por ahora, secundarios; no originan mejorías dramáticas y el consenso general se inclina a emplearlos con el

propósito de prevenir complicaciones bacterianas secundarias, la más importante de las cuales es evidentemente la producida por *Staphylococcus aureus*.

Desde el final del primero y hasta los cinco años de edad, en nuestro medio, hace su aparición la tuberculosis pulmonar como resultado de dos factores etiológicos que se combinan: *Mycobacterium tuberculosis* y hacinamiento en viviendas antihigiénicas con promiscuidad de adultos enfermos y niños. Por orden de frecuencia, las variedades clínicoradiológicas predominantes son: el complejo primario progresivo, que suele llegar hasta la excavación; el complejo primario complicado con atelectasia en bloque; la neumonía extensa y caseosa; la tuberculosis miliar. En este campo tienen particular importancia la prevención y el diagnóstico oportuno. La práctica rutinaria y en escala creciente de las pruebas tuberculínicas; el descubrimiento del mayor número posible de fuentes de contagio; la vacunación adecuada con BCG y la quimioprofilaxis con isoniácida, forman por ahora, nuestro armamento en la lucha contra este tipo de neumopatías conspicuas de la infancia. A medida que la edad del niño progresa, van apareciendo en escena las variedades de tuberculosis pulmonar postprimaria tardía, de foco más o menos aislado, de inicio solapado, de marcha crónica y que son llamadas "tuberculosis de tipo adulto" y que en gran número de casos son tributarias, después de un corto lapso de uno a tres meses de quimioterapia, del tratamiento quirúrgico de resección pulmonar. Los bloques de consolidación atelectásica dejan como secuela bronquiectasias o porciones más o menos extensas de parenquima carnificado que es mejor extirpar. Las variedades miliares y las bronconeumónicas tratadas, como es de rigor, con la isoniácida como medicamento básico, pueden dejar como secuela zonas de parenquima destruido, más o menos esféricas, que al participar de la curación de todo el proceso se encuentran limitadas generalmente, por epitelio plano, sin signos de inflamación. Estas formaciones las clasificamos con el nombre de neumatocelos postinfecciosos, ya que en nuestros casos han aparecido como secuela más o menos temprana de bronconeumonías tuberculosas, estafilocócicas, o producidas por otros gérmenes, v. gr., *Klebsiella pneumoniae*. Otros autores las denominan bulas enfisematosas o quistes.

En las etapas preescolar y escolar de la vida del niño, van apareciendo otras entidades nosológicas que deben ser objeto de cuidadosa atención, tales como la microlitiasis alveolar, la hemosiderosis pulmonar, las infecciones por diversos hongos, muy principalmente por *Candida albicans*, *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum*, *Nocardia asteroides*, la mucoviscidosis, el síndrome de Hamman-Rich, y aquellas relacionadas con las enfermedades de la colágena, muy particularmente la neumonitis de la fiebre reumática.

Ahora bien, de las manifestaciones clínicas de lesiones o disfunción del aparato respiratorio (disnea, anormalidades de la profundidad, frecuencia y ritmo de los movimientos respiratorios; signos de obstrucción de los aeroductos;

diversos tipos de cianosis; tos, en sus infinitas variedades; adolorimientos de la pared torácica; modificaciones de la intensidad de las vibraciones vocales; estertores, soplos, ruidos de frote, no todas son útiles para el diagnóstico en el campo de la pediatría. A medida que el infante es más pequeño va reduciéndose el campo de la exploración clínica, a tal grado que en múltiples neumopatías el diagnóstico presuncional debe basarse en unos cuantos signos prominentes, tales como la respiración laboriosa con aleteo nasal, taquicardia, cianosis y los estertores broncoalveolares. La palpación y la auscultación de las vibraciones vocales, aprovechando el llanto del niño, es tarea difícil, y exige mucha práctica y oído muy fino. La percusión sobre paredes torácicas muy delgadas, una notable hipersonoridad del tórax en el niño, contribuyen a que los hallazgos difieran grandemente, según la edad. A veces, sensaciones táctiles, v. gr., de resistencia o de plenitud pueden ser más informativas y significativas que las notas producidas por la percusión. Si esto se realiza directamente con las yemas de varios dedos puede ser de utilidad especial cuando la nota obtenida es timpánica, resonante, o por lo contrario, sorda, apagada y baja. Ha de tenerse en cuenta que la matidez hepática generalmente en el niño se extiende hasta la parte inferior de la sexta costilla de la cara inferior, y la submatidez puede llegar hasta cerca de la cuarta costilla. Cuando es estómago de un lactante se encuentra distendido por algún líquido, es común obtener un sonido alterado de percusión en todo el área inferior de la cara anterior del hemitórax izquierdo; no obstante, suele percibirse sonido timpánico en el área situada abajo de la sexta costilla izquierda, que corresponde a la cámara de aire gástrico que, por tanto, puede ocultar lesiones pulmonares situadas detrás.

Debemos, por último, subrayar que en lactantes y prescolares muy gravemente enfermos o que no se les antoja incorporarse y mantenerse sentados para el examen, debe intentarse mantener al paciente acostado, tan tieso como sea posible, y de modo que la flexión del tronco y el contacto desigual con las ropas de la cama, como ocurriría con el pequeño paciente abarquillado o acostado indolentemente con la cabeza sobre uno de sus antebrazos, no produzcan notas engañosas; por supuesto, es preferible percutir al niño sentado o en posición erecta.

Me parece que no debo terminar sin hacer alusión al control de las infecciones del aparato respiratorio, tan frecuentes. Las bronconeumonías y las gastroenteritis son, sin duda, en nuestro país, las principales causas de defunción. Ahora bien, en tanto que los factores etiológicos coadyuvantes o determinantes de las principales enfermedades del aparato digestivo pueden someterse a control sanitario, las causas de las enfermedades del tracto respiratorio, por estar en íntima relación con la capa atmosférica, que constituye el medio común para el transporte de los agentes patógenos más frecuentes y más ampliamente difundidos, en su gran mayoría escapan por ahora a las normas más

estrictas de salud pública. Mencionaremos simplemente los fracasos de las acciones sanitarias contra los resfriados comunes, la gripe, las faringitis, las laringotráqueobrinquitis, las bronquiolitis, que en manera endémica y con brotes epidémicos casi siempre estacionales, hacen graves estragos entre la población infantil.

En otras palabras, podemos decir que de los elementos hipocráticos, el aire es el que ha recibido menor atención desde el punto de vista sanitario, en contraste con la vigilancia higiénica que el hombre civilizado perteneciente a comunidades técnicamente desarrolladas, realiza sobre el agua, la leche, la carne, las verduras, las frutas y los mariscos destinados a la alimentación no sólo del hombre, sino también de los animales domésticos. Es necesario tener en cuenta que microorganismos y polvos son transmitidos por el aire, y una vez introducidos al cuerpo humano, son capaces de producir enfermedades tales como el catarro nasal ordinario, la gripe, la tos ferina, las bronconeumonías, el sarampión, la tuberculosis, la fiebre de heno, el asma y la silicosis entre otras.

Enfermedades cuyo agente etiológico es transportado por el aire, particularmente la viruela, la difteria, la tosferina, la escarlatina, y recientemente el sarampión, están siendo eficazmente prevenidos por medidas higiénicas que no tienen que ver con el mecanismo de transmisión aérea del germen específico.

Para terminar, habré de apuntar únicamente que la técnica contemporánea se esfuerza cada vez más en la exploración funcional del aparato respiratorio del lactante y del preescolar que por ahora no puede ser sometido, en ese estudio, a los métodos convencionales de exploración usuales en el adulto. Los progresos de esta técnica, acompañados de los de la radiografía y de la bacteriología, así como el empleo cada vez más sensato y amplio, de las biopsias pleurales y pulmonares, será sin duda, muy importante para nuestro progreso en el diagnóstico y tratamiento de las neumopatías del niño.

AMIBIASIS HEPATO-PLEUROPULMONAR EN LOS NIÑOS

ERNESTO GARCÍA HERRERA*

SE CONOCE como amibiasis la infestación por *Entamoeba histolytica* protozooario generalmente intestinal que se encuentra distribuido en todo el mundo pero que prevalece en los trópicos y subtrópicos, sobre todo en los medios del nivel socio-económico bajo. Después de la segunda guerra mundial, se ha distribuido en climas y latitudes nunca antes observadas, como lo indican reportes del Boston General Hospital y la experiencia personal del autor en el Marlboro State Hospital, de New Jersey, en 1956 y 1957.

Gómez Malaret,¹ de Venezuela, indica que en los últimos 10 años se ha registrado un aumento de la amibiasis intestinal en su país, de 11,311 casos en 1950 a 20,578 en 1959, sin que esto revele la verdadera magnitud del problema. La mortalidad por complicaciones de la misma ha aumentado de 77 en 1950 a 240 en 1959, representando 1.2% de amibiasis mortal, indicando que el grupo etario, que paga mayor tributo es la primera infancia. En nuestro medio, del 5 al 47% de la población se encuentra parasitado, según diversas encuestas realizadas.

Se conocen infestaciones en recién nacidos, en lactantes, pre-escolares y escolares.

La *Entamoeba histolytica* ingresa por la vía digestiva en forma quística, a partir de alimentos o bebidas contaminadas, viviendo en la luz del intestino o invadiendo la pared, produciendo las úlceras en botón de camisa, que al confluir pueden ulcerar una gran parte de la mucosa intestinal. Estas úlceras, que se encuentran con mayor frecuencia en el ciego y en el sigmoides, pueden alcanzar otras porciones del colon e intestino delgado, pudiendo perforar la pared intestinal y producir peritonitis purulenta, o bien tumorações de la mucosa intestinal (amebomas).

No se sabe con precisión cuales son los factores que condicionan la invasividad, aunque parece ser que influyen la desnutrición, el hacinamiento, las carencias múltiples y el poliparasitismo.

La invasión hepática puede realizarse por vía trasnportal, hecho probado

* Hospital Infantil, México 7, D. F.

en animales de experimentación. Es importante el hecho experimental de que siguiendo el uso de corticosteroides, se han producido abscesos extraintestinales, sobre todo hepáticos.² Existen dos tipos de afección hepática: la hepatitis amibiana sin absceso, que se caracteriza por una hepatomegalia dolorosa y febril, hepatalgia que puede ser espontánea o provocada, la cual afecta con frecuencia al hemidiafragma correspondiente, produciéndose disnea y tos. El absceso hepático amibiano se origina por pequeños y múltiples focos de necrosis, que al confluir llegan a formar los abscesos únicos o múltiples. Desde aquí pueden invadir por vía hemática, el pulmón, cerebro y otros órganos.

Revisando la bibliografía nacional sobre complicaciones extraintestinales de la amibiasis en niños, llama la atención lo escaso de las publicaciones. Se encuentran mencionados solamente casos reportados ocasionalmente por médicos del Hospital Infantil de México. Dentro de las localizaciones hepáticas en pacientes más jóvenes, existen el de un lactante de 6 meses, publicado por Salas;³ Beltrán⁴ señaló la amibiasis del lactante en su tesis de internado; Torroella⁵ reportó 14 casos de abscesos hepáticos; Biagi⁶ revisó 46 casos de amibiasis en niños; Rodríguez Díaz⁷ indica que el problema no ha sido estudiado en México, ya que según el se han encontrado hasta 38.5% de complicaciones extraintestinales de la amibiasis. En la revisión recién efectuada en el Hospital Infantil de México por Delgado Castro,⁸ reporta 53 casos de complicaciones extraintestinales. Es de notarse, sin embargo, que hasta ahora no se ha analizado el problema hepatopleuropulmonar en detalle. El propósito de este trabajo es el de presentar las observaciones de 20 casos registrados en el Hospital Infantil de la ciudad de México entre los años de 1954 y 1962.

MATERIAL Y MÉTODO

En 20 casos de amibiasis hepato-pleuropulmonar se consignaron aisladamente las observaciones correspondientes a edad, sexo, procedencia, antecedentes, estado nutricional, peso y sintomatología de ingreso. Se examinaron cuidadosamente el tipo de dolor, tos, fiebre, inmovilidad del diafragma en fluoroscopia, reacción pleural y parenquimatosa, deformación torácica, empiema, neumotórax, hepatomegalia, datos de laboratorio principalmente la recuperación de entamoeba y el procedimiento seguido, evolución intrahospitalaria, tratamiento recibido y datos de autopsia en caso de fallecimiento. En algunos casos en que no se pudo demostrar *Entamoeba histolytica* patógena, se tomó como criterio la respuesta al tratamiento.

RESULTADOS

Edad y sexo. La edad y el sexo se encuentra consignada en la tabla I.
Estado de nutrición. El estado de nutrición se consigna en la tabla 2.

Tabla 1

<i>Edad</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Por ciento</i>
7 a 24 meses (lactantes)	6	30
2 a 6 años	9	45
7 a 12 años	5	25
<i>Sexo:</i>		
Masculino	6	30
Femenino	14	70

Tabla 2

	<i>Número de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Eutróficos	2	10
Desnutrición 1er. grado	2	10
Desnutrición 2o. grado	6	30
Desnutrición 3er. grado	10	50

Sintomatología y signología. La hemos dividido en la correspondiente al ingreso de los enfermos al hospital y la relacionada con la complicación torácica (tablas 3 y 4).

Tabla 3

SINTOMATOLOGÍA DE INGRESO EN LOS ENFERMOS ESTUDIADOS

	<i>Número de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Fiebre	19	95
Diarrea disintérica (sangre, moco, pujo y tenesmo) ...	13	65
Dolor localizado espontáneo (hipocondrio-epigastrio y parrilla costal)	12	60
Tos seca	9	45
Dolor abdominal difuso	8	40
Deformación en la parrilla costal	5	25
Disnea	5	25
Ictericia-coluria-acolia	5	25
Diarrea no disintérica y vómitos	4	20
Tumoración abdominal aparente	4	20
Anorexia y adinamia	4	20
Manifestaciones neurológicas (convulsiones, sopor y signos focales)	4	20
Sin manifestaciones diarreicas	3	15
Palidez	3	15
Meteorismo	2	10
Constipación	1	5

Consignamos que en algunos enfermos no hubo diarrea. Encontramos frecuentemente dolor y tos, con deformación de la pared torácica, lo que indica procesos muy avanzados, tanto que en el 15% de nuestra serie se estableció un empiema de necesidad. Encontramos que en los enfermos con ictericia, coluria y acolia el pronóstico fue fatal.

Demostración de Entamoeba Histolytica.

En nuestra serie de enfermos se logró aislar la amiba en el 65% de los

Tabla 4

SINTOMATOLOGÍA ENCONTRADA EN LA COMPLICACIÓN PLEUROPULMONAR O PERICÁRDICA

Sintomatología	Número de casos	Por ciento
Fiebre	19	95
Disnea	10	50
Manifestaciones clínicas de derrame pleural	9	45
Circulación venosa toraco-abdominal	9	45
Dolores referidos al área pulmonar o la espalda-hombro	9	45
Hipomovilidad torácica	7	35
Deformidad torácica	5	25
Defensa muscular en hipocondrio o epigastrio	4	20
Cianosis	3	15
Tonos cardíacos velados	3	15
Vómica	1	5

casos, usando diversas técnicas como fueron el examen directo, platina caliente, frotis del pus extraído por punción o drenaje. En los casos autopsiados pudo recuperarse en dos de ellos directamente de los tejidos enfermos. En el 35% de los restantes la amiba no pudo identificarse por el laboratorio, el diagnóstico estuvo basado en la clínica y la respuesta definitiva al tratamiento con emetina y cloroquina. Es difícil obtener el trofozoito del material de abscesos, ya que su habitat lo constituye la periferia de los abscesos, siendo esto una dificultad técnica para hallarlos. Los resultados de la demostración de *Entamoeba histolytica* en diferentes productos se consignan en la tabla 5. En cinco casos no se identificó (25%) y en dos no se buscó dicho parásito por fallecimiento del niño (10%).

Tabla 5

DEMOSTRACIÓN POSITIVA DE *Entamoeba histolytica*

Material	Número de casos	Por ciento
Heces fecales	10	50
Pus de absceso hepático	7	35
Pus de empiema	5	25
Lesiones en tejidos de autopsia	2	10

Características del pus. Desde el punto de vista del aspecto del pus éste fue en 6 (30%) de color café ("chocolate"), en 9 (45%) purulento y en 2 (10%) serosanguinolento. No hubo información de los restantes.

Estudio radiológico. Las alteraciones radiológicas se encuentran consignadas en la tabla 6.

Evolución clínica. En cuanto a la evolución de los enfermos de nuestra serie, ha sido mala, ya que de 20 casos tratados 13 fallecieron, o sea una mortalidad del 65%, lo cual es francamente alarmante, independientemente de que los casos eran muy avanzados.

Terapéutica medicoquirúrgica. En 13 enfermos se realizó tratamiento

Tabla 6

	Número de casos	Por ciento
Hepatomegalia	20	100
Elevación de la cúpula diafragmática	17	85
Disminución de la movilidad diafragmática a la fluoroscopia	16	80
Derrame pleural	15	75
Condensación pulmonar basal	16	80
Atelectasia pulmonar	4	20
Reacción pleural basal	4	20
Rechazamiento de silueta cardíaca	7	35
Absceso pulmonar	1	5
Derrame pericárdico	1	5

médico exclusivamente. El tratamiento se realizó a base de oxitetraciclina, emetina, cloroquina, combinándolas o administrándolas todas ellas, además de carbarzone y penicilina. El mejor tratamiento fue realizado con 3 sustancias; emetina, a la dosis de 1 mg. KPD, de 7 a 10 días por vía intramuscular; cloroquina a dosis de 20 a 30 mg. KPD, de 10 a 20 días, reduciendo la dosis a 10 mg. KPD, 20 días más y oxitetraciclina, 50 mg. KPD durante 8 días. Se usaron antibióticos de amplio y mediano espectro para irrigaciones locales. Sus resultados fueron dudosos. De los 13 enfermos cuatro mejoraron y nueve fallecieron (20 y 45% respectivamente).

El tratamiento médico quirúrgico aplicado en seis casos dio el resultado siguiente: Dos mejorados, tres fallecidos y en uno se ignora la evolución final. Los procedimientos quirúrgicos empleados se consignan en la tabla 7.

Tabla 7

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Drenaje por canalización abscesos hepáticos múltiples por vía transpleural y abdominal.....	1
Drenaje por punción hepática transpleural.....	4
Drenaje por canalización transpleural.....	2
Drenaje absceso hepático por toracotomía.....	2
Drenaje empiema	8
Canalización subsecuente	5
Punción pericárdica	2
Toracotomía exploradora	1

Resultados de la necropsia. En nueve de los trece casos fallecidos se hizo necropsia. Los resultados de lo encontrado en el abdomen se consigna en la tabla 8.

Los resultados de lo encontrado en tórax se consigna en la tabla 9.

Tabla 8

Absceso hepático..... (múltiples, 5 y único, 3)...	8
Colitis amibiana	3
Perforación intestinal	1
Peritonitis	1

Tabla 9

Amibiasis de hemidiafragma derecho.....	4
Empiema	3
Derrame pleural seroso.....	1
Absceso pulmonar	2
Pleuritis	2
Neumonitis amibiana	3
Adherencias pleurales	1
Pericarditis	2
Derrame pericárdico	1
Absceso cerebral (infectado secundariamente).....	1

COMENTARIO

La frecuencia de la complicación tóracopulmonar corresponde en nuestra revisión, a un 39% de la incidencia de la amibiasis extraintestinal, tomando como fuente de información el Departamento de Archivos Clínicos del Hospital Infantil. Esta cifra contrasta notablemente con la de 23.2% que indica Delgado Castro⁸ en su reciente tesis; y contrasta aún más con la de De Bakey,⁹ que indica 20%, y la de Orbison¹⁰ de 8%. Takaro y Bond¹¹ indican 2.5% de complicación pleuropulmonar en una serie de 400 casos estudiados. Solamente Rodríguez Díaz⁷ da una cifra de 38.5% de complicaciones extraintestinales en la amibiasis. Estas cifras deben hacernos considerar la gravedad del problema en México.

CONCLUSIONES

1. Se presentan los resultados clinicopatológicos de 20 niños con amibiasis hepatopleuropulmonar, estudiados en el Hospital Infantil de la Ciudad de México.
2. Se hacen consideraciones en cuanto a la patogenia de la amibiasis extraintestinal y particularmente de la hepatopleuropulmonar.
3. Se efectúa una revisión de la literatura nacional y mundial respecto al problema, resaltando que a pesar de la gravedad del mismo, en nuestro medio son pocas las publicaciones al respecto.
4. Se hace un cuidadoso estudio en cuanto a sintomatología clínica y signología radiológica.
5. Desde el punto de vista del estudio parasitoscópico únicamente en el 65% de los casos pudo demostrarse en distintos productos la presencia del parásito, en el 35% restante de los casos el diagnóstico se basó en la respuesta al tratamiento instituido.
6. La mortalidad en los 20 casos estudiados fue del 65%, lo que es un porcentaje muy elevado, que está de acuerdo sobre todo con lo avanzado del padecimiento a su ingreso.
7. El tratamiento que se instituyó fue médico exclusivamente en 13 casos,

de los cuales el 45% fallecieron, seis recibieron tratamiento medicoquirúrgico con una mortalidad del 50% y uno no recibió ningún tratamiento.

