

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL. CIR. TORAX)

Anteriormente: Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio. (Fundada en 1939)

Autorizada como correspondencia de 2ª Clase en la Administración de Correos N° 1 de México 1, D. F., el 26 de abril de 1962.

VOLUMEN 25

ENERO-FEBRERO DE 1964

NÚM. 1

CONTENIDO

EDITORIAL

<i>Ismael Cosío Villegas</i>	1
Ex Presidentes de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C.	5

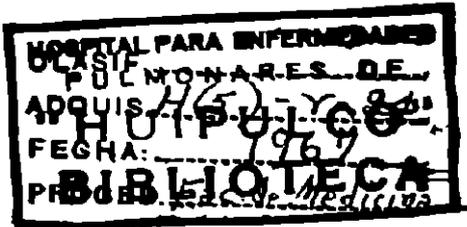
ARTÍCULOS ORIGINALES

Patología Pulmonar de los Niños. Experiencia del Sanatorio de Hui-pulco en 471 casos. <i>Ismael Cosío Villegas, Miguel Schulz Contreras y Fernando Katz</i>	9
Tratamiento Ambulatorio en Pacientes Tuberculosos no Tratados. <i>Rafael Senties V., Nohemí Cervera G. y Javier Castillo Nava</i>	21
Lobectomías. <i>Sotero Valdés Ochoa, Horacio Valencia y Hugo Sarmiento</i>	27
Pseudomicosis Bacteriana "Botriomicosis". <i>Raúl Heredia</i>	33
Diferentes Técnicas de Toracoplastía. <i>Frumencio Medina Morales, Alfonso Ayala Ríos y Rubén Sotomayor Aqueda</i>	41
El Descubrimiento de M. Tuberculosis y la Medicina Francesa en 1884 <i>Horacio Rubio Palacios y Miguel Schulz Contreras</i>	57
AUTORES DEL VOLUMEN 25, NÚM. 1, 1964	63
NOTICIAS	65
A LOS AUTORES	67

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX (NEUMOL. CIR. TORAX, MEXICO)

PUBLICACION BIMESTRAL

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA
Y CIRUGIA DE TORAX A. C.



DIRECTOR

DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

DIRECTOR ASOCIADO

DR. RAÚL CICERO SABIDO

DIRECTOR ADMINISTRATIVO

DR. VÍCTOR GAITÁN GALARZA

CONSEJO EDITORIAL

México, D. F.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS
DR. MIGUEL JIMÉNEZ SÁNCHEZ
DR. JOSÉ RAMÍREZ GAMA
DR. PEDRO ALEGRÍA GARZA
DR. ENRIQUE STAINES
DR. ARADIO LOZANO ROCHA
DR. HORACIO RUBIO PALACIOS
DR. DONATO G. ALARCÓN
DR. ALEJANDRO CELIS
DR. CARLOS R. PACHECO
DR. GUILLERMO SOLÓRZANO
DR. MANUEL DE LA LLATA
DR. SALVADOR ZERÓN
DR. HERMAN BRANDT
DR. FERNANDO RÉBORA G.
DR. ERNESTO GARCÍA HERRERA
DR. LUIS ALCALÁ VALDÉZ
DR. LUIS F. BOJALIL

Guadalajara, Jal.

DR. RUBÉN ACEVES ORTEGA
DR. ROBERTO VÁZQUEZ PALLARES

DR. ALFONSO TOPETE
DR. GUILLERMO SANTOSCOY
DR. MIGUEL CASTELLANOS
DR. IGNACIO OCHOA

Puebla, Pue.

DR. RAFAEL ARTASÁNCHEZ
DR. EDUARDO SERRANO
DR. JOSÉ LUIS CASTELLANOS
DR. GABRIEL ALVAREZ BUSTOS

España e Iberoamérica

DR. JOSÉ ABELLÓ (España)
DR. HÉCTOR ORREGO PUELMA (Chile)
DR. NICOLÁS ASTACIO (El Salvador)
DR. GERARDO NOGUEIRA DE CASTRO (Brasil)
DR. CÁNDIDO MEJÍA CASTRO (Honduras, C. A.)
DR. EDUARDO ESTEVES PINTO (Portugal)
DR. RICARDO RIMINI (Uruguay)

CORRESPONDENCIA:

DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

SANATORIO DE HUIPULCO, MÉXICO 22, D. F.

Suscripción anual: \$75.00 (M.N.)
Estudiantes de medicina: \$60.00 (M.N.)
Fuera de la República Mexicana \$ 8.00 Dlls.



MEDICINA

16/5/64

EDITORIAL

ISMAEL GOSÍO VILLEGAS

HE RECIBIDO la amable invitación de la directiva de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, a través del director de su revista, para escribir el editorial del número especial para celebrar sus veinticinco años de vida.

El año de 1939 apareció el primer número de la Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, órgano oficial de la Sociedad del mismo nombre. La directiva anterior propuso el cambio de nombre de la Sociedad y de su Revista, para ponerlas más a tono con la situación actual de nuestra especialidad. Nuestras actividades y los conocimientos sobre la especialidad que cultivamos han evolucionado con el correr del tiempo al grado de que los nombres de las diversas sociedades y de sus revistas resultaban anacrónicas e inapropiadas, por lo que en todo el mundo han surgido nuevas denominaciones, no pudiendo México quedar al margen de su movimiento de actualización a todas luces justificado. Es por ello que fueron aprobados los nombres de Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax y de Revista Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax (Neumol. Cir. Tórax.

Méx.). El último número de esta Revista, continuación de la revista primitiva, apareció en noviembre - diciembre de 1963, siendo el número 6 del volumen 24. Como se ve, la revista entra a su primer cuarto de siglo de vida, habiéndose publicado en forma continua, en medio de las numerosas dificultades propias del sostenimiento de las revistas científicas de esta naturaleza, las que fueron salvadas gracias a los esfuerzos enormes y mancomunados de sus directores, de los presidentes de la sociedad y, especialmente, por el material suministrado por todos y cada uno de sus socios; siendo de justicia afirmar que afortunadamente pasa al presente por una de sus mejores etapas: regularidad, presentación y calidad global superada.

La Revista Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax ha sido una parte vital e indispensable de las actividades de nuestra Sociedad. En efecto, ha representado la palabra impresa de los autores nacionales y de muchos distinguidos extranjeros, haciendo así posible que los trabajos leídos en las sesiones y en los congresos sirvan de material de consulta, de crítica, de estudio; evitando que los trabajos y discusiones queden en el dominio de la

lectura de momento o en el de la palabra hablada. Además, es por medio de la revista que los socios que no viven en la capital de la República se enteran de nuestras actividades, al mismo tiempo que son conocidas en el extranjero.

Por otra parte, debo afirmar que el éxito y las finalidades de la Revista son indisolubles de los de la Sociedad, de la que constituyen un claro y elocuente reflejo. En efecto, ante una acción bien orientada de la directiva, en parte representada por la buena calidad de las sesiones, la revista contará con la materia prima de su publicación. Claro que, los encargados de la revista requieren desarrollar por su parte grandes esfuerzos, salvar muchas dificultades y realizar tenaz labor para que la publicación llegue a tener alta calidad, como sucede en los momentos presentes y en algunas ocasiones anteriores.

Los veinticinco años de la revista traducen los veinticinco años de la sociedad. Esta se ha encargado de despertar con solidez los sentimientos societarios de todos nosotros, con ambiciones dignas: mejorar nuestros conocimientos, transmitirlos desinteresadamente, prestigiar al país y contar con más recursos para aliviar a los enfermos, meta principal de la medicina.

Tampoco podemos desentendernos en esta ocasión de los Congresos Nacionales que la Sociedad ha organizado. Al tercer presidente de la Sociedad, Dr. Miguel Jiménez, correspondió el honor de realizar el primero de estos congresos y, desde entonces, cada dos años se han celebrado éstos; todos interesantes, con organización perfecta y de gran éxito. En realidad,

nunca han sido estrictamente nacionales, en todos ellos hemos contado con la presencia de relevantes figuras internacionales, que en su mayoría han quedado como amigos de México y de nosotros.

Siempre he pensado que las necesidades sociales del médico están en: la enseñanza, el compañerismo, las sociedades científicas, los congresos y el desarrollo de la ciencia médica universal. Por esto creo que los congresos médicos tienen tanta importancia, pues representan una de las formas más concretas de satisfacer las necesidades sociales del doctor en medicina.

En ellos nos conocemos mejor, como personas y como científicos; en ellos cambiamos ideas, exponemos y discutimos experiencias, estadísticas, técnicas, etc.

Nunca he creído en la sabiduría de los que no asisten a los congresos, de los que no escriben, de los que no presentan trabajos; pues más bien se trata de egoístas, de introvertidos, o, más frecuentemente, de personas que no tienen nada que decir y disfrazan su esterilidad científica con la careta del desprecio del hombre superior. Claro, que en los congresos hay también mucho de oropel, de exhibicionismo, propios de los falsos valores, pero fácilmente diagnosticables, empleando el lenguaje médico y perdonables, ya que no se trata de torneos de perfección ni de virtudes absolutas.

Estos congresos han sido posibles gracias a la Sociedad y a la Revista. Además, gracias a ellas, México ha tomado proporciones internacionales. En efecto, en 1949, se celebró en nuestro país el Congreso de la U.L.A.S.T. (Unión Latino Americana de Sociedades de Fisiología), constituyen-

do un éxito inolvidable; y para este año se celebrará el Congreso Internacional de Enfermedades de Tórax, para cuyos resultados estamos comprometidos todos.

Estos eventos requieren grandes esfuerzos: organización, propaganda, trabajos científicos, discusiones y aspectos sociales. Estos esfuerzos, cuando se ven compensados con el éxito, han servido para cumplir con una necesidad social o con su deber para la colectividad, que se traducen en el mejor conocimiento de los hombres, en el progreso de la medicina, en el prestigio del país y en la adquisición de hechos y verdades que no reconocen fronteras, como todos los hechos y las verdades dentro de la medicina que aspiran a ser, y deben ser, de carácter universal.

He querido demostrar que la Sociedad, la Revista, los Congresos Nacionales e Internacionales, son engranajes de un mismo organismo.

Es muy importante entonces celebrar los veinticinco años de vida de la Revista Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Los que la iniciamos cumplimos con un deber; los que la continuaron deben sembrar la semilla vigorosa y segura de los proseguidores.

Así pues, todos los que contribuyeron, espiritual y materialmente, para que nuestra Revista haya vivido cinco lustros deben sentirse satisfechos.

Finalmente, ¡hagamos votos porque continúe su camino con inagotables deseos de superarse!

BACILOS DE KOCH RESISTENTES

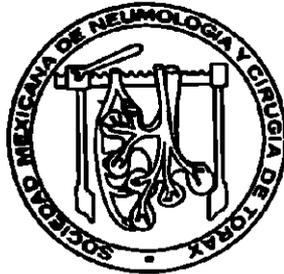
Se comentan algunas posibilidades de error en el tratamiento inicial de la tuberculosis causada por bacilos "típicos"; se destaca la necesidad de administrar dos drogas suficientes, y asociadas durante el tiempo necesario; las cantidades, fijadas de acuerdo con los resultados de la investigación de los niveles biológicamente activos; cuando dicha investigación no pueda ser efectuada, recurriendo entonces a la dosis de 16 mg por kilogramo y por día de isoniazida, y de 15 a 20 mg por kilogramo y por día de estreptomina, con el agregado de 10 g por día de PAS y de 50 mg por día de vitamina B₆.

J. del Río H.

Bastaroli, J. C.: Selección de Bacilos de Koch Genéticamente Resistentes a la Isoniazida y a la Estreptomina. *Pren. Med. Arg.* (Buenos Aires, Argentina). 5:694, 1963.

**SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA
Y CIRUGIA DE TORAX, A. C.**

**ANTERIORMENTE ASOCIACION MEXICANA DE TUBERCULOSIS
Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO**



MESA DIRECTIVA

1963 - 1964

PRESIDENTE

DR. CARLOS R. PACHECO

VICEPRESIDENTE

DR. OCTAVIO RIVERO

SECRETARIO

DR. SOTERO VALDEZ

TESORERO

DR. HERMAN BRANDT

VOCAL

DR. HORACIO VALENCIA

EX-PRESIDENTES

Neumología y Cirugía de Tórax, en ocasión del vigésimo quinto aniversario de la fundación de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, se honra en presentar a sus lectores esta galería fotográfica de los presidentes que han regido sus destinos:



Dr. Donato G. Alarcón
(1939-1940)



Dr. Ismael Cosío Villegas
(1941-1942)



Dr. Miguel Jiménez Sánchez
(1943-1944)



Dr. Fernando Reborá Gutiérrez
(1945-1946)



Dr. Alejandro Celis
(1947-1948)



Dr. Manuel Alonso de la Fuente
(1949-1950)



Dr. Pedro Alegria Garza
(1951-1952)



Dr. Horacio Rubio Palacios
(1953-1954)



Dr. Aradio Lozano Rocha
(1955-1956)



Dr. Fernando Katz
(1957-1958)



Dr. Rafael Senties Villalvazo
(1959-1960)



Dr. José Ramírez Gama
(1961-1962)

ENSEÑANZA

...“Efectivamente, tan pronto como el médico deja las aulas empieza a quedarse atrás, el esfuerzo personal para seguir la marcha del progreso no siempre basta. Tan sólo el leer todo lo que se publica sobre una especialidad médica absorbería las horas útiles de un médico cualquiera y lo inutilizaría para atender al aspecto aplicativo de la ciencia. Por eso hay la necesidad de idear métodos, de organizar la reincorporación a la primera línea mediante la organización de la difusión de los conocimientos por los cursos, continuos y frecuentes para médicos. No sorprende por eso que en otros países los cursos para médicos sean tan numerosos. Por ejemplo, en los Estados Unidos el año pasado se llevaron a cabo más de 1,100 cursos para médicos de alcances variables. La necesidad de atender al deseo de perfección de grupos selectos para consolidar los conocimientos de maestros, de asegurar así la continuidad cualitativa de la enseñanza y además la necesidad de favorecer el esfuerzo de superación de los que anhelan una capacitación óptima mediante la opción a doctorado. Estas vienen a ser las cuatro necesidades globales de la enseñanza en la Facultad de Medicina...”

J. del Río H.

Donato G. Alarcón: La enseñanza continua. *Rev. Fac. Med.* (México, D. F. México). 5:675, 1963.

6 2 -

PATOLOGIA PULMONAR DE LOS NIÑOS

Experiencia del Sanatorio de Huipulco en 471 casos

ISMAEL COSÍO VILLEGAS
MIGUEL SCHULZ CONTRERAS
FERNANDO KATZ

EL SIMPLE enunciado del título de este trabajo da a entender que no nos referimos exclusivamente a la tuberculosis de los niños, por una parte, y que su material estará constituido por el de la Unidad de Neumología para Niños del Sanatorio de Huipulco, por otra parte.

De la misma manera que las 500 camas para adultos de nuestro sanatorio ya no están ocupadas en su totalidad por enfermos de tuberculosis, sino que hay un buen número de pacientes del aparato respiratorio de etiología diferente: bronquiectasias, cáncer, enfisema pulmonar, asma, tumores mediastinales, tumores de la pared, etc., las 60 camas para niños se ocupan en su mayoría por enfermitos de tuberculosis, pero no rehusamos atender otros padecimientos neumológicos; conducta que se traduce en provecho de los pacientes.

Las enfermedades torácicas de los niños, sobre todo de los primeros meses de vida, ya no son del dominio exclusivo del anatomopatólogo. En efecto, el dominio de su conocimiento es cada vez mayor por

parte de los obstetras, de los pediatras y de los neumólogos, quienes pueden ofrecer medidas terapéuticas útiles para muchos de los casos.

Del ajuste correcto de las funciones cardiorrespiratorias al momento del nacimiento depende la vida o la muerte del pequeño. Hay que conocer sus posibles trastornos y la manera de corregirlos. Existen enfermedades respiratorias prenatales como: la anoxia, la atelectasia (más o menos extensa), la membrana hialina, la hemorragia pulmonar, la neumonía, etc. Hay anomalías de la pared torácica, de las vías respiratorias superiores, lesiones del diafragma, del mediastino, etc. Hay bulas de enfisema, hay quistes congénitos, enfisema mediastinal, neumotórax espontáneo, etc. Y finalmente, en años posteriores se encuentran padecimientos semejantes a los del adulto: micosis, enfermedades sistémicas, Hodgkin, etc.

Por lo que hace a la tuberculosis de los niños, encontramos algunos conceptos universalmente aceptados, que vamos a resu-

mir para marcar el contraste, desgraciadamente muy desfavorable para nuestro medio, con lo que hemos encontrado en la Unidad para Niños de Huipulco en escasos dos años de trabajo.

En los estándares de la National Tuberculosis Association, encontramos el resumen de las diferencias principales entre la tuberculosis de los niños y la tuberculosis de los adultos, en la forma siguiente:

No hay una línea que divida netamente la tuberculosis infección, de la tuberculosis enfermedad, en los niños.

Diagnóstico de la primoinfección. El signo de Combe es muy importante, pero su ausencia no desecha la posibilidad del diagnóstico. Los síntomas y los signos son poco importantes, habitualmente. Los rayos X en los casos benignos e iniciales tienen grandes fallas. El diagnóstico de la

TIPO DE TUBERCULOSIS INFANTIL	TIPO DE TUBERCULOSIS DE ADULTOS
1. Más frecuente en niños que en adultos.	1. Más frecuente en adultos que en niños.
2. Es resultado de la primoinfección.	2. Es resultado de la reinfección.
3. Puede localizarse en cualquier parte del pulmón.	3. Su localización es apical.
4. Los ganglios tráqueobronquiales están complicados en forma importante.	4. No hay complicaciones tráqueobronquiales de importancia.
5. Las lesiones caseosas se calcifican habitualmente.	5. Las lesiones caseosas se excavan o se fibrosan habitualmente.
6. Las cavernas son muy raras y, cuando las hay, muestran poca tendencia a la fibrosis.	



FIG. 1. Tuberculosis pulmonar avanzada en un niño de 13 años de edad, lesiones bilaterales extensas gran excavación del lóbulo superior derecho.

FIG. 2. El mismo caso después del tratamiento médico tuberculostático y la lobectomía superior derecha; queda resuelto dejando solamente trazos fibrosos residuales en el lóbulo superior izquierdo. Tiempo de estancia 10 meses.

primoinfección en los primeros años de la vida debe hacerse por la reacción tuberculínica positiva, sin olvidar que ésta tarda en hacerse evidente de tres a siete semanas después de la infección.

El pronóstico inmediato es generalmente excelente, si se aísla el foco de contagio.

El tratamiento es el conocido, de tipo médico. La hospitalización del niño no es necesaria; en cambio, el adulto responsable debe ser hospitalizado. Lo contrario, equivaldría a encarcelar a la víctima de un delito y dejar libre al victimario.

Las mejores medidas para combatir la

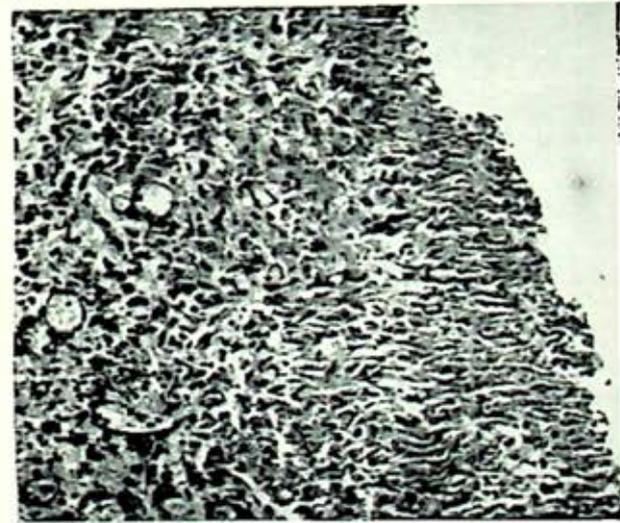
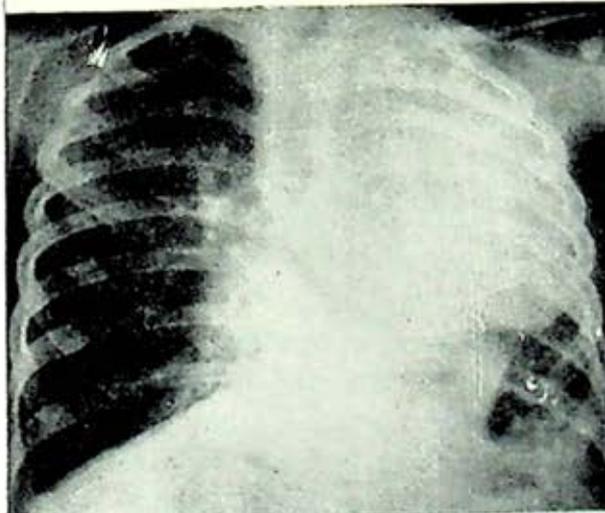
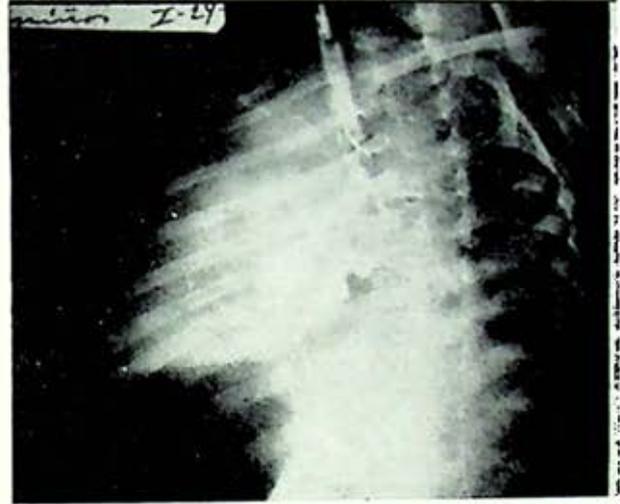
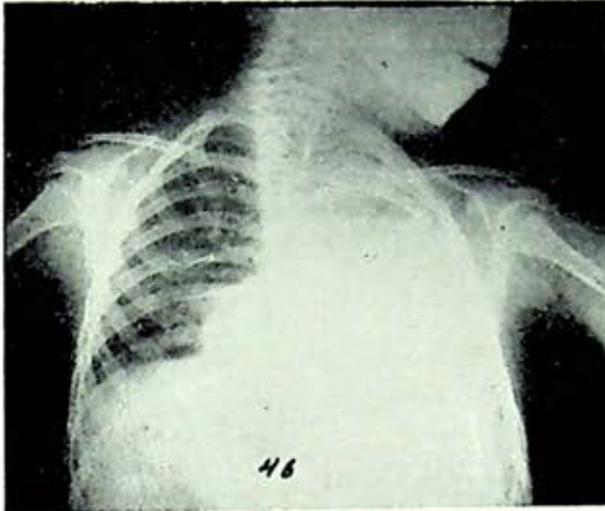


FIG. 3. Pulmón destruido izquierdo por tuberculosis pulmonar en un niño de 5 años de edad y zona de condensación en la base derecha.

FIG. 4. La broncografía señala grandes bronquiectasias en el pulmón derecho.

FIG. 5. Se practicó neumonectomía izquierda después de haber logrado la desaparición del infiltrado basal derecho. Buena evolución y buen resultado funcional comprobado por las pruebas fisiológicas de gabinete de Fisiología Pulmonar. Estancia 10 ½ meses.

FIG. 6. A la izquierda se ven vasos de neoformación, rodeados de infiltrado linfocitario, bandas de tejido conectivo joven y material necrótico en la pared de una caverna a la derecha.

tuberculosis de la infancia son las preventivas; conocer las fuentes de contagio y aislarlas; los exámenes amplios por medio de las reacciones tuberculínicas y los rayos X; la bioprofilaxis, con el BCG, y la quimioprofilaxis, con la isoniacida.

El suplemento de *Tubercle*, de marzo

gitis, ganglionar, osteoarticular, abdominal, urogenital y otras.

Lesiones encontradas al primer examen de 1,198 niños con reacción tuberculínica positiva: lesiones totales, 510; lesiones torácicas, 506; y lesiones extratorácicas, 4. De las torácicas, 250 se consideraron acti-

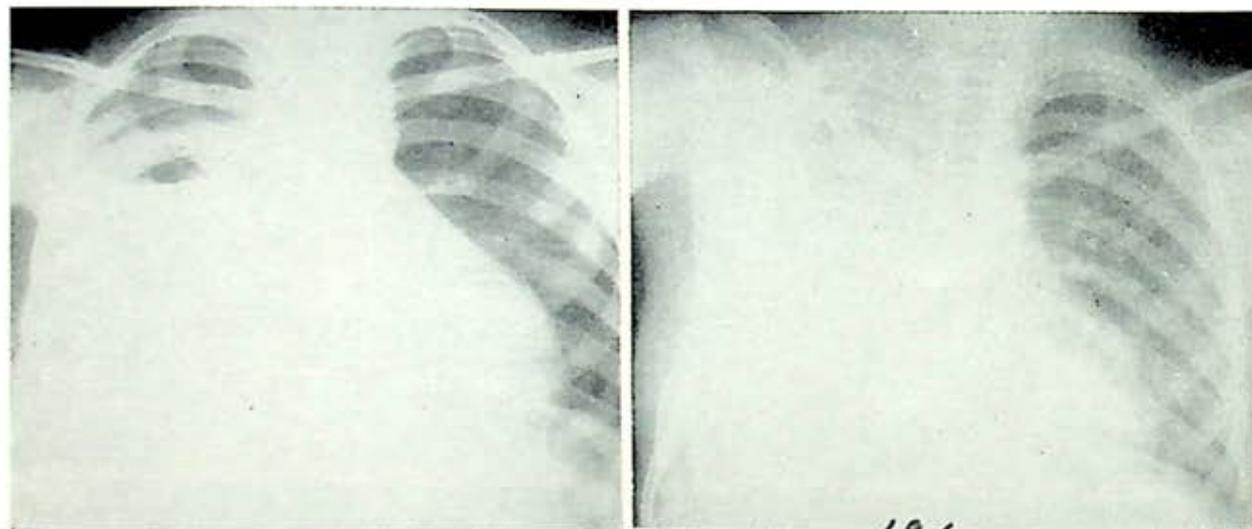


FIG. 7. Absceso hepatopulmonar amibiano en un niño de 6 años de edad. Se observa la gran cavidad del absceso con nivel líquido, la toracotomía mostró que la comunicación a través del diafragma se hacía directamente al lóbulo medio totalmente abscedado, y que además existían lesiones neumónicas extensas por contiguidad tanto del lóbulo superior como del inferior. Dicha extensión del proceso obligó a la neumonectomía.

FIG. 8. El caso fue resuelto después de una fístula bronquial y una evolución muy tormentosa y prolongada con estancia de 15 meses.

de 1961, se refiere a "La historia natural de la tuberculosis de los niños", por P. D. B. Davies, el cual resumiremos por parecernos de gran interés.

2,377 niños fueron seguidos de 1930 a 1952.

Clasificación de las lesiones tuberculosas:
I. Torácicas: a) tipo primario; simple, atípica, segmentaria y pleural; b) "tipo adulto". II. Extratorácicas: miliar, menin-

vas: 142 simples; 21 atípicas; 60 segmentarias; 14 pleurales; 13 de "tipo adulto".

En el *follow up* del grupo, de los positivos 174 hicieron lesiones: 141 torácicas y 33 extratorácicas. Torácicas simples, 101; atípicas, 16; segmentarias, 8; pleuresías, 2; pericarditis, 1; de "tipo adulto", 39. Extratorácicas: meningitis, 7; miliars, 5; adenitis, 7; óseas, 8; abdominales, 3; renales, 2; oculares, 1.

En el *follow up* del grupo, 369 se hi-

cieron positivos. De éstos, 124 dieron lesiones: 105 torácicas y 19 extratorácicas. Torácicas: simples, 78; atípicas, 3; segmentarias, 8; pleuresías, 5; "tipo adulto", 11. Extratorácicas: meningitis, 3; miliares, 3; adenopatías, 9; óseas, 1; abdominales, 2; oculares, 1; abdominales, 2.

26 casos murieron de tuberculosis

deran como no común en los niños, ya que en su grupo de estudio del "Bellevue Hospital", compuesto de 2,500 niños seguidos por un período de 25 años, sólo 150 presentaron esta forma de tuberculosis, de los cuales murieron el 50% en un plazo de 5 años, antes de la quimioterapia actual. También es importante que los autores

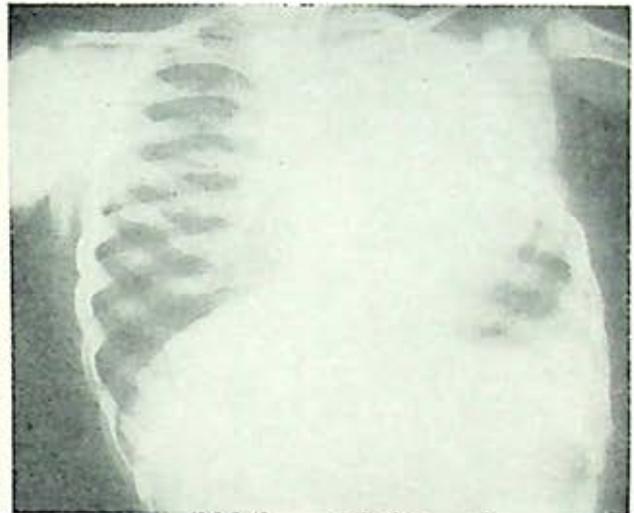
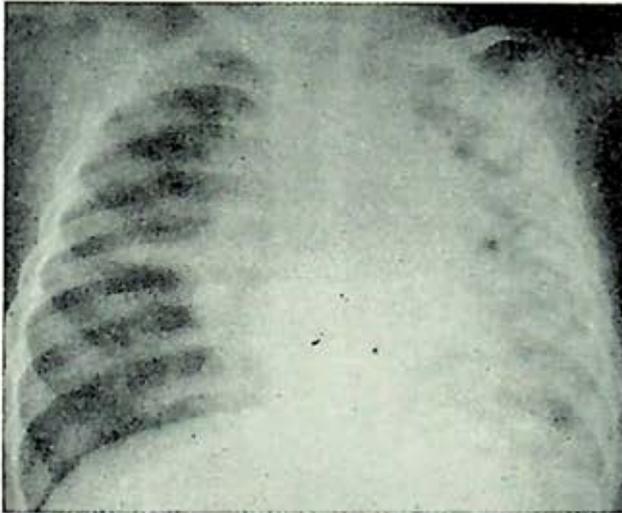


FIG. 9. Niña de 1 año 9 meses de edad. Con cuadro clínico de supuración pulmonar aguda; en la placa se observa imagen de neumonía y múltiples zonas arcólicas de destrucción, además de una imagen de atelectasia en el hilio derecho.

Se pensó en un pulmón poliquístico sobreinfectado y se practicó neumonectomía izquierda.

FIG. 10. Después de la neumonectomía izquierda, buena evolución postoperatoria.

El estudio de la pieza reseçada demostró la existencia de una ramita de pino en el bronquio principal izquierdo. Tiempo de estancia 3 meses.

(1.06%). La Dra. Edith M. Lincoln y el Dr. E. M. Lewell publicaron este año su interesante libro: *Tuberculosis in Children*. De su rico e importante contenido, sólo nos queremos referir, por ser lo importante para nuestro trabajo, al capítulo titulado: "Tuberculosis pulmonar crónica"

Este término equivale a los de: tuberculosis terciaria, tuberculosis de reinfección tipo adulto, tisis, pero los autores prefieren al que hemos señalado. La consi-

deran como excepcional el tratamiento quirúrgico, al que le dedican media página en un libro que tiene 313 páginas de texto.

También en este año ha aparecido un muy buen libro de los ingleses F. J. W. Miller, R. E. M. Seal y M. D. Taylor, titulado *Tuberculosis in Children*. Ellos prefieren también la designación de tuberculosis pulmonar crónica y también la consideran como rara en su amplia casuís-

tica. Además, no destacan en un capítulo especial el papel de la cirugía; apenas si tiene un llamado: "El uso de la cirugía en el tratamiento de las complicaciones bronquiales y pleurales", para concluir: "El número de niños en este país que necesitan cirugía está declinando..."

Los conceptos expuestos en relación con los padecimientos pleuropulmonares en la infancia, tienen plena ratificación al analizar las observaciones hospitalarias clínicas y diagnósticas de la Unidad de Neumología para Niños del Sanatorio de Huipulco, a través de 2 años de labores.

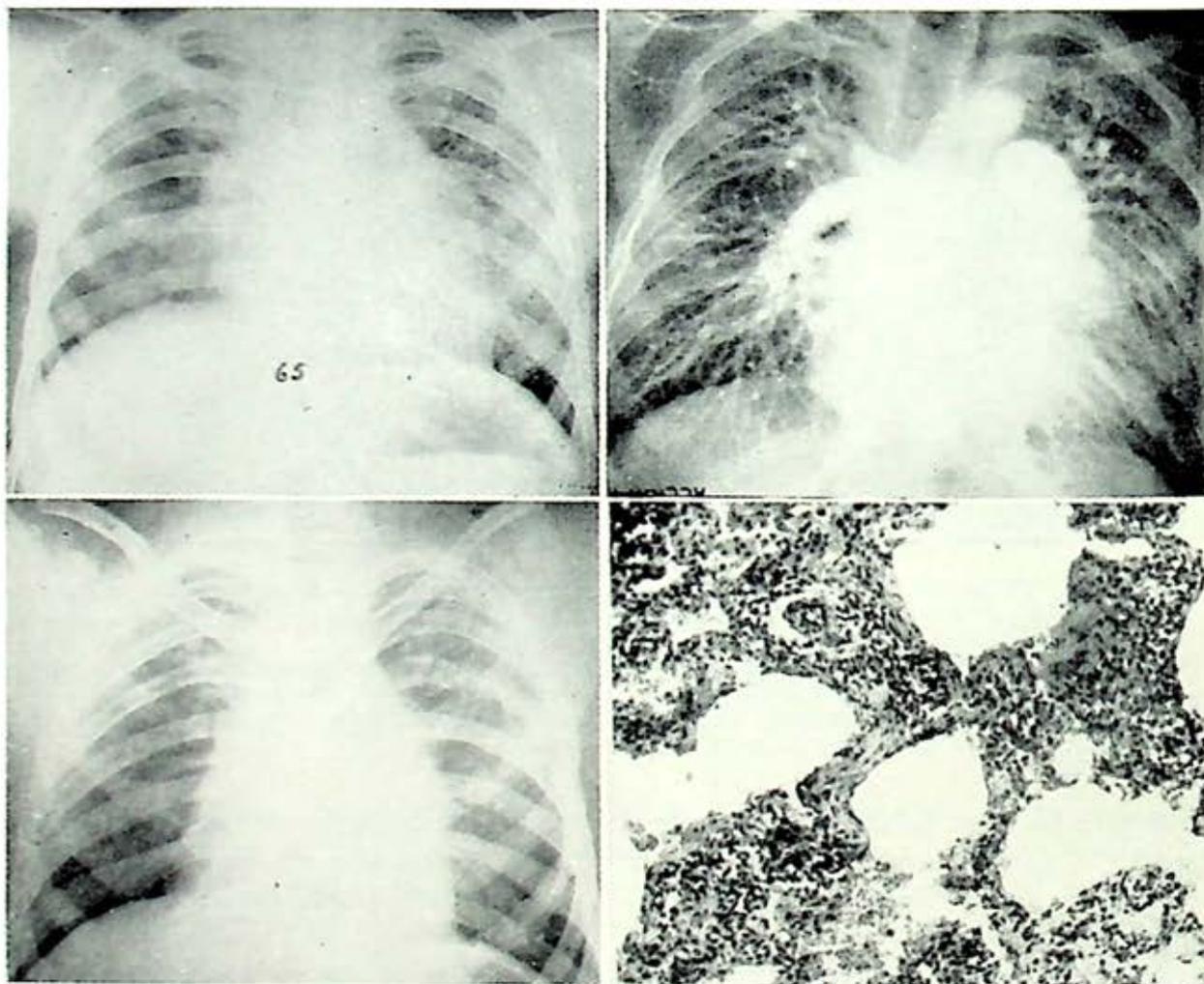


FIG. 11. Niño de 13 años de edad. Fibrosis intersticial difusa, Síndrome de Hamman-Rich.

FIG. 12. El estudio angioneumográfico de este caso demostró el notable crecimiento del tronco de la arteria pulmonar sobre todo del lado izquierdo.

FIG. 13. Tratado con corticoides y cloroquina. La evolución clínica y el resultado fisiológico fue de franca mejoría e inclusive la radiografía de salida señala mejoría. Tiempo de estancia 13 meses.

FIG. 14. Se observa en el centro de la fotografía el tabique interalveolar por proliferación de tejido conectivo y elementos inflamatorios.

Se trata de un servicio médicoquirúrgico de 60 camas y consulta externa.

El número de ingresos y el número de altas permite deducir que hay un movimiento importante de enfermos y que la estancia de los internados en términos generales es de breves períodos de tiempo.

TABLA 1

MOVIMIENTO DE ENFERMOS EN EL PERIODO DE DOS AÑOS

Ingresos	223
Reingresos	8
Total...	231
Consulta externa.....	240
Altas	180

TABLA 2

CLASIFICACION DE ENFERMOS INTERNOS EN RELACION CON SU SEXO Y EDAD*

Sexo: a) masculino	128
b) femenino	103
Total...	231
Edad: Hasta 1 año.....	21
De 1 a 5 años.....	71
De 6 a 10 años.....	59
De 11 a 16 años.....	80
Total...	231

* Por excepción se admiten niños mayores de 13 años.

Se observa un ligero predominio del sexo masculino. La mayor incidencia de los internos por edades corresponde al grupo de 1 a 5 años y al de 11 a 16 años.

Tratándose de la consulta externa, ha predominado el sexo femenino en proporción de 2 a uno.

La edad más frecuente ha correspondido al grupo de 1 a 5 años.

TABLA 3

CLASIFICACION DE ENFERMOS DE CONSULTA EXTERNA EN RELACION CON SU SEXO Y EDAD

Sexo: a) masculino	110
b) femenino	130
Total...	240
Edad: Hasta 1 año.....	18
De 1 a 5 años.....	126
De 6 a 10 años.....	63
De 11 a 15 años.....	33
Total...	240

TABLA 4

DIAGNOSTICO DE LOS CASOS DE CONSULTA EXTERNA

Tuberculosis pulmonar.....	102
Tuberculosis extrapulmonar....	14
Neumopatías no tuberculosas...	25
Otros	13
Sanos pulmonares.....	86
	240

El grupo de niños examinados en la consulta externa corresponde principalmente a tuberculosis pulmonar de primo-infección; además, los que están bajo vigilancia por haber sido dados de alta de la Unidad.

TABLA 5

ALTAS Y ESTANCIA DE HOSPITALIZADOS POR TUBERCULOSIS

Casos hospitalizados por T.B.P..	161
Concepto de altas por T.B.P. ..	114
a) Inactivos	66
b) Mejoría	22
c) Sin mejoría	6
d) Defunción	20
Estancia de hospitalizados por T.B.	
a) Promedio	164.5 días
b) Estancia máxima..	540 „
c) Estancia mínima..	14 „

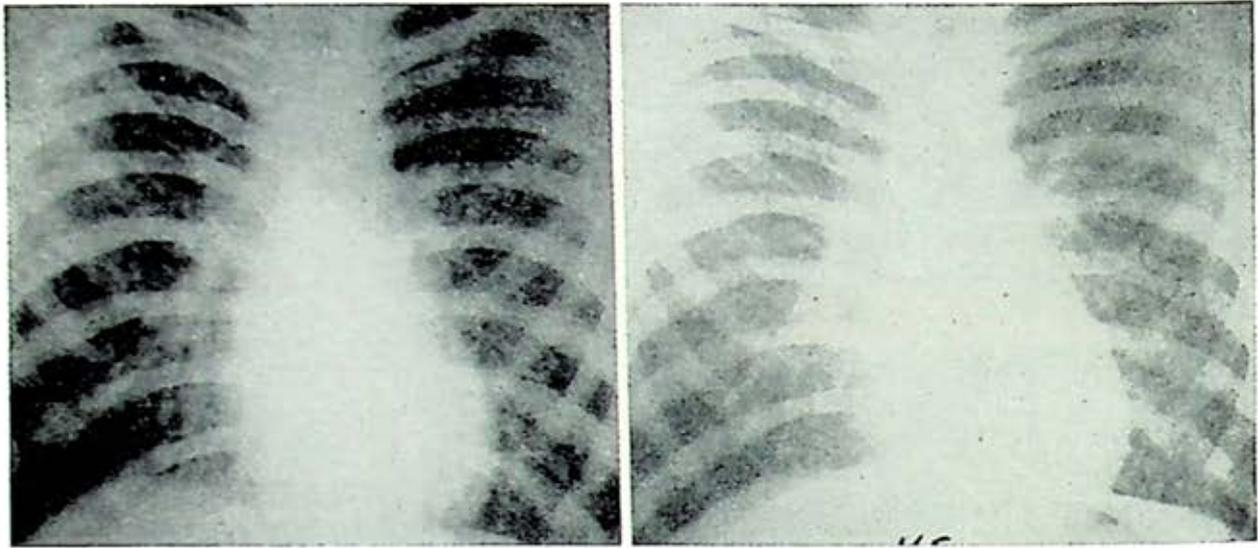


FIG. 15. Uno de los 10 casos de Histoplasmosis Pulmonar. Lesiones macro y micronodulares diseminadas.

FIG. 16. Alta a los 27 días de su ingreso. Enfermo asintomático. La placa de tórax aún señala nódulos.

La mayor proporción de los hospitalizados ha sido por tuberculosis pulmonar, asciende a un 70%. De los cuales un 41% fueron dados de alta por inactivos y un

54% al total de inactivos y mejorados. Un 12.5% corresponde a defunciones, lo que evidencia la gran incidencia de casos muy avanzados.

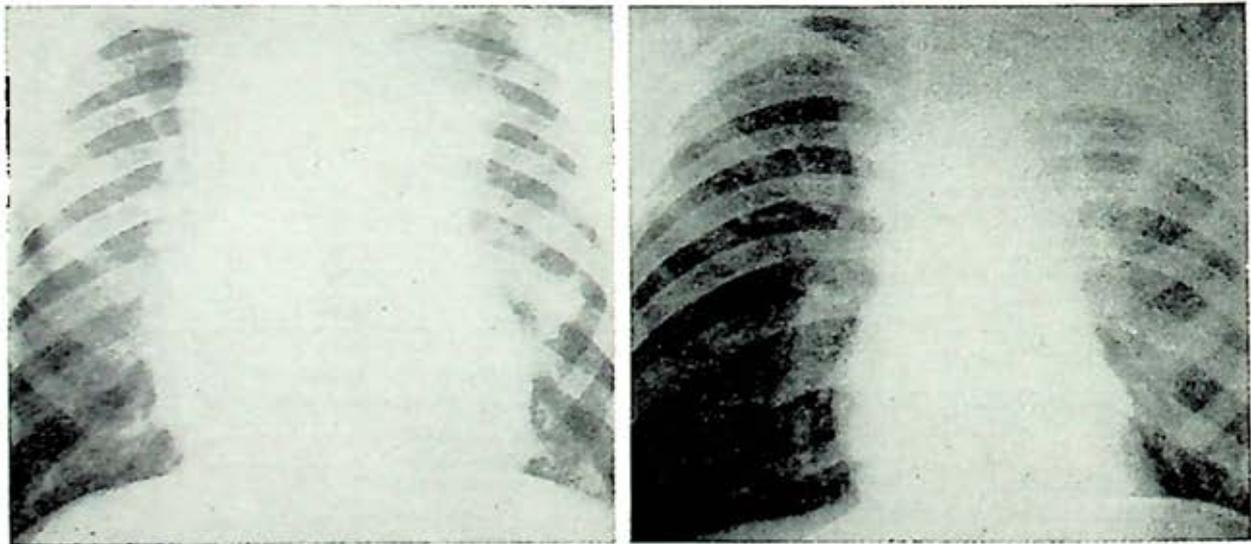


FIG. 17. Niño de 12 años de edad. Linfoma de Hodgkin.

FIG. 18. Después del tratamiento con Endoxan y Corticoides por 16 días, se logró la reducción del proceso ganglionar del mediastino. Fue remitido a un servicio de radioterapia.

El promedio de estancia ha sido de 5 meses y medio.

TABLA 6
CAUSAS DE DEFUNCION EN TUBERCULOSIS PULMONAR DE LOS NIÑOS HOSPITALIZADOS

T.B. hematogena generalizada.....	10
T.B.P. postprimaria progresiva localizada..	2
T.B.P. muy avanzada.....	8
Total...	20

Se puede observar que se trató de formas muy avanzadas o hematogenas generalizadas en su inmensa mayoría.

TABLA 7
DIAGNOSTICO DE LOS CASOS INGRESADOS POR TUBERCULOSIS

Número total de casos	197
T.B.P. mínimas	53
T.B.F. moderada	40
T.B.P. avanzada	74 167
T.B. extrapulmonar	24

Las formas avanzadas (dentro de las cuales hubo 16 casos de pulmón destruido o sea el 9.5%) predominaron en una proporción de 42.5%. La cifra total de 167 no corresponde al cuadro anterior debido a que en seis casos hubo asociación de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar. Tomando en cuenta esas asociaciones, la proporción de tuberculosis pulmonar avanzada es de 44.5%.

Del total de 167 casos de tuberculosis pulmonar, 115 de ellos o sea 68.8%, fueron sometidos exclusivamente a tratamiento médico. Obteniendo la inactividad o franca mejoría en 92 casos, o sea el 80%.

TABLA 8
TRATAMIENTO MEDICO EN TUBERCULOSIS

T.B.P. mínima	52
T.B.P. moderada	28
T.B.P. avanzada	35
Resultados:	
a) curación	54
b) mejoría	38
c) estacionarios	23

TABLA 9
TRATAMIENTO QUIRURGICO EN TUBERCULOSIS

Segmentectomías	4
Lobectomías	19
Bilobectomías	4
Neumonectomías	13
Decorticación pleural.....	3
Linfadenectomías	6
Nefrectomías	1
Total...	50

Este es el número total de intervenciones quirúrgicas por tuberculosis pulmonar y extrapulmonar. Pero si tomamos en cuenta sólo la tuberculosis pulmonar, las intervenciones torácicas han sido en un 25.7%.