8. En nueve de los trece casos fallecidos se hizo necropsia. Se consignan los resultados abdominales y torácicos por separado.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Gómez Malaret, S.: *Amibiasis infantil. Relato*. Trabajo presentado en el VI Congreso Panamericano de Pediatría, VI Congreso Sudamericano de Pediatría y I Congreso Venezolano de Pediatría, Caracas, Venezuela, 1960.
2. Biagi, F.: *Influencia de algunos esteroides en la producción experimental del absceso amibiano hepático*. Asoc. de Invest. Ped., A.C., XIV Reunión Reglamentaria, Jun. 1962, págs. 203-209.
3. Salas, M.; Angulo, O., y Esparza, H.: *Patología de la amibiasis en los niños*. Bol. Méd. Hosp. Inf. (México), 15: 185, 1958.
4. Beltrán López, H.: *La amibiasis del lactante*. Tesis de internado. Hospital Infantil, México, D. F., 1957-1959.
5. Torroella, S. M.: Comunicación personal. 1962.
6. Biagi, F.: *Algunas observaciones clínicas sobre 46 casos de amibiasis en Niños*. Bol. Méd. del Hosp. Inf. (México), 15: 633, 1958.
7. Rodríguez Salas, E.: *Amibiasis en el niño*. Bol. Clín. de la Asoc. de Méd. del Hosp. Inf. de México, I: 2, 1961.
8. Delgado Castro, F. J.: *Complicaciones extraintestinales de la amibiasis en el niño*. Tesis, Hospital Infantil. México, D. F., 1961.
9. De Bakey, M. E., y Oschner, A.: *Hepatic Amibiasis. A 20 year experience and analysis of 263 cases*. Surg. Gynec. Obst., 92: 209, 1951.
10. Orbison, J. A.; Reeves, N.; Leedhorm, C. L., y Blumberg, J. M.: *Amebic Brain Absces. Review of the literature and report of 5 additional cases*. Medicine Balt., 30: 247, 1951.
11. Takaro, B., y Bond, W. M.: *Pleuropulmonary, Pericardial and Cerebral Complications of Amebiasis. A twenty year survey*. Internat. Abstr. Surg., 107: 209, 1958.

RESUMEN

Se presentan los resultados clinicopatológicos de 20 niños con amibiasis hepatopleuropulmonar, estudiados en el Hospital Infantil de la Ciudad de México. Se hacen consideraciones en cuanto a la patogenia de la amibiasis extraintestinal, particularmente de la hepatopleuropulmonar. Revisándose la literatura nacional y mundial respecto al problema, resaltando que, a pesar de la gravedad del mismo en nuestro medio, son pocas las publicaciones al respecto. Se hace un cuidadoso estudio en cuanto a sintomatología clínica y signología radiológica. Desde el punto de vista del estudio parasitológico, únicamente en el 65% de los casos pudo demostrarse en distintos productos la presencia del parásito, en el 35% restante de los casos el diagnóstico se basó en la respuesta al tratamiento instituido. La mortalidad en los 20 casos estudiados fue del 65%, lo que es un porcentaje muy elevado, que está de acuerdo sobre todo a lo avanzado del padecimiento a su ingreso. El tratamiento que se instituyó fue médico exclusivamente en 13 casos, de los cuales el 45% fallecieron, seis recibieron tratamiento medicoquirúrgico con una mortalidad del 50% y uno no recibió ningún tratamiento. En nueve de los trece casos fallecidos

se hizo necropsia, consignándose los resultados abdominales y torácicos por separado.

SUMMARY

The clinical-pathological studies of 20 children with hepato-pleural-pulmonary amebiasis are presented from the Hospital Infantil of Mexico City. The pathogenesis of the extraintestinal and hepatic-pleural-pulmonary amebiasis is discussed. A revision of the literature (national and world) was done and found that although the severity of the problem in our country, there are few papers published. The clinical symptomatology and radiology are studied. Parasitoscopically only 65% of the cases showed the parasite; on the other 35% the diagnosis was made based on the response to the treatment. The mortality was 65%, very high indeed, because of the severity of the condition on admission. The treatment was medical in 13 cases, 45% of which died; 6 had combined treatment (medical-surgical) with 50% mortality and 1 without treatment. An autopsy was made in 9 of the 13 deaths. We present the abdominal findings and the thoracic ones separately.

RESUMÉ

L'auteur présente les résultats cliniques et pathologiques du traitement de l'amibiase hepato-pleuro-pulmonaire chez 20 enfants de l'hôpital Infantil de México. Il fait une étude minutieuse de la symptomatologie et des signes radiologiques. Du point de vue parasitoscopiques l'amibe a été présente dans 65% des cas et chez les 35% restants, le diagnostique se basa sur les résultats du traitement. La mortalité dans les 20 cas étudiés fut de 65%, pourcentage très élevé qui s'explique par l'état avancé de la maladie à l'entrée des malades à l'hôpital. Le traitement fut exclusivement médical dans 13 cas avec une mortalité de 45%, médico-chirurgical dans six cas avec une mortalité de 50% et un cas non traité. L'autopsie fut pratiquée dans 9 cas sur 13 morts et on décrit les résultats des examens de la cavité abdominale et thoracique.

LIGADURA DE VENAS PULMONARES

*Modificaciones en los lóbulos pulmonares ligados y en los no ligados homolaterales y contralaterales**

VÍCTOR GAITÁN GALARZA
TEODORO CARRADA BRAVO
MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

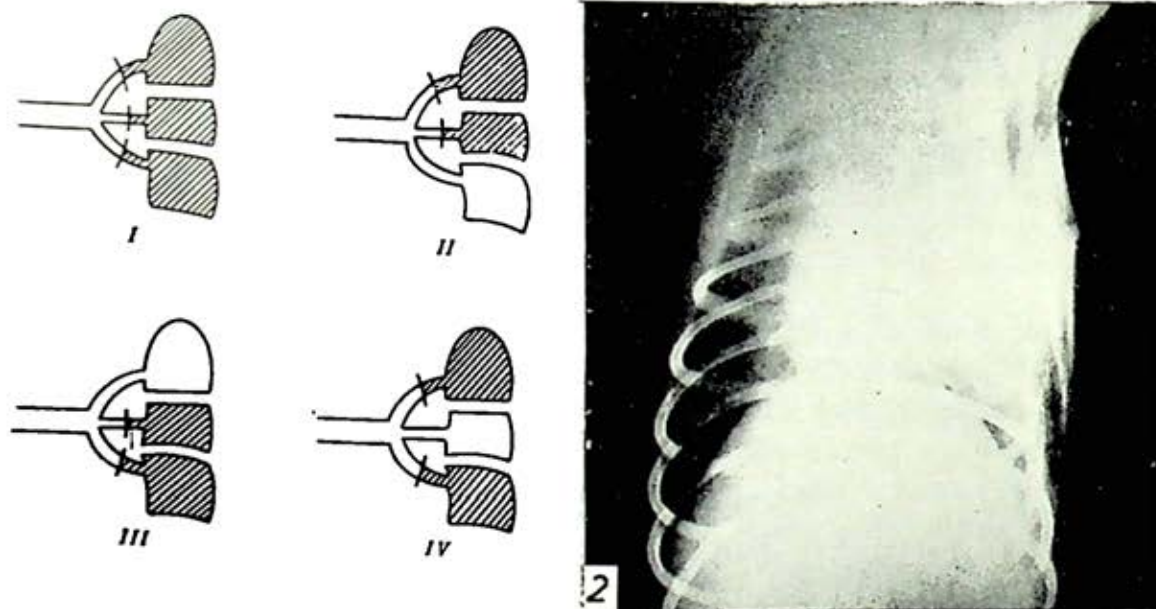
Los primeros estudios de las venas pulmonares fueron realizados por Galeno (131-201 D.C.), quien las denominó *arterias venosas*. Hacía notar que sus terminaciones se abrían a las últimas ramificaciones de la tráquea-arteria (árbol bronquial), por lo que el corazón y el pulmón quedaban tan íntimamente unidos que venían a formar un solo órgano destinado a una misma función. Este autor suponía que el corazón derecho y el izquierdo eran independientes, sólo comunicados por la sangre que del ventrículo derecho pasaba al izquierdo al través del tabique interventricular. El error fundamental de la concepción galénica, que persistió como verdadera e indiscutible poco menos de 15 siglos, fue el referirse a comunicaciones interventriculares sin ninguna demostración real.¹

Miguel Serveto, notable investigador español, fue el primero en oponerse a las ideas de Galeno, al afirmar que no había comunicación entre los dos ventrículos, sino que existían poros en el pulmón que dejaban que la sangre contenida en la *vena arteriosa* (arteria pulmonar) se filtrara hacia la *arteria venosa* (vena pulmonar) formando un magno artificio que sagazmente comparaba con el que hace el transporte de sangre de la vena porta a la vena cava. Por lo expuesto no cabe la menor duda que Serveto dio un importante paso en el conocimiento de la circulación sanguínea, ya que al través del pulmón vinculó la circulación pulmonar y la sistémica.

Harvey en su tesis fundamental sostenía que el corazón derecho y las venas por una parte, y el corazón izquierdo y las arterias por la otra, en vez de formar sistemas independientes se comunicaban y completaban entre sí para formar un solo cauce por el cual la sangre corría en tal abundancia que era

* Sección de Patología Experimental. Unidad de Patología. Facultad de Medicina, U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

imposible admitir que se formara de lo ingerido por la boca, y que sólo podía ser explicada por el paso continuamente repetido de una misma masa mucho menor. Al efecto decía, la sangre es transportada de las venas a las arterias por el corazón, cuya acción comparaba ingeniosamente a una deglución de sangre, del corazón derecho al corazón izquierdo, "colándose" por el pulmón. Llegada la sangre al ventrículo izquierdo, éste la envía a la aorta y a las arterias que laten bajo su empuje y luego la distribuye por los diferentes miembros y partes.



FIGS. 1 y 2. En la fig. 1 se ilustra cómo se efectuó la ligadura de las venas pulmonares en los cuatro grupos. Sólo en el primero se ligaron las tres venas lobulares y en los restantes dos. En la fig. 2 se observa el aspecto radiológico en un perro del grupo 1: se destaca la opacidad del hemitórax izquierdo.

Desde unos y otras regresa por las venas hasta la aurícula derecha, desde la cual reinicia el ciclo pues su movimiento es continuo, incesante y simultáneo en cada uno de los segmentos del sistema vascular.³

Desde aquellas épocas hasta nuestros días, se han realizado muchos trabajos sobre circulación del pulmón, la mayor parte de los cuales, se relacionan más con las arterias que con las venas pulmonares. En relación con estos últimos, los efectos que ocasiona el aumento de la presión venosa han sido señalados con detalle, en las modificaciones pulmonares asociadas a la estenosis mitral. En esos casos las lesiones pueden ser hemorragias focales, infiltrado alveolar de macrófagos (células cardíacas), fibrosis y hemosiderosis;⁴ muchos autores han señalado cambios en las venas pulmonares⁵ consecutivas a la hipertensión pulmonar crónica.

Liebow en 1961, ligó experimentalmente las venas pulmonares de un lado y comprobó que dichas ligaduras daban lugar a la aparición de nuevas venas

que se desarrollaban a partir de los vasos del espacio obliterado. Estos vasos de neoformación unen las venas pulmonares al sistema venoso bronquial, por donde la sangre puede derivarse hacia la ácigos, para seguir de ahí a la vena cava superior y al corazón derecho.⁶

La ligadura accidental exclusiva de las venas pulmonares da lugar a la producción en todos los casos a infarto pulmonar. Esto ha sido objeto de numerosas comunicaciones. En México, fue referida por Palafox y Castañeda en el Instituto Nacional de Neumología.⁷

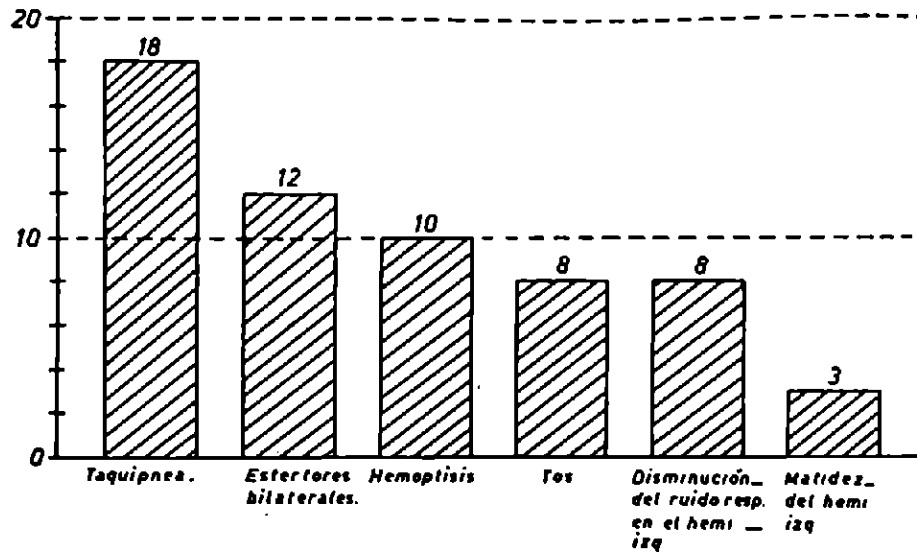


FIG. 3. Sintomatología y signología principal en los perros, de los cuatro grupos, considerados en conjunto.

El objeto del presente trabajo es realizar un estudio de los cambios que ocurren en los pulmones consecutivos a la ligadura de dos o tres venas pulmonares izquierdas y por un tiempo no mayor de 48 hrs. Se tuvo especial cuidado, además de consignar los cambios en los lóbulos ligados, señalar cuáles fueron las modificaciones en los lóbulos homolaterales y contralaterales no ligados.

MATERIAL Y MÉTODO

Se utilizaron 20 perros aparentemente sanos, sin ninguna selección previa, mantenidos con dieta liberal, con un peso que fluctuó entre 8 y 20 kilogramos. Señalamos que el pulmón izquierdo tiene tres lóbulos y que para los efectos de este trabajo únicamente se ligaron las venas lobulares principales. Se hicieron las ligaduras en las venas de los diferentes lóbulos, según se indica en la Fig. 1.

Técnica quirúrgica y anestesia. La anestesia en todos los perros se llevó a cabo con pentobarbital sódico para la inducción, a dosis de 0.0075 gr. por tres Kg. de peso aproximadamente, aplicados por vía intravenosa. Para mantenimiento, se utilizó el cloruro de succil-colina a la dosis de dos Mg. por Kg. de peso. Durante toda la intervención, el perro se mantuvo intubado y se efectuó respiración en circuito cerrado. Se hizo toracotomía lateral izquierda sobre la quinta costilla. El cierre de la herida quirúrgica, después de haber hecho la ligadura, fue por planos. A todos los perros se les administraron

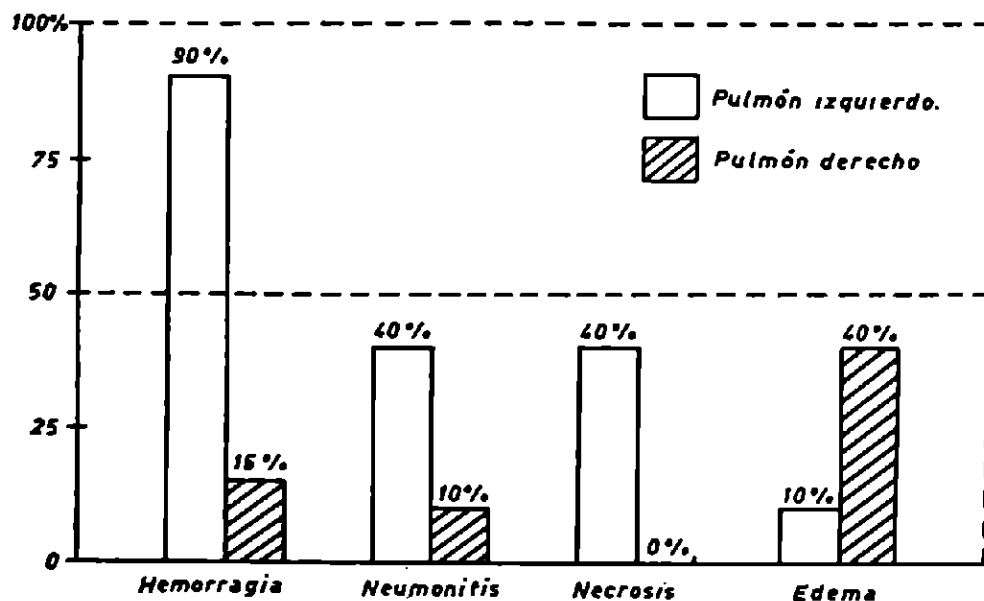


FIG. 4. Alteraciones pulmonares en el grupo 1. Ligadura de todas las venas pulmonares izquierdas. Se ilustra comparativamente las lesiones observadas en el pulmón derecho (no ligado).

400,000 U. de penicilina G. procaína el día de la operación. A los que sobrevivieron más de 24 hrs., se les administraron otras 400,000 U. de penicilina G. procaína.

Exámenes de laboratorio clínico. En todos los casos con objeto de excluir alguna alteración patológica preexistente, se hicieron citologías hemáticas preoperatorias y dosificaciones en sangre de glucosa, urea, ácido úrico y creatinina.

Estudios anatomopatológicos. La mitad de los perros, 10, fallecieron entre las 24 y 48 hrs. después de la ligadura. Todos ellos presentaron hemoptisis muy severas, con taquipnea e insuficiencia respiratoria grave; el resto fue sacrificado 48 hrs. después de haberse operado. A todos los perros se les practicó necropsia completa, destacando el estudio integral de los órganos intratorácicos.

Para el estudio histológico, se emplearon fundamentalmente las coloraciones de hematoxilina-eosina y en algunos casos seleccionados coloraciones especiales (Gallego e impregnación de Río Hortega). Para interpretar los resultados his-

topatológicos se usó el criterio anteriormente usado en otro trabajo de la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco:⁸

Necrosis. Presencia de alteraciones nucleares sugestivas de muerte celular (picnosis, cariorrexis y cariolisis), borramientos de los contornos citoplasmáticos de los tabiques interalveolares.

Neumonitis. Consideramos principalmente la forma aguda, identificada por la presencia de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos.

Hemorragia. Presencia de eritrocitos en la luz de los alveolos, con o sin reacción de células mononucleadas.

Edema pulmonar. Presencia de material eosinófilo intraalveolar, peribronquial o interalveolar, acompañado de congestión vascular.

De acuerdo con la extensión, se dividieron las lesiones en cuatro estudios:

Mínima: menos del 25%.

Moderada: 25 al 50%.

Intensa: 50 al 75%.

Muy intensa: más del 75%.

RESULTADOS

Evolución clínica. Los síntomas y signos de los animales en los cuales se efectuó la ligadura de dos o tres venas lobulares se ilustran en la figura 3. En relación con la hemoptisis, los 10 animales que la presentaron murieron antes de 48 hrs., tres del 1er. grupo y siete de los grupos restantes.

Estudio radiológico. En todos los casos se observó en el hemitórax izquierdo correspondiente al pulmón ligado, una extensa opacidad heterogénea.

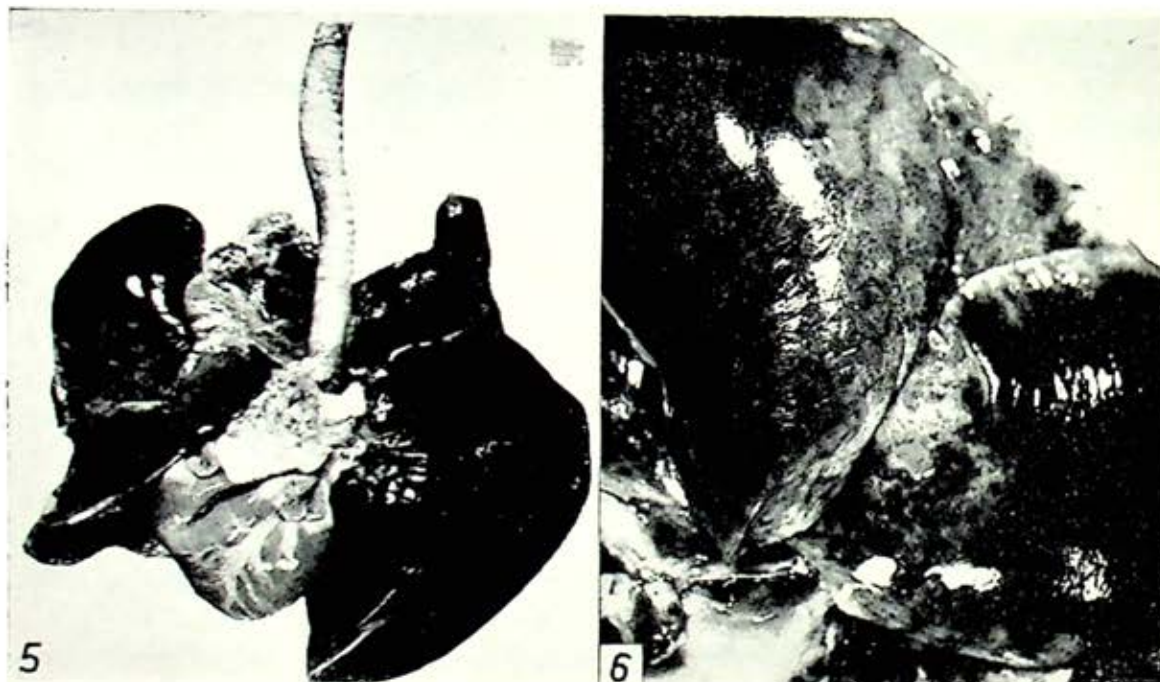
Estudio anatomopatológico. Los resultados los exponemos de acuerdo con los grupos anteriormente señalados, según sea el número de venas pulmonares ligadas. En cada grupo nos referimos a las modificaciones en los lóbulos ligados y en los no ligados homolaterales y contralaterales.