TABLA 10
DIAGNOSTICO DE LOS CASOS DE TORAX NO TUBERCULOSOS

Absceso pulmonar	5
Alteraciones bronquiales	8
Neumonías	6
Padecimientos pleurales	9
Neoplasias rinofaríngeas	2
Anomalia congénita cardiovascular	2
Bronquitis vegetal	1
Síndrome de Hamman-Rich	2
Hiperplasia del timo	3
Linfogranuloma de Hodgkin	1
Lupus eritematoso diseminado	1
Micosis pulmonar	11
Pulmón poliquistico	1
TOTAL	52

Examinando la Tabla 10, podríamos concluir que en nuestro Servicio después

de la tuberculosis pulmonar, predominó la micosis pulmonar; en realidad la casuística tan alta de dicha afección se debió a ta de pino en el árbol bronquial que originó una neumonía total del pulmón izquierdo.

TABLA 11

PADECIMIENTOS NO TUBERCULOSOS TRATADOS QUIRURGICAMENTE

Absceso amibiano hepatopulmonar	1	Neumonectomía.
Absceso pulmonar piógeno	1	Bilobectomía derecha.
Bronquiectasias secundarias	1	Lobectomía.
Bronquitis vegetal	1	Neumonectomía.
Empiema	2	Decorticaciones.
Hiperplasia del timo	3	Timectomías.
Micosis pulmonar	1	Lobectomía.
Pulmón multiabscedado	1	Neumonectomía.

que ingresaron a la Unidad simultáneamente, 10 niños con histoplasmosis pulmonar que fue adquirida por ellos en una excursión a unas grutas del Estado de Guerrero. Independientemente tuvimos un caso de actinomicosis pulmonar.

Enseguida los padecimientos que predominaron son los pleurales que abarcaron empiemas postneumónicos, pleuresias complicando abscesos y neumotórax espontáneo. Las alteraciones bronquiales, fundamentalmente bronquiectasias primitivas y secundarias, ocupan el tercer lugar en la frecuencia de los padecimientos respiratorios; a continuación, los padecimientos neumónicos agudos y el absceso pulmonar piógeno y amibiano.

Llama la atención, además, que hubiesen ingresado al servicio algunos casos con diagnósticos que se consideran raros o poco frecuentes; tales como fibrosis intersticial difusa, lupus eritematoso, neoplasia nasofaríngea, enfermedad de Hodgkin y una bronquitis vegetal, cuadro que no ha sido descrito en nuestro medio, ocasionado por la aspiración de una rami-

Se practicó cirugía en 11 casos de padecimientos torácicos no tuberculosos, lo que constituye el 21%. Se observa además en el cuadro el tipo de intervención y la indicación diagnóstica.

El resultado global del tratamiento quirúrgico sobre tórax se resume de la siguiente manera:

52 casos operados con resultado satisfactorio en 50 (96.1%).

Dos defunciones en el transoperatorio y en el postoperatorio inmediato (3.8%).

Tres fistulas bronquiales que cedieron al drenaje y la canalización en un par de semanas (5.7%).

Tres cavidades residuales por reexpansión incompleta, solucionadas a través de la organización de fibrina y coágulos que formaron la prótesis (5.7%).

Se han presentado intercalados en el texto los estudios radiológicos de los casos clínicos más demostrativos.

COMENTARIO

Tratándose de tuberculosis pulmonar que abarcó un número de 269 casos del

TABLA 12
 RESULTADO TOTAL DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO
 SOBRE TORAX

<i>Diagnósticos</i>	<i>Resueltos</i>	<i>Mejoría</i>	<i>Complicaciones</i>			
			<i>Fistula</i>	<i>Cavidad residual</i>	<i>Medias-tinitis</i>	<i>Defun-ción</i>
Tuberculosis pulmonar	35	8	1	3	0	1
Tuberculosis extrapulmonar	6	0	0	0	0	0
Supuración pulmonar	5	0	1	0	0	1
Bronquitis vegetal	1	0	1	0	0	0
Hiperplasia del timo	3	0	0	0	1	0
Micosis pulmonar	0	1	0	0	0	0
TOTAL	50	9	3	3	1	2

total de 471 enfermos controlados, entre los de consulta externa e internados o sea el 57%; llaman la atención los siguientes hechos muy poco frecuentes en los países bien desarrollados y que llegan a ser comunes en nuestro medio; nos referimos a los casos internados:

- 1º 44.5% de casos muy avanzados|
- 2º 12.5% de defunciones.
- 3º Indicaciones de cirugía en un 30% de los casos.

De allí se puede deducir que las condiciones epidemiológicas de la tuberculosis en la República Mexicana permiten la reinfección tuberculosa en los niños en un porcentaje muy elevado y la progresión del padecimiento hacia formas graves e irrecuperables (pulmón destruido).

Tratándose de padecimientos no tuberculosos es un hecho de observación interesante la existencia en niños del Servicio de padecimientos que se consideran poco comunes aún en adultos, tales son: la histoplasmosis, actinomicosis, enfermedades del colágeno, síndrome de Ham-

man Rich, linfogranuloma de Hodgkin bronquitis vegetal y también el absceso hepato pulmonar.

Por último, otro hecho de observación importante es que la cirugía, sobre todo del tipo de la exéresis pulmonar como padecimiento terapéutico en los padecimientos pleuropulmonares de los niños, tuvo un lugar indiscutible y en nuestro medio tuvo que ser usada más comúnmente debido a una mayor incidencia de las formas de adulto.

CONCLUSIONES

1º Las condiciones epidemiológicas de la tuberculosis de la República Mexicana permiten la reinfección tuberculosa de los niños en un porcentaje muy elevado y la progresión del padecimiento hacia formas graves e irrecuperables, constituyendo un dramático problema cuya resolución hay que abordar.

2º La existencia de niños con padecimientos descritos habitualmente en adultos, tales como la histoplasmosis, actino-

micosis, abscesos hepatopulmonares y enfermedades sistémicas.

3ª La cirugía, sobre todo la del tipo de exéresis pulmonar, como procedimiento terapéutico en las enfermedades neumológicas de los niños, tiene un lugar indiscutible y en nuestro medio tiene que ser usada más comúnmente debido a una mayor incidencia de la tuberculosis pulmonar crónica.

4ª Las indicaciones quirúrgicas de la tuberculosis de los niños son fundamentalmente:

- a) Focos necróticos estacionarios.
- b) Cavernas persistentes, a pesar de tratamiento médico bien conducido.
- c) Secuelas consecutivas a la persistencia del elemento ganglionar del complejo primario: atelectasia por broncoestenosis, bronquiectasias secundarias sintomáticas y pulmón destruido.

5ª El colapso quirúrgico no ha sido practicado por las contraindicaciones ya conocidas, en cuanto a las deformaciones óseas del tórax del niño.

6ª La cirugía reseccionista de los niños tiene algunas ventajas y desventajas en relación con la del adulto. Es decir que es un problema quirúrgico especial.

SUMMARY

There is a very high reinfection percentage of tuberculosis in children in México. The disease advances to severe and irreversible forms creating a very serious problem that has to be resolved.

Histoplasmosis, actinomycosis, hepatopulmonary abscess and systemic diseases were observed in children too.

Surgery as a therapeutic procedure against pneumologic diseases of children has a first class importance and should be used more frequently.

INCIDENCIA DEL CANCER PULMONAR EN UN CENTRO MINERO INDUSTRIAL DE LOS ANDES DEL PERU CENTRAL

Este trabajo se refiere a 13 casos de carcinoma del pulmón que fueron observados 10 de ellos en hombres y tres en mujeres. Las edades fluctuaron para los hombres entre 34 y 61 años y para las mujeres entre 40 y 50 años. Resulta extraordinariamente notable que el número de casos es insignificante. Los autores destacan que esto es muy diferente a los que se encuentra en otros sitios mineros industriales fuera del Perú. Hacen notar, sin embargo, que el uso del tabaco y del cigarrillo en especial es casi nulo en la población general en donde se hizo el estudio.

M. Schulz C.

Rev. Asoc. Med. Prov. Yauli. 7: 16, 1962.

154

TRATAMIENTO AMBULATORIO EN PACIENTES TUBERCULOSOS NO TRATADOS

Reporte preliminar

RAFAEL SENTÍES V.
NOHEMÍ CERVERA G.
JAVIER CASTILLO NAVA

SE CONSIDERA que el mayor éxito del tratamiento médico ambulatorio se logra en los pacientes no tratados, y que el mayor fracaso lo constítuyen aquellos que por una mala condición de él adquieren resistencia bacteriana a dos o más medicamentos específicos.

En las actividades de un programa a nivel nacional, merece atención especial, por nuestras condiciones económicas, el establecimiento y control en gran escala, de tratamientos ambulatorios en las clínicas.

Con objeto de conocer aspectos clínicos, radiológicos y bacteriológicos, en este tipo de tratamiento ambulatorio, se inició el estudio de un grupo de pacientes no tratados previamente, en la Clínica Central de Tórax Núm. 25.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se escogieron a partir del mes de noviembre de 1961, enfermos tuberculosos no

tratados, cualquiera que haya sido el tipo y extensión de la lesión. De esta forma se fue integrando, entre noviembre de 1961 y junio de 1962, el grupo de 57 pacientes que iniciaron el tratamiento.

La clasificación por edades indicó que el mayor número de ellos correspondió a las comprendidas entre 10 y 29 años (tabla 1).

TABLA I
CLASIFICACION POR EDADES

<i>Edad en años</i>	<i>Casos</i>
0- 9	7
10-19	16
20-29	20
30-39	2
40 y más	12
Total	57

Con respecto a la clasificación lesional, 34 de los casos presentaban excavación, 10 con cavitación en ambos pulmones y 24 en uno solo (tabla 2).

TABLA 2
CLASIFICACION LESIONAL

No. de casos	Unilaterales		Bilaterales		
	Exc.	No Exc.	Exc. Amb.	Exc. Unil.	No Exc.
57	10	20	10	14	3

En lo que se refiere a la investigación bacteriológica, inicialmente la positividad por microscopía directa se encontró en 27 casos y por cultivo 24 de ellos, haciendo un total de 51 (tabla 3).

TABLA 3
INVESTIGACION INICIAL DE BACILO DE KOCH

No. de casos	POSITIVOS		Total
	Microscopía	Cultivo	
57	27	24	51

Todos los casos eran sintomáticos en grado variable y se presentaron espontáneamente a la clínica.

El esquema de tratamiento que se adoptó fue:

Estreptomicina.....
3 gms. por semana en adultos y 20 mgs. por Kg. de peso en menores de edad.

* Para-aminosalicilato de la hidracida del ácido isonicotínico.....
150 mgs. por cada 10 Kgs. de peso corporal por día.

* El producto comercial *Dipasic* nos fue proporcionado por los Laboratorios "Atlantis", S. A.

La evaluación de los pacientes se hace cada tres meses e incluye modificaciones radiográficas, conversión bacteriológica y evolución clínica. Naturalmente, sólo una parte del grupo, 22 casos, han terminado el primer año de tratamiento, el resto continuará en observación; sin embargo, se presenta la estimación global a la fecha.

RESULTADOS

La sintomatología de los pacientes, como es de común observación desde el advenimiento de la medicación específica, se modificó favorablemente desde el primer trimestre en que, el 60% de los pacientes era asintomático, hasta el 99% de los que han terminado un año de tratamiento (tabla 4).

Las modificaciones bacteriológicas, referidas solamente a la microscopía en esputo y lavado bronquial, ya que no fue posible hacer cultivos seriados en los pacientes, indica que de los 27 inicialmente positivos sólo tres persistieron, de los cuales 2 fueron intervenidos en el tercer trimestre, por lo que en sólo 1 caso se encuentra mycobacterium en el esputo (tabla 5).

TABLA 4
EVOLUCION DE LA SINTOMATOLOGIA

<i>Fecha</i>	<i>1er. Trim.</i>	<i>2o. Trim.</i>	<i>3er. Trim.</i>	<i>4o. Trim.</i>
Asintomáticos	34 60%	36 76%	32 82%	20 99%
Mínimos	14	10	6	2
Moderados	9	1	0	0
Graves	0	0	1	0
Total casos	57	47	39	22

TABLA 5

<i>Fecha</i>	POSITIVIDAD				
	<i>Inicial</i>	<i>Al 1er. Trim.</i>	<i>Al 2o. Trim.</i>	<i>Al 3er. Trim.</i>	<i>Al 4o. Trim.</i>
No. de casos	27	7	4	3*	1

* Dos casos requirieron cirugía reseccional.

La evaluación radiográfica de las lesiones se estimó en cuatro grupos: persistencia, mejoría, desaparición y progresión. La desaparición, hecho sin duda el más importante, se presenta en mayor proporción a medida que el tratamiento es más prolongado, observándose que del grupo de 22 pacientes que ya terminaron un año

consecutivo, en el 77% hay evidencia de salud radiográfica (tabla 6).

Si la investigación se apunta hacia el factor cavitario, se encuentra que, de 18 formas excavadas que han concluido doce meses de tratamiento, en 17 no hay signos de excavación, incluyendo el estudio tomográfico (tabla 7).

TABLA 6
EVOLUCION RADIOGRAFICA

<i>Lesiones</i>	<i>Al 1er. Trim.</i>	<i>Al 2o. Trim.</i>	<i>Al 3er. Trim.</i>	<i>Al 4o. Trim.</i>
Persistencia	11	7	4	3
Mejoría	43	22	16	2
Desaparición	1 2%	15 33%	19 50%	17 77%
Progresión	2	2	0	0
Total de casos	57	40	39	22

TABLA 7
EVOLUCION RADIOGRAFICA DE 18 CASOS EXCAVADOS TRATADOS DURANTE 1 AÑO

<i>Excavación unilateral</i>		<i>Excavación bilateral</i>		<i>Total</i>	
<i>Casos</i>	<i>Desaparición</i>	<i>Casos</i>	<i>Desaparición</i>	<i>Casos</i>	<i>Desaparición</i>
13	13	5	4	18	17

Han abandonado a la fecha el tratamiento 8 casos, equivalente al 14%.

CONSIDERACIONES

Es evidente que la medicación específica antituberculosa es de gran efectividad y que ella está relacionada a dos hechos fundamentales:

a) Posibilidades de iniciarla oportunamente.

b) Cooperación absoluta del paciente.

En el primer caso, oportunidad para aplicarla, se comprueba la eficacia de ella, puesto que aun en pacientes en los que la extensión lesional indica que esta oportunidad no ha sido la óptima, los resultados son sorprendentes, siempre y cuando sea una verdadera iniciación y no reiniciación o corrección de esquemas mal aplicados.

La cooperación del paciente deberá ser obtenida en forma incondicional, mediante una inteligente acción educativa, una atención esmerada y las facilidades económicas necesarias para llevarlo al cabo. Si el paciente inicia un tratamiento adecuado y lo conduce con regularidad cuando menos por un año, las posibilidades de lograr los objetivos fundamentales, eliminación del germen y desaparición de lesiones, son muy grandes.

La selección de medicamentos queda todavía reducida a dos o tres de los llamados primarios o estándar, aplicados simultáneamente.

El para-aminosalicilato de la hidracida del ácido isonicotínico, compuesto de PAS e Isoniacida, debe su acción principalmente a la Isoniacida, pero el PAS propi-

cia una eliminación menos rápida y una menor acetilación.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El estudio comprende 57 pacientes de tuberculosis sin tratamiento previo a quienes se indicó: estreptomycin y para-aminosalicilato de la hidracida del ácido isonicotínico.

Han completado un año de tratamiento 22 de ellos.

La mejoría clínica, fundada en la desaparición de los síntomas respiratorios, alcanza un 99% en los casos tratados durante un año.

La conversión bacteriológica a la microscopía oscila entre el 85% y 95%.

La desaparición radiográfica de lesiones alcanza el 77% en el grupo tratado durante un año.

El tratamiento médico ambulatorio ofrece los mejores resultados en pacientes que no han recibido previamente medicamentos específicos y que reciben en forma continua dos o más de ellos cuando menos por un año.

SUMMARY

This study includes 57 patients, tuberculous and without treatment to whom streptomycin and PAS were administered. 22 patients have completed one year's treatment.

Clinical improvement with symptom clearance reaches 99% of the cases treated during one year.

Bacteriologic conversion to microscopy is 85 to 95%.

Roentgenographic disappearance of the lesions was 77% in the group treated for one year.

Ambulatory medical treatment offers best results to patients who have not received specific medication previously and that receive in a continuous fashion two or more antimicrobial agents during one year at least.

BIBLIOGRAFÍA

- W. C. Walker et al.: The treatment of pulmonary tuberculosis with Dipasic. *Tubercle*, London (1957), 38, 238.
- R. J. Cuthbert et al.: Trial of Dipsic in chronic pulmonary tuberculosis, *Tubercle*, London (1958), 39, 154.
- C. Muschenheim: The rationale of drug selection in tuberculosis therapy. *J. of the Mount Sinai Hp.*, XXIX-3, 1962, 215.
- L. H. Schmidt: The problem of the rapid inactivator of Isoniacida. *Bull. Union. Intern. contre la Tuberculosis*, XXXII-2, 1962, 487.
- J. Crofton: The chemotherapy of pulmonary tuberculosis in different countries. *Bull Union Intern. contre la Tuberculosis*, XXVI-1956, 1-2, 146.
- E. Esquivel y Vícite. V.: Drogoresistencia del *Mycobacterium tuberculosis* en el tratamiento ambulatorio de la tuberculosis. *Salud Pública de México*, época V, vol. IV, 1962, 1, 95.
- Sentíes, V. Rafael y col.: Tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar. *Revista Mexicana de Tuberculosis*.

FISIOLOGIA PULMONAR EN FUMADORES Y NO FUMADORES

La función pulmonar fue estudiada en 163 oficiales de edad media en relación con el número de cigarrillos que fumaron. En 113 de ellos que eran fumadores habituales se encontró que tenían una disminución en la capacidad ventilatoria de promedio y hubo un aumento en los volúmenes residuales en relación con un lote testigo de 50 no fumadores, aunque la mayor parte de los casos de ambos grupos estuvieron dentro de límites normales, hubo más fumadores con alteraciones de alguna importancia. Por otra parte, los fumadores habituales también presentaron tos crónica y disnea en un número mucho mayor de lo que se observó en los no fumadores. Aunque estas diferencias no tuvieron significación estadística, los autores concluyen que no pueden explicarse más que por el único hecho de que el grupo de 113 casos fumaba y el otro no.

M. Schulz C.

Hensler, N. M. y Giron, D. V. *J.A.M.A.* (Chicago, USA). 186:885, 1963.

HIDATIDOSIS CARDIOMEDIASTINICA

Se relata un caso diagnosticado clínicamente como tumor mediastínico maligno. El hallazgo en la espectoración de membranas hidatídicas hizo rectificar tal diagnóstico.

La necropsia confirmó que la tumoración estaba formada por gran número de quistes hidatídicos pericardiomediastínicos, que ocasionaban una notable compresión y discolación de las estructuras vecinas, especialmente tráquea y esófago. Estos quistes eran secundarios a la rotura de uno de los miocárdicos existentes.

Se comentan las diversas características anatomoclínicas, señalándose especialmente la ausencia casi total de signos clínicos y eléctricos de afección cardíaca.

J. del Río H.

Persio M, A.; Scattini C, M.; Ruggiero A, H.; Suárez D., L. y Sciandro E., E.: Hidatidosis Cardiomediastínica. *Pren. Med. Arg.* (Buenos Aires, Argentina). 50:669, 1963.

INFILTRACION PULMONAR CON EOSINOFILIA

Se relata un caso de infiltración pulmonar con eosinofilia (I.P.E.) en una paciente de cincuenta y seis años de edad, con antecedentes de asma de diez años.

El síndrome de I.P.E. se desarrolló en el curso de la desensibilización alérgica y siguió un curso prolongado y tormentoso durante varias semanas. En los dos meses que antecedieron al comienzo, la paciente notó fatiga, inapetencia y pérdida de 6 Kg de peso.

Una radiografía de tórax reveló una densa infiltración del pulmón derecho. El número de eosinófilos en la sangre periférica alcanzó a 6,160 por milímetro cúbico.

La administración de prednisolona y ACTH fue seguida de una resolución dramática y total.

El síndrome de I.P.E. es imputable de una reacción de hipersensibilidad autoinmune.

J. del Río H.

Schaposnik: Infiltración Pulmonar con Eosinofilia. *Rev. Pren. Med. Arg.* (Buenos Aires, Argentina). 50:1010, 1963.

69

LOBECTOMIAS*

SOTERO VALDEZ OCHOA
HORACIO VALENCIA
HUGO SARMIENTO

LA LOBECTOMÍA es, dentro de las resecciones pulmonares, la operación que menos complicaciones y mortalidad ofrece, y ocupa en la actualidad el primer lugar en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, como se comprueba fácilmente por estadísticas de autores nacionales^{1, 2} y extranjeras.³ También se utiliza para el tratamiento de otros padecimientos infecciosos o neoplásicos, por ejemplo, las bronquiectasias, el absceso pulmonar y el cáncer bronquiogénico. En este último caso su realización está condicionada al diagnóstico temprano del cáncer incipiente, idea que ha sido sostenida por muchos autores, principalmente ingleses.⁴

Como cualquier resección pulmonar antes de realizarla debe hacerse una indicación precisa, completando el estudio, con pruebas funcionales respiratorias, sobre todo en aquellos casos en que se sospecha estado poco satisfactorio del parénquima pulmonar restante.

Cuando la enfermedad comprende un

lóbulo o si abarca más de un segmento o poco más de dos, conviene practicar la lobectomía siempre y cuando el estado funcional del sujeto lo permita por la seguridad que esta operación proporciona desde los puntos de vista anatómico funcional y lesional.⁵

MATERIAL Y MÉTODO

Nuestro trabajo consiste en presentar el análisis de las primeras 100 lobectomías realizadas en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, haciendo énfasis exclusivamente en los aspectos que nos parecieron de interés; de los 100 casos examinados 67 correspondieron al sexo masculino y 33 al femenino; las edades de los enfermos operados fluctuaron entre los 8 y 58 años, siendo el promedio de 25 años.

La técnica de sutura del muñón bronquial fue transfectiva, haciéndose con distintos materiales. La sutura se hizo en 16 casos con grapas, merced a la aplicación de la pinza U.K.L.-60, habiéndose pleurizado

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I. M. S. S.

2 y quedando sin pleurización 14. Por otra parte, se utilizó también la sutura con hilo de algodón o seda, pleurizándose 26 muñones y quedando sin pleurizar 58; de éstos, en 27, se hizo flexión del muñón bronquial sobre su porción membranosa.

Las complicaciones en la lobectomía y este concepto es válido para todo tipo de resecciones pulmonares, fueron divididas en complicaciones menores y complicaciones mayores o graves. Dentro de las primeras catalogamos a la re-expansión pulmonar tardía, la diseminación y la atelectasia; y dentro de las segundas, la cavidad residual, el empiema, la fístula broncopleurial y la hemorragia postoperatoria.

Consideramos a los resultados satisfactorios inmediatos cuando desaparecieron los síntomas y signos de la enfermedad, el enfermo se negativizó y el resultado inmediato de la operación fue bueno, es decir, no hubo complicaciones o aun cuando existieron, éstas fueron menores y se resolvieron antes de los 15 días consecutivos a la intervención.

Los resultados satisfactorios tardíos fueron aquellos en donde se cumplieron los anteriores postulados después de 15 días de la operación.

RESULTADOS

La operación fue más frecuente en las personas que se encontraron en la edad media de la vida, es decir, entre los 21 y 30 años de edad.

De las 100 lobectomías, 63 fueron superiores derechas, 23 superiores izquierdas,

3 medias y 11 inferiores, de las que 7 fueron derechas y 4 izquierdas.

El padecimiento que originó la práctica de la operación en la mayoría de los casos fue como se ilustra, la tuberculosis pulmonar, siguiendo en frecuencia la bronquiectasia y por último el absceso pulmonar; nótese que no existe ningún caso dentro de estos 100, de lobectomías por cáncer.

*

Cuarenta casos requirieron toracoplastia complementaria, 27 neumoperitoneo y 3 traqueotomía, habiéndose realizado 30 lobectomías sin ninguna otra intervención.

*

La lobectomía superior izquierda se acompañó con más frecuencia de toracoplastia reductora de la cavidad.

*

La re-expansión pulmonar tardía fue la complicación más frecuente, siguiéndole dentro del grupo de complicaciones menores, la diseminación y la atelectasia. En el segundo grupo o sea el de complicaciones graves, observamos una baja frecuencia de la cavidad residual, empiema, fístula broncopleurial y hemorragia postoperatoria.

Los 2 casos de fístula broncopleurial que se presentaron, ocurrieron en enfermos a los cuales se les hizo sutura del muñón bronquial con hilo de algodón y en donde aquél se dejó sin pleurizar.

Por último se obtuvieron un total de 93 casos de resultados satisfactorios correspondiendo 87 a los inmediatos y 6 a los tardíos. Seis casos aún no se habían resuelto en el momento de elaborar esta comunicación, entre los que se contaron dos de fístula, dos de cavidad residual y dos diseminaciones transoperatorias. Hubo una defunción por bloqueo renal, debida a accidente transfusional.*

DISCUSIÓN

De lo anterior conviene subrayar los siguientes puntos: La cirugía de resección sigue siendo actualmente una parte importante del tratamiento general de la tuberculosis pulmonar; la práctica de ella, exige la localización de las lesiones y la resección limitada del parénquima pulmonar enfermo, dado que, participando como lo hace éste, en la función respiratoria, cuando se reseca en mayor o menor grado, se desequilibra esta función. Si a esto agregamos que la supresión de uno o más arcos costales trae consigo serios trastornos en la mecánica respiratoria, estaremos de acuerdo con el criterio de que el cirujano de tórax debe pensar fundamentalmente en términos funcionales.⁶

La independencia anatómica de los lóbulos pulmonares permite la localización de la enfermedad y facilita la curación del sujeto con la práctica de una lobectomía aun cuando pudiera haberse realizado una resección bisegmentaria de resultados dudosos.

Por lo que respecta al cáncer pulmonar,

* Casos clínicos.

esperamos que en nuestro medio, con la modernización de los procedimientos diagnósticos, la práctica cada vez más frecuente de las observaciones broncoscópicas en los hospitales especializados, el control radiológico periódico en los centros de trabajo y el aumento en la aplicación de los estudios fotofluorográficos en las grandes colectividades, podamos en corto tiempo hacer el diagnóstico temprano e instituir la terapéutica con una resección parcial.

Simultáneamente a la lobectomía se practicó en algunos casos toracoplastia y/o neumoperitoneo con el objeto de tratar de mantener la proporción continente y contenido, además en pocos, se hizo traqueotomía para facilitar el manejo de secreciones en el postoperatorio inmediato y la expansión pulmonar.

La mayor frecuencia de la toracoplastia reductora en la lobectomía superior izquierda es perfectamente explicable por el tamaño del lóbulo que al ser extirpado, deja una cavidad mayor que si se tratara del lóbulo superior derecho.

En cuanto a las complicaciones consideramos de interés explicar que nos satisface la división que existe en menores y graves ya que las primeras en la mayor parte de las ocasiones, no ponen en peligro el órgano y la vida del enfermo y se resuelven con facilidad sin necesidad de otra intervención quirúrgica de gran envergadura; la expansión pulmonar no se realizó de inmediato en forma satisfactoria en algunos casos, debido a defectos en el manejo postoperatorio entre los que se contaron fundamentalmente la canalización del tórax y cuando esta complicación ocurrió se re-

solvió satisfactoriamente con la aplicación de nuevas sondas, punción, neumoperitoneo y ejercicios respiratorios. Cuando a pesar de todo lo anterior la expansión pulmonar no se efectuó y requirió para su resolución, de otra operación, la consideramos como cavidad residual, que en sólo 2 de nuestros casos fue debida a fístula broncopleuraleal; por lo que consideramos que no toda cavidad residual implica necesariamente la existencia de fístula broncopleuraleal.

CONCLUSIONES

De esta revisión pensamos que las conclusiones más importantes a considerar son:

- 1ª Que el éxito de la sutura del muñón bronquial, estriba en hacerla correctamente. Nuestro estudio sugiere, sin llegar a conclusiones definitivas que quizá el material de sutura tenga cierta influencia en el éxito o fracaso del cierre bronquial, señalando a la seda y las grapas como los mejores.
- 2ª La toracoplastia es un importante procedimiento para ajustar continente y contenido y debe emplearse, para este fin, con mayor frecuencia en las lobectomías superiores izquierdas.
- 3ª Afortunadamente, las complicaciones más frecuentes en las lobectomías son las consideradas dentro del grupo de las menores; es decir: la expansión pulmonar tardía, la diseminación y la atelectasia.
- 4ª Estas complicaciones son fácilmente dominables por los distintos procedi-

mientos al alcance del médico-cirujano.

- 5ª Las complicaciones graves fueron muy pocas. De ellas la fístula broncopleuraleal, la más temida, se presentó en un 2%.
- 6ª La mortalidad debida al procedimiento fue nula, ya que el caso de defunción de esta serie, se debió a bloqueo renal post-transfusional.
- 7ª Los resultados globales son halagüeños, representando un 93% del total.

SUMMARY

The success of the bronchial stump suture depends on the correct technique; maybe the suture material influences the success or failure of the bronchial closure, silk suture being better.

Thoracoplasty is a very important procedure to adjust continent and contents and should be used more frequently in left superior lobectomies.

The most frequent complications of lobectomies are: retarded pulmonary expansion, dissemination and atelectasis. These complications are easy to treat.

Severe complications were scarce; bronchopleural fistula occurred in 2% of the cases.

There was no mortality due to the procedure. Good results were obtained in 93% of the cases.

REFERENCIAS

1. Rodríguez, L. I.: Bases para la indicación terapéutica en tuberculosis pulmonar. Bol. Inst. Nac. de Neumol, No. 2, 1960-47.
2. Ramírez, G. J., y Ortega, B. J. M., y cols.: Conducta quirúrgica y técnicas post-opera-

- torias en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Rev. Mex. de Tub. y Enf. del Ap. Resp.*, tomo XXI, Nos. 1, 2, 3, enero-junio 1960, p. 66.
3. Churchill, E. D., y Klopstock, R.: Lobectomy for pulmonary tuberculosis. *Am. Surg.* 117, 641, 1946.
 4. Price, T. C.
 5. Sweet, R. H.: *Thoracic surgery*. Philadelphia. W. B. Saunders Co., 1950.
 6. Johnson, J., y Kirby, K. Ch.: Fisiología quirúrgica del tórax. *Cirugía tórácica*, 1954, 15, Cap. I.

ABSCESO PARAVERTEBRAL CON EXTENSION AL PULMON

Los autores presentan una serie de 11 casos en los cuales se demostró la presencia de un absceso vertebral de origen tuberculoso y posteriormente se observó la presencia de un proceso pulmonar del mismo origen. Las edades de los pacientes fluctuaron entre 12 y 39 años. La duración de la enfermedad fluctuó entre 4 meses y cinco años. En todos los casos se presentó paraplegia, la que tuvo una duración de 30 días a 10 meses. El estado general de los enfermos era malo. La localización pulmonar fue más frecuente en el lado derecho que en el lado izquierdo y la extensión del proceso pulmonar nunca incluyó más de tres segmentos, el más frecuente fue el segmento apico posterior del lóbulo superior izquierdo y los segmentos apical y posterior en el lado derecho. En todos los casos se hizo el tratamiento quirúrgico que varió del simple drenaje a la resección pulmonar. Sólo dos de los casos fallecieron, uno de ellos debido a asfixia después de cinco días de haberle practicado el tratamiento quirúrgico que fue resección parcial y el otro por shock en el curso de la intervención quirúrgica.

M. Schultz C.

Wang Chihhsien *et al*: *Chin. Med. J.* (Peking, China). 82: 678, 1963.

MORTALIDAD EN MEXICO

Las muertes por tuberculosis pulmonar predominaron entre la población de nivel económico bajo.

Las muertes por tumores malignos fueron más frecuentes entre la población de nivel económico alto (quizá por promedio de vida mayor, mejor atención médica y diagnóstico).

Las muertes por diabetes predominaron en el nivel económico medio, lo mismo se observó con las lesiones vasculares del sistema nervioso y con las complicaciones de la gestación, parto y puerperio.

Las enfermedades cardíacas en general, nefritis y nefrosis produjeron el mayor número de muertes entre la población de nivel económico alto.

La influenza, neumonía, gastroenteritis y colitis y cirrosis hepática predominaron como causa de muerte en el nivel económico bajo.

J. del Río H.

Flores, T. R.; Pestaña C., F.; Kalman G., J., y Novelo L., H.: Mortalidad por niveles económicos en la ciudad de México. *Salud Pú. Méx.* (México, D. F. México). 5:865, 1963.

PSEUDOMICOSIS BACTERIANA ("BOTRIOMICOSIS")*

RAÚL HEREDIA

LA "BOTRIOMICOSIS" es una inflamación bacteriana supurada de la piel y rara vez de las vísceras que tiene ciertas características morfológicas especiales. Se diferencia de la reacción bacteriana usual en dos aspectos: 1. los organismos causales están incluidos en una matriz hialina que a menudo asume una apariencia "en bastón", semejando la apariencia de granulaciones de actinomicos. 2. La respuesta inflamatoria es frecuentemente de tipo granulomatoso.

La enfermedad se describió originalmente en caballos, por Bollinger¹ en 1870 y en 1884 por Rivolta.² La enfermedad consistía en una inflamación crónica supurada de la piel del abdomen y del tejido subcutáneo que se presentaba después de la castración de caballos garañones. Fue llamada "botriomicosis" debido al parecido de los agregados granulados de las bacterias con los hongos. Aunque el organismo causal primero fue considerado como hongo del género *discomices*,² Magrou³ y Drake⁴ hicieron énfasis en el origen bacteriano del proceso.

El primer caso de "botriomicosis" humana fue descrito en los Estados Unidos de Norteamérica por Opie⁵ en 1913. Posteriormente, aparecieron casos esporádicos en la literatura mundial y Winslow pudo reunir 40 casos en total en 1959, a los que pudo agregar seis casos propios; desde su comunicación, sólo se han publicado dos casos más.^{7, 8} Originalmente se consideró que el estafilococo era la bacteria que se encontraba siempre, pero recientemente se ha mostrado la presencia de *pseudomona*, *proteus vulgaris*⁶ y otros organismos.

Esta comunicación presenta el noveno caso registrado de "botriomicosis" visceral y el primero en que la lesión fue producida por estreptococo. Además, se presentan ciertas observaciones bioquímicas de la matriz en que están incluidos los organismos bacterianos y se comenta sobre la fisiopatología y nomenclatura de esta condición rara e interesante.

Presentación de un caso

Se trata de un hombre de 47 años, chofer de camión que ingresó al hospital con tos no productiva y fiebre con duración

* The Mt. Sinai Hospital. Chicago, Ill. E.U.A..

de cuatro semanas. Estaba perfectamente bien hasta cuatro semanas antes al ingreso, cuando desarrolló fiebre de 38.2°C., más alta en la noche y que se asociaba con debilidad generalizada, dolor discreto en el lado izquierdo del tórax y disnea ligera. No había historia de escalofrío o sudoración, pérdida de peso o hemoptisis.

Dos semanas antes de la admisión, un médico particular había diagnosticado "un proceso neumónico" del lóbulo inferior izquierdo después de un estudio radiográfico de tórax. Se le administró tetraciclina, 250 mg. por vía oral, cuatro veces al día, que no produjo alivio de los síntomas y signos radiológicos durante dos semanas.

En la admisión se observó que se trataba de un hombre de raza blanca, bien desarrollado y bien nutrido que no mostraba molestia aguda. La presión arterial era 120/72; el pulso, 96 por minuto; y la respiración, 18 por minuto. El tórax estaba ligeramente aumentado en el diámetro anteroposterior. Había aumento de la vibración vocal y matidez de la base del pulmón izquierdo con disminución de los sonidos respiratorios en el lóbulo inferior izquierdo. Había deformación moderada de los dedos "en palillo de tambor", pero no había cianosis.

Las pruebas cutáneas para la coccidio-*idomycosis*, *histoplasmosis*, *blastomycosis* y *tuberculosis* eran negativas. La radiografía de tórax y el tomograma mostraron una infiltración neumónica que afectaba el lóbulo inferior izquierdo, que se delineaba bien en los tomogramas (Fig. 1).

Los datos de laboratorio en la admisión mostraron hemoglobina, 13.6 g. por 100 ml. con hematocrito de 41 por ciento.

La cuenta leucocitaria, 12,100 por milímetro cúbico, con 8 en banda, 72 neutrófilos, 14 linfocitos, 5 monocitos y 1 eosinófilo. La glucosa sanguínea fue 103 mg. por 100 ml.; la proteína del suero, 6.4 g. por 100 ml. (albúmina, 3.7 g. y globulina 2.1 g.).



FIG. 1. Tomograma. Se localiza una masa intrapulmonar bien delineada a un lado del borde izquierdo del corazón.

Durante las primeras tres semanas de hospitalización no cambió el curso clínico, con tos persistente y dolor en el lado izquierdo del tórax, a pesar del uso continuo de la medicación antibiótica.

El vigesimosegundo día de hospitalización se hizo una toracotomía izquierda. Se encontró una masa firme y granular en la llingula del pulmón izquierdo que obliteraba parcialmente la fisura mayor y afectaba el segmento basal anterior del

lóbulo inferior izquierdo. Se practicó resección de esos segmentos. El corte por congelación de la pieza operatoria mostró un proceso neumónico necrosante. El paciente soportó bien el procedimiento y salió de la sala de operaciones en condiciones satisfactorias. El curso postoperatorio fue normal y se le dio de alta 12 días después de la operación.

Examen patológico:

El espécimen consistía en un segmento en cuña de tejido pulmonar que medía $13 \times 8 \times 6$ cm. El parénquima pulmonar era firme y no crepitante. Había un área de fibrosis pleural, irregular y circular, debajo de la cual, al corte, había una masa bien definida que medía $4 \times 5 \times 4$ cm. Había una cavidad central que medía 9 mm. de diámetro que contenía material purulento café grisáceo rodeado por tejido denso gris blanquecino.

El examen microscópico mostró absceso pulmonar crónico que comunicaba con un bronquio terciario. La pared del absceso estaba compuesta de un tejido de granulación altamente vascularizado, rico en células plasmáticas (Fig. 2). El parénquima pulmonar circundante mostró neumonitis con fibrosis de los espacios alveolares. El absceso estaba lleno de leucocitos polimorfonucleares y exudado. Había numerosas células gigantes de tipo de cuerpo extraño en varias porciones de la pared (Fig. 3).

No había cuerpos extraños. En el exudado necrótico había granulaciones que mostraban un centro parcialmente basófilo rodeado de un halo eosinófilo irregular. Se observaba frecuentemente proyecciones

irregulares en forma de bastón y prominencia en la periferia eosinófila. La semejanza con granulaciones de actinomicas era notable (Fig. 4). Al examen con lentes de inmersión en preparaciones de hematoxilina y eosina y en forma más prominente en las tinciones de gram y Giemsa, estas granulaciones estaban compuestas de agrupamientos de bacterias cocciformes, aproximadamente de 0.3 a 0.6 micras de diámetro y dispuestas en cadenas cortas o pequeños agrupamientos. El material eosinófilo en la periferia era amorfo, altamente refringente y más prominente alrededor de los grupos más grandes de bacterias.

Las tinciones especiales de estas granulaciones para calcio e hierro fueron negativas. La tinción periódica de ácido de Schiff (PAS) mostró que la matriz eosinófila era positiva al PAS y brillante. La reacción no se suprimió con digestión de diastasa al 10% durante 20 minutos. La tinción con azul de Alcian para mucopolisacáridos ácidos fue negativa. Las tinciones para metacromasia con tionina ácida al 1% fueron negativas. Al examen con luz polarizada, las granulaciones no eran doblemente refringentes.

Un frotis directo de la cavidad del absceso mostró gran número de cocos gram positivos dispuestos en cadenas cortas y pequeños agrupamientos (Fig. 5). Al cultivo en caldo de tripticasa-soya, los organismos crecieron lentamente y formaron un precipitado velludo. En la tinción de gram había numerosos cocos gram positivos en cadena. El cultivo en placas de agar-sangre no mostró hemólisis.

Las tinciones especiales del tejido con

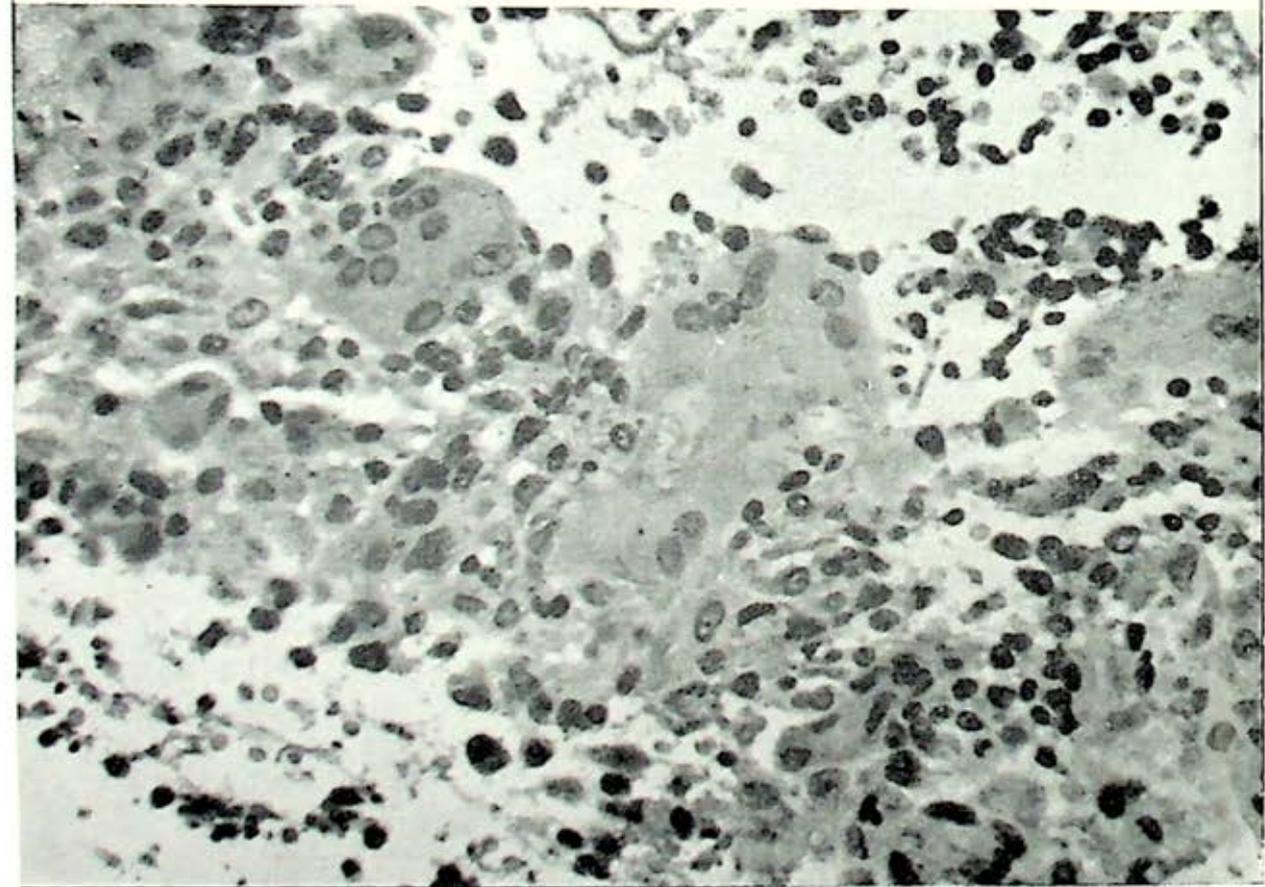
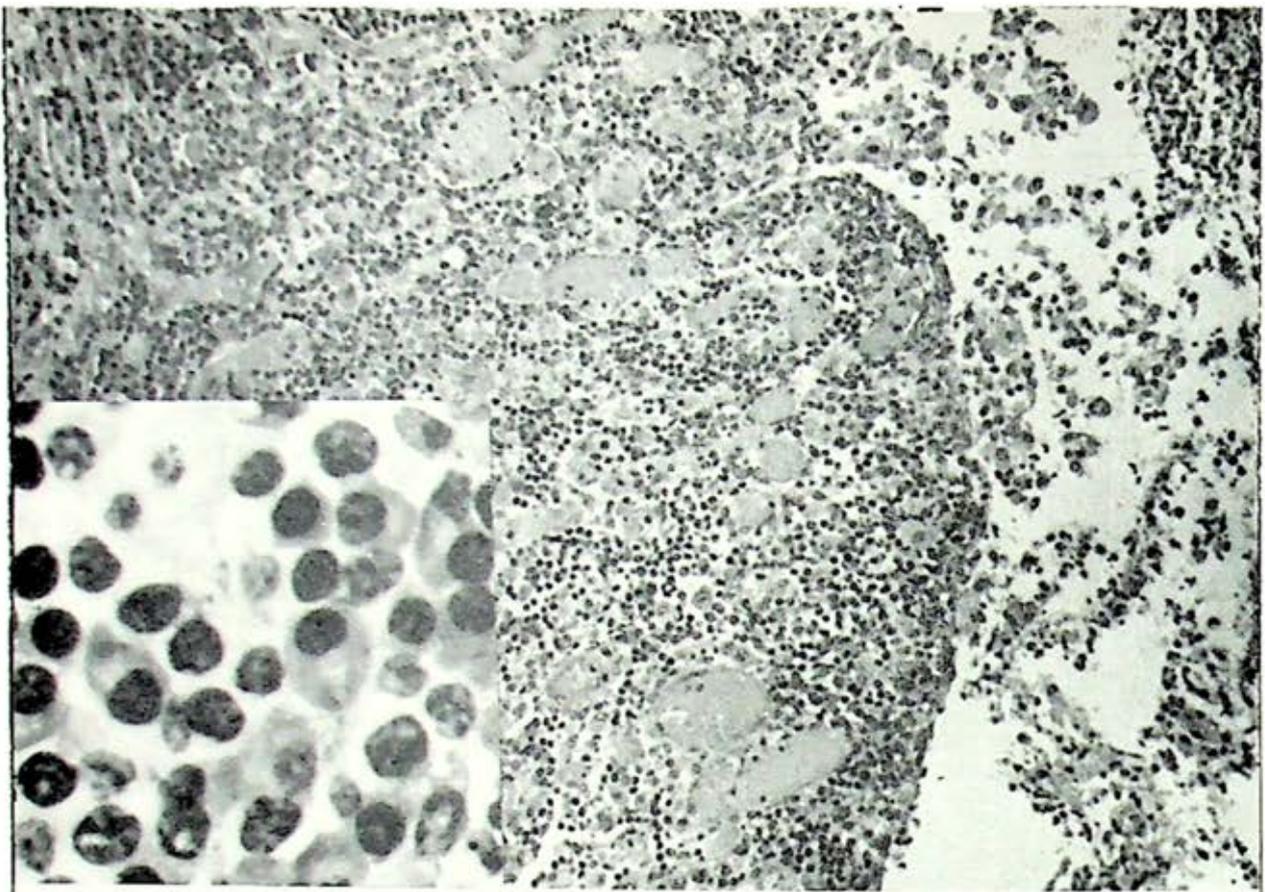


FIG. 2. La pared de la cavidad del absceso está formada por tejido de granulación vascular. Tinción hematoxilina-eosina (Aumento, 250 X). La inserción muestra las numerosas células plasmáticas que están presentes. (Aumento, 450 X).