Grupo 1. Este lote de perros nos permitió establecer las diferencias entre las lesiones de los lóbulos ligados y de los contralaterales no ligados, puesto que en este grupo se ligó la totalidad de las venas lobulares del pulmón izquierdo.

Como puede observarse en la figura 4, la alteración más importante fue la hemorragia masiva y difusa, que se presentó en todos los perros de este grupo, en el 90% de la superficie de los lóbulos ligados; esta misma lesión se presentó en el pulmón derecho sólo en 4 casos, mostrando una franca predilección topográfica por los lóbulos *superior* y *medio superior*. La inflamación en el lado ligado se observó en todos los casos, generalmente como acompañante de la necrosis hemorrágica. En el pulmón no ligado, en tres casos hubo focos de neumonitis aguda discretos (10%). El edema pulmonar se observó en todos los casos, en los dos pulmones. Su extensión en el lado ligado varió

en razón inversa con la hemorragia, afectando tan sólo el 10% del lado ligado y el 40% del pulmón no ligado (figuras 5 y 6).

La necrosis se presentó de manera exclusiva en el lado ligado en todos los perros, en el 40% de la superficie pulmonar. Esta degeneración se presentó en los perros que tuvieron lesiones más severas. En el pulmón no ligado no hubo ningún caso de necrosis. Como otros datos de interés adicional se señala la presencia de macrófagos en las zonas hemorrágicas. No se observaron gérmenes.



FIGS. 5 y 6. En la fig. 5 se observa un perro del grupo 1 en el pulmón izquierdo extensas lesiones de hemorragia, necrosis y neumonitis focal; en el pulmón derecho hay congestión sanguínea, edema y en menos grado hemorragia. En la fig. 6 se observa un detalle del pulmón derecho, no ligado.

Grupos II, III, IV. En estos grupos las lesiones encontradas en los lóbulos ligados y en el pulmón derecho (no ligado) no difieren de lo que se consigna en el grupo I. Los cambios encontrados en los lóbulos no ligados del pulmón izquierdo se señalan en la figura 7, en donde se ve que el edema intraalveolar es la lesión predominante y tan sólo estuvo ausente en uno de los perros, ocupando el 80% de la superficie lobular. La hemorragia, que siempre fue focal, se presentó en 9 de los 15 perros, pero ocupando tan sólo el 10% de la superficie pulmonar estudiada. No se presentaron casos de necrosis.

DISCUSIÓN

La ligadura regional de las venas pulmonares da como resultado modificaciones pulmonares, en sitios alejados de los lóbulos en donde se ha hecho preci-

samente la ligadura de las venas. Esto indica, una vez más, que la respuesta del pulmón a este tipo de estímulos es difusa y probablemente se explique al través de relaciones neurohumorales todavía no determinadas. Los trabajos anteriores sobre los mecanismos neurogénicos, en otras observaciones, son muy sugestivos.^{9, 10}

En igual forma que la ligadura de la arteria pulmonar, la ligadura de las venas pulmonares dio lugar a cambios contralaterales.⁸

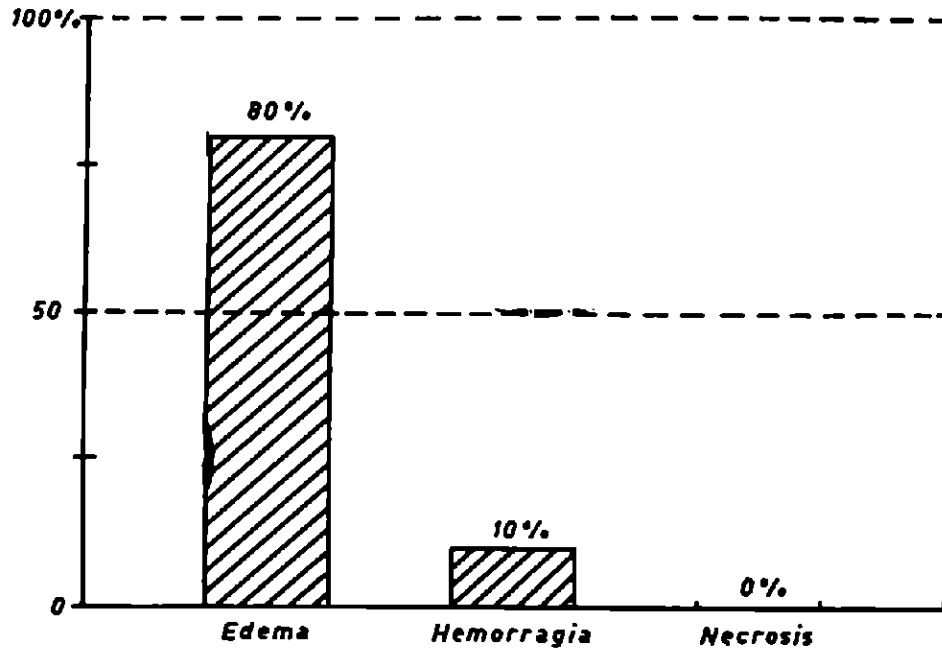


FIG. 7. Modificaciones en los lóbulos pulmonares izquierdos no ligados. Obsérvese cómo la lesión predominante fue el edema.

Conociendo que la hipoxia pulmonar, junto con la estasis sanguínea, da lugar en el perro vivo (temperaturas de 37 a 40°) a crecimientos bacterianos en todos los casos, en este estudio se administró penicilina G procaína. La falta de demostración de *Cl. perfringens* tiene esta explicación.

En relación con la sintomatología, resultó interesante observar la correlación que hay entre la presencia de hemoptisis y la evolución clínica: en todos los casos con hemoptisis la muerte de los perros ocurrió antes de las 48 hrs.. Por ello, este signo resultó un índice de muy mal pronóstico en aquellos animales que tenían dos o tres venas pulmonares ligadas. Cabe comentar que en aquellos animales que murieron precozmente existió más edema que en los sacrificados a las 48 hrs. Esto indica que el edema precede a la aparición de la hemorragia y la necrosis.

En todos los casos la ligadura de las venas pulmonares en los lóbulos ligados, dio lugar a infarto hemorrágico manifestado por necrosis hemorrágica y pneumo-

nitis aguda focal. En el mismo lóbulo hubo una relación inversa entre el edema y la hemorragia. En las lesiones extensas, entre más cantidad de edema se observó, menor fue la hemorragia y viceversa. Esto es fácilmente explicable ya que la hemorragia y el edema no pueden coexistir en los mismos alvéolos.

El problema fundamental en nuestras observaciones es desde luego explicar cuál es el mecanismo en la producción de las lesiones pulmonares observadas. En los lóbulos ligados concurren, tanto la hipoxia tisular como el aumento de la presión hidrostática en el circuito menor. No tenemos información suficiente sobre lo que pasa en la presión de la arteria pulmonar y del corazón como resultado de la ligadura de las venas pulmonares.

El hecho de que en el lóbulo homolateral no ligado se observe edema muy acentuado, probablemente se relacione con un aumento de la presión de la arteria pulmonar que llega a dicho lóbulo o con alguna otra manifestación circulatoria asociada o no a un defecto de la ventilación pulmonar.

Se ha probado que la ligadura de la arteria pulmonar da lugar a espasmos bronquiales;¹¹ no tenemos información de si esa reacción también puede ocurrir en la ligadura de las venas pulmonares.

Por lo observado en este trabajo, la interrelación de efectos a estímulos aparentemente circunscritos, ofrece un campo muy extenso para investigaciones en el futuro. Los numerosos problemas planteados, no resueltos, sobre el mecanismo de producción de las lesiones pulmonares, en aquellos territorios no afectados directamente con el bloqueo de la circulación venosa nos ayudarán a comprender mejor uno de los capítulos más interesantes de la hemodinámica pulmonar.

CONCLUSIONES

1. A 20 perros divididos en grupos de cinco animales cada uno, se les ligaron dos o tres venas pulmonares izquierdas. En todos los casos se hizo estudio clínico y radiográfico postoperatorio. Los animales que sobrevivieron 48 hrs., fueron sacrificados, realizándose tanto en éstos, como en los que murieron antes de ese lapso, un estudio anatomopatológico integral.
2. Entre los síntomas observados sobresalió por su importancia la hemoptisis, la que se presentó en la mitad de los casos. Todos estos animales fallecieron antes de 48 hrs. Desde el punto de vista radiológico, se encontró como único dato constante la presencia de una opacidad homogénea en el hemitórax operado.
3. En los lóbulos ligados, la lesión fundamental es la presencia de necrosis hemorrágica difusa, acompañada de neumonitis focal aguda.
4. En los lóbulos no ligados homolaterales, la lesión predominante fue el edema pulmonar difuso, con pequeños focos de hemorragia, pero sin necrosis.
5. En el pulmón opuesto a las ligaduras, se encontró como lesión predominan-

te, edema en todos los casos, en una extensión del 40%, asociado a focos de hemorragia principalmente en los lóbulos superior y cardíaco.

6. Este trabajo demostró, que la respuesta pulmonar a un estímulo localizado (ligadura de venas pulmonares) se manifestó por modificaciones en los pulmones, en lugares distantes a la zona ligada. Se discute la patogenia de las lesiones pulmonares en los lóbulos no ligados.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Galeno, Cl. a. An Sanguis in arteriis Natura Contineatur. Julio Martiniano, intérprete. En el tomo de la edición completa de sus obras, intitulado *Librorum Prima Classis Naturam Corporis Humani*. Venetiis, Apud Juntas (1576). (Cit. por 3).
2. Serveto, M.: *Christianismi Restitutio*. 1533 (cit. por 3).
3. Izquierdo, J. J.: *Harvey. Iniciador del método experimental*. Ediciones 1960, página 102.
4. Wood, P.: *Brit. Med. J.* 1: 105, 1954 (cit. por 5).
5. Harris, P., y Heaht, D.: *The Human Pulmonary Circulation*. Ed. Livingstone L. T. D., 1962, pág. 222.
6. Harwitz, A., Calabresi, M. W., Liebow, A. A.: *Armer J. Path.* 30: 1085, 1954 (Cit. p. 5).
7. Palafox, C. M., y Castañeda, H. I.: *Tromboembolia pulmonar*. Trabajo presentado el día 25-X-62 en la Soc. Mex. de Neum. Cir. Tórax (México).
8. Funes Mena, R.; Carrada Bravo, T.; Olmedo, R. M.; Conde Mata, S., y Schulz Contreras, M.: *Ligadura experimental de la arteria pulmonar. El factor infeccioso en la etiopatogenia de las lesiones pulmonares*. Neum. Cir. Tórax (México), 23: 263, 1962.
9. Valencia Dávila, H.; Rodríguez González, R., y Schulz Contreras, M.: *Neuropatía neurogénica experimental*. Rev. mex. Tuberc., 21: 139, 1960.
10. Valencia Dávila, H.; Rodríguez González, R., y Schulz Contreras, M.: *Neum. Cir. Tórax* (México), 23: 97, 1962.

RESUMEN

En 20 perros divididos en grupos de cinco animales cada uno, se les ligaron dos o tres venas pulmonares izquierdas. En todos los casos se hizo estudio clínico y radiográfico postoperatorio. Los animales que sobrevivieron 48 hrs. fueron sacrificados, realizándose tanto en éstos, como en los que murieron antes de ese lapso, un estudio anatomopatológico integral. Entre los síntomas observados sobresalió por su importancia la hemoptisis, la que se presentó en la mitad de los casos. Todos estos animales fallecieron antes de 48 hrs. Desde el punto de vista radiológico, se encontró como único dato constante la presencia de opacidad homogénea en el hemitórax operado. En los lóbulos ligados, la lesión fundamental fue la presencia de necrosis hemorrágica difusa, acompañada de neumonitis focal aguda. En los lóbulos no ligados homolaterales, la lesión predominante fue el edema pulmonar difuso, con pequeños focos de hemorragia, pero sin necrosis. En el pulmón opuesto a las ligaduras, se encontró como lesión predominante edema en todos los casos, en una extensión del 40%, asociado a focos de hemorragia principalmente en los lóbulos superior y cardíaco. Este trabajo demostró que la respuesta pulmonar a un estímulo localizado (ligadura de venas pulmonares) se manifestó por modificaciones en los pulmones, en

lugares distantes a la zona ligada. Se discute la patogenia de las lesiones pulmonares en los lóbulos no ligados.

SUMMARY

Ligature of two or three left pulmonary veins was performed in 20 dogs, clasified in four groups of five dogs; all of them were studied clinically and radiologically postoperatively. The animals that survived 48 hours were sacrificed. All dogs suffered a complete anatomopathological study. Hemoptisis was the most important symptom observed (50%); all these animals died within 48 hours. Radiologically there was constantly a homogenous opacity on the operated hemithorax. The fundamental lession was difuse hemorrhagic necrosis with acute focal neumonitis on the ligated lobes. On the homolateral non ligated lobes the main lession was difuse pulmonary edema with small hemorrhagic foci without necrosis. On the contralateral lung to the ligature, there was edema in all cases in about 40% of the lung with hemorrhagic foci mainly in the superior and cardiac lobes. This study showed that the pulmonary response to a localize stimulus (ligature of the pulmonary veins) affected distant sites from the ligature. The pathogenesis of the pulmonary lessions on the non ligated lobes, is discussed.

RESUMÉ

On pratiqua des ligatures de 2 ou 3 veines pulmonaires gauches chez 20 chiens distribués en quatre groupes de 5 chacun. Tous les chiens furent soumis a un examen clinique et radiologique post-opératoire. Les animaux qui ont survecus 48 heures furent sacrifiés. Chez ceux-ci comme chez ceux qui ont succombés avant ce delai, une étude anatomopathologique complete fut pratiquée. Parmi les symptomes observés le plus important fut l'hémoptysie qui se presenta dans la moitié des cas, lesquels avaient tous succombés avant les 48 heures. Du point de vue radiologique, on trouve seulement une opacité homogene dans l'hemithorax operé. Dans les lobules liés on observa surtout une nécrose hémorragique diffuse, accompagnée d'une réaction pneumonique focale aigue. Dans les lobules homolatéraux non liés, la lésion predonminante fut un œdème pulmonaire diffus avec de petits foyers hemorragiques sans nécrose. Dans le poumon du coté non operé on trouva comme lesion prédominante de l'œdème dans tous les cas avec une extension de 40%, associée a des foyers hemorragiques surtout dans les lobules supérieur et cardiaque.

Ce travail démontre que la reaction pulmonaire a una stimulation localisée (ligatures des veines pulmonaires) se manifeste par des modifications dans les poumons en des lieux distants de la ligature. On discute la pathogénie des lésions pulmonaires dans les lobules non liés.

LA FUNCION ASISTENCIAL DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUMOLOGIA* (1947-1961)

JOSÉ RAMÍREZ GAMA

EL propósito de este trabajo es resumir una actividad colectiva con múltiples facetas, producto de 15 años de continua labor en el Instituto Nacional de Neumología de la ciudad de México. Esto constituye para mí un compromiso, y al mismo tiempo una obligación, ya que he tenido el privilegio de pertenecer a dicha institución desde el primer día que abrió sus puertas.

Con la finalidad de exponer en conjunto esta labor hospitalaria, hemos considerado conveniente dividirla en tres etapas de cinco años cada una. Las características particulares de ellas pueden definirse como sigue: la primera como de iniciación de labores; la segunda, intermedia, de aplicación de conceptos a un número mayor de enfermos; por último, la tercera fue el producto de una nueva organización hospitalaria.

1. *Estudio en la consulta externa y admisión.* Desde el punto de vista estadístico la institución ha hospitalizado en el transcurso de 15 años, 10,793 enfermos, lo que representa el 44% de los 24,092 enfermos que asistieron por primera vez a la consulta externa. Para el primer quinquenio correspondieron el 8.2% de la totalidad de los enfermos hospitalizados, para el segundo quinquenio el 33.5% y el 58.3% para los últimos cinco años. La distribución comparativa por quinquenios entre los estudios de la consulta externa y los enfermos encamados aparece en la Fig. 1. Las diferencias señaladas en la Fig. 1 se explican si se toma en cuenta que el trabajo asistencial fue mínimo en un principio; sólo 15 enfermos internados en los cuatro meses de trabajo del año de 1947. Los trabajos aumentaron año tras año a partir de esa fecha. En igual forma es probable que esta discrepancia de resultados se deba a que han existido criterios de admisión y enfermos diferentes.

2. *Frecuencia comparativa de tuberculosis pulmonar en los enfermos de nuevo ingreso.* En los quince años de esta revisión, 7,298 (87.3%) enfermos correspondieron a tuberculosis pulmonar y 1,184 (12.7%) a otros padecimientos toracopulmonares. La distribución en los grupos de cinco años se con-

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

signa en la Fig. 2. Estas cifras son de interés porque ponen de manifiesto la proporción creciente de enfermos no tuberculosos, particularmente notable a

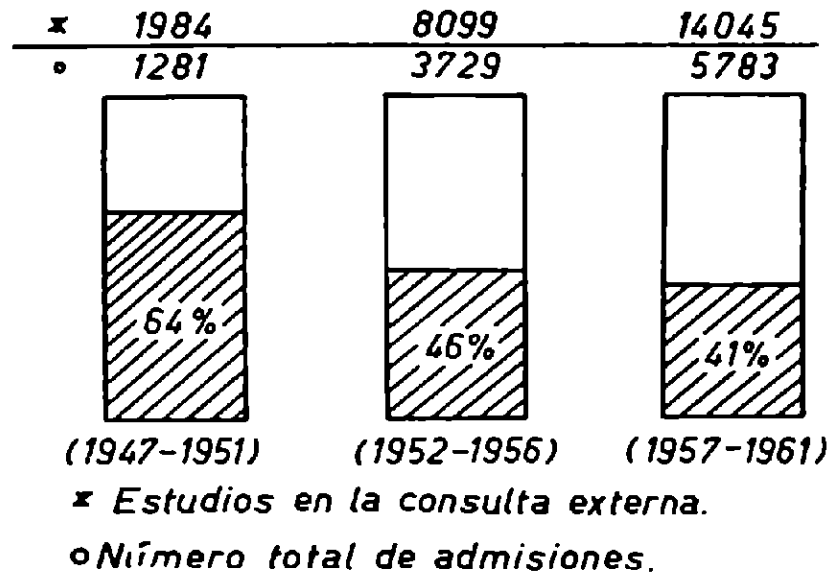


FIG. 1. Relación porcentual por quinquenio del número total de admisiones con los estudios de la consulta externa. Se observa cómo el número proporcional fue decreciendo de 1957 a 1961, pero en cifras absolutas tuvo un incremento mayor del 400%, si comparamos el primero con el tercer quinquenio.

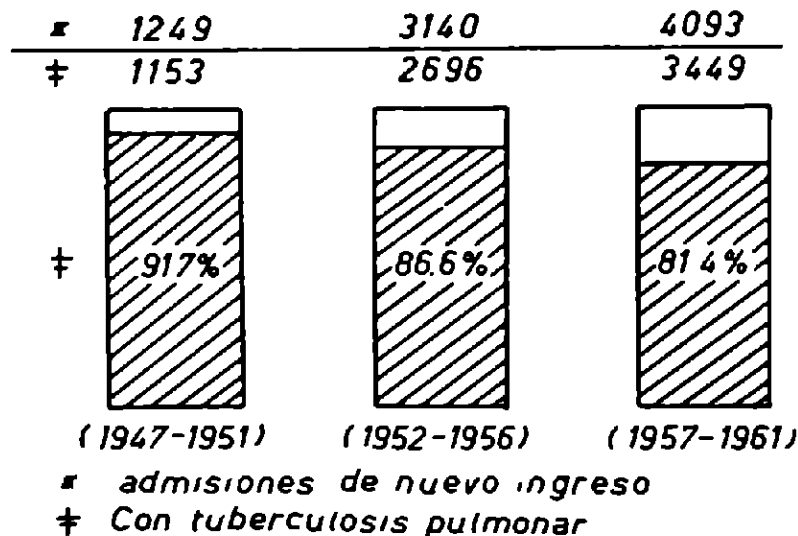


FIG. 2. Relación porcentual por quinquenios de los enfermos con tuberculosis pulmonar internados en el Instituto Nacional de Neumología.

partir del año de 1952 en que la institución amplió su campo de acción al transformarse en el Instituto Nacional de Neumología.

3. *Estudios clínicos y de gabinete.* En la etapa inicial las normas fundamentales para el estudio fueron: historia clínica completa, que sirvió de base

para el estudio integral de los enfermos, con la colaboración de especialistas en todos los aparatos y sistemas junto con exámenes complementarios que permitieron precisar dichos diagnósticos. Esto se justificó porque en esa época la tuberculosis pulmonar complicaba más frecuentemente el cuadro patológico. Con la idea de descubrir casos en una etapa más temprana de tuberculosis se inició el catastro torácico en este período de tiempo. En la etapa intermedia se dió importancia creciente al estudio radiológico y particularmente al tomográfico, aplicado a la valoración del problema respiratorio y enfocando la atención en los problemas neumológicos y cardiovasculares. Se creó un servicio dedicado a padecimientos pulmonares no tuberculosos que nunca progresó porque la proporción de ese tipo de enfermos no sobrepasó el 16%. En este período se vio la importancia del estudio cardiohemodinámico, como elemento básico para la valoración integral del enfermo y para poder precisar y valorar el proceso respiratorio, el riesgo quirúrgico y los resultados finales. Se incrementó la investigación radiológica en colectividades, lo que en ese período llegó a dar el mayor rendimiento.

La tercera etapa se caracterizó por descansar la valoración del enfermo, más en datos de gabinete que en datos clínicos. El enfermo fue estudiado exhaustivamente desde el punto de vista respiratorio, sin detrimento del estudio general. La experiencia en los estudios cardiohemodinámicos disminuyó el número de exámenes, efectuándose la valoración con una base clínica en mayor número de enfermos.

La valoración del alta del enfermo, mucho más estricta que antes, descansó sobre un estudio radiológico adecuado y un estudio bacteriológico con cultivo en serie; la mejoría del cuadro clínico se dejó en último término como elemento de juicio. Muchos de los enfermos calificados como casos no resueltos, presentaron sintomatología mínima, y en aptitud de efectuar sus labores habituales. El calificativo de no resuelto tuvo como base la alteración anatómica y/o bacteriológica positiva.

4. *Terapéutica.* Las adquisiciones definitivas logradas por el progreso de la técnica y la evolución de las ideas basado en la experiencia analizada, han tenido influencia definitiva en la terapéutica.

Al entusiasmo inicial de la aplicación de los medicamentos quimioterapéuticos de la primera etapa, se ha sucedido una segunda, de aplicación sistemática y racional para cada caso un particular. Esta evolución ha sido condicionada por la experiencia que da la observación de enfermos tratados y revisados a largo plazo. El tipo de tratamiento quirúrgico empleado se ha simplificado: a dos grandes procedimientos en el 95 por ciento de los casos: toracoplastía o resección pulmonar y en el 5 por ciento restante a otros procedimientos quirúrgicos. Esta simplificación está basada y fincada en múltiples experiencias al través de juntas terapéuticas y discusiones académicas.

Un hecho notable es la evolución del concepto de rehabilitación, ya que de ser en la primera etapa una labor básica del Instituto, en la segunda, se redujo a funciones recreativas y culturales, para desaparecer prácticamente en el último quinquenio.

Creo que la conquista indudable de la Institución en materia asistencial, es haber demostrado que el tratamiento quirúrgico correctamente ejecutado tiene baja morboletalidad y es la mejor oferta para las formas cavitadas; puede efectuarse en la mayoría de los casos de tuberculosis, en forma inmediata sin tomar en cuenta la cantidad o el tiempo del tratamiento con bacteriostáticos la baciloscopia positiva o negativa, las alteraciones de la mucosa bronquial, las de la fórmula blanca y la sedimentación globular.

En el capítulo del carcinoma pulmonar, el criterio de aceptar los enfermos portadores de un proceso intratorácico, sin manifestaciones de invasión mediastinal vascular o linfática, ha elevado el índice de operabilidad al 70 por ciento y de reseabilidad al 50 por ciento.

Los problemas supurativos torácicos o hepatotorácicos han sido tratados cada vez menos con cirugía, resolviéndose la mayoría de ellos con tratamiento antimicrobiano adecuado y medidas de avenamiento por las vías naturales; muchos de estos enfermos reciben este beneficio en forma ambulatoria.

El otro grupo de padecimientos que incluye: enfermedades congénitas, tumores mediastinales, cuerpos extraños, neumoconiosis, enfermedades de la colágena, etc., han sido cuantitativamente poco importantes y han recibido tratamiento individual.

Desde que la Institución fue fundada, ha sido básicamente la actividad quirúrgica una de las más importantes dentro del trabajo asistencial. Las intervenciones toracopulmonares se iniciaron en el mes de febrero de 1948 y el porcentaje de enfermos intervenidos quirúrgicamente estuvo en relación con múltiples factores, pero particularmente con el criterio operatorio y con la admisión progresiva de enfermos reingresados sujetos a revisión. En la Tabla 1 se explica el número de enfermos intervenidos en cada uno de los tres quinquenios, y se correlacionan con el porcentaje total de admisiones. La proporción entre los enfermos internados y los operados sintetiza el criterio terapéutico que se siguió

TABLA I
RELACIÓN DE ENFERMOS OPERADOS EN LOS TRES QUINQUENIOS

<i>Quinquenio</i>	<i>Años</i>	<i>Enfermos operados</i>	<i>Porcentaje del total de admisiones</i>
I	(1947-1951)	923	71
II	(1952-1956)	2,684	72
III	(1957-1961)	3,270	60.6
Total de enfermos intervenidos		6,877	

en la institución para el tratamiento de las alteraciones anatómicas pulmonares tuberculosas, las que constituyeron la base de la indicación quirúrgica. Múltiples trabajos publicados han expresado este criterio y ha tocado al Instituto mantener el más alto grado de eficiencia en la indicación y en la ejecución quirúrgica.

5. *Reingresos.* En relación con los reingresos en ese mismo lapso, su distribución por quinquenios fue progresivamente mayor. El total para los quince años fue de 2,011, lo que representó el 19% del total de enfermos admitidos (Fig. 3).

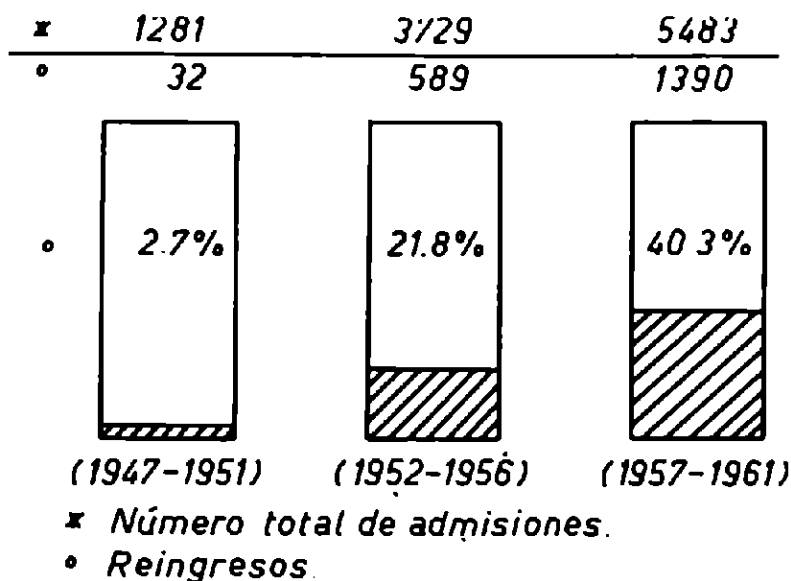


FIG. 3. Relación porcentual de los enfermos, reingresados en los tres quinquenios, con el total de pacientes, internados en esos lapsos. Obsérvese el creciente número de reingresos en los últimos quinquenios.

Del total de reingresos, el 98% correspondió a pacientes con tuberculosis pulmonar. El capítulo de reingresos requiere un análisis mayor si se quiere interpretar las cifras en su justo término. El criterio para aceptar por segunda vez un enfermo en el Instituto, está basado en la incertidumbre sobre las condiciones que presenta el enfermo al concurrir a una revisión que da lugar a la necesidad inmediata de sujetarlo a estudios más precisos. Así, el 60% de los enfermos fueron reingresados. El 40% restante lo hicieron por lesiones tuberculosas activas y con la finalidad de completar su tratamiento.

De estos enfermos, sólo el 2% restante reingresaron con procesos no tuberculosos. En segundo lugar, hay que tomar en cuenta que en la actualidad han sido internados y tratados 10,493 enfermos, los que incluyen 7,298 con tuberculosis pulmonar y que a excepción de los 716 que murieron dentro del hospital, los que causaron alta concurren a la consulta externa en proporciones

muy variables, pero continúan proporcionando un contingente cada día mayor sujeto a revisiones.

6. *Altas.* El análisis de las altas sólo puede efectuarse si el estudio se hace depurando al máximo los datos que se obtienen en la Figura 4, se observan los resultados globales por quinquenios divididos en tres grupos: resueltos, mejorados y dudosos.

7. *Mortalidad general y quirúrgica.* En la Figura 5 se ilustra la mortalidad general quirúrgica referida a las operaciones efectuadas en los tres quinquenios. Las cifras expuestas son lo suficientemente elocuentes en el sentido de la mayor seguridad que el Instituto está ofreciendo en cirugía toracopulmonar.

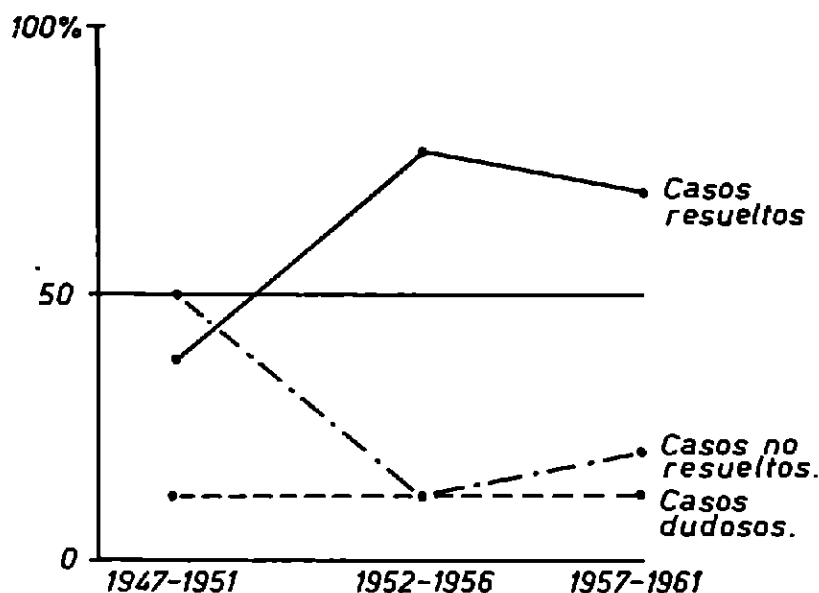


FIG. 4. Gráfica porcentual de las altas por quinquenios clasificadas en casos resueltos, no resueltos y dudosos.

A este dato porcentual agregamos que el criterio aceptado en la institución para calificar la mortalidad operatoria incluye lo que aconteció no sólo en la estancia hospitalaria, sino en los seis meses que siguen. Si comparamos estas cifras con la mortalidad por todas las causas, vemos la relación que existe entre una y otra.

8. *Resumen de las actividades por quinquenios.*

a) *Primer quinquenio (1947-1951).* El porcentaje de admisión (64%) en relación con los estudios de la consulta externa reflejan el concepto de esos años, que fue el aceptar enfermos con un criterio eminentemente epidemiológico: tuberculosis abierta y la imposibilidad del aislamiento en su casa. Se aceptaban sólo enfermos entre los 15 a los 50 años; se efectuaba una historia clínica completa por el médico interno, adscrito a la consulta externa y uno de los jefes de servicio, dictaminaba sobre la recuperabilidad de cada caso. A partir

de 1949, se estableció el departamento de consulta especializada y se nombró un jefe encargado de dicho servicio. La fuente principal de enfermos la constituían los dispensarios antituberculosos establecidos en el Distrito Federal y los referidos por médicos enterados de la existencia del Sanatorio Hospital. La base en la formación de un archivo clínico central, bajo la eficaz dirección de la Dra. Eva Otálora, fue el establecimiento de normas diagnósticas y terapéuticas. Se estableció la disciplina de anotar en máquina todas las observaciones y se aceptó un formato de historia clínica con datos codificables. Desde el principio se exigió el expediente completo, para autorizar la salida regular del enfermo.

Algunos aspectos de interés, para la precisión diagnóstica, se establecieron; entre otros, la adopción de la terminología segmentaria para la referencia topo-

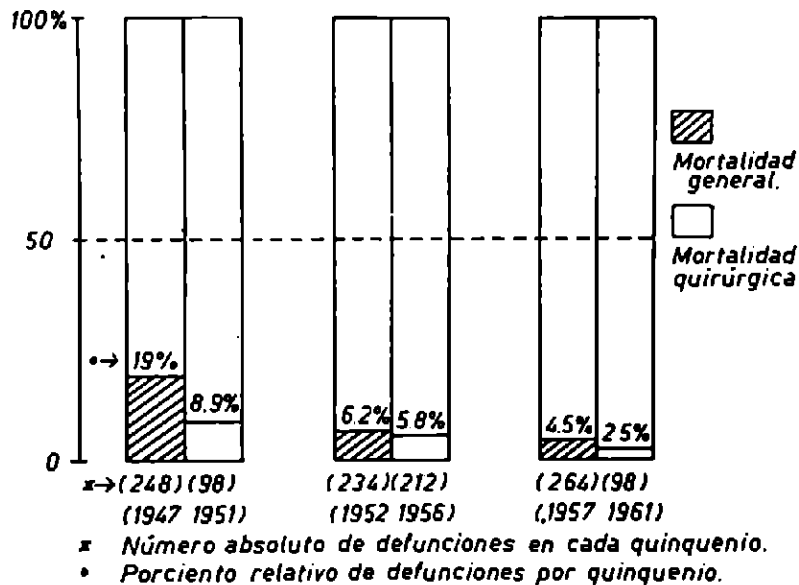


FIG. 5. Relación porcentual por quinquenios de la mortalidad general y quirúrgica. Se observa una disminución porcentual progresiva de 1947 a 1961.

gráfica de las alteraciones pulmonares y la codificación de las alteraciones clínicas y radiográficas. La correlación anatomo-clínica se estableció desde la primera defunción, con la presentación del resumen de los datos clínicos y los anotados en el protocolo de autopsia, la cual se efectuó en el 96 por ciento de las defunciones. Se organizaron sesiones anatomoclínicas cada 15 días, promovidas por la Dra. Eugenia Cardona Linch, quien abordó el problema de la tuberculosis con inusitado interés. Su inteligencia y su dinamismo influyeron positivamente en este período inicial. En el aspecto terapéutico, el régimen higiénico dietético se reglamentó clasificando la actividad física del enfermo en "encamado A", "encamado B", "semiambulante" y "ambulante". Se organizó un departamento moderno de nutriología por los doctores Olazcoaga y O. Cádiz. Los medicamentos antituberculosos se ensayaron en todas las formas pul-

monares y extrapulmonares; particularmente interesante, fue la experiencia obtenida con la estreptomina intratecal en la meningitis tuberculosa.

En febrero de 1948 se inició con ciertas peculiaridades la anestesia locorreional, el empleo del colapso en sus variadas formas: torocóplastía, nemotórax extrapleural, plombaje con esferas de lucita, frenicectomía, drenaje de cavernas con el método de Monaldi, la cavernostomía de Eloesser y la primera serie de resecciones pulmonares en tuberculosis cuyos resultados fueron expuestos y publicados (1952).

Con la idea de proporcionar a los pacientes, no sólo la salud, sino un oficio que la garantizara, se creó un Departamento de Rehabilitación e Higiene Mental que desarrolló una serie de labores que incluían el estudio psicológico del enfermo, utilizando las pruebas de Rorschach, Terman T.A.T. y Kohs. Igualmente se crearon talleres de carpintería, curso de jardinería y costura, una biblioteca para enfermos y clubes recreativos y culturales en cada piso.

Los resultados siguiendo las normas universalmente aceptadas eran valorados con un criterio estricto en cuanto al tiempo y esto explica en parte el alargamiento de la estancia posquirúrgica de los internados. La alta mortalidad global estuvo en relación con la admisión de enfermos extraordinariamente graves. La mortalidad quirúrgica, no muy alta para esa época, tenía entre sus factores la dotación restringida de elementos materiales, agregada a la selección, ejecución y cuidados postoperatorios inadecuados.

Es de mencionarse el primer intento del Sanatorio Hospital de ampliar sus funciones de Hospital Estático, dentro del armamento antituberculoso al descubrimiento de enfermos en colectividades. En el año de 1949 trasladó su equipo de roentgenfotografía al ingenio de Zacatepec, Estado de Morelos, efectuando 1,427 estudios que fueron interpretados y clasificados por el Departamento de Radiología, internándose 17 enfermos productos de esta encuesta para su tratamiento.

b) Segundo quinquenio (1952-1956). El número de enfermos encamados se incrementó por efecto de la búsqueda de enfermos por encuestas foto-fluorográficas, la referencia de los enfermos pulmonares de diferentes secretarías de Estado y la transformación del Departamento de Consulta Especializada en un centro de diagnóstico. Esto último fue posible por la colaboración estrecha y expedita de los servicios auxiliares de diagnóstico rayos X, laboratorio, cardiohemodinamia, lo que dio como resultado poder hacer una mejor selección de los enfermos recuperables. Con la ampliación al campo de las enfermedades torácicas no tuberculosas, el número de enfermos ingresados igualmente se elevó y trajo como consecuencia inmediata la necesidad de acortar racionalmente las estancias hospitalarias de los enfermos.

Para cierto tipo de enfermos que requerían cirugía, se ensayó un plan B, que reducía la estancia preoperatoria considerablemente si para ello se efec-

tuaban los estudios indicados en las primeras 24 hrs. Con ello se demostró la posibilidad de acortar la estancia hasta 78 días dando facilidades materiales para la ejecución de la terapéutica. Se estimuló con premios al servicio clínico que diera más rendimiento numérico con menos mortalidad.

La experiencia adquirida en cirugía redujo la lista de procedimientos hasta quedar dos básicos: resección pulmonar y toracoplastía, que hasta la fecha se mantienen. El rendimiento hospitalario llegó a su máximo en el año de 1957, pero el tipo de la intervención seleccionada era en muy diferente proporción en los seis servicios clínicos en que se distribuían los enfermos. La proporción entre los dos grandes procedimientos, toracoplastía y resección, varió entre 8 a 2 y 2 a 8.

Simultáneamente, el número de enfermos observados a largo plazo en la consulta externa, permitió hacer observaciones sobre las recaídas y esto dio oportunidad a rectificar técnicas y tácticas operatorias y a revisar el concepto de oportunidad quirúrgica.

La morboletalidad quirúrgica descendió por la creación de un servicio de anestesiología, un banco de sangre más eficiente y particularmente por la intensiva experiencia tanto en la ejecución como en los cuidados postoperatorios.

La valoración temprana de los resultados del tratamiento quirúrgico, fue difícil de establecer por las dificultades que se crean en la interpretación radiográfica y el tiempo que requiere el cultivo de *M. tuberculosis*.

El descubrimiento de las complicaciones asintomáticas después de la exéresis pulmonar, que con el tiempo terminaban con la tuberculización del plano intersegmentario o con el establecimiento de un empiema localizado comunicado a los bronquios sirvió para dictar medidas conducentes para impedir la salida de esos enfermos hasta la resolución completa de esos problemas.

c) Tercer Quinquenio (1957-1961). La tercera y última etapa, fue el resultado de una experiencia analizada y transformada en normas, que una vez meditadas han sido aplicadas a una organización hospitalaria diferente, en que la distribución del trabajo se encomienda a equipos médicos con funciones específicas:

Selección y vigilancia postsanatorial.

Estudio completo del enfermo y elaboración de un programa terapéutico.

Ejecución de las intervenciones quirúrgicas y cuidados postoperatorios.

La aplicación de estos conceptos, que tienen como objetivo el mejor servicio al enfermo respiratorio, tiene las siguientes ventajas:

El enfermo es estudiado en forma más completa en la consulta externa antes de ser admitido; la mayoría de los enfermos ingresan con un estudio clínico y radiológico completo; este estudio se continúa en el Departamento de Hospitalización, con el concurso de especialistas consultantes y exámenes

de gabinete que ayudan a valorar cada caso en particular y a efectuar un programa terapéutico adecuado. La junta médica, dentro de reunión obligatoria de los diferentes equipos enunciados anteriormente, tiene como función primordial resolver el tipo de tratamiento a que se sujetará el enfermo. Si este tratamiento es medicamentoso o con colapso gaseoso, lo efectúa el Departamento de Hospitalización y si se indica intervención quirúrgica es el Departamento de Cirugía el que lo ejecuta con personal dedicado con exclusividad a esta parte de la asistencia y a quien se responsabiliza de la valoración anestésico-quirúrgica de la ejecución de la intervención y de la vigilancia postoperatoria inmediata y mediata. Los estudios estadísticos, demuestran que los cuidados postoperatorios más delicados deben proporcionarse en los 4 días que siguen a la intervención y que seis días más en promedio, son necesarios para mantener el cuidado postoperatorio en un servicio de menos actividad.