FIG. 3. Frecuentemente se observa células gigantes de cuerpo extraño en el exudado necrótico y en la pared de la cavidad. (Hematoxilina-eosina. Aumento, 250 X).

metanamina de plata, tinción de Gridley, tinción de PAS y modificación de Fites para el bacilo tuberculoso fueron negativas. Los cultivos para hongos y micobacterias fueron negativos. El organismo aislado fue sensible a todos los antibióticos ensayados, incluyendo la tetraciclina.

DISCUSIÓN

A pesar de las similitudes entre "botriomicosis" y las otras infecciones bacterianas supuradas, hay varias razones importantes para conservar este padecimiento como una entidad patológica separada.

La consideración más importante es que el aspecto histológico de las granulaciones botriomicóticas simulan tanto a las granulaciones de actinomicosis que se confunden con ellas fácilmente. En efecto, en los seis casos de Winslow,⁶ la enfermedad originalmente fue considerada como de origen micótico en todos los casos. Plaut⁹ ha insistido sobre la importancia terapéutica y pronóstica de un diagnóstico exacto.

En segundo término, parece probable, basándose en la extraña respuesta histológica de los tejidos y las características morfológicas del organismo invasor que existe una diferencia subyacente entre la fisiopatología de esta condición y la que se observa en la infección bacteriana habitual.

Magrou,³ en su estudio clásico y Drake, Sudler y Canuteson⁴ han pensado que la "botriomicosis" representa una relación "balanceada" entre el huésped y el organismo invasor producida por una respuesta tisular eficaz localizadora combinada

con una dosis relativamente pequeña de bacterias no virulentas. Winslow, al comentar sobre la relación entre el huésped y el organismo bacteriano, indica que la administración de antibióticos puede modificar la relación habitual huésped-organismo e implica que la administración de antibióticos puede promover el desarrollo de la lesión. A este respecto, es interesante que aunque se administró al paciente antibióticos a los que era sensible el organismo aislado en nuestro caso, en concentraciones adecuadas y por 37 días, se encontraron todavía organismos viables en la lesión en el momento de la operación.

Uno de los problemas sin contestación en la formación de la granulación botriomicótica es la similitud notable de las masas bacterianas pseudomicóticas en aspecto morfológico a pesar de las especies no relacionadas que pueden producir la infección y la semejanza de estas masas bacterianas con el verdadero actinomicosis "granulación de azufre".

Kwapinski y Snyder,¹⁰ en su estudio sobre la estructura antigénica y las relaciones serológicas de mycobacterium, actinomyces, streptococcus y diplococcus, indicaron que ocurría bastante reacción cruzada entre las fracciones de polisacárido y proteína derivadas del citoplasma de estos organismos y concluyeron que se trataba de antígenos comunes o relacionados en sus fracciones citoplásmicas. En vista de sus hallazgos, se debe considerar la posibilidad de que el aspecto de "granulaciones de azufre" del verdadero actinomicosis, puede ser una expresión de un tipo de respuesta inmune de huésped que en ocasiones puede ser simulada por otras

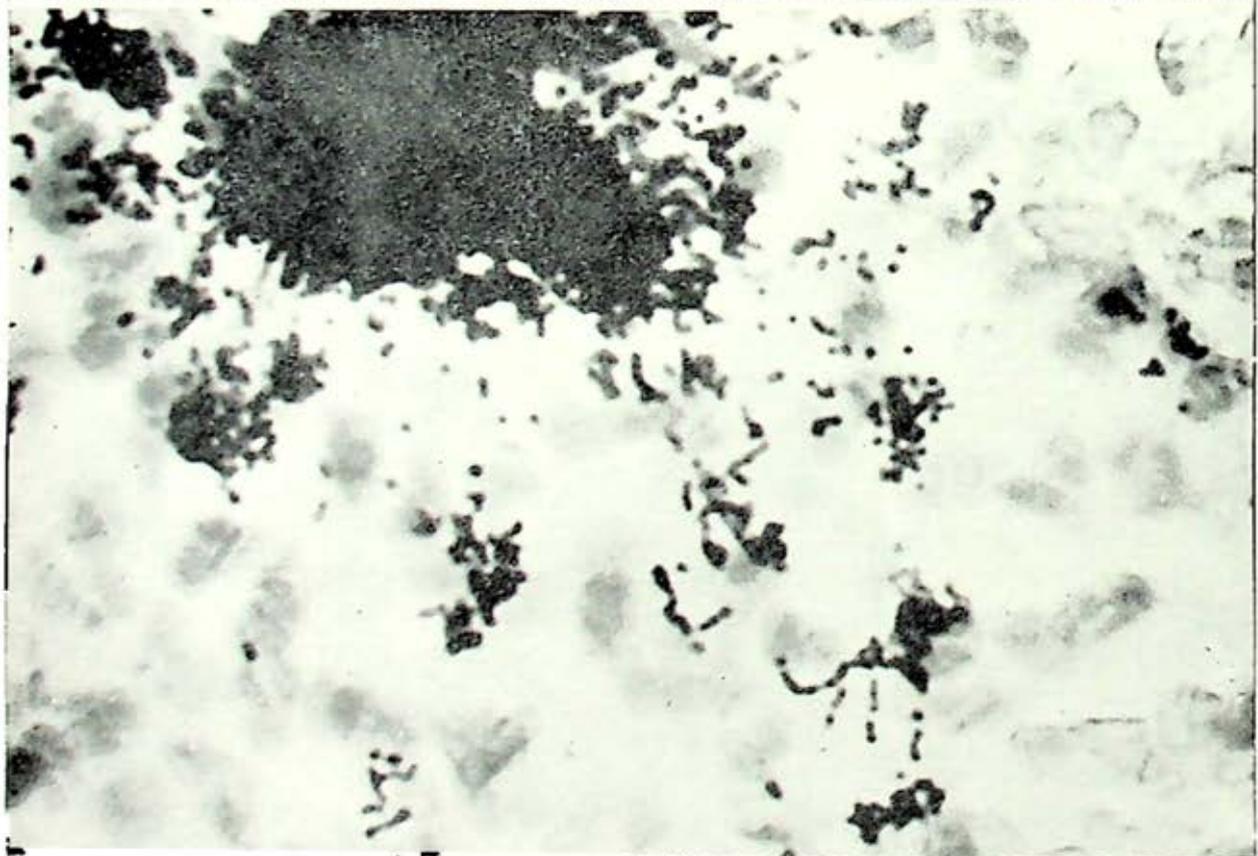
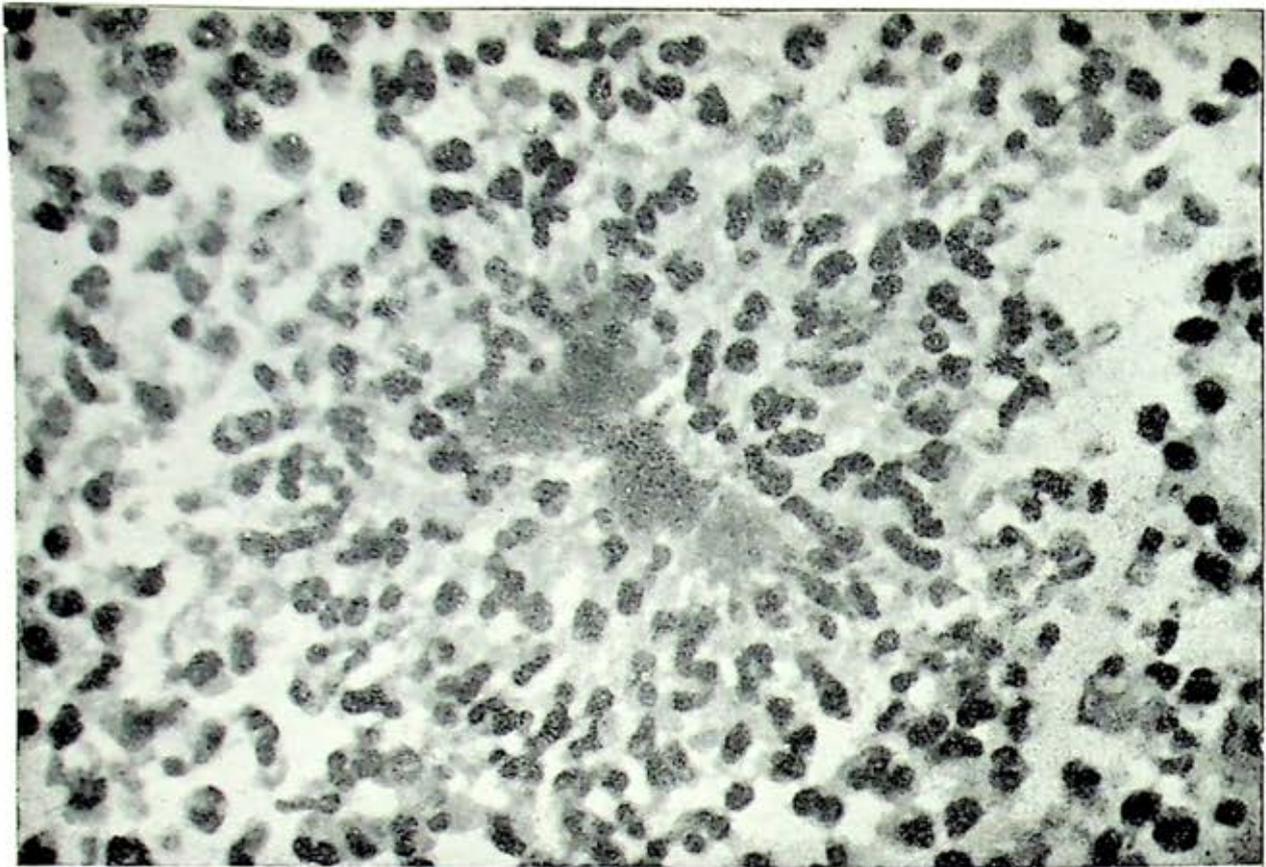


FIG. 4. Granulación botriomicótica. Semeja la granulación actinomicótica por su centro basófilo y periferia eosinófila. Puede ocurrir formas periféricas "en bastón" idénticas a las de la actinomicosis. (Hematoxilina-eosina. Aumento, 450 X).

FIG. 5. Frotis teñido con gram del centro de la cavidad del absceso, que muestra cadenas cortas de cocos gram positivos. Las granulaciones botriomicóticas están compuestas completamente por estos organismos incluidos en una matriz hialina eosinófila. (Aumento, 2000 X).

bacterias que, quizá, comparten antígenos citoplásmicos comunes. A este respecto, es interesante que los organismos de actinomices, que han crecido *in vitro* no presentan la zona periférica eosinófila en forma de bastón.¹¹ La matriz adherente de la verdadera granulación actinomicótica parece ser producida por factores del tejido o del plasma.

Las observaciones del presente caso indican que lo mismo es cierto para la granulación botriomicótica. Como el "común denominador" morfológico, tanto en la actinomicosis verdadera como en "botriomicosis", parece ser la presencia de una masa hialina eosinófila periférica, consideramos probable que la formación granular vista en estas entidades patológicas aparentemente no relacionadas es una expresión de una respuesta común de tejido huésped.

El uso continuo del término "botriomicosis" es desafortunado, ya que perpetua un error original de interpretación en lo que se refiere al organismo causal. La conservación del término solamente en base de su uso prolongado no parece justificarse. El término actinofitosis estafilocócica¹² no es adecuado, ya que se ha demostrado que otros organismos diferentes del estafilococo causan la lesión característica. El término *pseudomicosis bacteriana* parece ser preferible, pues describe el origen bacteriano de la lesión en forma no específica y pone alerta al patólogo sobre la posibilidad de confundir la lesión con una verdadera infección por hongos.

RESUMEN

Se comunica un caso de pseudomicosis bacteriana pulmonar ("botriomicosis"). Se propone la hipótesis de que la morfología característica de la granulación actinomicótica y la granulación que se ve en "botriomicosis" puede ser producida por una respuesta similar inmune del huésped.

SUMMARY

A case of pulmonary bacterial pseudomycosis ("botryomycosis") is reported. The hypothesis is advanced that the characteristic morphology of the actinomycosis granule and the granule seen in "botryomycosis" may be produced by a similar immune host response.

REFERENCIAS

1. Bollinger, O.: *Mycosis der Lunge beim Pferde*. Virchows Arch. Path. Anat., 49: 583-586, 1870. (Cited by Opie⁶)
2. Rivolta, S.: *Del micalio e delle varieta specie di discomice ti patogeni*. Giorn. D. Anat. Fisiol. E Patol. D. Animali. 16: 181-198, 1884.
3. Magrou, J.: *Les formes actinomycotiques du staphylocoque*. Ann. Inst. Pasteur. 33: 344-374, 1919.
4. Drake, C. H., Sudler, M. T., y Canuteson, R. I.: *A case of staphylococic actinophytosis (Botryomycosis) in man: The tenth reported human case*. J.A.M.A. 123: 339-341, 1943.
5. Opie, E. L.: *Human botryomycosis of the liver*. Arch. Int. Med. II. 425-439, 1913.
6. Winslow, D. J.: *Botryomycosis*. Amer. J. Path. 35: 153-167, 1959.
7. Winslow, D. J. y Chamblin, S. A.: *Disseminated visceral botryomycosis: Report of a fatal case probably caused by Pseudomonas Aeruginosa*. Amer. J. Clin. Path. 33: 43-47, 1960.
8. Waisman, M.: *Staphylococic actinophytosis (Botryomycosis)*. Arch. Derm. 86: 525-529, 1962.

9. Plaut, A.: *Botryomycosis in man*. Arch. Path. 23: 602-603, 1937.
10. Kwapinski, J. B. y Snyder, M. L.: *Antigenic structure and serological relationship of Mycobacterium, Actinomyces, Streptococcus and Diplococcus*. J. Bact. 82: 632-639, 1961.
11. Dubos, R. J.: *Bacterial and Mycotic Infection of Man*. 2nd. Edition, Philadelphia, Lippincott C. 1952. p. 634.
12. Auger, C.: *Human actinobacillary and staphylococcic actinophytosis*. Am. J. Clin. Path. 18: 645-652, 1948.

ABSCESO AMIBIANO EN EL NIÑO

Se presentan los resultados clínico-patológicos de 22 niños con amibiasis hepato-pleuro-pulmonar, estudiados en el Hospital Infantil de la Ciudad de México y en el Pabellón No. 11 del Sanatorio de Huipulco. Se hacen consideraciones en cuanto a la patogenia de la amibiasis extraintestinal, particularmente de la hepato-pleuro-pulmonar, revisándose la literatura nacional y mundial al respecto, resaltando que, a pesar de la gravedad del mismo en México, son pocas las publicaciones al respecto. Se hace 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 con lo avanzado del padecimiento a su ingreso. El tratamiento que se instituyó fue médico exclusivamente en 13 casos, de los cuales el 45% fallecieron, 6 recibieron tratamiento médico-quirúrgico con una mortalidad del 37.5% y 1 no recibió ningún tratamiento. En 9 de los 13 casos fallecidos se hizo necropsia, consignándose los resultados abdominales y torácicos por separado.

J. del Río H.

Ernesto García Herrera: El Absceso Amibiano en el Niño, sus Complicaciones Pleuropulmonares. *Rev. Fac. Med. (México, D. F. México)*. 5:757, 1963.

h
h

DIFERENTES TECNICAS DE TORACOPLASTIA

Valoración de resultados

FRUMENCIO MEDINA MORALES*
ALFONSO AYALA RÍOS**
RUBÉN SOTOMAYOR AGUEDA**

LAS ALTERACIONES morfológicas de la columna vertebral, región operada y del tórax en general, así como en la dinámica cardio-respiratoria, ocasionadas con frecuencia por la toracoplastia clásica en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Han dado origen a numerosas modificaciones de la técnica original. Estas, han tenido por objeto disminuir la amplitud y el número de costillas reseca- das sin perjudicar la extensión del colapso pulmonar necesario y útil. Para lograrlo se han ideado diversos métodos de introducción al espacio sub-costal de materiales inertes, maleables, poco pesados. Todos esos procedimientos, sin excepción, después de un corto tiempo de uso han sido abandonados definitivamente. En los últimos años con este mismo objeto se han descrito diversos métodos en los que se aprovecha la maleabilidad de los arcos costales para reducir la amplitud sin alterar la forma de la cavidad hemitorácica y sin perjudicar el colapso pulmonar notablemente necesario. No obstante, a pesar de las aparentes ventajas que ofrecen esas modificaciones al método inicial, desde que apareció, éste nunca ha sido abandonado.

En 1869, Simón¹ utilizó por primera vez la

* Redactor.

** Departamento de Cirugía, Sanatorio de Huipulco, México, D. F.

toracoplastia para tratar una afección pleural. En 1875 y 1877 es practicada por Letievant y Estlander respectivamente, y es hasta 1855 cuando De Cereville la practicó para corregir una enfermedad pulmonar, hizo resecciones parciales de las costillas segunda a cuarta. Aconsejó adaptar la amplitud de dicha intervención a la extensión de la lesión.

Quince, en el mismo año la indicó en procesos pulmonares apicales, un año más tarde Splenger denominó a la intervención toracoplastia extrapleural, aludiendo que el mayor obstáculo para el cierre de las cavernas se debe a la rigidez del anillo pericavitario. En 1891, Teuffier, realizó la neumólisis extrapleural y tres años más tarde Boiffin extirpó los arcos costales posteriores haciendo notar que esto produce una mayor reducción volumétrica del hemitórax. Los reportes en el año de 1903 sobre las resultados terapéuticos eran malos, entonces se reseca- ban parcialmente las costillas en una extensión de 3 a 8 centímetros. Es hasta después de los trabajos de Forlanini cuando Brauer² afirma que para lograr una amplia compresión y curación de las lesiones pulmonares es necesario un desosamiento amplio de la pared costal. Realizó la operación extirpando las costillas desde la columna vertebral hasta los cartílagos costales de segunda

a novena. En 1907, Friedrech ejecutó la operación de Brauer y comunicó algunos resultados buenos y propone algunas modificaciones para disminuir las desventajas y la gravedad del procedimiento; entre ellas operar en dos tiempos, legar el periostio, disminuir la extensión de arriba a abajo de las costillas resecaadas, pero extirpando lo suficiente para lograr hundir el omóplato. En 1909, Sauerbruch^{3, 4} realizó la intervención en dos o más tiempos previa frenicectomía, haciendo el desosamiento de abajo arriba. En 1911, Wilms hace resecciones parciales en la zona paravertebral de las costillas primera a octava.

En ese mismo año Teuffier utilizó tejido adiposo del mismo enfermo como material de prótesis, método que posteriormente fue modificado por Baer⁵ al utilizar una mezcla de parafina de diferente índice de fusión. Kremer,^{6, 7} en 1933, modificó la técnica de Baer protegiendo al pulmón con un plano de músculo intercostal y periostio. En 1926, Alexander⁸ aboga por la ejecución de la toracoplastia en varias sesiones. En 1928, Graf^{9, 10} practica el colapso selectivo apical y cuatro años más tarde Semb¹¹ mejora este método con su técnica de apicolisis extrafacial. En 1931, Kirschner y Gale¹² realizan la condroflexión. En 1949, Goldman¹³ y Vizcardo,¹⁴ en 1950, utilizan plomage, el primero de bolas de lucita y el segundo con bolas de ping-pong.

En 1954, Bjork¹⁵ presenta su toracoplastia con resecciones costales paravertebrales poco extensas y condroflexión.

En México, en el año de 1939, Alarcón¹⁶ presenta los resultados estadísticos de los operados ese año en el Sanatorio de Huipulco y da a conocer su técnica de neumotórax extrapleural bajo toracoplastia apicolítica a la manera de Semb, que al mes convierte en oleotórax. En el mismo año Gómez,^{17, 18, 19} da a conocer sus casos de toracoplastia extrafacial con apicolisis. Abandonando la extrapleural que realizaba desde 1932.

Uriza y Ramírez²⁰ en 1954, practican la toracoplastia con flexión condrocostal semejante a la técnica de Bjork. En 1956 Bayona y de la Rosa²¹ introducen una modificación a la téc-

nica original de Semb. Practicando apicolisis extrafacial combinada con despegamiento extrapleural inferior hasta el borde superior de la séptima costilla, corte del cuarto músculo intercostal y fijación posterior e interna del pulmón bajo la sexta apófisis transversa.

En 1961, King y Palafox²² introducen una nueva modificación a la toracoplastia apicolítica que consiste en despegamiento extrafacial, entrando por el lecho del cabo posterior de la tercera costilla y sección de cabos posteriores de primera y segunda, fijación del vértice pulmonar entre la cuarta y la séptima y de los cabos costales posteriores al cuarto arco costal.

En 1963, Echegoyen Alegria y Castillo,²³ informan sobre la toracoplastia de techo costal.

La toracoplastia clásica es un procedimiento quirúrgico definitivo, modifica la conformación del hemitórax al reseca las costillas en número y extensión suficiente para obtener el colapso del pulmón enfermo.²¹

Se le considera el método básico de los procedimientos de compresión y colapso.²⁴

La localización, actividad y calidad de las lesiones, la resistencia a los antibióticos y la valoración del estado cardiorrespiratorio fundamentan la realización de la toracoplastia.^{25, 26} En función de lo anterior la indicación primaria se hará en tuberculosis pulmonar crónica, por lesión excavada activa de paredes delgadas con bronquio de drenaje permeable y moderada reacción fibrosa pericavitaria de localización en lóbulo superior y con buena capacidad cardiorrespiratoria.^{24, 25, 26, 27, 28}

El plomage extrapleural estaría indicado en ancianos y en enfermedades extensas,²⁰ ya que provoca un mínimo de complicaciones y elimina por completo la respiración paradójica, el traumatismo es menor, produciendo un colapso excelente y selectivo,^{30, 31, 32, 33} no produce mutilaciones ni deformaciones torácicas; sin embargo, se ha visto que produce infecciones tardías y necrosis de las costillas por falta de irrigación, así como migración del material y perforaciones pulmonares que obligan a remover el plomage y hacer toracoplastia clásica;²⁸ por lo tanto, debe considerarse un método temporal y no definitivo.^{28, 29, 30, 31, 32, 33}

La toracoplastía por condroflexión costal tiene las mismas indicaciones que el método clásico pero se realiza en un sólo tiempo quirúrgico,^{16, 21, 22} causa menor deformidad del tórax, mejora el postoperatorio, evita la contaminación pleuroparietal, el uso de cuerpos extraños para la prótesis y disminuye la respiración paradójica.¹⁵

La toracoplastía de techo costal,²³ presenta como única modificación la sección simultánea de las costillas en sus extremos anteriores y posteriores permitiendo formar un techo osteomuscular más manuable, más horizontal y más fácilmente desplazable hacia el mediastino disminuyendo el espacio costomediastinal que siempre existe. Las indicaciones son las mismas de la toracoplastía clásica con las ventajas atribuidas al método.