COMENTARIO

Algunas observaciones fundamentales pueden hacerse al revisar este amplio panorama de resultados. En primer lugar aunque el número de enfermos examinados en la consulta externa es superior a los anteriormente analizados el número de enfermos admitidos es proporcionalmente menor. Estadísticamente hablando, se puede demostrar que el mayor número de enfermos que concurren a la institución son irrecuperables por lo que analizar este factor, puede ser otro motivo de trabajo muy interesante que probablemente refleje la morbilidad de la tuberculosis pulmonar actual. De la misma manera el enfermo con lesiones limitadas, frecuentemente con sintomatología discreta es fácilmente aceptado en las instituciones especializadas. Esto contrasta fuertemente con lo que ocurre en los casos avanzados que no son susceptibles al tratamiento médicoquirúrgico; no existe suficiente número de camas para la atención de estas formas de tuberculosis.

Nos sentimos muy satisfechos del creciente número de especialistas egresados del Instituto Nacional de Neumología, gracias a cuyos esfuerzos, se están resolviendo, en lugares distantes de la ciudad de México problemas de neumotisiología que anteriormente no era posible atender adecuadamente.

En relación con el tipo de enfermos que atendimos se pone de manifiesto que los procesos no tuberculosos han ascendido al 18.6%, cifra que justifica la ampliación de los servicios de nuestra institución a enfermedades no tuberculosas.

El gran número de reingresos ilustra el criterio que tiene la institución de mantener una cuidadosa y constante vigilancia del enfermo egresado.

El por ciento proporcional de los operados (60.6%) a descendido por el aumento muy significativo de enfermos reingresados.

Al calificar los resultados globalmente, encontramos cifras más altas de casos no resueltos. La causa fundamental es la clasificación mucho más estricta que hace ahora la consulta externa quien exige sistemáticamente estudios bacteriológicos y radiológicos exhaustivos. Muchos de estos enfermos han tenido una mejoría clínica considerable, pueden llevar una vida prácticamente normal, pero son portadores de lesiones activas demostrables tanto radiológica como bacteriológicamente.

El capítulo de mortalidad es igualmente ilustrativo: La general del 4.5% está dada por la admisión de enfermos que presentan un cuadro agudo respiratorio habitualmente por perforación pulmonar o hemoptisis masiva y que son internados a cualquier hora en el servicio de cuidados intensivos. La mortalidad operatoria ha disminuido al 2.5%. Si se tiene en cuenta las condiciones en que muchos enfermos llegan a la mesa de operaciones, esta cifra cobra un gran interés y representa uno de los adelantos definitivos de la institución que resumen una mejor organización de los servicios asistenciales.

CONCLUSIONES

1. Se presenta un informe de 15 años, de las actividades asistenciales del Instituto Nacional de Neumología de la ciudad de México a partir de 1947. Con objeto de establecer una comparación más objetiva de los resultados, estos fueron divididos en tres quinquenios: (1947-1951), (1952-1956) y (1957-1961).

2. El número de admisiones, en relación con los enfermos vistos en consulta externa, fue porcentualmente decreciendo ya que fue de 64% en el primer quinquenio, de 64% en el segundo y de 41% en el último. Sin embargo en cifras absolutas, el número de admisiones fue mucho mayor ya que se elevó de 1281 a 5783, lo que representó un incremento superior al 400% si comparamos las admisiones de 1947-1951 con los de 1957-1961.

3. El número porcentual de enfermos con tuberculosis pulmonar fue menor en el último quinquenio y correspondió a un porciento global de 81.4%. Las diferencias estuvieron representadas por otras entidades nosológicas. Las cifras absolutas revelaron, sin embargo, que en los años de 1957-1961, se atendieron tres veces más enfermos de tuberculosis pulmonar que en el quinquenio de 1947-1951. Las cifras de admisiones con padecimientos torácicos no tuberculosos fue seis veces mayor en el último quinquenio a la consignada entre los años de 1947-1951.

4. El número de enfermos operados fue progresivamente mayor en los tres quinquenios, 923, 2684 y 3270 pero menor si se relaciona con el número total de admisiones: 71% (1947-1951), 72% (1952-1956) y 60.6% (1957-1961). Esto último se explica por el volumen progresivamente mayor de antiguos enfermos vueltos a encamar (reingresos).

5. El número absoluto de reingresos en los tres quinquenios fue de 32.589 y 1390. Esta cifra resalta el interés del Instituto Nacional de Neumología en atender adecuadamente los casos no resueltos. El 98% de los reingresos correspondieron a tuberculosis pulmonar.

6. La mortalidad general en los tres quinquenios fue de 19%, 6.2 y 4.5% respectivamente y la operatoria de 8.9% y 2.5% para los mismos períodos de tiempo. La reducción tan notable en estos capítulos, la consideramos una traducción directa del mejoramiento de los servicios asistenciales del Instituto Nacional de Neumología.

RESUMEN

Se presenta un informe de 15 años, de las actividades asistenciales del Instituto Nacional de Neumología de la ciudad de México a partir de 1947. Con objeto de establecer una comparación más objetiva de los resultados, estos fueron divididos en tres quinquenios: (1947-1951), (1952-1956) y (1957-1961). El número de admisiones, en relación con los dos enfermos vistos en consulta externa, fue porcentualmente decreciendo ya que fue de 64% en el primer quinquenio, de 64% en el segundo y de 41% en el último. Sin embargo en cifras absolutas el número de admisiones fue mucho mayor, ya que se elevó de 1281 a 5783 lo que representó un incremento superior al 400% si comparamos las admisiones de 1947-1951 con los de 1957-1961. El número porcentual de enfermos con tuberculosis pulmonar fue menor en el último quinquenio y correspondió a un porciento global de 81.4%. Las diferencias estuvieron representadas por otras entidades nosológicas. Las cifras absolutas revelaron, sin embargo, que en los años de 1957-1961, se atendieron tres veces más enfermos de tuberculosis pulmonar que en el quinquenio de 1947-1951. Las cifras de admisiones con padecimientos torácicos no tuberculosos fue seis veces mayor en el último quinquenio a la consignada entre los años de 1947-1951. El número de enfermos operados fue progresivamente mayor en los tres quinquenios, 923, 2684 y 3270 pero menor si se relaciona con el número total de admisiones: 71% (1947-1951), 72% (1952-1956) y 60.6% (1957-1961). Esto último se explica por el volumen progresivamente mayor de antiguos enfermos vueltos a encamar (reingresos). El número absoluto de reingresos en los tres quinquenios fue de 32, 589 y 1390. Esta cifra resalta el interés del Instituto Nacional de Neumología en atender adecuadamente los casos no resueltos. El 98% de los reingresos correspondieron a tuberculosis pulmonar. La mortalidad general en los tres quinquenios fue de 19%, 6.2 y 4.5% respectivamente y la operatoria de 8.9%, 5.8% y 2.5% para los mismos períodos de tiempo. La reducción tan notable en estos capítulos, la consideramos una traducción directa del mejoramiento de los servicios asistenciales del Instituto Nacional de Neumología.

SUMMARY

A 15 years review is presented on the asistencial activities of The Instituto Nacional de Neumología, Mexico City, from 1947. The results were clasified in three groups: (1947-1951), (1952-1956) and (1957-1961). The admissions decreased, 64% for the first group; 64% for the second one and 41% for the third one, as compared with the number of out-patients. Although, strictly speaking the number of admissions was larger, it raised from 1281 to 5783 which means more than 400%. The percentage for tuberculosis (81.4%) was less for the third group. The difference in favor of other diseases. Statistics showed that in 1957-1961 there were three times more patients with pulmonary tuberculosis as in the first group. The admissions for thoracic diseases (non tuberculous) were six times more in the last group as compared with the first. The number of operations increased progressively in the three groups: 923, 2684 and 3270, but less as compared with the total admissions: 71%, 72% and 60.6%. This we can explain with the increasing readmissions of old patients. Readmission were as follows: 32, 589 and 1390. This shows our interest in treating adequately the problem cases. 98% of readmissions was for pulmonary tuberculosis. General mortality on the three groups was: 19%, 6.2% and 4.5% respectively and operative: 8.9%, 5.8% and 2.5%. This we interprete as a result of the improvement of the asistencial services of the Instituto Nacional de Neumología.

RESUMÉ

L'Auteur présente un rapport concernant 15 ans d'activité de l'Institut National de Neumología de la ville de México a partir de 1947. En vue d'établir une comparaison plus objective des résultats, ceux-ci furent divisés en 3 periodes de 5 ans: (1947-1951), (1952-1956), et (1957-1961). Le nombre d'hospitalisés en relation avec les malades vus en consultation externe fut en diminution progressive: 64% pour la première periode, 64% pour la seconde et 41% pour la dernière. Cependant en chiffres absolus le nombre d'hospitalisés fut plus grand puisqu'il s'éleva de 1281 à 5783 ce qui représente une augmentation supérieure à 400% si l'on compare les admissions de 1947-1951 à celles de 1957-1961. Le pourcentage de malades de tuberculose pulmonaire fut moindre dans la dernière période et correspond à un pourcentage globale de 81.4%. Les différences furent représentées par d'autres entités nosologiques. Les chiffres absolus révélèrent, cependant que dans les années de 1957-1961 il y eu 3 fois plus de malades de tuberculose pulmonaire que dans la période de 1947-1951. Les chiffres d'Hospitalisés pour affections thoraciques non tuberculeuses furent 6 fois plus grands dans la période postérieure aux années de 1947-1951. Le nombre de malades opérés fut progressivement

plus grand dans les 3 périodes: 923,2684 et 3270, mais moins en rapport avec le nombre total d'hospitalisés: 71% (1947-1951), 72% (1952-1956) et 60.6% (1957-1961). Ces chiffres s'expliquent par la quantité progressivement plus forte d'anciens malades hospitalisés de nouveaux. Le numero absolu de ré-hospitalisés dans les 3 périodes fut de 32,589 et 1390. Ce chiffre montre l'intérêt de le "Instituto nacional de neumología" pour les cas non résolus. Le 98% des malades hospitalisés de nouveau correspond à la tuberculose pulmonaire. La mortalité générale dans les 3 périodes fut de 19%, 6.2% et 4.5% respectivement et la mortalité opératoire de 8.9%, 5.8% et 2.5% pour les mêmes périodes de temps. La réduction tant notable dans ces chapitres doit être considérée comme une traduction directe de l'amélioration des services d'assistance de del "Instituto Nacional de Neumología".

ABEL AYERZA (1861-1918) Y LA ESCLEROSIS DE LA ARTERIA PULMONAR

Abel Ayerza era un hombre alto, esbelto, elegante, de rasgos fisonómicos finos, nariz recta, labios delgados, mirada firme, frente despejada; su actitud era un tanto académica, pero su trato fue siempre amable y afectuoso. Todas las mañanas, sin exceptuar los domingos, llegaba a su sala a la misma hora, vestía su blusa blanca y un gorro del mismo color, colocaba en el bolsillo de la blusa el estetoscopio y un lápiz dermatográfico y se dirigía tranquilamente para examinar los enfermos nuevos.

Ayerza fue el tipo del profesor de clínica de la escuela francesa. Sabía perfectamente que las enfermedades están en los libros, y que en la clínica sólo hay enfermos. Era claro, preciso y metódico, pero no dejaba en sus exposiciones de adoptar una actitud académica y de tener cierto carácter dogmático. Su enseñanza fue muy apreciada y concurren a seguirla numerosos alumnos y también médicos, muchos de los cuales hoy son profesores de la escuela. Pero lo que realmente ha consagrado imperecedero su nombre, es el cuadro clínico de la esclerosis de la arteria pulmonar, que él describió con el nombre de "cardíacos negros". Según su discípulo Arrilaga, Ayerza usó ese nombre por primera vez en 1901, haciendo de la enfermedad una descripción acabada.

El doctor Troncoso ha referido que el profesor Vázquez, en el año de 1927, en una conferencia sobre esclerosis de la arteria pulmonar, dijo que "cardíacos negros" había sido una expresión afortunada. La designación ha sido efectivamente afortunada, por ser la representación fiel del cuadro clínico que describió Ayerza. Naturalmente, sobre la materia han aparecido nuevos e interesantes estudios, que perfeccionaron el cuadro de tan importante enfermedad.

Pero las palabras "cardíacos negros" y el cuadro clínico que presentan, se mantienen, y tanto en América, como en Europa, son numerosas las publicaciones que designan con el nombre de "cardíacos negros" o "enfermedad de Ayerza" al síndrome que describió el eminente maestro que durante 30 años profesara clínica médica en el Hospital de Clínicas de Buenos Aires, Argentina.

BRONQUITIS VEGETAL

Comunicación de dos casos con estudio Clínico-patológico*

ERNESTO GARCÍA HERRERA
SERGIO OLACHE FERMAN
JAVIER GARCÍA ZEPEDA

CHEVALIER Jackson en 1912,¹ describió y denominó el cuadro conocido como bronquitis vegetal. Después de la descripción original se han publicado otros casos más, que hasta 1961 sumaban la cantidad de 695.³ En nuestro país creemos que es la primera vez que se publican casos de esta etiología.

La aspiración de cuerpos extraños de origen vegetal dentro del árbol respiratorio, produce en el niño alteraciones inflamatorias que no se observan cuando otros tipos de cuerpos extraños entran a los bronquios.

Esto ha dado lugar a que se describa este cuadro como una entidad nosológica bien definida e independiente, ya que su sintomatología y sus alteraciones anatómicas son características.²

La bronquitis vegetal es un padecimiento que se presenta fundamentalmente en niños pequeños, ya que se ha observado que la aspiración de los mismos en adolescentes y en adultos, no produce las graves alteraciones observadas a esa edad. Se considera que el mecanismo de producción de tan severa sintomatología se debe, más que a la obstrucción del árbol traqueobronquial en sí, a reacciones de tipo alérgico, ocasionadas por la presencia de proteínas especiales que contienen los fragmentos de origen vegetal, las que desencadenan los fenómenos de hipersensibilidad tan intensos, y que son más marcados mientras más joven es el sujeto atacado.⁴

El cuadro de principio no se diferencia del producido por la aspiración de cualquier tipo de cuerpo extraño, ya que siempre es muy aparatosa, con crisis de asfixia, tos y náuseas, que en algunos casos aún pueden ocasionar la muerte súbita; si el cuerpo extraño de origen vegetal no es lo suficientemente grande para causar una obstrucción total, el cuadro clínico que le sigue

* Sección de Anatomía Patológica. Unidad de Patología. Fac. de Medicina UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

está caracterizado por estertores silbantes audibles a distancia, estridor faríngeo.⁵ Estos síntomas nunca faltan y junto con el antecedente de posible aspiración del cuerpo extraño, hacen fácil su diagnóstico y la terapéutica a seguir, que consiste en la extracción del mismo por medio del broncoscopio. Si el diagnóstico no ha sido hecho y la extracción no se efectúa, poco tiempo después aparece un período caracterizado por una bronquitis difusa, con tos, fiebre, astenia y ataque al estado general. Más tarde, pasa a una tercera etapa, en la que predomina la fiebre irregular, palidez de tegumentos, tos productiva y cianosis, que puede llegar a la cuarta etapa o de sepsis pulmonar, que los norteamericanos denominan pulmón ahogado o pulmón vegetal, en donde predomina la fiebre de tipo séptico, elevada y continua, expectoración purulenta, cianosis y disnea de grado variable, que producen tempranamente la formación de dedos hipocráticos.

Desde el punto de vista anatomopatológico, en el primer estadio no se encuentran alteraciones típicas, excepto la presencia misma del cuerpo extraño. La segunda etapa se caracteriza por signos de una bronquitis aguda y difusa del lóbulo o pulmón afectado. En el tercer estadio se observan lesiones de neumonitis muy importantes sin que desaparezcan las lesiones agudas bronquiales. Finalmente, en la cuarta y última etapa, gran parte del parénquima pulmonar muestra grandes zonas de fibrosis y bronquiectasias, o bien, destrucción completa del parénquima pulmonar por procesos supurativos localizados o múltiples.

El objeto de esta comunicación es la de presentar dos casos estudiados en el Sanatorio de Huipulco, de México, D. F.:

Caso No. 1:

J. S. R., 13 años. Femenino. Escolar. Originaria de México, D. F.

Inició su padecimiento aparentemente, dos años antes de su ingreso al Sanatorio de Huipulco, con tos y dolor en la región interescapulovertelal derecha. La tos se presentaba por períodos variables y se acompañaba de expectoración mucopurulenta en escasa cantidad, desaparecía con tratamiento no especificado. El dolor era poco intenso, sin irradiaciones y desaparecía espontáneamente. A su ingreso estaba asintomática. Al interrogatorio por aparatos y sistemas no acusó ningún dato patológico.

La terapéutica extrahospitalaria fue: D.H.E. 300 gramos a I.N.H. 220 gramos.

Respiraciones 22'.

Pulso 100'.

T. A. 105/70.

En la exploración física se encontró un síndrome de condensación pulmonar en la base del hemitórax derecho. El resto de la exploración física no dio ningún dato patológico, excepto los dedos de las manos ligeramente hipocráticos.

Se le practicaron los siguientes exámenes de laboratorio que resultaron normales o negativos: Citología hemática, tiempo de sangrado y coagulación, química sanguínea, coproparasitológico, general de orina y varias baciloscopías.

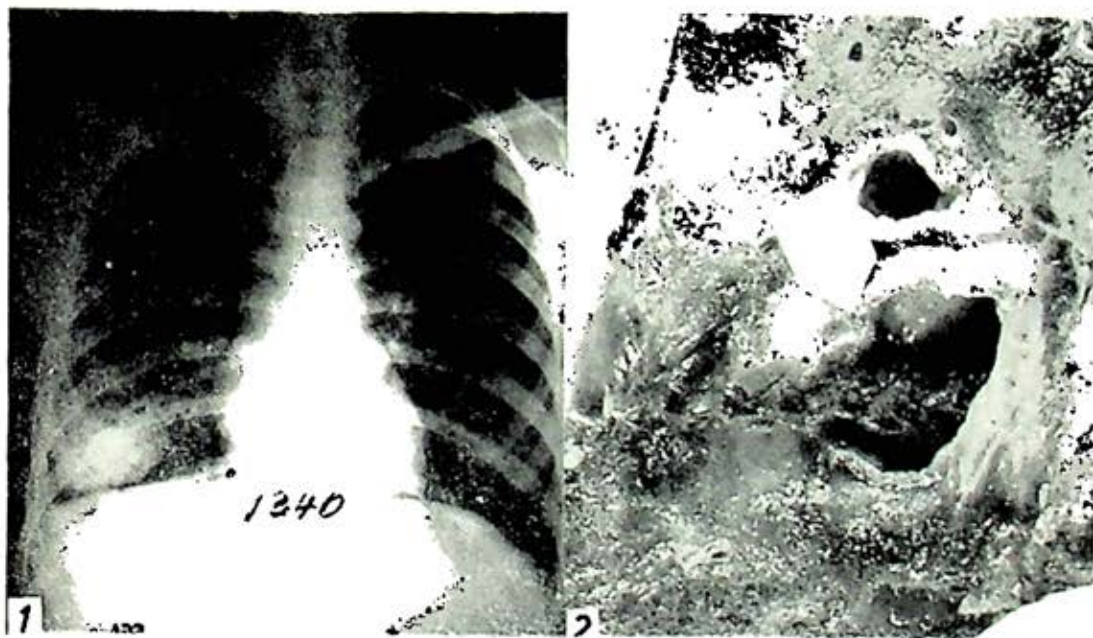
En el examen radiológico se encontró una imagen de condensación heterogénea en la base del pulmón derecho, que en la tomografía estaba localizada en los planos posteriores (Fig. 1). En la broncografía, se observaron bronquiectasias de tipo cilín-

drico con la misma localización y falta de llenado de los bronquios del segmento posterior basal del mismo lóbulo.

Con el diagnóstico clínico de bronquiectasias no tuberculosas, la enferma fue intervenida quirúrgicamente el 24-VI-61, resecándose el lóbulo inferior derecho.

En el estudio anatomopatológico de la pieza resecada, se encontró que ésta pesó 210 gramos; en su superficie mostró una coloración rojo vinosa con áreas negruzcas; en los cortes se encontró aumento de consistencia y coloración grisácea; en los bronquios del segmento posterior basal, que mostraban dilataciones de tipo cilíndrico, se encontraron dos cuerpos extraños, el primero un grano de trigo y el segundo una espiga del mismo cereal que midió 2.5 cm. de largo por 0.2 de ancho. En los cortes microscópicos se encontraron alteraciones correspondientes a una neumonitis crónica, inespecífica; en los bronquios dilatados se encontró importante metaplasia epidermoide del epitelio (Fig. 2).

Con los datos encontrados en la pieza quirúrgica se hizo un interrogatorio intencionado a los familiares de la enferma, los que reportaron que a la edad de tres años, la niña jugando con semillas de trigo probablemente aspiró algunos, ya que en ese tiempo presentó un cuadro de laringo-traqueobronquitis aguda, que le duró algún tiempo, en ocasiones tuvo expectoración homoptóica, y desde esa fecha presentó la sintomatología ya señalada. La enferma fue dada de alta un mes después como curada.



FIGS. 1 y 2. En la Fig. 1, que corresponde a una teleradiografía posteroanterior de tórax, se aprecia la sombra de condensación heterogénea en la base del hemitórax derecho. La Fig. 2 corresponde a un corte del lóbulo inferior derecho resecado del caso 1, en donde se aprecian claramente las bronquiectasias y en la luz de una de ellas el cuerpo extraño (espiga de trigo).

Caso No. 2:

M. G. R. Femenino. 21 meses de edad. Originaria de México, D. F. Preescolar.

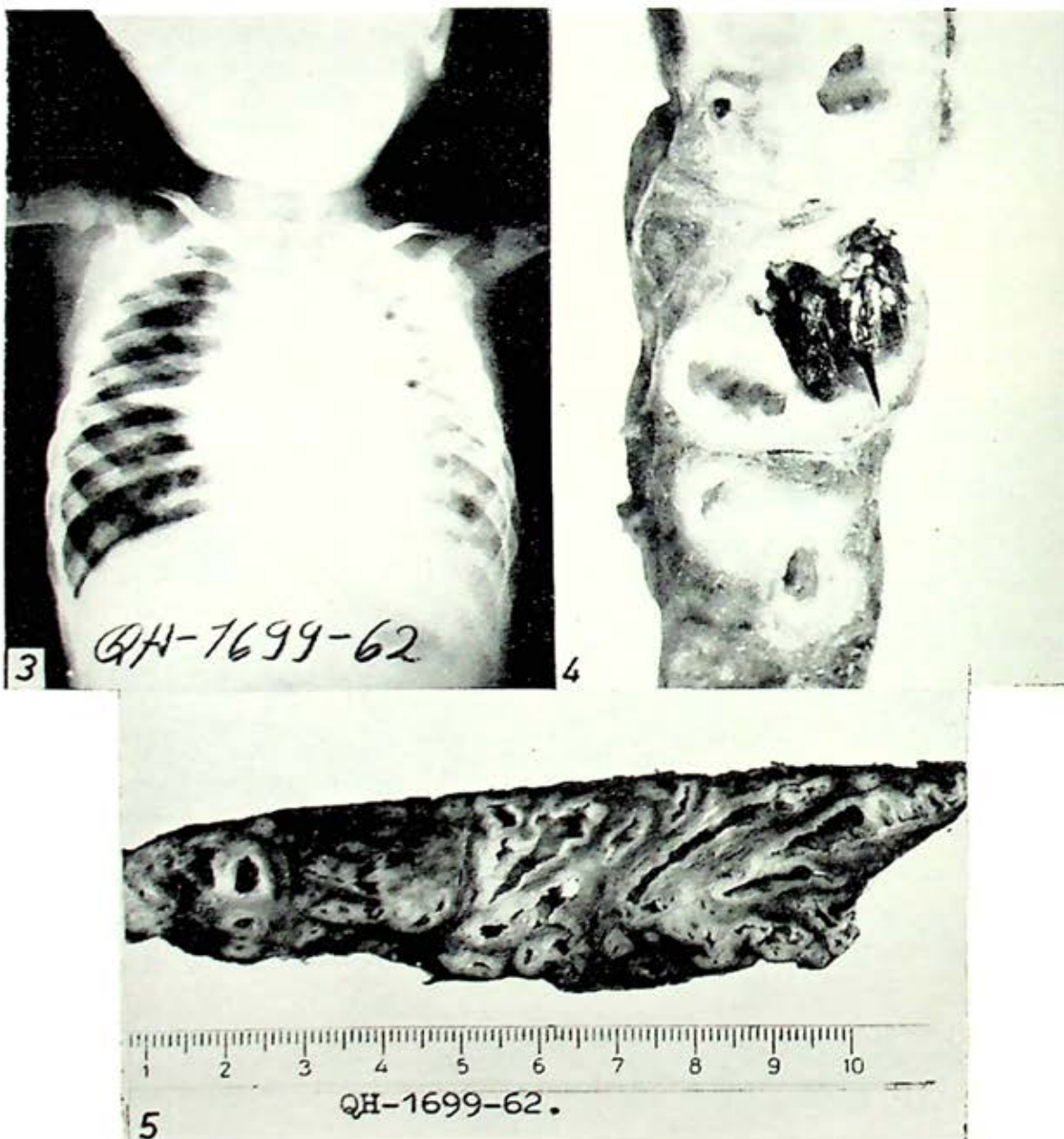
Como antecedente acusó: proceder del cuarto embarazo normal, con parto eutócico y desarrollo normal hasta los 8 meses.

Su padecimiento lo inició a los 8 meses de edad, en que presentó un cuadro neu-

mónico, de muy larga evolución, que le dejó como secuelas, tos, por accesos, emetizante, con expectoración abundante y de mal olor, fiebre remitente, astenia, adinamia y pérdida de 5 kilogramos de peso. Ingresó con el cuadro ya descrito.

Peso: 7,700 gm. Temperatura: 37.4°C. Respiraciones: 60'. Pulso: 140. T. A. 95/65.

En la exploración física se encontró una enferma semi-inconciente, deshidratada, con desnutrición grado II, con cianosis labial y ungueal marcada, lengua seca y ali-



FIGS. 3, 4 y 5. La fig. 3 corresponde a la radiografía simple del caso 2 en donde se aprecian áreas de condensación difusas con zonas de rarefacción, que obstruyen prácticamente todo el pulmón izquierdo. La fig. 4, es un acercamiento de uno de los cortes del pulmón, en el cual se observan bronquios dilatados y el cuerpo extraño en uno de ellos. La fig. 5 muestra claramente la destrucción del parénquima pulmonar y sustitución del mismo por numerosas bronquiectasias cilíndricas y fusiformes.

tos. Había ingurgitación yugular marcada y se palparon algunos ganglios submaxilares pequeños, duros y móviles. En tórax se encontraron abundantes estertores crepitantes y subcrepitantes. En área cardíaca, galope mesocardiaco, acentuación del segundo ruido pulmonar y taquicardia de 140'. En abdomen el hígado rebasaba 5 cm. el reborde costal y había signo del trapo mojado. Las extremidades estaban adelgazadas y presentaba hipocratismo digital.

Se le practicaron dos citologías hemáticas, que reportaron leucocitosis de 8,600 y 17,400, respectivamente. El electrocardiograma dio signos de hipertrofia del ventrículo derecho y otros análisis resultaron dentro de los límites normales o negativos.

El estudio radiográfico mostró una imagen de condensación difusa con áreas de rarefacción, en todo el hemitórax izquierdo (Fig. 3). Las bronigrafías mostraron imágenes de bronquiectasias saculares del lóbulo inferior izquierdo, obstrucción al paso del medio de contraste en el bronquio del lóbulo superior.

Ingreso con el diagnóstico de síndrome de supuración pulmonar, bronconeumonía, insuficiencia cardíaca congestiva, desnutrición de grado II y deshidratación. Se le combatió el estado agudo con antibióticos y líquidos, con lo que mejoró de su estado general, siendo intervenida quirúrgicamente el 4/IV/62, practicándosele neumonectomía izquierda.

En el estudio anatomopatológico de la pieza, que pesó 160 gm., la cara costal tenía una coloración rojiza-amarillenta y se notaba aumentada de consistencia. En los cortes se encontraron bronquiectasias cilíndricas y fusiformes del lóbulo superior, en los bronquios del segmento lingular superior había un cuerpo extraño de origen vegetal que se identificó como fragmentos de rama de pino. El resto del parénquima pulmonar estaba substituido por bandas irregulares de tejido conjuntivo y había muy pocas áreas de parénquima pulmonar de consistencia aumentada. (Figs. 4 y 5.)

En los cortes microscópicos se encontró metaplasia epidermoide del epitelio bronquial y un abundante infiltrado linfoplasmocitario en la submucosa. En el parénquima pulmonar vecino se observaron los alveolos con sus paredes engrosadas y muchos se encontraban revestidos por epitelio cúbico monoestratificado.

COMENTARIO

A pesar de que la bronquitis vegetal es un padecimiento relativamente frecuente, debido a la gran cantidad de casos publicados sobre todo en los Estados Unidos de Norte América, en nuestro medio no existe hasta la fecha ninguna publicación referente a este padecimiento.

Del estudio de nuestros casos es de llamar la atención, el que en el primer caso, las alteraciones anatómicas en la pieza reseca se observaron únicamente localizadas al lóbulo inferior, a pesar de que aparentemente la enferma tuvo el cuerpo extraño de origen vegetal durante 10 años. En cambio en el segundo caso, las alteraciones fueron mucho más importantes al grado de encontrarse el pulmón izquierdo casi totalmente destruido; en este último la aspiración del fragmento de vegetal fue 13 meses antes de la resección pulmonar.

Esto está de acuerdo con lo descrito por la mayoría de los autores, principalmente Chevalier Jackson,⁴ en lo referente a que mientras más pequeño es el paciente, las alteraciones anatomopatológicas son mucho más importantes. En nuestros casos la primera paciente tenía 13 años y en el segundo la

edad de la misma, era únicamente de 21 meses. No es posible negar que las lesiones tengan que ver con la naturaleza del material vegetal aspirado, como lo han señalado algunos autores.⁵

Por otro lado, además de la capacidad de producir neumonitis y bronquiectasias, una observación interesante en ambos casos fue la presencia de metaplasia epidermoide del epitelio bronquial, lo que no puede correlacionarse fácilmente con la presencia de un factor irritante de cuerpo extraño y la infección secundaria consecutiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Jackson, Ch.: *The Mechanism of Physical Signs, with Especial Reference to Foreign Bodies in the Bronchi*. Am. J. M. Sc. 165: 313, 1923.
2. Jackson, Ch.: *Peroral Endoscopy and Laryngeal Surgery*. The Laryngoscope Co. pp. 238, 261-262 (Mencionado por Jackson y Chevalier L. Ref. 4).
3. Jackson, Ch. L. L.: *Foreign Body in the Air and Food Passages, Roentgenologically Considered*. Ann. Roentgenol. 16: 1934.
4. Jackson, Ch., y Chevalier, L.: *Vegetal Bronchitis. Practice of Pediatrics*. W. F. Prior, Co. Inc. Chap. 56 Vol. II, pág. 24.
5. Rubin, H. E., y Rubin, M.: *Foreign Bodies. Thoracic Diseases. Emphasizing Cardio-pulmonary Relationships*. Edit. W. B. Saunders Company, Philadelphia y London, 1961, pág. 394.

RESUMEN

Se presentan dos casos de bronquitis vegetal con estudio clinicopatológico. Se hace una revisión de la literatura mundial al respecto, se concluye que el factor alergizante, de los cuerpos extraños de origen vegetal, puede ser un factor muy importante en la etiopatogenia de las lesiones bronquiales. Se destaca que mientras más pequeño es el paciente las alteraciones son más importantes.

SUMMARY

This study comprises two cases of vegetal bronchitis with clinical-pathological studies. A revision of the literature was done and concluded that the allergenic factor from vegetal origin, could be very important in the pathogenesis of the bronchial lesions. It is remarked that while more younger is the patient the worse complications.

RESUME

L'Auteur présente l'étude clinique et pathologique de deux cas de bronchite végétale. D'après la littérature mondiale et l'observation personnelle, l'auteur pense que les lésions bronchiques sont dues a une réaction allergique provoquée par la présence du corps étranger d'origine végétale dans la voie respiratoire. Il semble que les altérations soient d'autant plus importantes que le sujet est plus jeune.

MIGUEL SERVET

Obras teológicas y sus primeros trabajos en medicina

ENRIQUE MANAUT GIL*

LA FIGURA de Miguel Servet, quien tantas controversias dio lugar en su época, y aún hoy día sigue siendo motivo de estudio el saber acerca de la vida y obras de este singularísimo personaje, que casi abarcó todas las ramas de la sabiduría humana en su época. Es motivo de orgullo, ejemplo de todos aquellos hombres que creen y luchan por la libertad física y de espíritu en la humanidad, lucha en la que pereció el sabio español, quien sin embargo dio ejemplo aún valadero para la juventud actual, ya que nuestro personaje, como veremos en las líneas que a continuación iniciaremos, empieza desde muy pronta edad su lucha por la libertad del pensamiento y la verdad.

Miguel Servet, o Serveto, como también se le conoce, nació según consideran la mayoría de los que han estudiado su figura, en el pueblo de Villanueva de Sixena, España, según la mayoría en 1511, aunque también se ha tratado de fijar esta fecha en 1509.

El pueblo de Villanueva de Sixena, pertenece a la provincia de Huesca, que corresponde actualmente al obispado de Lérida. Por aquel entonces perteneció a lo que se denominaba Principados de Cataluña, en el reino de Aragón, recién unido a los Reinos de Castilla y de León por los Reyes Católicos.

Según pruebas que presenta Mariscal (citado en el libro del Dr. J. J. Izquierdo sobre Harvey), el apellido en su forma correcta es Serveto. Además, nuestro personaje se firmaba Servetus en sus obras escritas en latín. Honorato de Castro, también reconoce que el verdadero apellido es Serveto, según se desprende de cuanto al particular se dice en el Diccionario de escritores aragoneses de Latassa, así como en la Enciclopedia Botánica, en la que se afirma que la primera vez que aparece en literatura el nombre de Servet es en una carta de Ecolampadio, el autor se dio el nombre de Serveto y jamás el de Servet. También sostiene este punto de vista el Dr. José Goyanes (citado por

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

H. de Castro) en su libro "Miguel Serveto, teólogo, geógrafo y médico, descubridor de la circulación de la sangre, quemado vivo en Ginebra en 1553".

Su vida y sus obras, sus amigos y enemigos".

Desde niño, en Villanueva de Sixena, demostró una gran afición al estudio, en especial por las Matemáticas y la Geografía y lenguas antiguas sobresaliendo en el estudio del latín, el hebreo y el griego, cuando tenía 14 años. En esta edad, e influido seguramente por el ambiente religioso de la familia, es un gran conocedor y comentarista de la filosofía escolástica y la teología. A los 12 o 13 años, proponía a sus preceptores cuestiones espinosas, como cita H. Ruiz, no sólo por su dificultad científica o filosófica, sino por el atrevimiento como las planteaba, despreciando establecidas normas de pensamiento y de creencia, ya que Servet, *era creyente, pero necesitaba saber en lo que creía y fundamentarlo*, con lo cual se revelaba a toda subordinación mental. Es en esta época, los 14 años, es cuando se declaran incompetentes sus preceptores para continuar su instrucción, como consecuencia de su sólido y extenso contenido intelectual.

Aproximadamente a los 13 ó 14 años, es enviado por su padre a estudiar a Zaragoza y Barcelona, conociendo en esta última ciudad, entre 1525 y 1526, al sabio mallorquín Fray Juan de Quintana, quien fue Abad de Montaragón (H. de Castro) y más tarde confesor y consejero del Emperador Carlos V., este religioso era un hombre afecto al liberalismo escolástico de Erasmo, como casi toda la totalidad de los personajes de la corte imperial (Araquistain). Indudablemente, la influencia de Fray Juan de Quintana, quien era un libre pensador, debió ser bastante importante en la integración de la personalidad de Servet, ya que le infundó a nuestro personaje" el arte del conocimiento sin trabas, el espíritu de tolerancia tan necesario en España en aquella época y un gran amor al movimiento humanista que empesaba" (L. Farre).

Antes de pasar a la siguiente etapa en la vida de Miguel Servet, que es la salida de éste de España a su paso a Francia, vamos a tratar de reflejar la época en que nació Servet, lo cual es de importancia para tratar de comprender la influencia que sobre Servet tuvo su época.

El Dr. Vega Díaz, sitúa a Servet en una generación que tenía un pie todavía en la Edad Media y el otro en el Renacimiento. Es la época de los Reyes Católicos, la época de ebullición bélica entre Carlos V y Francisco I, cuando la posesión de las tierras navarras era motivo de discordia internacional. En fin, nace Servet en momentos de caos, debido a luchas civiles y religiosas en que ningún hombre se fía de otro, todo son calumnias y delaciones.

Es la época de las grandes aventuras transoceánicas, del emigrantismo judaico, de la diseminación morisca, de la expansión luterana, lo cual es motivo de gran preocupación a la oficial Iglesia Católica que por intermedio de

la inquisición contribuye a crear un ambiente de tensión y ansiedad que daban lugar a que las personas que osasen manifestar opiniones de resonancia heterodoxa, tuviesen que cambiar frecuentemente de residencia y apellidos, lo cual ocurrió con mucha frecuencia, como vamos a ver, durante todo el resto de la vida de Miguel Servet. En esta época conoce también de las brujerías, de las supersticiones de los alumbrados, los adivinos, etc. (Vega Díaz).

Después de transcurridos cuatro años de estudios en Zaragoza y Barcelona, volvió a su pueblo natal. Este dato de su regreso a Sixena, solamente lo hemos encontrado en el libro de Martínez Tomás.

La siguiente etapa en la vida de Servet es el paso de España a Francia (Toulouse) entre 1528 y 1529, lo cual ha sido motivo de varias especulaciones por todos aquellos quienes se han dedicado a estudiar tan interesante figura. Vamos a citar a continuación las opiniones de varios ilustres escritores sobre tal motivo.

Menéndez y Pelayo, al igual que otros autores nos dice que "en 1528 fue enviado por su padre a Tolosa, a aprender Leyes", gozando de una licencia de dos años que le concedió en Barcelona (Araquistáin).

Vega Díaz, hace las siguientes conjeturas del por qué salió Servet de España. La primera, es que fue enviado por sus familiares; que es lo más aceptado, a que estudiara leyes. Otra suposición, es que estuviera disconforme o inadaptado en el ambiente familiar. Esta suposición, que es la única que hemos encontrado, no nos parece muy improbable, ya que podemos hacernos la siguiente pregunta. Si como vamos a ver, Servet, será el clásico ejemplo de la rebeldía ante las ideas y costumbres de su época, porque no podría rebelarse, en este caso huir, ante el ambiente familiar, reflejo de la época la cual quizá no era muy agradable para Servet, ya que como recordamos tuvo a dos hermanos religiosos, uno de los cuales, Juan Servet fue comisionado años más tarde para hacer volver a España a Miguel, con motivo de ser reclamado éste por la Inquisición Española. Otra suposición factible para Vega Díaz, es que Servet salió de España a Francia, por un impulso propio y alentado por sus estudios en Zaragoza y Barcelona.

Martínez Tomás cita que fue enviado por su padre a Tolosa, ya que los conceptos que vertió durante su polémica con Pedro Montalvo, dieron lugar a que se hiciera sospechoso de tendencias heterodoxas y atrajera la atención del Tribunal de la Inquisición.

Bainton, citado por Vega Díaz, menciona dos causas por las que según él, pudo Servet haber escogido la ciudad de Toulouse para emigrar de España. La primera pudo ser debida a que esta ciudad era una ciudadela de la ortodoxia en el territorio dominado por los herejes albigenses; la segunda suposición, es que asistió a la Universidad de Toulouse a estudiar leyes, atraído

por el prestigio de dicha Universidad en esta ciencia, ya que en aquella época tenía 600 profesores y 10,000 estudiantes.

En esa época, la Universidad de Toulouse, era un centro de disputas religiosas y de grandes polémicas, favorecida por el hecho ya citado, de que por su fama en los estudios de Derecho, atraía a estudiantes de toda Europa, de los que habían muchos que profesaban la religión protestante y otras modalidades cristianas anticatólicas.

Continuemos con el ambiente que prevalecía en la Universidad de Tolosa y las actividades de Servet en ésta. Cita Menéndez Pelayo, que una vez llegado el joven Miguel a Tolosa, se dedicó a la lectura de la Biblia, más que a las obras de Justiniano. Además, contagiado por los libros de la Reforma alemana (principalmente por el "Loce Communes" de Melanchton; Menéndez y Pelayo), de la doctrina del libre examen, dio lugar a que éste se hiciese partícipe, respondiendo a su carácter y personalidad, en dichas opiniones y polémicas, con lo cual "su fe católica se vino abajo", según cita Menéndez y Pelayo. En estas disputas, Servet adopta una posición sui géneris, predispuesta por su condición de no haber nacido para soldado de fila, es decir, desde un principio declara su actitud: "ni luteranismo ni papismo". Interpreta las escrituras por su cuenta, no fue ortodoxo, ni luterano, ni anabtista, sino heresiarca sui géneris, con aires de reformador y profeta" (M. Pelayo).

Dichas polémicas dieron lugar a que naciese en Servet un deseo frenético de saber y de viajar, con el fin de saturarse de las inquietudes fundamentales que agitaban a otros pueblos y a la vez transmitir sus inquietudes propias a otras gentes. Continúa Servet entregado a la lectura y al estudio y llega a dominar 8 lenguas, que fueron el latín, griego, hebreo, castellano, catalán, francés, italiano y alemán. (Además del árabe, según cita M. Tomás).

Entre las obras que lee, se encuentran como antes dijimos, la obra de Felipe Melanchton y una traducción de la Biblia al castellano, hecha por un ex monje Jerónimo español emigrado, judío de raza (Vega Díaz), llamado Cipriano de Valera, personaje muy poco simpático para Menéndez y Pelayo.

Al igual que en Barcelona, la exposición de sus ideas en la Universidad de Tolosa dio lugar a que se hiciera sospechoso y nada simpatizante para los dos bandos que agitaban los claustros.

A los 19 años de edad, dos después de haber llegado a Tolosa, aparece de nuevo en la vida de Servet, fray Juan de Quintana, sabio franciscano, y uno de sus antiguos profesores, quien con el fin de protegerlo y apartarlo de aquel ambiente que para la persona de Servet resultaba peligroso (como en realidad lo fue; tanto es así que lo llevó a la hoguera), decide llevarlo como secretario suyo en el séquito del Emperador Carlos V, convencido católico y hombre de recia fe y del cual acababa de ser nombrado confesor el padre Quintana. Parten Servet y el padre franciscano hacia Italia a reunirse con el

Emperador, al cual le es presentado el joven español por el padre Quintana, como uno de los jóvenes más talentosos del Imperio. La impresión que ejerció sobre Carlos V, dio lugar a que le dedicase al joven Servet elogiosas frases.