Los resultados reportados; clínicos, radiológicos y bacteriológicos con los diferentes métodos mencionados son: con la toracoplastía clásica la negativización del esputo, según los diferentes trabajos revisados es del 36% al 90%.^{16, 34, 35, 36, 37, 38} La mortalidad oscila entre 13.3 y 31.5%.^{16, 31, 38, 39, 40, 41}

En la toracoplastía con prótesis de parafina la baciloscopia se hace negativa hasta en el 81.1% y la mortalidad es de 13.3%.^{30, 41} Los tratados con bolas de ping-pong se negativizaron del 34 al 75%.^{30, 31} y el 27.57% fallecieron.⁵²

La toracoplastía por condroflexión costal dio

resultados satisfactorios hasta en el 96% de los casos y en otros estudios reportan el 14% de muertes.^{15, 21, 22} Con el método de techo costal hubieron 18.33% de fracasos y 5% de muertes.²³

Como puede apreciarse los resultados reportados son muy variables aun dentro de una misma técnica. Las indicaciones de la toracoplastía no han cambiado en los últimos años y se han enriquecido con la noción de focalidad⁴² y de los enfermos tratados del 73% al 90% curan por simple toracoplastía,⁴³ además las resecciones pulmonares pueden utilizarse cuando con la toracoplastía los resultados no han sido satisfactorios.

Enterados de lo variable de los resultados clínicos, radiológicos y bacteriológicos, así como de las complicaciones y mortalidad que se observan con las diferentes técnicas de toracoplastía, efectuadas en el Sanatorio de Huipulco, hemos querido hacer una valoración comparativa de ellas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron 964 expedientes en sus aspectos clínico y radiológico, de pacientes internados en el Sanatorio de Huipulco durante los años 1936 a 1961, a los que se les practicó toracoplastía primaria por

TABLA 1
EDAD Y SEXO

Edad	Clásica	PLOMBAGE				
		Pasta de Baer	Ping-pong	Parafina	Condroflexión	Techo costal
1-10 años	2	—	—	—	—	—
11-20 años	114	3	5	4	15	6
21-30 años	367	7	9	3	31	18
31-40 años	262	—	4	4	17	12
41-50 años	82	—	2	2	7	3
51-60 años	25	—	—	—	4	3
61-70 años	2	—	—	—	—	—

SEXO: Masculino: 531.

Femenino: 433.

los métodos: clásico,¹ con plomage de pasta de Baer,² de bolas de ping-pong,³ de parafina,⁴ condroflexión⁵ y techo costal.⁶ En todos los casos la indicación de la intervención fue por tuberculosis pleuropulmonar.

RESULTADOS

Clinicos:

Edad y sexo.

La edad más frecuente fue entre los 11 y los 40, siendo más numerosos entre los 21 y los 30 años. Predominó el sexo masculino (Tabla 1).

Sintomatología.

Los síntomas preponderantes fueron: Tos, expectoración y fiebre (Tabla 2).

TABLA 2
SINTOMATOLOGIA

<i>Síntomas</i>	<i>Número de casos</i>	
Tos	957	99%
Expectoración	945	98
Fiebre	917	95
Hemoptisis	719	74
Pérdida de peso	957	61
Disnea	492	51
Dolor	479	49

Baciloscopia.

En el preoperatorio predominó la baciloscopia positiva, al conceder el alta la negativa (Tabla 3).

Radiológico:

Topografía lesional.

Las lesiones se localizaron en mayor número en el lóbulo superior (Tabla 4).

TABLA 4
TOPOGRAFIA LESIONAL

	<i>Pulmón derecho</i>	<i>Pulmón izquierdo</i>
Lóbulo superior	302	221
Lóbulo medio o lingula	7	11
Lóbulo inferior	2	0
Distribuidas en varias partes	154	213
Fibrotórax o pulmón destruido	15	39

Clasificación de la tuberculosis.

El mayor número de pacientes ingresaron con el diagnóstico de tuberculosis muy avanzada (Tabla 5).

Factor dinámico preoperatorio

El mayor por ciento fue el de tuberculosis progresiva. (Tabla 6).

TABLA 3
BACILOSCOPIA PRE Y POSTOPERATORIA

	<i>Preoperatoria</i>		<i>Alta</i>	
	<i>Positiva</i>	<i>Negativa</i>	<i>Positiva</i>	<i>Negativa</i>
Clásica	652 82%	143 18%	197 25%	598 75%
Pasta de Baer	6 60	4 40	3 30	7 70
Ping-pong	14 70	6 30	9 45	11 55
Parafina	23 100	—	14 61	19 39
Condroflexión	53 71	21 29	6 15	68 85
Techo costal	29 69	13 31	2 5	40 95

TABLA 5
CLASIFICACION DE LA TUBERCULOSIS

	<i>Muy avanzada</i>		<i>Moderadamente avanzada</i>	
Clásica	680	83%	115	17%
Pasta de Baer	10	100	—	—
Ping-pong	17	85	3	15
Parafina	19	83	4	17
Condrolflexión	66	89	8	11
Techo costal	32	76	10	24

Terapéutica preoperatoria

MÉDICA: Las drogas utilizadas fueron las de la época. No siendo analizadas por no ser objeto de este trabajo. *Neumotórax intrapleural*: unilateral; se aplicó en 281 enfermos. Bilateral lo tuvieron 5 pacientes. *Neumoperitoneo*: se aplicó en 186 enfermos.

QUIRÚRGICA: *Neumotórax extrapleural*: unilateral se efectuó en 37 pacientes. Se realizaron 28 frenicectomías y 8 secciones de adherencias. Hubo antecedente o existía al momento de la toracoplastía, empiema en 87, diseminación broncogena en 55, paquipleuritis en 10, bronquiectasias en 6, atelectasia en 4, neumotórax espontáneo en 4.

Técnica operatoria:

Se utilizaron los seis tipos ya mencionados de toracoplastía operándose más del lado derecho. El mayor número correspondió a la clásica. (Figura 1).

Tiempos de Toracoplastía

El mayor número de tiempos operatorios se efectuó en la toracoplastía clásica. (Tabla 7).

TABLA 6
FACTOR DINAMICO PREOPERATORIO

	<i>Progresiva</i>		<i>Regresiva</i>		<i>Estacionaria</i>	
Clásica	534	66%	220	29%	41	5%
Pasta de Baer	9	90	—	—	1	10
Ping-pong	15	75	—	—	5	25
Parafina	22	97	1	3	—	—
Condrolflexión	43	58	19	26	12	16
Techo costal	22	52	20	48	—	—

TABLA 7
TIEMPOS DE TORACOPLASTIA

	<i>Tiempos de toracoplastía</i>			
	1°	2°	3°	4°
Clásica	242	465	86	2
Pasta de Baer	5	5	—	—
Ping-pong	—	18	2	—
Parafina	9	9	4	1
Condrolflexión	68	6	—	—
Techo costal	39	3	—	—

Costillas reseccadas

El promedio más alto de costillas reseccadas, fue en la toracoplastia clásica. (Tabla 8).

Colapso logrado

La toracoplastia clásica y el techo costal dieron los mejores colapsos. (Tabla 9).

TABLA 8
PROMEDIO DE COSTILLAS RESECADAS

	<i>Tiempos de toracoplastia</i>			
	1°	2°	3°	4°
Clásica	4.9	6	8.3	7.5
Pasta de Baer	2	6	—	—
Ping-pong	—	7	7.5	—
Parafina	3.2	7.3	7.5	—
Condrosflexión	4	8.1	—	—
Techo costal	4.7	6.6	—	—

FIGURA 1
DIFERENTES TIPOS DE TORACOPLASTIA

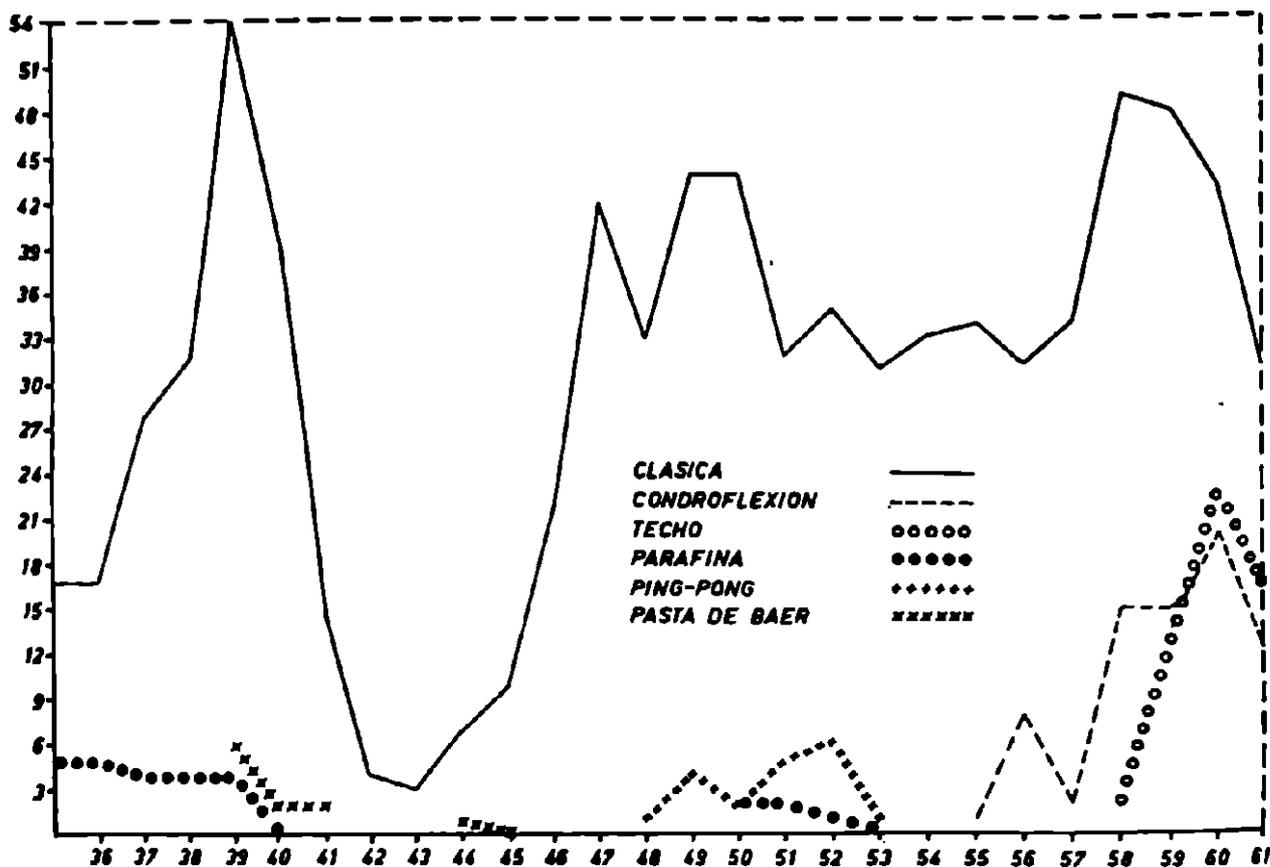


TABLA 9
COLAPSO OBTENIDO

	<i>Bueno</i>		<i>Poco satisfactorio</i>		<i>Malo</i>	
Clásica	545	68.6%	111	14 %	139	17.4%
Pasta de Baer	4	40	3	30	3	30
Ping-pong	11	55	6	30	3	15
Parafina	9	39.1	7	30.4	7	30.4
Condrolflexión	40	54.1	18	24.3	16	21.6
Techo costal	29	69.1	5	11.9	8	19

Resultados según el tipo de toracoplastia

Los resultados obtenidos finalmente fueron en su mayor número bueno. La toracoplastia por condroflexión dio los mejores resultados. (Tabla 10).

Otras de las complicaciones después de la toracoplastia fueron: diseminación bronquial en 21 pacientes, reactivación en 23, derrame serohemático en 67, empiema en 8, atelectasia en 4, síndrome de Claudio Bernard Horner en 2, enfisema sub-

TABLA 10
RESULTADOS SEGUN EL TIPO DE TORACOPLASTIA

	<i>Detenida</i>		<i>Estabilizados</i>		<i>Activa</i>	
Clásica	469	59.1%	136	17.1%	190	23.8%
Pasta de Baer	8	80	1	10	1	10
Ping-pong	11	55	—	—	9	45
Parafina	9	39.1	5	21.7	9	39.1
Condrolflexión	62	83.7	6	8.1	6	8.1
Techo costal	32	76.1	5	11.9	5	11.9

COMPLICACIONES
POSTOPERATORIAS

Grado de escoliosis

La escoliosis fue la más frecuente, se presentó en todos los tipos de toracoplastia. (Tabla 11).

cutáneo en 2, paquipleuritis en 2, fistula en 1.

MORTALIDAD

Edad y sexo

Murieron 87 pacientes de estos fueron 58 hombres y 29 mujeres. La edad fluc-

TABLA 11
GRADO DE ESCOLIOSIS

	<i>Ligera</i>	<i>Moderada</i>	<i>Marcada</i>
Clásica	256	275	254
Pasta de Baer	4	3	3
Ping-pong	4	6	7
Parafina	5	10	6
Condrolflexión	36	14	5
Techo costal	22	7	3

tuó entre los 21 y 40 años, siendo la máxima de 56, la mínima de 17 y el promedio de 31 años.

La defunción ocurrió en el primer mes de estancia postoperatoria en 28, durante el primer año en 50, en el segundo año 6 y del tercero al octavo 3; correspondiendo al transoperatorio 1, en los tres primeros días 8, dentro de los quince días 13, después de quince días 65.

El mayor número de muertes fue por causa no determinada. (Tabla 12).

TABLA 12
CAUSAS DE MUERTE

Causa no determinada	48
Insuficiencia cardiorrespiratoria	22
Edema pulmonar	5
Incoagulabilidad sanguínea	3
Paro cardíaco	2
Choque transfusional	2
Trombosis de la artera pulmonar	1
Choque quirúrgico	1
Diseminación broncogena	1
Bronconeumonía bilateral	1
Fístula bronquial	1

La toracoplastia con plomage de parafina aportó el más alto por ciento de mortalidad (Tabla 13).

TABLA 13
DEFUNCION Y TORACOPLASTIA

Clásica	76	9.56%
Pasta de Baer	—	—
Parafina	4	17.39
Ping-pong	3	15
Condrosflexión	2	2.71
Techo costal	2	4.52

ESTANCIA HOSPITALARIA

El promedio de estancia preoperatoria fue de 190 días, la postoperatoria de 206

días. El tiempo mínimo 112, el máximo de 1,365 con promedio de 475 días, de internamiento sanatorial total.

DISCUSION

La toracoplastia ocupa un lugar importante en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.¹⁵ En nuestro medio el método clásico descrito por Sauerbruch y Wilms completado con la apicolisis extrafacial de Semb,^{3, 4, 11} ha sido el más utilizado. La realización de esta operación hace desaparecer parcialmente el equilibrio anatómico y funcional de la cintura escapular, produciendo alteraciones en la estética y dinámica del tórax.

Para evitar estas complicaciones se han ideado numerosas modificaciones al método inicial sin perjuicio del colapso de las lesiones pulmonares.

Las principales que se han hecho a través del tiempo se basan en la introducción extraperióstica, extrafacial y subcostal de materiales sólidos y maleables, como la pasta de Baer, la parafina o de otros materiales, como las bolas de lucita y de ping-pong. Los materiales de relleno utilizados causan reacciones de cuerpo extraño y dan origen a complicaciones graves, las que han obligado a su abandono. La sección de pequeños fragmentos de los extremos posteriores de las costillas, la flexión y la reimplantación costal más baja formando una cavidad hemitorácica menos amplia que favorece el colapso útil de las lesiones pulmonares sin alterar notablemente la Anatomía del tórax, es el método de toracoplastia usado en la actualidad.

En función de lo anterior estudiamos algunos de los aspectos del método clásico de toracoplastía y de sus variantes de técnica operatoria realizadas en un total de 964 enfermos cuyos resultados probablemente tengan alguna significación estadística. Fue así como encontramos que la edad y el sexo no afectaron los resultados finales, únicamente es de hacer notar que preferentemente en las mujeres se utilizaron métodos adecuados para evitar deformaciones marcadas, observación que coincide con lo mencionado por Bjork, Echegoyen, King, Vizcardo.^{14, 15, 22, 23}

Como es frecuente observar los síntomas que predominaron en el preoperatorio fueron los de vías respiratorias bajas. Y de ellos la tos y la expectoración la presentaron 99 y 98% respectivamente de los enfermos; en el postoperatorio, el descenso o desaparición de la sintomatología fue notable.

La baciloscopía preoperatoria positiva varió entre 60 a 100% de los operados con los procedimientos de plombage. Y el más alto por ciento de cambio a negatividad se presentó cuando se practicó toracoplastía con techo costal con (64%) y el más bajo correspondió a la de plombage con bolas de ping-pong con sólo 25%. En general nuestros resultados en cuanto al cambio de positividad a negatividad fueron semejantes a los reportados en otros estudios en los que el cambio más alto fue 97% y el mínimo 13.3%.^{15, 16, 22, 23}
34, 38, 41

Las lesiones del lóbulo superior derecho en nuestro estudio fue la causa de indicación más frecuente sin importar el pro-

cedimiento de toracoplastía utilizado; le siguió la del lóbulo superior izquierdo no obstante, también se trataron lesiones con otras localizaciones pulmonares y en esta eventualidad se prefirió la toracoplastía clásica.

La tuberculosis pulmonar muy avanzada fue la indicación más frecuente, variando de un 70% a un 100% según los diferentes métodos utilizados. En este aspecto pudimos comprobar que se indicó el tipo de toracoplastía que se supuso afecta menos la mecánica cardiorrespiratoria con la idea de no empeorar la precaria capacidad existente y poder ofrecer así un procedimiento útil.

Con todos los procedimientos que estudiamos se atacaron formas progresivas, regresivas y estacionarias de la enfermedad. En general el mayor número de indicaciones correspondió en cada uno de esos aspectos a la toracoplastía clásica; pero al considerar las cifras parciales de cada método por separado, observamos que la toracoplastía con plombage se indicó con mayor frecuencia en formas progresivas y estacionarias. Y en las formas regresivas fue el techo costal.

Diremos que para tratar las mismas lesiones o las contralaterales se usó previa o posteriormente en varios enfermos el colapso gaseoso o el quirúrgico, no obstante sus resultados no influyeron en los de la toracoplastía.

Aunque la drogoterapia establecida no fue valorada, aclaramos que a partir de 1948 si tuvo influencia notable en el incremento del número de enfermos opera-

bles ya que pacientes que estaban fuera de este recurso, con la drogoterapia llegaron a estar en condiciones de operabilidad, apreciación comparable a lo mencionado por Foster,²⁶ y Sjoberg.⁴⁰ También se observó su influencia favorable en las lesiones colapsadas con la toracoplastia y sobre las complicaciones postoperatorias.

En cuanto a la técnica operatoria utilizada es importante hacer notar que todas las modificaciones impuestas al método clásico se han utilizado en forma temporal y en bajo número. Cabe mencionar igualmente, que cuando se hizo toracoplastia con plombage este no fue definitivo en todos los casos por temor a las complicaciones, o por reacción de cuerpo extraño que ocasiona la formación de trayectos fistulosos bronquiales o esofágicos. Por lo tanto después de haber obtenido su beneficio al propiciar mejor colapso de las lesiones, al retirarlo se efectuó toracoplastia clásica. Por lo que podemos concluir que a pesar del entusiasmo inicial de cada una de las innovaciones de plombage fundamentalmente; pronto han desaparecido como resultado de las complicaciones a que han dado origen; migración del material, fístulas, infecciones secundarias, etc.^{28. 30. 32} y de los resultados finales discutibles del colapso pulmonar sin haber favorecido realmente la mecánica respiratoria y la integridad parcial de la Anatomía torácica. La fugaz aplicación de estos procedimientos en nuestro Sanatorio es demostrada en forma contundente en la figura 1.

Otra de las ventajas que se han mencionado para justificar la realización de

las operaciones de prótesis ha sido evitar la repetición de actos operatorios sin afectar la amplitud del colapso y sin alterar el estado de funcionamiento cardio pulmonar. A pesar de lo anterior puede verse en la tabla 7 que con todas las técnicas utilizadas siempre hubo necesidad de realizar más de un tiempo quirúrgico. Mención especial debe hacerse en este aspecto de algunos casos de toracoplastia clásica que para favorecer la amplitud del colapso se efectuaron hasta 4 tiempos. Corresponde también a la técnica clásica el promedio más alto de costillas resecaadas en el primer tiempo con 4.9. En cambio la resección costal cuando se hizo plombage, condroflexión o techo fue más amplia en el segundo tiempo operatorio siendo superior a 7 costillas, lo que significa el cambio de toracoplastia modificada a la clásica pensando en los mejores resultados de esta última. Hacemos notar que aunque en forma estadística la condroflexión y el techo costal tiene un promedio en el primer tiempo de 4 y 4.7 respectivamente de costillas resecaadas, como es de todos conocido, únicamente se resecan pequeños fragmentos posteriores de las costillas afectadas.

Se valoró el colapso logrado en el momento de conceder el alta y observamos que los mejores resultados se presentaron cuando se utilizó toracoplastia de techo costal y clásica. El mayor por ciento de colapso regular y de fracasos, se observaron cuando se utilizaron materiales de prótesis.

En función de todos los aspectos considerados anteriormente se valoraron los

resultados finales de cada procedimiento utilizado.

Fueron la condroflexión y secundariamente el techo costal los métodos más favorables, lo que explicamos teniendo en cuenta que estos métodos se aplicaron en formas menos extensas y más benignas de la enfermedad. Los resultados logrados con pasta de Baer fueron también satisfactorios pero debido al escaso número de enfermos estudiados, tratados con este procedimiento y a los resultados lejanos deficientes y complicaciones graves observadas por quienes utilizaron este procedimiento se debe considerar como mala innovación.

La escoliosis fue en general la complicación más frecuente y predominó en los casos tratados con toracoplastía clásica y fue más apreciable a medida que la amplitud de la resección costal fue mayor. Otras complicaciones se presentaron con todos los métodos utilizados sin tener ninguna de ellas, predilección por algún procedimiento.

En cuanto a la mortalidad observamos como es lógico suponer que fue más alta en los grupos más numerosos de enfermos estudiados es decir, entre los 21 y 40 años y en el sexo masculino. Únicamente hubo una defunción en el transcurso de la operación, ocurriendo el máximo de mortalidad después de 15 días del operatorio. En total fueron 87 defunciones. En 49 (56.4%) la causa de muerte no fue determinada por no existir datos al respecto. El 25.2% falleció por insuficiencia car-

diorrespiratoria. El procedimiento que mayor mortalidad aportó 17.39%, fue el de toracoplastía con plombage de parafina.