En Italia contempla Servet las luchas de esta época, la corrupción de las costumbres, el libertinaje y el esplendor de la corte pontificia. Todas estas observaciones, indudablemente influyeron en la personalidad de Servet; más bien digamos que ayudaron a solidificarla. Es en las batallas citadas, donde se afirma que Servet estudió Anatomía disecando los cadáveres abandonados en el campo de batalla, siendo este dato, el primer indicio del interés de Servet por el estudio del cuerpo humano.

Después de haber permanecido cuatro o cinco meses en Italia y haber asistido en noviembre de 1529 a la coronación de Carlos V, como Rey de Lombardía, en Bolonia, se dirigió a Ausburgo, en donde estaban en plena efervescencia las ideas de Lutero y habían quedado los católicos reducidos a una minoría. Por aquel entonces, y no pudiendo soportar su espíritu la disciplina y el austero régimen del padre Quintana, deja de estar a su servicio (lo cual ocurre alrededor del otoño de 1530) y se dedica a viajar por las ciudades alemanas, continuando sus polémicas y predicando.

De Ausburgo se traslada a Basilea (1530) y allí tiene sus primeros contactos con miembros prominentes de la Reforma en la Suiza germánica, entre los que tenemos a Ecolampadio, el famoso predicador, a Farel y otros pastores protestantes, que lo recibieron con los brazos abiertos (seguramente sin imaginar la sorpresa que les iba a dar Servet), pues reconocen a este joven como dotado de especiales cualidades, por lo mucho que sabía a tan corta edad, además de que venía de España, la cual personificaba para los pastores protestantes la Iglesia Inquisitorial y el Estado más belicoso de la Contrarreforma. Entabló pláticas con los personajes citados y como es natural, causó estupor y alarma entre ellos, sobre todo por las ideas antitrinitarias del aragonés. Ecolampadio expulsa de su lado a Servet, diciendo que estaba poseído del demonio y por lo tanto era digno de morir, recomendándole que se marchara en seguida de Basilea, ya que no respondía de él e incluso le amenazó con prenderlo y entregarlo a los jueces para ser juzgado por su impiedad.

Atemorizado por esta advertencia se marcha a Strasburgo, en donde se entrevista con Butzer y Capiton, renombrados protestantes a los que también escandalizó con sus teorías. Butzer, desde el púlpito predica que se le debían arrancar las entrañas y después descuartizarlo. Capiton, más indulgente, se limitó a discutir con él para tratar de demostrarle que estaba equivocado en sus ideas.

A partir del momento en que tiene los primeros contactos con estos miembros de la Reforma, arranca la vida de persecuciones de Servet, por sus ideas de índole teológica.

En 1531 es impreso su primer libro de carácter teológico, escrito en latín e intitulado "*De Trinitaris Erroribus*" (Los errores de la Trinidad) impreso por el librero Juan Secerius o Juan Seltzer de Hagenau, Alsacia. Esta obra, fue impresa pese a las exhortaciones de Ecolampadio, que le llama judaizante y trataba de detenerlo en sus temeridades ideológicas. Este libro que publicó cuando tenía 20 años de edad, año y medio después de haberse desligado del padre Quintana y 15 años después de haberse levantado Lutero en la dieta de Worms y 11 después de su excomunión, es hasta para los más eruditos, un caudal de lecturas, aunque la forma literaria de este primer libro de Servet, según Menéndez y Pelayo "no es ni muy latina ni muy ciceroniana", pero por lo menos es sencilla y clara, denotándose en su líneas la enérgica personalidad de Servet, infundiendo a veces a su incorrecto lenguaje, desusado brío. Habla y discute sobre el problema de la Trinidad y cita allí a todos los autores antiguos y medievales que trataron directa o indirectamente acerca de dicho problema. El principal tema de discusión de este libro es el del pecado original, en el que muestra Servet su poca preocupación, más bien la despreocupación por el bautismo de los recién nacidos y sobre el problema de la Trinidad, como ya dijimos. En este libro, defiende Servet, que el Hijo y el Espíritu Santo eran posteriores a Dios Padre, negando de este modo la constitucionalidad de las tres personas.

La aparición de este libro, cuyo título completo es: "*De Trinitaris Erroribus. Libri Septem. Per Michaellem Serveto, Alias Reves. Ab Aragonia, Hispanum. 1531*", promovió un gran escándalo en Alemania y Suiza principalmente. Dicho libro, desde luego, fue perseguido y prohibida su venta quemándose en la plaza pública algunos de ellos.

Como dato interesante, respecto a este libro y las repercusiones que sobre su vida dieron lugar, hay que citar, que Servet, envió un ejemplar al obispo de Zaragoza, lo que le valió que en 1532 fuese denunciado a la Inquisición española ordenándose en el Concilio del 2 de mayo la investigación de sus orígenes familiares. Se decide hacerle retornar a España, para lo cual se comisiona a un hermano de Servet, llamado Juan, que era sacerdote, para que vaya a buscarlo y convencerlo para que retornase a España. Pasado el tiempo, en 1538, se supo oficialmente, que tal pretensión resultó infructosa fallando en su comisión el moderno Caín.

En este mismo año de 1532, publica Servet su segundo libro también de carácter teológico, intitulado "*Dialogorum de Trinitate*" ("Diálogos sobre la Trinidad"), cuyo título completo es: "*Dialogorum de Trinitate. Libri Duo De Justitia Regni Christi capita quator per Michaellem Servetus, alias Reves ab Aragoniam Hispanum, anno 1532*". Esta obra se difundió por Europa con inusitada rapidez, causando una verdadera conmoción, ya que principalmente se discute en esta obra sobre la justicia del reino de Cristo y sobre la caridad.

Una fecha importante en la vida de Servet, la encontramos entre abril y octubre de 1534, en que se cree que es cuando Servet conoció a Calvino por primera vez, en París, teniendo ambos personajes aproximadamente la misma edad. (Calvino nació en 1509) Marañón cita, que el primer contacto entre los dos fue típico en lo que respecta al antagonismo tan manifiesto entre ambos. Servet invita a Calvino a una polémica que se iba a efectuar en una casa de la calle Saint Antoine, cerca de la Sorbona. A esta cita, no acude Servet, lo cual ha sido motivo de especulaciones por aquellos que estudian su vida, pues por una parte los calvinistas dicen que no asistió por miedo físico, explicación que para nosotros, en realidad carece de fundamento, pues durante toda su vida encontramos innumerables ejemplos del valor y arrojo de Servet.

Por otra parte Marañón trata de explicar este hecho basándose en el carácter de Servet, diciendo que éste no se atrevió a acudir a la cita, no por miedo físico, sino por timidez espiritual, ya que aquel hombre (Calvino), le inspiraba a Servet una especie de atracción y recelo, que fue para siempre su obsesión.

Después de haber publicado su segundo libro de carácter teológico y de haber encendido todavía más los ánimos de los líderes protestantes europeos y como consecuencia sufrir persecuciones y amenazas "dignas del diablo y no de predicadores de Jesucristo", como alguien ha dicho, decide reincorporarse en 1534 al séquito del Emperador Carlos V quien había protegido y profesaba gran admiración y cariño hacia Miguel Servet, según lo atestiguan sus propias palabras comentando sus obras de Teología, su inquietud por estas cosas es una prueba de su gran talento y del ansia que tiene de saberlo y de escudriñar todo: "El día que todos los hombres tuviesen los mismos anhelos de saber que el joven Servet, el mundo saldría pronto de su ignorancia".

El mismo día en que se disponía a iniciar su viaje para unirse al séquito de Carlos V, que entonces se hallaba en los Países Bajos, recibe la carta de un amigo en la que le comunica la muerte de su amigo y maestro Juan de Quintana, muerto en Segovia el 2 de noviembre de 1534. Tan triste noticia, da lugar a que Servet renuncie a su proyectado viaje, puesto que ya no gozaba con la protección de su maestro, en la corte del Emperador y decide marchar a conocer otros países.

En el mismo año de 1534 y después de haber recorrido otras poblaciones de Francia, llega a la populosa ciudad de Lyon, en donde sufrió un sinnúmero de privaciones y angustias, aumentadas por el hecho de encontrarse en tierra extraña, sin amigos y sin dinero. Transcurridos varios días, consigue empleo con los impresores hermanos Trechsel o Techsel, como corrector de pruebas, bajo el nombre de Miguel de Vilanueva, estudiante navarro.

Lyon fue para Servet archivo de grandes conocimientos de la más variada gama. Estudia historia, principalmente de los pueblos antiguos, estudia a

Sócrates, Platón y Aristóteles, a los neoplatónicos de Alejandría y a los padres de la Iglesia Griega. Lee a los autores hebreos del Antiguo Testamento en el Talmud y a la Kabala y también a los autores árabes. Se interesa por la Geografía y las Matemáticas y más tarde por la Astronomía.

Martínez Tomás, es el único autor, de los que nosotros nos hemos documentado, que cita el hecho de que Servet se dedicó en esta época al estudio de la Anatomía y Medicina "que fue la gran pasión que le dominó en lo sucesivo".

Al observar los impresores Trechsel las magníficas cualidades y vastísima cultura de Servet, le encargan que haga una edición comentada de la Geografía de Ptolomeo, la cual era en aquellos tiempos la obra clásica de dicha materia, puesto que el sistema de Copérnico, que acababa de nacer, sólo era conocido por reducidos grupos, entre ellos los círculos papales (Clemente VII), no siendo por tanto conocido de Servet, lo que se demuestra por la falta de mención en la edición, corregida por Servet a la Geografía de Ptolomeo.

En dicha corrección lo que más sobresale son las correcciones de las latitudes y longitudes, las correspondencias de los nombres antiguos en las principales lenguas europeas revelando en todos sus conceptos su independencia de criterio, comentando las caracterizaciones de los pueblos europeos "con deliciosos sarcasmos dignos de la pluma de Quevedo". Esta obra, que tuvo tanto éxito en la anotación y corrección, que en realidad resultó un nuevo tratado, da lugar a una verdadera revolución de conceptos ya establecidos desde la época de Ptolomeo.

Según el geógrafo Eliseo Reus o Reclus, Servet fue el creador de la Geografía comparada y de la Etnografía. En la descripción de Palestina, Servet afirmó que esta es una tierra árida. Este concepto le fue echado en cara más tarde, durante su proceso, como un insulto a Moisés.

El título completo de la primera corrección hecha por Servet a la Geografía de Ptolomeo, aparecida en 1535, es el siguiente: "*Claudii Ptholomei Alexandrini Geographica nnarrationis, libri VIII, sed ad greca et prisca exemplaria a Miachele Vilanovano*". Como vemos, en esta obra, Servet ya no se firmó como tal, sino como Villanueva, lo cual revela los resultados de las publicaciones de los dos libros de cuestiones teológicas ya citados y que tantos enemigos le produjeron.

Dice Honorato de Castro, que si Servet se hubiera limitado a traducir del griego al latín y editar así la Geografía de Ptolomeo, podríamos decir que Servet fue un traductor. Pero este no es el caso, ya que además de traducir, corrigió muchísimos errores, ampliando y poniendo al día muchos conceptos.

Fue en Lyon, al estar trabajando como corrector en la imprenta de los hermanos Trechsel, donde entra en relación con un médico francés llamado Sinfioriano Champier, regidor de Lyon, entusiasta admirador de la obra de

Arnau de Vilanova y editor del "*Magnus Opus*" de este autor. Champier, hombre de vasta cultura, galenista famoso, astrónomo y botánico, entra en contacto con Servet al serle encargada a éste la corrección de un obra de Botánica del primero.

Pronto se manifiesta una mutua simpatía entre ambos personajes, debida a la similitud de ideas y a la libertad de espíritu que también imperaban en Champier, quien había sido médico de Luis XII y había asistido a la Batalla de Marignón.

En Lyon asiste a las conferencias de su nuevo amigo y publica un libro en el que defiende a éste de una disputa con otro personaje. Dicho libro se titula "*In Leonardum Fuchsium Apologia*". Por esta época conoce a Rabelais, de quien se cree vio a Servet disecar cadáveres ante sus alumnos en 1534.

Las conferencias de Champier, quien en 1533 había intentado fundar una academia de Medicina en Lyon, sobre temas médicos, despertaron el interés de Servet, aconsejándole su maestro que se trasladara a París a perfeccionarse en la Medicina. Ingresa en 1536 en la Escuela de Medicina de París, habiendo estado primero en el Sologio Calvi y después en el de los Lombardos. Tuvo como maestros a Farnel, a Winter von Andernach y a Jacobo Sylvio y fue discípulo de Andrés Vesalio, adquiriendo ambos fama como los alumnos más distinguidos en el decenio de 1530-1540. Fueron ayudantes de disección de Sylvio, quien impregnó a Servet del galenismo que sería norma de su filosofía médica. A propósito de Vesalio y Servet, su maestro Andernach, luterano transitorio, escribió en sus "Instituciones Anatómicas": "...tuve por ayudantes a Andrés Vesalio, joven muy diligente en la Anatomía y después a Miguel Vilanovano (Miguel Servet), varón eminente en todas las letras y a ninguno inferior en las doctrinas de Galeno. Con la ayuda de ellos examiné en muchos cadáveres las partes exteriores e interiores. C. D. O'Maley dice que Servet llegó a París en octubre de 1536 y Vesalio había salido ya durante el verano de ese año hacia Lovaina; además la Universidad abría sus aulas hasta noviembre. Estas palabras prueban, que Servet sí disecó en cadáveres humanos.

El hecho de que demostrara un singular entusiasmo por el estudio del cuerpo humano, no apartó a Servet de sus inquietudes de tipo universal, ya que además de una época (Renacimiento) en la cual se trataba de hacer tanto o más de lo que los antiguos griegos y romanos hicieron. Esto, además de su ya natural amplitud de espíritu y ansia de conocer, debieron de influir en Servet para no enfrascarse en una sola disciplina.

Durante esta época de estudios anatómicos y habiendo alcanzado fama como maestro de Anatomía, escribió un libro de Medicina, que se titula "*De Syroporum Originalissimo*" que parece que también se conoce con el nombre de "*Syroporum Universa Ratio*", del cual se agotaron cinco ediciones (1537.

1544, 1547 y 1548). Esta obra es un tratado breve de terapéutica fisiológica dedicado a jarabes y tisanas, criticándose por primera vez el galenismo. Se impugna con acritud la Medicina de los árabes, principalmente el Colliget de Averroes. En dicho libro se dice que para curar no se debe de hacer sufrir al enfermo con medicaciones enojosas y casi siempre contraproducentes, puesto que al enfermo hay que tratarlo con amor y ahorrarle sufrimientos por su estado delicado. Aconseja el uso de jugos de frutas, de limón sobre todo, anticipándose por ello a la era de las vitaminas. En dicha obra, que significó un importante avance en la terapéutica clínica, se menciona por primera vez los denominados vehículos, es decir, los ingredientes anodinos de las prescripciones que Servet, contra las prescripciones de su época, procuraba que fuesen de sabor grato, con el fin de amortiguar el olor o sabor desagradables de las drogas de acción terapéutica. El título completo del libro es: "*Syroporum Universa Ratio ad Galeni censuram diligenter exposita cui post de Concoctione disceptation, praescripta est vera purgandi methodus, cum expositione Aphorism: Concocta medicari. Michaelae Villanovano Authore... Parisii ex officina Simonis Colinaei, 1537.*"

Las referencias bibliográficas completas de este artículo aparecerán publicadas al final de la segunda y última parte, referente a la aportación de Miguel Servet al conocimiento de la circulación sanguínea.

COMPLICACIONES CONSECUTIVAS A LA CONSERVACION DE LOS SEGMENTOS BASALES EN RESECCIONES UNILATERALES POR TUBERCULOSIS PULMONAR

En 25 pacientes a los cuales se les había hecho una resección pulmonar unilateral con conservación de los segmentos basales del lóbulo inferior, fue hecha una revisión de su evolución postoperatoria. En 24 de 25, se encontraron complicaciones postoperatorias en las cuales 19 fueron muy severas. La totalidad en todos los casos fue de 20% de mortalidad. Esta alta mortalidad nos hizo ver que para el futuro si es necesario dejar únicamente los segmentos basales del lóbulo inferior, una toracoplastia debe efectuarse antes de la resección. Durante la resección quirúrgica se ve que esta operación es necesaria. Los índices elevados de mortalidad nos llevan a concluir que si en el preoperatorio se reconoce la necesidad de dejar únicamente los segmentos basales del lóbulo inferior, una toracoplastia debe hacerse de preferencia en lugar del procedimiento reseccionista. Llega a ser aparente durante la resección quirúrgica, que si la resección extensa es necesaria es conveniente hacer conjuntamente una toracoplastia. Si la función pulmonar es adecuada en el pulmón opuesto y está, por tanto, en buenas condiciones, la neumonectomía debe considerarse como el procedimiento quirúrgico de elección.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Vol. 23, Núm. 6, 1962

- TEODORO CARRADA BRAVO. Unidad de Patología de la Facultad de Medicina U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22,, D. F. Profesor Asociado de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. U.N.A.M.
- DR. LUIS BERLANGA BERUMEN. Jefe del Servicio de Tuberculosis del Hospital Infantil de México, México 7, D. F. Profesor de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M.
- DR. EDUARDO ECHEVERRÍA ALVAREZ. Profesor Titular de Gastroenterología en la Escuela Médico Militar. Jefe del Servicio de Gastroenterología Hospital Central Militar, México, D. F. Jefe de Servicio Hospital 20 de Noviembre I.S.S.S.T.E.
- DR. VÍCTOR GAITÁN GALARZA. Jefe de la Sección de Patología y Cirugía Experimental, Unidad de Patología de la Facultad de Medicina U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- DR. ERNESTO GARCÍA HERRERA. Pabellón de Neumología para Niños, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Profesor de la Facultad de Medicina U.N.A.M.
- DR. JAVIER GARCÍA ZEPEDA. Unidad de Patología de la Facultad de Medicina U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco México 22, D. F. Profesor de Anatomía Patológica de Neumología, Facultad de Medicina U.N.A.M.
- ENRIQUE MANAUT GIL. Unidad de Patología de Facultad de Medicina U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- DR. SERGIO OLACHE FERMAN. Jefe del Servicio de Cirugía del Instituto Nacional de Neumología. Profesor Titular de Clínica del Aparato Respiratorio, Facultad de Medicina U.N.A.M. Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
- DR. JOSÉ RAMÍREZ GAMA. Jefe del Servicio de Cirugía del Instituto Nacional de Neumología. Profesor Titular de Clínica del Aparato Respiratorio, Facultad de Medicina U.N.A.M. Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
- 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.

NEUMONECTOMIA Y LOBECTOMIA EN EL CARCINOMA BRONCOGENICO

En una revisión de 116 lobectomías y 211 neumonectomías de la Clínica de Overholt, y en 191 neumonectomías hechas en la Clínica de Ochesner se pudo concluir que la lobectomía, en lo relativo a grados de sobrevida, dio tan buenos resultados y quizá mejores que los que se obtuvieron cuando se hizo una cirugía más amplia (neumonectomía).

(*J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.* 44: 503, 1962.)

CARCINOMA EPIDERMOIDE DEL ESOFAGO

Modificaciones carcinomatosas tempranas en el epitelio adyacentes a la lesión principal

En un estudio de 100 especímenes quirúrgicos de Carcinoma epidermoide del esófago, se estudiaron las características morfológicas en las zonas adyacentes a la lesión principal. El epitelio vecino al carcinoma reveló tres tipos principales de alteraciones: Hiperplasia del epitelio, cambios carcinomatosos de las células de las capas basales y por último, carcinoma *in situ*. En las etapas tempranas de la carcinogénesis de algunos casos de carcinoma epidermoide algunas células de las capas basales muestran cambios carcinomatosos. Estas células llegan a ser más numerosas y pueden infiltrar hacia abajo y dar lugar a un carcinoma infiltrante, mientras que las capas de las células superficiales pueden ser normales o también presentar signos de carcinoma *in situ*. En el 22% de los 100 especímenes resecaos se encontraron signos de lesiones de carcinoma inicial en los márgenes de sección. Sugieren que en algunos casos, por lo menos, el carcinoma epidermoide del esófago es multicéntrico en su origen.

(*Chinese M. J.* 81: 557, 1962.)

NOTICIAS

DISTINCION AL DR. LEO ELOESER

En la sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina correspondiente al día 24 de octubre de 1962, fue designado miembro honorario el Dr. Leo Eloeser, destacado neumólogo ampliamente conocido por todos los especialistas mexicanos en enfermedades pulmonares. El discurso de bienvenida fue hecho por el Dr. Donato G. Alarcón, director de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M., quien hizo destacar los grandes méritos del Dr. Eloeser que dieron como resultado que nuestra más relevante organización médica le tributara ese merecido honor. A continuación un numeroso grupo de académicos y de miembros del Capítulo Mexicano del American College of Chest Physicians, le ofrecieron una cena al Dr. Eloeser en el Hotel María Isabel.