En general la estancia sanatorial fue alta; para explicarla debe tomarse en consideración el diagnóstico de tuberculosis pulmonar muy avanzada que presentó la mayor parte de enfermos al ingreso, la acción muy dudosa que ejercían los medicamentos utilizados hasta antes de 1948 y las complicaciones que ocasionaban con frecuencia los procedimientos de colapso intrapleurales que en forma casi invariable se aplicó en los primeros años de trabajo del Sanatorio. Es así como encontramos a pacientes que estuvieron internados con un máximo de 1,365 y otros con un mínimo de 112 días, no obstante el promedio de días en el preoperatorio fue de 190, de 206 postoperatorio y en total de 475.

Pensamos finalmente que a pesar de todos los esfuerzos hasta hoy hechos por los cirujanos que siguen enfrentándose al problema de la tuberculosis pulmonar avanzada, para encontrar una modificación a la toracoplastía clásica que permita ofrecer al enfermo tratado un buen colapso de la región pulmonar enferma, sin alterar en forma apreciable la anatomía torácica y la función cardiopulmonar, no han logrado esa meta; en consecuencia el método más seguro en sus resultados finales sin contar sus inconvenientes, es el clásico. La condroflexión y el techo costal han ofrecido buenos resultados, sin embargo es necesario comprobarlos con el paso del tiempo.

CONCLUSIONES

1. Se estudiaron 964 expedientes en sus aspectos clínico y radiológico de enfermos con tuberculosis pleuropulmonar, internados en el Sanatorio de Huipulco entre los años 1936 a 1961.

2. Comparativamente se valoraron los resultados de la toracoplastía primaria realizada con los métodos clásico, con plombage de: pasta de Baer, de ping-pong, de parafina, condroflexión y techo costal.

3. La edad y el sexo no afectaron los resultados. El síntoma más frecuente fue la tos.

4. Con todos los métodos se atacaron formas de tuberculosis pulmonar muy avanzada y progresiva, la indicación más frecuente fue lesión de los lóbulos superiores, con predominio del derecho.

5. El mayor cambio de la bacilosco-pía a negatividad fue de 64% obtenido con la toracoplastía de techo costal, el más bajo de 25% con el plombage de bolas de ping-pong.

6. La indicación más frecuente, el mayor número de tiempos quirúrgicos y de costillas reseca-das en promedio, correspondió a la toracoplastía clásica.

7. El mejor colapso se logró con la toracoplastía de techo costal y la clásica. El mayor número de altas fue con el diagnóstico de tuberculosis pulmonar detenida.

8. La toracoplastía clásica dio el más alto número de escoliosis, la mínima deformación correspondió al techo costal.

9. La mortalidad más alta correspondió a la toracoplastía con parafina 17.54% la más baja a la condroflexión con 2.71%.

10. El método clásico de toracoplastía ha sido el más utilizado. Sus resultados finales son comparables a las mejores de las modificaciones conocidas.

RESUMEN

Se hizo estudio de 964 expedientes en sus aspectos clínico-radiológico de enfermos de tuberculosis pleuropulmonar, internados en el Sanatorio de Huipulco entre los años 1936 a 1961.

Comparativamente se valoraron los resultados de la Toracoplastía primaria realizada con los métodos clásicos, con plombage de pasta de Baer, de ping-pong, de parafina, condroflexión y techo costal. La edad y el sexo no afectaron los resultados. El síntoma más frecuente fue la tos. Se atacaron formas de tuberculosis pulmonar muy avanzada y progresiva, la indicación más frecuente fue por lesión de los lóbulos superiores, con predominio del derecho. Hubo una negativización de 64% con la toracoplastía de techo costal y 25% con la de plombage con bolas de ping-pong. A la toracoplastía clásica correspondió en promedio la indicación más frecuente el mayor número de tiempos quirúrgicos y de costillas reseca-das. Los mejores colapsos se lograron con la toracoplastía de techo costal y clásica. El alta por tuberculosis pulmonar detenida fue la mayor, el más alto índice con la condroflexión y techo costal. El más alto número de escoliosis la dio la toracoplastía

clásica, la mínima deformación el techo costal.

La mayor mortalidad correspondió a la toracoplastía con parafina y la más baja a la condroflexión. El método clásico de toracoplastía ha sido el más utilizado. Sus resultados finales son comparables a los mejores de las modificaciones conocidas.

SUMMARY

964 records of patients with pulmonary tuberculosis were reviewed.

The results of primary thoracoplasty with different techniques were evaluated. The most frequent symptom was cough. Very advanced and progressive forms of pulmonary tuberculosis were treated; the most frequent indication was lesion of the superior lobes. There was negativization of 64% with "costal ceiling" thoracoplasty and 25% with ping-pong balls "plombage". The most frequent procedure was the classic. The best collapses were obtained with "costal ceiling" and classic thoracoplastics. Discharge for arrested pulmonary tuberculosis was the greatest.

The highest mortality rate occurred with parafine thoracoplasty. The classic thoracoplasty was used most frequently and the final results are about the same as with modified thoracoplasties.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar, H.: La Toracoplastía en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. *Edit. El Ateneo*. (Buenos Aires). 1: 13, 1938.
2. Brauer, L. y Spengler, L.: Die Operativen Behandlung der Lung*entuberkulose. *Handbuch der Tuberkulose*. (Deutschland). 2: 449, 1923.
3. Sauerbruch, F.: Die Thorakoplastik in der Behandlung der Lungen tuberkulose. *Zentralblatt für die Gesamten Tuberkulose forschung*. (Oslo). 33: 573, 1930.
4. Sauerbruch, F.: Die Historische Entwicklung der Operativen Behandlung der Lungentuberkulose. *Leiterschrift für Tuberkulose*. (Deutschland). 57: 289, 1931.
5. Baer, G.: Neuzehn Jahre Parattunplombe in der Lugenchirurgie. *Zeitschrift für Tuberkulose*. (Deutschland). 63: 319, 1932.
6. Kremer, W.: Waraut Beruhen die Wizerfolge bei "gutbelugener". Torakoplastik. *Praktische Tuberkulose Blater*. (Deutschland). 4: 115, 1930.
7. Kremer, W.: Die Abrenzung der Indikatio zu den Verschiedenen Methoden der Kollapsoterapie. *Beitrage zur Klinik der Tuberkulose*. (Deutschland). 83: 675, 1933.
8. Alexander, J.: La Cirugía de la tuberculosis Pulmonar. *Tipográfica Velasco*. (Madrid). 1: 384, 1928.
9. Graf, W.: Demonstration Einger Bilder zur Technik der Thorakoplastik. *Zeitschrift für Tuberkulose*. (Deutschland). 53: 371, 1921.
10. Graf, W.: Zur Resektion der Ganzen Rippe bei der Extrapleurale Thorakoplastik und uber die Möglichkeit einer Isolieten Entripping von Spitzen un Oberfel "Thorakoplastischer Selektivkollaps". *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. (Deutschlan) 56: 1647, 1930.
11. Semb, B.: Thorakoplastik nut Extrafascialer Apikolyse. 1: Theorische Grundlagen. *Der Chirurg* (Doutschland). 9: 121, 1937.
12. Kirschner, F.: Ein Verfahren die Unmittelbaren Schadhlichen Einwirkemgem der Thorakoplastik auf Atmung und Kreislauf zu Mindern *Archiv. für Klinische Chirurgik*. (Deutschland). 167: 557, 1931.
13. Goldman, A.: Plombage Primario Extrafascial con Esferas de Lucita para Tuberculosis Pulmonar. *Rev. Panamericana de Med. y Cir. Tórax*. (U.S.A.) 11: 150, 1949.

14. Vizcardo, H. y Narváez, O.: Criterio Clínico de Actividad en Tuberculosis Pulmonar con Aplicación Quirúrgica. *Rev. Peruana Tuberc.* (Perú). 30: 25, 1950.
15. Bjork, O.: Thoracoplasty. A New Osteoplastic Technique. *J. Thoracic Surg.* (Sweden). 28: 194, 1954.
16. Alarcón, G.: El Tratamiento Quirúrgico de la Tuberculosis Pulmonar. *Rev. Méx. Tuberc.* (México), 1: 65-74, 1939.
17. Gómez, P. J. L.: Comunicación a la Segunda Asamblea Nacional de Cirujanos. *Hospital Juárez.* (México), 1936.
18. Gómez, P. J. L.: Estado Actual de la Toracoplastia en el tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. *Rev. Méd. Hosp. Gen.* (México) 8: 303, 1946.
19. Gómez, P. J. L.: Los Principios Racionales del Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. *Rev. Med. Hosp. Gen.* (México). 6: 1056-1065, 1932.
20. Urriza, J. L.: Concepto moderno de la Toracoplastia. *Homenaje al Dr. J. L. Gómez P. en el Inst. N. de Neumol.* (México) Nov. 1954.
21. Bayona, M. y de la Rosa, J.: Modificaciones a la Técnica Original de la Toracoplastia de Carl Semb. *Bol. Inst. N. de Neumol.* (México). 3: 9, 1956.
22. King, R. A.; Castañeda, I. Ma.: De la Rosa M. J. y Palafox C. M. Contribución a la técnica de la Toracoplastia. *Bol. Inst. N. de Neumol.* (México). 2: 46, 1961.
23. Echegoyen, R.; Alegría, G. P. y Castillo, M. L.: Toracoplastia con techo costal. *Trabajo leído en el X Congreso Nal. de Neumol. y Cir. Tórax. Centro Médico Nal.* (México). Enero, 1963.
24. Cosío, V. I.: Problema Terapéutico de las Cavernas Tuberculosas. *Rev. Méx. Tuberc.* (México). 17: 364-5, 1942.
25. Turet, J. y Mertier, M.: Place Actuelle de la Thoracoplastie dans le Traitement de la Tuberculose Pulmonaire en Dehors de la Thoracoplastie Complementaire D'exérese. *Rev. Tuberc. Pneumol.* (Paris). 24: 1105, 1960.
26. Forster, E. y Weil, M.: Evolutions des Indications de la Thoracoplastie en Tuberculose Pulmonaire. *Rev. Tuberc. Neumol.* (Paris). 24: 1159, 1960.
27. Rubin, B. y Klopstock, R.: Influence of Type of Disease on the Results of Thoracoplasty in Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* (U.S.A.). 60: 645, 1950.
28. Kinsella, T.; Mariette, P.; Matill, E.; Fenger, V.; Funk, L. y Larson, S.: Thoracoplasty in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis. *Rev. Thórax.* (Londres). 12: 203, 1957.
29. Patel, C. V.; Amand, M. F.: Extraperiosteal plombage Thoracoplasty. Disease of the Chest. *An. Analytical Revist.* (U.S.A.) 38: 298, 1962.
30. Flores, O. A.; López, B. M.; Fox, R. y W. M. Lies.: La Parafina como Coadyuvante Colpsooterápico de la Toracoplastia. *Rev. Méx. Tuberc.* (México). 17: 69-80, 1950.
31. Turet, T.; Martier, M. y Haute, L.: Results Comparés de L' Extra-Musculo Peceoste et du Collapsus avec Plombage. *Rev. Tuberc. Pneumol.* (Paris). 24: 1105, 1960.
32. Joly, H.: Les Techniques de la Thoracoplastie que Nous Utilisons sur les Indications Operatoires Actuelles. *Rev. Tuberc. Neumol.* (Paris). 21: 1145, 1960.
33. Borman, J. B. y Bruderman, I.: Late Complications of Extrapericostal Leucite Ball Plombage. *Dept. of Chest Surgery.* (Jerusalen). 16: 153, 1961.
34. Zinneman, R. y Tucker, W.: Seven To Eleven Year Follow-up of the Results of Primary Thoracoplasty for Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc. Pulmonary Dis.* (U. S. A.). 78: 230, 1958.
35. Poleck, R. Fidler, N.: The Desappearance of Tubercle Bacilli from the Sputum Following Thoracoplasty. *Am. Rev. Tuberc.* (U. S. A.) 64: 307, 1951.
36. Lepoint, Z. A.: Consideraciones Clínico Estadísticas Sobre la Toracoplastia en Tuberculosis Pulmonar. *Rev. Per. Tuberc.* (Perú). 31: 95, 1950.
37. Catello, B. M. J.: Resultados de la Toracoplastia. *Rev. Méx. Tuberc. y Ap. Resp.* (México) 15: 11, 1950.
38. Aguilar, H.; Brugnore, F. R. y Bregman J.: Recaidas Tuberculosas después de la Toracoplastia. *Arch. Arg. de Tisiol. y Neumol.* (Buenos Aires). 35: 52, 1959.
39. Adie, G.; Childress, W.; Brezing, J. y Taylor, D.: Late Results in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis by Thoracoplasty. *J. Thoracic Surg.* (U. S. A.). 23: 92, 1952.
40. Sjöberg, E. y Lennart, F.: Resultados Recientes de la Toracoplastia Combinada con Quimioterapia Antituberculosa. *J. Thoracic Surg.* (U. S. A.) 28: 180, 1954.
41. Wetz, J. P.; Vevelle, C.; Micch, G. y Oudet, P.: Indications et Resultats du Collapsus avec Plombage a Billes D'Acrylic. *Rev. Tuberc.* (Paris). 24: 111, 1960.
42. Fareter, E.; Weil, G.; Petit, M.; Holderbach, L. y Oron, J.: Evolution des in-

- dications de la Thoracoplastía en Tuberculose Pulmonare. *Rev. Tuberc.* (Paris). 26: 1159, 1960.
43. Maurice, S. y Arthur, H.: Extrapleural Thoracoplasty in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis in Eight to Twenty One Years Follow-up Study. *J. Thoracic Surg.* (U. S. A.). 35: 332, 1958.
-
-

INVESTIGACION CLINICA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Durante los últimos años la investigación clínica en general y la del tratamiento de la tuberculosis en particular, se ha desplazado de la investigación individual a la investigación cooperativa y fiscalizada de grandes grupos.

Con el advenimiento de la quimioterapia específica de la tuberculosis se han creado organismos especializados que han establecido rigurosos protocolos de investigación y métodos de ensayo.

También para la valoración de los resultados obtenidos por el tratamiento se dan reglas para estimar el resultado final tanto del tratamiento médico como para el quirúrgico.

En la evaluación de la quimioterapia se ha logrado por estos métodos obtener resultados concordantes sobre la conversión de esputos que llega del 90 al 100% de los casos originales; sobre la mejoría radiológica que llega al 80%; sobre el cierre de cavernas del 40 al 60% sobre la emergencia de resistencias bacterianas y la manera de evitarlas, sobre la toxicidad de las drogas y sobre las recaídas, las que después de uno o dos años de tratamiento llegan a cifras muy bajas, del 2 al 4%.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, la evaluación se hace sobre la mortalidad operatoria que ha llegado a ser muy baja, 2 a 4% con el empleo de la quimioterapia preoperatoria, sobre las complicaciones que disminuyen también con el uso adecuado de la quimioterapia y sobre las recaídas postoperatorias que están también en relación con la quimioterapia.

J. del Río H.

Ermito Esquivel Medina: La Investigación Clínica en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. *Rev. Fac. Med.* (México, D. F. México). 5:779, 1963.

NEUMOPATIA CRONICA

Después de ocuparse de la definición de las enfermedades crónicas pulmonares (enfisema, asma y bronquitis crónica), se pasa al estudio del enfisema en lo referente a clasificación anatómica y patogenia, así como se comentan sus alteraciones vasculares.

Con respecto al estudio funcional respiratorio se enfatiza la insuflación pulmonar y la alteración al flujo del aire resultante del síndrome obstructivo. En la relación ventilación perfusión la aparición de la hipoxia y la hipercapnia.

Se estudian las consecuencias de la hipoxia sobre la circulación pulmonar (hipertensión pulmonar) y la repercusión cardiovascular de ésta: la cardiopatía neumógena.

Se estudian las resultancias de la hipercapnia: alteración de la reserva alcalina, pH y electrolitemia y la alteración sobre la circulación general y de diversos parénquimas: en especial sistema nervioso y riñón.

Finalmente, considerando 30 pacientes de enfisema desde el punto de vista clínico, funcional, electrocardiográfico y hemodinámico se les divide en tres grupos distinto pronóstico:

1. Síndrome obstructivo con hipoventilación de grado moderado, estable o poco evolutivo.
2. Síndrome obstructivo con hipoventilación de grado avanzado, evolutivo.
3. Síndrome obstructivo con hipoventilación de grado variable e inestable.

J. DEL RÍO H.

Función Respiratoria y Hemodinamia en las Neumopatías Crónicas. Enfisema. Pablo Purriel, Olga Muras, Carlos Pommerenck, Eduardo Yannicelli y Dora Carlotta. *El Tórax*. (Montevideo-Uruguay). 12: 1, 1963.

658

EL DESCUBRIMIENTO DE *M. TUBERCULOSIS* Y LA MEDICINA FRANCESA EN 1884

(Conferencia)

HORACIO RUBIO PALACIOS
MIGUEL SCHULZ CONTRERAS*

EL DESCUBRIMIENTO de Roberto Koch ocurrió poco después del fin de la Guerra Franco-Prusiana. En esta conflagración Francia fue derrotada por los ejércitos prusianos y esto hizo que las rivalidades entre los dos países en esa época fueran grandes. Como es bien conocido esas diferencias no únicamente han ocurrido en el campo económico, político o militar sino que se han extendido a campo de la medicina y de la ciencia en general en muchas ocasiones. Lo que a continuación se expone tiene ese fondo. Es justo también hacer hincapié que había pasado poco tiempo entre el anuncio del descubrimiento por Koch, en el mes de marzo de 1882 a la Sociedad Médica de Berlín y un mes después en el Congreso de Wiesbaden, y la fecha en la cual fueron hechos los artículos que ahora se resumen, pertenecientes a la biblioteca del doctor Andrés Contreras (1886-1931).

Estas comunicaciones fueron dirigidas por S. Jaccoud y publicado en forma de lecciones. Las correspondientes a la tisis pulmonar fueron cuatro, todas ellas magníficamente escritas y documentadas. La descripción de los postulados de Koch, es magistral. Si bien mucho de lo dicho ha sido modificado por el tiempo, lo consignado queda como un capítulo relevante en la

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

historia de la fisiología, en la que siempre conviene recordar a los muchos médicos e investigadores franceses a través de sus estudios de la tuberculosis.

En los resúmenes que ahora presentamos si bien se ha condensado el texto no se ha alterado la idea original. Se usa el tiempo del verbo con el que fueron hechos estos artículos en el año de 1884.

1. VILLEMIN^e Y KOCH

El descubrimiento del agente etiológico de la tuberculosis no es trascendente. En realidad no es sino una ampliación o una expresión más de los memorables experimentos de Villemin: que demostró que la tuberculosis es transmisible por inoculación o por inyección. Este último descubrimiento había servido para pobrar la respuesta en animales, del material tuberculoso verdadero y diferenciarlo del que no lo es.

Los experimentos de Villemin hacían suponer que la infección era producida por un microbio; la gloria de Koch fue el haberlo descubierto. Conviene señalar que

antes de Koch se habrían descrito como agentes etiológicos de la tuberculosis, algunos microorganismos como causa de la enfermedad. Baumgarten j.e. les había señalado una forma de bastones.

El mérito de Koch es que se ajustó a una demostración rigurosa basada en las siguientes condiciones (I) demostración constante del microbio en las lesiones (el agente patógeno debe ser especial, distinto a los conocidos); (II) su aislamiento y cultivo y (III) la reproducción de la enfermedad experimentalmente.

Debemos destacar que hasta la fecha la tuberculosis es la única enfermedad en la cual el carácter parasitario se ha establecido sobre todo por un conjunto de pruebas que es necesario justificar para llevar a una conclusión semejante. Es conveniente recalcar que antes del descubrimiento que mencionamos, Tappeiner (1877-1878) ha sido capaz de reproducir la tuberculosis pulmonar en perros, haciendo llegar el material contaminado por inhalación; lo que contrasta con lo ocurrido en el material administrado por vía oral que sólo excepcionalmente dio lugar a lesiones del tipo que nos referimos.

Veraguth, en trabajos iniciados desde antes de 1882, señaló que en las cabras y en los conejos es posible reproducir experimentalmente por inhalación, la tuberculosis del pulmón. En la cabra dicho autor observó la formación experimental de cavernas al cabo de 50 días. Este investigador también hizo notar que hay notables diferencias entre lo que ocurre en la tuberculosis clínica y experimental. Usando sus propias palabras dijo así:

“Nos preguntamos si la enfermedad ar-

tificialmente provocada concuerda con la marcha clínica de la tuberculosis humana ya que entre los dos hay notables diferencias: ninguno de los animales empleados fue muerto por la tuberculosis (conejos y cabras), todos tenían un estado nutritivo satisfactorio en medio de una buena condición de salud. La progresión de la enfermedad se manifestó muy restringidamente.”

2. EL BACILO Y LA TUBERCULOSIS

Por lo que uno podría suponer, todas las lesiones tuberculosas son bacilíferas. Sin embargo esta proposición no es constantemente verdadera: la objeción está ampliamente justificada si se recuerda los notables trabajos de Malassez y Vignal en 1883.

Dichos autores hicieron la observación de que en “un nódulo tuberculoso del antebrazo de un niño que murió de meningitis tuberculosa y entre otros más, correspondientes a abscesos osifluentes... las lesiones pueden estar desprovistas de bacilos”. Sin embargo los autores han probado que estas lesiones no bacilares, son capaces de engendrar una tuberculosis por inoculación; esto es en verdad un punto débil de la teoría bacilar: es como una fisura elevada a una gran altura sobre el descubrimiento de Koch.”

En estas lesiones no bacilares los autores han referido que han visto otro tipo de microbios (zoglóces), que en inoculaciones sucesivas se transforman en bacilos verdaderos. Conviene enfatizar que Malassez y Vignal destacaron siempre que la transformación bacilar no se constató directa-

mente y tampoco se puede afirmar que la tuberculosis zogloica y la bacilar sean de la misma naturaleza, aunque esta hipótesis es la más probablemente cierta.

La ausencia de bacilos en la sangre de los enfermos tuberculosos es lo contrario de lo que ocurre en otras enfermedades. En igual forma, se destaca en numerosos trabajos como los de Petitot, que la presencia de bacilos en las formas quirúrgicas de tuberculosis (absceso oscifluente y tumores blancos de la rodilla p.e.) es muy rara, la que contrasta con la frecuencia, con la cual sí se encuentran en gran número y constantemente en los pulmones, o sea "en las lesiones que comunican con el aire exterior".

Otra objeción a la teoría bacilar la constituyen los trabajos de Dettweiler y Meissen, quienes han investigado el material necrótico de la expectoración, habiendo observado numerosas fibras elásticas y numerosos bacilos, estos últimos según los autores mencionados no son sino "un elemento secundario de la tuberculosis que requiere la existencia de una lesión previa con la demostración de fibras elásticas como elemento característico".

Por otra parte los trabajos ya señalados anteriormente de *Veraguth* no demuestran ni lesiones ni gérmenes, en el día 14 después de la inhalación experimental de bacilos, por lo que también sugieren que la presencia de estos últimos puede ser un hecho de menor importancia en la lesión tuberculosa.

Queremos enfatizar que a pesar de las consideraciones experimentales que las obscurecen, las conclusiones de Koch

aceptadas por el mundo médico son las siguientes:

- a) El bacilo es el agente productor de la tuberculosis y de la tisis.
- b) La enfermedad no se desarrolla sino después de la absorción del bacilo (si se toma en cuenta lo anteriormente expuesto, vemos que la conclusión no es sino una petición de principio).
- c) La enfermedad es transmisible en todos los casos.
- d) La transmisión no se hace por inoculación sino por la inhalación de un material infectante.