X CONGRESO MEDICO CENTROAMERICANO Y IV CONGRESO LATINOAMERICANO DE ANATOMIA PATOLOGICA

Del primero al ocho de diciembre de 1963 se celebrará, en la ciudad de San Salvador, El Salvador C. A., el X Congreso Médico Centroamericano y el IV Congreso Latinoamericano de Anatomía Patológica. Dichos eventos tendrán verificativos en el Hospital Rosales y en la Escuela de Medicina de El Salvador. Para informes dirigirse a:

Dr. Juan José Fernández,
Hospital Rosales,
San Salvador, El Salvador, C. A.

ESTATUTOS DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CAPITULO I

De la Sociedad

Artículo 1º La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax es una Asociación Civil. Con fines científicos, dedicada al estudio y a la investigación de los problemas relacionados con las especialidades de Neumología de Tórax, corresponde a la antigua Sociedad Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.

Artículo 2º La sociedad está integrada por profesionistas (médicos, cirujanos, biólogos, sicólogos y otros) cuyo trabajo está relacionado con los fines que persigue.

Artículo 3º Para la realización de sus trabajos, la Sociedad se divide en las siguientes:

- a) Anestesiología
- b) Cirugía

- c) Epidemiología
- d) Fisiología cardiopulmonar
- e) Medicina
- f) Microbiología
- g) Neumología pediátrica
- h) Patología
- i) Radiología
- j) Rehabilitación.

En donde se agrupan los socios de acuerdo con la actividad que preferentemente desarrollan. Las secciones tienen un número ilimitado de miembros que serán siempre más de dos, la jefatura de cada una de ellas está a cargo de un socio numerario activo electo en asamblea expresamente convocada.

Esta jefatura será anual y no habrá reelección inmediata.

Artículo 4º La Sociedad tiene relaciones en el Distrito Federal con las instituciones que cultivan la especialidad a través de los delegados y de los Regentes Estatales; estos funcionarios son miembros numerarios designados por la Mesa Directiva y durarán en su cargo el tiempo que ésta lo juzgue pertinente.

Artículo 5º La sociedad tiene en los distintos lugares de la República Mexicana en que existen especialistas en Neumología y Cirugía de Tórax, agrupaciones que llevan el nombre de Capítulos, los cuales son presididos por un socio local numerario activo electo por mayoría de votos de los miembros del capítulo, quien durará en su cargo dos años y no podrá ser reelecto sino hasta pasado un período de gestión.

Artículo 6º La Sociedad tiene un emblema representativo y relacionado con los fines que persigue.

CAPITULO II

De los socios

Artículo 7º Los miembros de la Sociedad tienen calidad de socios numerarios, titulares, correspondientes y honorarios. Su designación sólo podrá ser hecha por la Sociedad.

Artículo 8º *Socio numerario* es el que radica en la República Mexicana, y es de dos categorías: adscrito y activo.

Para ingresar como socio *numerario adscrito* se requiere:

- a) Título de médico cirujano, biólogo, sicólogo o de alguna actividad relacionada con la Neumología y Cirugía de Tórax, expedido por una Universidad o escuela oficial de la República Mexicana o revalidado por la Universidad Nacional Autónoma de México, si el título ha sido otorgado por universidad extranjera.
- b) Dos años, cuando menos, de dedicarse a la especialidad.
- c) Acreditar dedicación especial a la Neumología y la Cirugía de Tórax con la presentación de su *curriculum vitae*.
- d) Ser de reconocida moralidad.
- e) Ser propuesto conjuntamente por el presidente del capítulo o el delegado institucional, por dos socios numerarios activos y por el jefe de la sección a la que aspira el solicitante.
- f) Presentar la solicitud de ingreso a la Mesa Directiva, la que verificará si el solicitante llena los requisitos de admisión y dará a conocer en un plazo no mayor de 15 días su dictamen a la asamblea, la cual resolverá su admisión por mayoría de votos.

Los derechos y obligaciones de los socios numerarios adscritos son:

- a) Asistir, por lo menos, al 40% de las sesiones durante el año en el Distrito Federal o en el capítulo correspondiente.
- b) Desempeñar las comisiones que les fueron conferidas por la Asamblea o la Mesa Directiva.
- c) Participar en las actividades académicas de la Sociedad de acuerdo con el calendario de labores, con la presentación de trabajos, participación en mesas redondas, simposia y otras comunicaciones de interés científico.
- d) Tener voz en las discusiones sin derecho a voto.
- e) Recibir la revista de la Sociedad.
- f) Recibir una carta firmada por el presidente y el secretario de la Mesa Directiva en la que hace constar su ingreso a la sociedad.
- g) Pasar a la categoría de socio activo cuando llene los requisitos.
- h) Pagar cuota de ingreso, de \$100.00.
- i) Pagar cuota de \$100.00 anuales.

Para ingresar como socio *numerario activo* se requiere:

- a) Título de médico cirujano, biólogo, sicólogo o de alguna actividad relacionada con la Neumología y la Cirugía de Tórax expedido por una Universidad o Escuela Oficial de la República Mexicana o revalidado por la Universidad Nacional Autónoma de México si el título ha sido otorgado por una Universidad extranjera.
- b) Seis años, cuando menos, de dedicarse a la especialidad.
- c) Acreditar dedicación especial a la Neumología y a la Cirugía de Tórax con la presentación de su *curriculum vitae*.
- d) Haber publicado, cuando menos, seis trabajos de la especialidad en revistas científicas de prestigio.
- e) Ser de reconocida moralidad.
- f) Ser propuesto conjuntamente por el presidente del capítulo o el delegado institucional, por dos socios numerarios activos y por el jefe de la sección a la que aspira el solicitante.
- g) Si previamente era numerario adscrito, estar al corriente de sus cuotas.
- h) Presentar la solicitud de ingreso a la Mesa Directiva, la que verificará si el solicitante llena los requisitos de admisión y dará a conocer en un plazo no mayor de 15 días su dictamen a la asamblea, la cual resolverá su admisión (o promoción en el caso del inciso g)) por mayoría de votos.

Los derechos y obligaciones de los socios *numerarios activos* son:

- a) Asistir, por lo menos, al 40% de las sesiones durante el año en el Distrito Federal o en capítulo correspondiente.
- b) Desempeñar las comisiones que les fueron conferidas por la Asamblea o la Mesa Directiva.
- c) Participar en actividades académicas de acuerdo con el calendario de labores, ya sea con la presentación de trabajos, participación en mesas redondas o simposia y otras comunicaciones de interés científico.
- d) Tener voz y voto en la Asamblea y ser electo para los puestos y comisiones que requiera la Sociedad.
- e) Recibir la Revista de la Sociedad.
- f) Recibir un diploma firmado por el presidente y el secretario de la Mesa Directiva alusivo a su categoría.
- g) Pasar a la categoría de socio titular cuando llene los requisitos y lo solicite.

- h) Pagar cuota de ingreso de \$100.00, si no pertenecía previamente a la Sociedad.
- i) Pagar cuota de \$120.00 anuales.

Artículo 9° Los socios numerarios adscritos y activos que durante un año consecutivo no cumplan con el reglamento serán amonestados. Si persisten en su actitud violatoria durante dos años, dejarán de pertenecer a la Sociedad. El socio afectado podrá solicitar que la asamblea conozca su caso, la que decidirá lo conducente en forma inapelable.

Artículo 10° Son *socios titulares* los numerarios activos que, habiendo cumplido 15 años de pertenecer a la Sociedad, soliciten pasar a esta categoría y la asamblea lo apruebe.

Para conceder el cambio a titular se turnará la solicitud a una comisión de tres miembros numerarios activos nombrados por mayoría de votos en la sesión en que ésta sea presentada. La comisión rendirá su dictamen en el plazo de 15 días y la asamblea resolverá la promoción por mayoría de votos. Los derechos y obligaciones de los socios titulares son:

- a) Participar en actividades académicas de acuerdo con el calendario de labores, ya sea con la presentación de trabajos, participación en mesas redondas o simposia y otras comunicaciones de interés científico.
- b) Tener voz y voto en las discusiones y derechos a ser electo en la Comisión de Honor y Justicia.
- c) Recibir la Revista de la Sociedad.
- d) Recibir un diploma firmado por el presidente y el secretario de la Mesa Directiva alusivo a su categoría.
- e) Pagar cuota de \$120.00 anuales.

Artículo 11° Son *socios correspondientes* los médicos cirujanos, biólogos, sicólogos o personas con actividades conexas a la Neumología y Cirugía de Tórax de reconocida capacidad científica, sea cual fuere su nacionalidad y que radique fuera de los Estados Unidos Mexicanos.

Para ingresar como *socio correspondiente* se requiere:

- a) Título de médico cirujano, biólogo, sicólogo o de alguna actividad relacionada con la Neumología y Cirugía de Tórax expedido por una universidad o escuela oficial extranjera de reconocido prestigio.
- b) Tener, cuando menos, 8 años de haber obtenido el título profesional y 6 años de dedicarse a la especialidad.
- c) Ser propuesto por la Mesa Directiva, dos socios numerarios activos y el jefe de la sección correspondiente.
- d) Presentar la solicitud de ingreso a la Mesa Directiva, que verificará si el solicitante llena los requisitos de admisión y dará a conocer en un plazo no mayor de 15 días su dictamen a la asamblea, la cual resolverá su admisión por mayoría de votos.

Los derechos y obligaciones de los socios correspondientes son:

- a) Enviar o presentar trabajos a la Sociedad una vez al año.
- b) Desempeñar las comisiones que les fueran conferidas por la asamblea o la Mesa Directiva.
- c) Recibir un diploma firmado por el presidente y el secretario de la Mesa Directiva, alusivo a su categoría.

Artículo 12° Son socios honorarios los miembros de la Sociedad o las personas que hayan alcanzado indiscutible reputación científica o se hayan distinguido por sus grandes servicios prestados a la medicina, sea cual fuere su nacionalidad.

Para ingresar como *socio honorario* se requiere ser propuesto por la Mesa Directiva, dos socios numerarios activos o titulares y obtener las dos terceras partes de la votación aprobatoria de la asamblea.

CAPITULO III

De la Mesa Directiva

Artículo 13° La Mesa Directiva está constituida por un Presidente, un Vicepresidente, un Secretario, un Tesorero y un Vocal.

Artículo 14° Todos los miembros de la Mesa Directiva deberán radicar en el Distrito Federal.

Artículo 15° El presidente es un socio numerario activo, con 5 años de pertenecer a la Sociedad y que ha desempeñado satisfactoriamente el puesto de vicepresidente en la Mesa Directiva anterior: en el caso de que éste requisito no se hubiere cumplido, el presidente será electo por mayoría de votos en asamblea convocada al efecto.

Artículo 16° El presidente durará en su cargo dos años y tiene las siguientes obligaciones y atribuciones:

- a) Velar por el estricto cumplimiento de este reglamento.
- b) Dirigir las sesiones generales, así como las de la Mesa Directiva.
- c) Convocar a sesiones extraordinarias.
- d) Considerar secretas las sesiones que a juicio de la Mesa Directiva deban serlo.
- e) Nombrar las comisiones que crean necesarias para la realización de los fines que persigue la Sociedad, con la aprobación de los demás miembros de la Mesa Directiva.
- f) Organizar las sesiones y reuniones periódicas conjuntamente con el secretario.
- g) Tener voto de calidad en las sesiones en caso de empate en la votación general.
- h) Supervisar las cuentas y recibos que tengan que ser pagados por el tesorero.
- i) Representar a la Sociedad en actos científicos y sociales o nombrar quien lo represente.
- j) Organizar con la Mesa Directiva y las comisiones que al respecto se nombren, los Congresos Nacionales de Neumología y Cirugía de Tórax.
- k) Presidir el Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax.
- l) Fomentar las relaciones de la Sociedad con otras corporaciones científicas mexicanas y extranjeras.
- m) Rendir un informe a la asamblea, preparado conjuntamente con el secretario y el tesorero al fin de su gestión.
- n) Proponer a la asamblea los socios que a su juicio deban representar a la Sociedad en eventos científicos nacionales o extranjeros a los que haya sido invitada la Sociedad.

Artículo 17° El vicepresidente es un socio numerario activo, con cinco años como mínimo de pertenecer a la Sociedad, electo por mayoría de votos en asamblea general, convocada al efecto.

Artículo 18° Son atribuciones y obligaciones del Vicepresidente:

- a) Suplir al presidente en las faltas temporales o definitivas y, en este último caso, convocar a elecciones para nombramiento de un presidente interino que competará el período.
- b) Asistir a todas las sesiones de Mesa Directiva, participando activamente en los trabajos de la misma.
- c) Asistir, como mínimo, al 75% de las sesiones generales.
- d) Participar activamente en la organización del Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax y desempeñar el puesto de vicepresidente.

Artículo 19° El secretario es un socio numerario activo propuesto por el presidente ratificada por la mayoría de la asamblea, de no ser así, el presidente podrá proponerlo en la sesión en que éste toma posesión de su cargo; proposición que deba ser nuevos candidatos.

Artículo 20° Son obligaciones y atribuciones del Secretario:

- a) Convocar de acuerdo con el Presidente a todas las sesiones que realiza la Sociedad.
- b) Redactar las actas de las sesiones.
- c) Despachar de acuerdo con el presidente la correspondencia de la Sociedad.
- d) Asistir a todas las reuniones de la Mesa Directiva, participando activamente en los trabajos de la misma.
- e) Desempeñar el puesto de secretario del Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax.
- f) Hacer un informe al final de su gestión, mismo que utilizará el presidente para su informe bienal a la asamblea.

Artículo 21° El tesorero es un socio numerario activo, electo por mayoría de votos en asamblea general convocada al efecto.

Artículo 22° Son obligaciones y atribuciones del Tesorero:

- a) Administrar los fondos de la Sociedad, llevando la contabilidad por escrito.
- b) Recaudar las cuotas ordinarias y extraordinarias de los socios.
- c) Pagar las cuentas de la Sociedad con el visto bueno del presidente.
- d) Tener la representación jurídica de la Sociedad en los asuntos relacionados con las finanzas de la misma.
- e) Asistir a las sesiones de la Mesa Directiva participando activamente en los trabajos de la misma.
- f) Presentar cada seis meses a la Mesa Directiva un informe del estado de cuentas de la Sociedad.
- g) Desempeñar el cargo de tesorero del Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax.
- h) Presentar a la asamblea al finalizar su gestión, un balance del estado económico de la Sociedad

Artículo 23° El vocal es un socio numerario activo electo, en asamblea general convocada al efecto, por mayoría de votos.

Artículo 24° Son obligaciones y atribuciones del Vocal:

- a) Auxiliar en sus funciones a los demás miembros de la Mesa Directiva.
- b) Asistir a todas las reuniones de Mesa Directiva participando activamente en los trabajos de la misma.
- c) Pertenecer al Comité Organizador del Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax.

- d) Suplir las faltas temporales o definitivas del secretario o del tesorero, de acuerdo con el presidente.

CAPITULO IV

De la Comisión de Honor y Justicia

Artículo 25° La Comisión de Honor y Justicia está formada por cinco miembros elegidos por mayoría de votos en asamblea convocada al efecto.

Artículo 26° Los miembros de la Comisión de Honor y Justicia durarán en su cargo 2 años, pudiendo ser reelectos indefinidamente. Serán socios numerarios activos con más de 10 años de antigüedad o titulares, y no podrán desempeñar ningún puesto en la Mesa Directiva.

Artículo 27° La comisión de Honor y Justicia no tendrá funciones ejecutivas. Se concretará al estudio de los casos que sean puestos a su consideración por la Mesa Directiva, de acuerdo con los lineamientos señalados en los incisos siguientes:

- a) Conocerá las faltas cometidas por los socios que redunden en perjuicio de la Sociedad.
- b) Estudiará los casos en sesión secreta, allegándose todos los elementos de información que estime convenientes.
- c) Juzgará de la culpabilidad y señalará la sanción que deba aplicarse, la que se comunicará por escrito a la Mesa Directiva para que ésta la haga efectiva.

Artículo 28° Cualquier miembro de la Sociedad cuyo caso sea turnado a la Comisión de Honor y Justicia, tiene derecho a presentar elementos en su favor, a ser escuchado respecto al problema que está en juicio.

Artículo 29° Los fallos de la Comisión de Honor y Justicia son inapelables.

CAPITULO V

De las sesiones

Artículo 30° Las sesiones son generales de la Sociedad y reuniones de la Mesa Directiva.

Artículo 31° Las sesiones generales son ordinarias, extraordinarias y solemnes.

Artículo 32° Las sesiones ordinarias se efectúan periódicamente dos veces al mes y se sujetan a la siguiente orden del día.

- a) Lectura y discusión del acta de la sesión anterior.
- b) Lectura de trabajos científicos programados para dicha sesión.
- c) Asuntos varios.

Los trabajos científicos que se presenten en las sesiones ordinarias serán: trabajos libres, simposia y mesas redondas, procurando que las secciones presenten comunicaciones de acuerdo con un calendario de la presentación regular de estos trabajos, será responsable el presidente de la sección. Los trabajos libres tendrán un comentarista oficial, nombrado de acuerdo con el criterio de la Mesa Directiva. Las sesiones ordinarias no durarán más de dos horas.

Artículo 33° Las sesiones extraordinarias son convocadas por acuerdo de la Mesa Directiva cuando la importancia del asunto así lo requiera y periódicamente para efectuar las elecciones reglamentarias de la Sociedad. En las sesiones para elegir Mesa

Directiva. Comisión de Honor y Justicia y presidentes de las secciones, el voto será secreto siendo nominal para cualquier otro tipo de elección, las sesiones pueden declararse secretas y a juicio del presidente.

Cuando en el primer citatorio no haya quórum, se convocará media hora después a nueva sesión, la que se llevará a cabo con el número de socios presentes.

Artículo 34° Las sesiones solemnes se celebrarán por motivos especiales, cuando lo considere conveniente la Mesa Directiva.

Artículo 35° Las reuniones de Mesa Directiva serán ordinarias y extraordinarias.

Las reuniones ordinarias se efectuarán periódicamente dos veces al mes el día en que lo fije el presidente; las extraordinarias serán convocadas cuando éste lo juzgue conveniente.

CAPITULO VI

De los Congresos y Reuniones Nacionales

Artículo 36° Los Congresos Nacionales de Neumología y Cirugía de Tórax se efectúan cada dos años durante el primer trimestre del año, y son organizados por la Mesa Directiva y por el comité designado al efecto.

Artículo 37° El Comité Organizador del Congreso que es designado por la Mesa Directiva consta de las siguientes Secretarías: del comité, de prensa, de publicidad, de actividades científicas y de actividades sociales, y de otras comisiones que pudieran ser pertinentes.

Artículo 38° Las reuniones nacionales se verificarán dos veces al año en distintas ciudades de los Estados, organizadas por la Mesa Directiva y los Capítulos estatales correspondientes y versarán sobre aquellos temas científicos que los organizadores consideren de mayor interés.

CAPITULO VII

De la Revista

Artículo 39° El órgano informativo y científico de la Sociedad es la Revista de Neumología y Cirugía de Tórax, la cual tiene su propio reglamento.

Artículo 40° Se publican en ella editoriales, artículos originales y resúmenes bibliográficos referentes a la Neumología y Cirugía de Tórax.

Artículo 41° La publicación de la revista está a cargo de un director, quien tiene como colaboradores: un director asociado, un editor gerente y un consejo editorial.

Artículo 42° La dirección de la revista recibe un subsidio de la sociedad, el cual tiene la obligación de enviar la revista con puntualidad a cada socio.

Artículo 43° El director de la revista es un socio numerario activo con 5 años de pertenecer a la Sociedad, electo en asamblea general convocada para tal objeto y que dura en su cargo tiempo indefinido con las siguientes obligaciones y derechos:

- a) Se sujetará al reglamento interno de la revista.
- b) Es responsable directo de la calidad científica de la revista y de que ésta aparezca con puntualidad y sea distribuida oportunamente.
- c) Cesará en su cargo por renuncia, retraso en la publicación de dos números, disminución en la calidad editorial y científica o mala administración de fondos. A solicitud del cincuenta por ciento de los socios podrá ser discutida su actuación. En el caso de que el director cese en sus funciones, será substituido por el director asociado, cuyo nombramiento definitivo deberá ser otorgado por

mayoría de votos en asamblea; en el caso de que ésta no considere que debe ocupar definitivamente el puesto el director asociado, elegirá dentro de los socios numerarios activos con una votación de las dos terceras partes de los asistentes el nuevo director.

Artículo 44º El director asociado es nombrado por el director de la revista; durará en su cargo indefinidamente y debe ser un miembro de la Sociedad. Puede ser removido únicamente por el director cuando no cumpla con el reglamento interno de la revista. Las razones por las cuales se hiciere este movimiento serán expuestas a la asamblea para su conocimiento y decisión final solamente cuando el director asociado lo solicite por escrito.

Artículo 45º El editor gerente es designado por el director de la revista y dura en su cargo indefinidamente: puede ser removido únicamente por el director cuando no cumpla con el reglamento interno de la revista. Esta decisión será inapelable.

ESTE REGLAMENTO SE APROBO EN ASAMBLEA EXTRAORDINARIA, CELEBRADA EL DIA 16 DE AGOSTO DE 1962. MISMA FECHA QUE ENTRO EN VIGOR Y TIENE COMO ANTECEDENTES EL ACTA CONSTITUTIVA DE LA "SOCIEDAD MEXICANA DE ESTUDIOS SOBRE TUBERCULOSIS Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO", DE MARZO DE 1939 Y LOS ESTATUTOS DE MARZO DE 1953.