Es importante anotar que Koch hizo notar que los bacilos sólo se desarrollan a temperatura de 37 a 40°C. Sin embargo no se conocen los caracteres.

En relación con la patogenia de la enfermedad es importante destacar que no basta la inhalación de los bacilos; es necesario en todos los casos la existencia de un terreno favorable para el desarrollo y la proliferación de los microorganismos.

3. EL DESCUBRIMIENTO DE KOCH

Es interesante destacar que, aunque esto parezca imposible, el descubrimiento de Koch en la primera parte de 1882 ha sido tomado como una revolución total y como el principio de una era nueva en la historia de la tuberculosis humana: es por ello comprensible, que no podemos contar lo que digan esos retardatarios, sino objetivamente comparar cómo eran nuestros conocimientos a fines de 1881 en lo que respecta a la etiología, a la sintomatología, al diagnóstico, pronóstico y al tratamiento

y compararlas con los que se han obtenido con la doctrina bacilar.

La transmisibilidad de la tuberculosis gracias a los trabajos de Villemin y sus sucesores quedó muy bien establecida. Por medio de la experimentación y la observación sabíamos antes de 1882 que la enfermedad se adquiere por inoculación, inhalación y por la ingestión de leche proveniente de vacas tuberculosas. Es por ello que nosotros recomendábamos ya una serie de medidas profilácticas que ahora en 1884 pueden volverse a decir "sin una sola modificación, sin una sola adición".

Hacemos hincapié que el organismo humano es para el germen de la tuberculosis un terreno más resistente que para otros microbios. El hecho que este germen se conozca, ya que es un microbio al que le han denominado bacilo, no cambia en nada las enseñanzas precisas, de observación de 20 años, en los campos más diversos.

Enfatizamos que la autoinfección tuberculosa designada por mí, pero actualmente universalmente adoptada no tuvo su origen en el descubrimiento del bacilo, sino que ya aparece en las lecciones de 1880. Es por ello, en función de lo examinado hasta ahora que el descubrimiento del bacilo y el de la teoría que le inspiró son absolutamente estériles ya que no agregan nuevo conocimiento a los ya adquiridos.

En el año de 1883, Landouzy y Martín señalaron que en la tuberculosis se hereda no solamente la predisposición sino la enfermedad misma; un tuberculoso engendra un tuberculoso, como un manzano de determinada variedad siempre engendra

otro manzano de la misma variedad. Que no existan tubérculos en el momento del nacimiento importa poco; el producto de un tuberculoso lo es por su esencia y por su origen; la tuberculosis le es inherente, ella es parte de su ser, más tarde ella se desarrollará o se extenderá sin haber antes manifestado su actividad".

4. LA DOCTRINA BACILAR Y LA SINTOMATOLOGÍA DE LA TUBERCULOSIS

Es conveniente destacar que la tuberculosis antes del descubrimiento del bacilo por Koch, se sabía que era una enfermedad infecciosa, por lo que la identificación de dichos gérmenes no cambia ese importante principio. Esto es particularmente cierto para las formas granulosas "que tiene un carácter infeccioso semejante al de la fiebre tifoidea hipertérmica"; en las formas crónicas de tuberculosis es conveniente señalar que la fiebre puede producir un verdadero nacimiento séptico.

Nosotros pensamos que la doctrina bacilar falla en explicar por qué la tuberculosis comienza en los vértices de los pulmones. Esto nosotros lo hemos explicado por la lentitud de la circulación y la disminución de la actividad funcional en esa parte del pulmón.

La demostración de bacilos en la expectoración sí es buen procedimiento de diagnóstico, aunque en algunas formas de tuberculosis puede no haber expectoración suficiente para que los bacilos se demuestren.

Si bien el resultado bacilosκόpico es útil cuando es positivo no tiene valor cuando es negativo.

Balmer y Trantred dicen que hay una relación entre la abundancia de bacilos y la gravedad de la enfermedad. Esto sin embargo no ha sido confirmado. Es bien conocido hoy en día las amplias variaciones en el número de bacilos por lo que el trabajo que comentamos no puede tener

valor. En igual forma no hay relación entre la fiebre y el número de bacilos de expectoración.

El tratamiento de la tuberculosis no se ha modificado con el descubrimiento del bacilo de Koch; sigue siendo el mismo que antes del descubrimiento del bacilo.

TUBERCULOSIS PULMONAR CAVITADA

Basándose en el estudio anatomopatológico de 30 casos, se señala que la epitelización de las lesiones tuberculosas cavitadas crónicas, fue en esos casos una forma de regeneración y metaplasia epidermoide, a partir de la unión broncocavitaria, que cubrió parcialmente el interior de la lesión excavada.

En el presente estudio coexistió con tuberculosis activa en la misma caverna, lo que se demostró por el estudio histopatológico y el bacteriológico (18 autopsias y 12 estudios quirúrgicos); por lo expuesto la epitelización no es el equivalente de cicatrización.

La baja frecuencia de la epitelización encontrada por los autores, es semejante a la señala por otros investigadores. Esto está en desacuerdo con el concepto anterior, de que su existencia sería cada vez vista más frecuentemente, por el empleo de los antibióticos que dieron como resultado que la unión broncocavitaria fuera permeable en un mayor número de casos.

La demostración de la epitelización de la caverna, sólo puede realizarse por medio de estudios histológicos intencionales; no existieron datos clínicos, ni radiológicos, que permitieran hacer el diagnóstico de esta alteración.

El pronóstico no fue diferente al que se hace regularmente en la tuberculosis cavitada con comunicación bronquial sin epitelización.

J. del Río H.

Valenzuela Acedo, G. y Schulz Contreras, M.: Tuberculosis Pulmonar Cavitada. *Rev. de Cir. (México, D. F. México)*. Mayo-Junio; 55, 1963.

CIRCULACION Y ALTURA

Este es un excelente simposium en el cual se precisa el problema del corazón y la circulación pulmonar en los habitantes de las grandes alturas. Está muy completo y analiza una serie de modificaciones fundamentales, señalando en primer lugar lo que ocurre en el corazón. Se ha determinado que en el momento del nacimiento el peso del ventrículo derecho es mayor que el izquierdo, tanto en la altura como al nivel del mar. Por lo que no existen diferencias en la anatomía del corazón entre las dos series de autopsias estudiadas hasta este momento de la vida. Se concluye que el nivel del mar acaece después del nacimiento un rápido y progresivo descenso del peso porcentual del ventrículo derecho, lo que no ocurre en la altura en la misma proporción.

Por otra parte se señala que la característica fundamental en el pulmón de la altura es la presencia de un número notable de arteriolas pulmonares con pared muscular, hecho que al nivel del mar sólo se observan los seis primeros meses de vida. Tal estructura arteriolar debe interpretarse como el mantenimiento de una característica fatal. En igual forma en este simposium se habla del problema que significa el edema pulmonar en la altura.

Viernes Médico (Perú). 14: 304, 1963.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Vol. 25 Núm. 1

- | | |
|-------------------------------|--|
| DR. ALFONSO AYALA RÍOS. | Departamento de Cirugía, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. JAVIER CASTILLO NAVA. | Campaña Nacional de la Lucha Contra la Tuberculosis, Clínica Central de Tórax, N. 25, México, D. F. |
| DRA. NOHEMÍ CERVERA G. | Campaña Nacional de la Lucha Contra la Tuberculosis, Clínica Central de Tórax, No. 25, México, D. F. |
| DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS. | Director del Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Profesor Titular de Clínica del Aparato Respiratorio de la Facultad de Medicina, U.N.A.M. |
| DR. RAÚL HEREDIA. | Residente de Patología en el Mt. Sinai Hospital. Chicago, Ill. E.U.A. |
| DR. FERNANDO KATZ A. | Jefe del Pabellón Infantil, del Sanatorio de Huipulco. Profesor Titular de Clínica del Aparato Respiratorio, Facultad de Medicina, U.N.A.M. 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. Facultad de Medicina, U.N.A.M. |
| DR. HUGO SARMIENTO. | Subresidente del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I.M.S.S. Centro Médico Nacional, México 7, D. F. |
| DR. RAFAEL SENTIES V. | Jefe del Consultorio Central de Neumología, Profesor Titular de Clínica del Aparato Respiratorio. Facultad de Medicina, U.N.A.M. |
| 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. RUBÉN SOTOMAYOR A. | Departamento de Cirugía, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. SOTERO VALDEZ OCHOA. | Médico Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. México 7, D. F. Secretario de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. |
| DR. HORACIO VALENCIA DÁVILA. | Médico Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. México 7, D. F. Vocal de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. |

HEMORRAGIA EN CIRUGIA PULMONAR

Se describen 18 casos de hemorragia en cirugía de exéresis pulmonar, no atribuibles a defectos de técnica quirúrgica, sobre un total de 450 pacientes operados.

De ellos fallecieron 8. Fueron sometidos a reoperación 7, de cuyo grupo fallecieron 5.

Se analizan los aspectos clínicos del cuadro, la oportunidad de plantear reoperaciones y sus posibles causas.

Se sugiere la posibilidad de ligar la arteria pulmonar después que la vena, en atención a la posibilidad de que sea en el pulmón donde se liberen sustancias capaces de provocar incoagulabilidad.

Se analiza, por último, el síndrome de incoagulabilidad con fibrinólisis, causante presunto de las hemorragias comentadas, y las directivas fundamentales para su tratamiento.

J. DEL RÍO H.

Hemorragia en la Cirugía Pulmonar. Hamlet Suárez, Walter Fernández Oria y M. Julia Salsamendi. *El Tórax*. (Uruguay, Montevideo). 12: 36, 1963.

BIOPSIA PLEURAL

La biopsia pleural con aguja debe ser incorporada al estudio etiológico de los derrames pleurales, como procedimiento de rutina.

Es inocua y su técnica sencilla la coloca al alcance de cualquier médico práctico.

Posee la ventaja, sobre cualquier otro método de biopsia pleural, que puede ser repetida varias veces en el mismo enfermo y en cualquier etapa de la evolución del proceso.

La importancia de la biopsia pleural reside en que nos permitirá dilucidar con certeza, cuando una pleuresía es neoplásica o tuberculosa.

J. DEL RÍO H.

Biopsia Pleural con Aguja. Rapaport, M.; Rodríguez C., L. J.: *Pren. Med. Arg.* (Buenos Aires, Argentina). 50: 529, 1963.

NOTICIAS

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C., el próximo mes de marzo cumplirá 25 años de haber sido fundada; con este motivo, el día viernes 6, habrá una Sesión Solemne en la cual se entregarán Medallas conmemorativas a los ex-presidentes de la Corporación y el sábado 7, una Mesa Redonda sobre: "Pasado, presente y futuro de la especialidad Neumológica" en la cual participarán todos los ex-presidentes.

Dr. Carlos R. Pacheco
Presidente

Dr. Sotero Valdés
Secretario

El VIII Congreso Internacional de Enfermedades de Tórax, patrocinado por el American College of Chest Physicians, tendrá lugar en esta ciudad de México, D. F., del 11 al 15 de octubre de 1964 (Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del I.M.S.S.).

El presidente de este Congreso será el Dr. Donato G. Alarcón, Secretario General, Dr. Miguel Jiménez S.; Tesorero, Dr. Fernando Katz A.; Programa Científico, Dr. Ismael Cosío Villegas, Dr. F. Quijano Pitman, Dr. F. Rébora G. y Dr. Jorge Espino Vela; Recepción y Alojamiento, Dr. César Becerra Badillo, Dr. V. M. Betancourt L. y Dr. Teodoro Césarman V.; Actividades Sociales, Dr. Luis Niebla R., Dr. Lorenzo Rish F. y Dr. Rafael Senties V.; Exhibición Científica, Dr. Pedro Alegría G., Dr. Antonio Estandía C. y Dr. Manuel de la Llata; Comisión Editorial, Dr. Octavio Rivero, Dr. Miguel Schulz C. y Dr. Samuel B. Zajarías; Relaciones Públicas, Dr. P. H. Benavides

de Anda, Dr. Jesús M. Benítez y Dr. José Kuthy P.; Comité de Damas, Sra. Ma. Teresa S. de Alarcón, Sra. Carmen C. de Betancourt, Sra. Enriqueta P. de Cosío, Sra. Ma. Luisa S. de Jiménez y Sra. Dora G. de Katz.

Agentes oficiales: Mundus Tours de México, S. A. y Viajes Internacionales Pegaso, S. A. Apartado Postal 9170, México 1, D. F.

* * *

La Asociación Médica Peruana "Daniel A. Carrión", nos comunica que ha elegido la mesa directiva que la regirá de 1963 a 1965:

Presidente:

Dr. René Gastelumendi Velarde.

Secretario General:

Dr. Luis Ulloa Sánchez.

Secretario de Actas:

Dr. Milenko Zlatar Stambuk.

Secretario de Relaciones Públicas:

Dr. Jorge Neyra Bar.

Secretario de Acción Científica:

Dr. Meilach Burstein Pait.

Secretario de Acción Nacionalista:

Dr. Víctor Senisse.

Secretario de Acción Gremialista:

Dr. Enrique Fernández.

Secretario de Acción Mutual:

Dr. Manuel Mayorga Aranguren.

Secretario de Calificación y Ética:

Dr. Alberto Ramírez Ramos.

Secretario de Publicaciones y Biblioteca:

Dr. Hugo Lumbreras.

Secretario de Economía:

Dr. Abel Mejía Varela.

CALCIFICACION PLEURAL

Se establece la diferencia entre calcificación y osificación pleural.

Se divide el proceso de transformación ósea de la pleura en cuatro etapas, pasando previamente por la calcificación, como lo demuestra el caso presentado, en el que la histopatología de la primera operación diagnóstica calcificación, y la de la segunda (realizada a los siete meses), osificación pleural.

Se describen los diferentes cuadros clínicos que pueden presentarse.

Se insiste en que el diagnóstico de osificación pleural es exclusivamente histopatológico.

El pronóstico dependerá de los procesos que engendre la placa de osificación.

Se mencionan los diferentes tratamientos según el momento y condiciones del enfermo.

La escasa casuística hallada (sin pretender que la búsqueda fuera exhaustiva), nos habla de la rareza del proceso.

El estudio de nuestro caso, hemos aprendido que debe insistirse en el correcto tratamiento del hemotórax para evitar estas complicaciones; y que establecida la placa de osificación, no se logrará la curación hasta su total extracción; de no cumplir esta premisa se establecerá una fistulización interminable.

J. DEL RÍO H.

Calcificación Pleural. Barredo, C.; Hálperin, A.; Dimópulos, A.: *Pren. Med. Arg.* (Buenos Aires, Argentina). 50: 542 1963.

A LOS AUTORES

I. Los trabajos de investigación clínica o de laboratorio, que se soliciten publicar en la Revista de 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, seguidos no en columna: introducción, material y método, resultados, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas.

III. Por separado se mandará un RESUMEN de todo el artículo, no mayor de una página a doble espacio. En dicho resumen se deberán omitir todos los conceptos que no proporcionen información positiva. (Ej.: Se presentan todos los resultados clínicos de 80 casos de tuberculosis tratados con cicloserina), y substituirlos por los que sí la den. (Ej.: en 80 enfermos tratados con cicloserina, se obtuvieron buenos resultados en 70, regulares en cinco y malos en los restantes).

IV. Las ilustraciones deben enviarse en tamaño postal (9 × 12 cm.), con un pie explicativo, número con referencias al texto y el sitio donde se desea que se incluyan.

V. Todas las citas bibliográficas deberán aparecer únicamente en los capítulos de introducción (antecedentes del problema) o de discusión (comparación de los resultados de otros autores). El número de referencias nunca deberá ser más de 20, regularmente.

Las referencias bibliográficas deben referirse al texto con número según el orden de aparición. El número correspondiente debe encerrarse entre paréntesis, en el lugar más directamente relacionado con la cita.

El orden es 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 la conjunción copulativa "y" en la siguiente forma: Ahumada, J. y Sánchez, C. No usar la conjunción copulativa "y" en otros idiomas.
- e) Más de dos se interpone punto y coma en los primeros, el último se une con la conjunción copulativa "y" Ej.: Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.
- f) Después de los nombres vienen dos puntos.

2. TITULO

- a) Con excepciones de algunos artículos y proposiciones cortas, todos llevan mayúsculas iniciales.: 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 de cada palabra abreviada no necesariamente se emplean en mayúsculas. Ej.: Rev. Med. ISSSTE. Mex.
- c) En algunos casos conviene señalar el país en donde se hizo la revista: Ej.: *Hoja Tisiol. (Uruguay)*.

4. IDENTIFICACION

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

EMPLFO COMPLETO

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

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL. CIR. TORAX)

Anteriormente: Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio. (Fundada en 1939)

Autorizada como correspondencia de 2ª Clase en la Administración de Correos N° 1 de México 1, D. F., el 26 de abril de 1962.

VOLUMEN 25

MARZO-ABRIL DE 1964

NÚM. 2

CONTENIDO

EDITORIAL

Raúl Cicero 69

ARTÍCULOS ORIGINALES

La biopsia pulmonar.

Alejandro Celis, José I. Chávez Espinoza 71

Cicatrización de Muñón Bronquial.

Víctor Gaitán G., Sergio Olache F., Edith Vázquez V. y María Elena Murguía G. 77

Los Corticoides en el Tratamiento de las Enfermedades Respiratorias.

Fernando Katz A. y David Gordillo H. 85

Nódulo Pulmonar Solitario.

Guillermo Díaz, Carlos R. Pacheco y Carlos Ibarra 101

Fístula Bronquial por Resección Pulmonar en Enfermos Tuberculosos.

Fernando Rébora Togno, Javier Fierro V., Rafael Martínez H., Alvaro Mijangos, Jaime Pérez A. y Adalberto Zenteno 107

Algunas Consideraciones sobre el Tratamiento Quirúrgico de la Doble Lesión Mitral.

Jorge Yarza C. 121

Síndrome de Marfán.

A. J. Espinoza T. 127

CARTAS A LA REDACCIÓN 134

AUTORES DEL VOLUMEN 25, NÚM. 2, 1963 135

NOTICIAS 137

CONGRESOS 139

A LOS AUTORES 140

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX (NEUMOL. CIR. TORAX, MEXICO)

PUBLICACION BIMESTRAL

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA
Y CIRUGIA DE TORAX A. C.

DIRECTOR

DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

DIRECTOR ASOCIADO

DR. RAÚL CICERO SABIDO

DIRECTOR ADMINISTRATIVO

DR. VÍCTOR GAITÁN GALARZA

CONSEJO EDITORIAL

México, D. F.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS
DR. MIGUEL JIMÉNEZ SÁNCHEZ
DR. JOSÉ RAMÍREZ GAMA
DR. PEDRO ALEGRÍA GARZA
DR. ENRIQUE STAINES
DR. ARADIO LOZANO ROCHA
DR. HORACIO RUBIO PALACIOS
DR. DONATO G. ALARCÓN
DR. ALEJANDRO CELIS
DR. CARLOS R. PACHECO
DR. GUILLERMO SOLÓRZANO
DR. MANUEL DE LA LLATA
DR. SALVADOR ZERÓN
DR. HERMAN BRANDT
DR. FERNANDO RÉBORA G.
DR. ERNESTO GARCÍA HERRERA
DR. LUIS ALCALÁ VALDÉZ
DR. LUIS F. BOJALIL

Guadalajara, Jal.

DR. RUBÉN ACEVES ORTEGA
DR. ROBERTO VÁZQUEZ PALLARES

DR. ALFONSO TOPETE
DR. GUILLERMO SANTOSCOY
DR. MIGUEL CASTELLANOS
DR. IGNACIO OCHOA

Puebla, Pue.

DR. RAFAEL ARTASÁNCHEZ
DR. EDUARDO SERRANO
DR. JOSÉ LUIS CASTELLANOS
DR. GABRIEL ALVAREZ BUSTOS

España e Iberoamérica

DR. JOSÉ ABELLÓ (España)
DR. HÉCTOR ORREGO PUELMA (Chile)
DR. NICOLÁS ASTACIO (El Salvador)
DR. GERARDO NOGUEIRA DE CASTRO (Brasil)
DR. CÁNDIDO MEJÍA CASTRO (Honduras, C. A.)
DR. EDUARDO ESTEVES PINTO (Portugal)
DR. RICARDO RIMINI (Uruguay)

CORRESPONDENCIA:

DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

SANATORIO DE HUIPULCO, MÉXICO 22, D. F.

Suscripción anual: \$75.00 (M.N.)
Estudiantes de medicina: \$60.00 (M.N.)
Fuera de la República Mexicana \$ 8.00 Dlls.

1664

OBJETIVOS DE LA ENSEÑANZA DE LA PATOLOGÍA*

RAÚL CICERO

UNO DE LOS problemas más importantes que existen en la Facultad de Medicina de la U.N.A.M., es la falta de coordinación entre los programas de enseñanza teórica de la patología con los que se siguen en la enseñanza intensiva de la clínica; estos últimos se alejan con frecuencia de los lineamientos seguidos en los cursos de patología; por otra parte los programas teóricos, no se ajustan a nuestra realidad y se revisa de modo anárquico el extenso panorama que abarca la patología de un determinado aparato o de un sistema.

Es inobjetable que la enseñanza teórica de la patología debe coordinarse conjuntamente con los lineamientos generales de la enseñanza clínica; debe adaptarse al conocimiento de aquellos padecimientos que se observan en nuestro medio con mayor frecuencia; esto no implica de modo alguno que se deban descuidar capítulos de importancia actual, tales como los padecimientos degenerativos, el cáncer, el enfisema, los padecimientos industriales y del trabajo, la bronquitis crónica, para no citar algunos de los más importantes.

* Conferencia dictada en el Seminario de Enseñanza de la Neumología. (U.N.A.M.)

Un programa de teoría, debe además cubrir y actualizar poniéndolos a un nivel útil, temas que difícilmente podrán ser ejemplificados en la clínica, al menos en nuestro medio, ejemplos claros son las complicaciones respiratorias ocasionadas como consecuencia de las actividades submarinas y del espacio; otro ejemplo es el de la medicina deportiva especializada que debe cubrir conjuntamente aspectos que corresponden a la cardiología, a la neumología y a la clínica de músculo-esquelético.

La enseñanza teórica de la patología debe abandonar su clásico método de disertaciones puramente académicas y ser ejemplificada de manera profusa con material de tipo audiovisual referente a los temas que se consideran en un momento dado.

La ilustración clara de los temas tratados permitirá a posteriori al alumno, relacionar mejor sus conocimientos teóricos con la realidad de la enseñanza clínica.

Los nuevos métodos de enseñanza por televisión en circuitos cerrados, permitirán en el futuro una ejemplificación dinámica de cada uno de los procedimientos analizados en las conferencias que cubren los diversos temas de patología.

El objetivo principal de la enseñanza teórica, debe ser la obtención de un conocimiento básico que permita el abordaje de la clínica de una manera lógica, estableciendo de antemano una premisa para lo que puede observarse durante el contacto con el enfermo.

El caso frecuentísimo del estudiante que se enfrenta a un caso cuya valoración se le dificulta, no sólo por su inexperiencia natural, sino por el desconocimiento absoluto de la patología de un determinado sistema, es un ejemplo del fracaso de los actuales métodos. Si se obtiene una coordinación estrecha entre el conocimiento teórico y se logra la ejemplificación de él, la enseñanza clínica tendrá que ser mucho más fructífera de lo que es ahora.

Se descuida con frecuencia, la necesaria ampliación del conocimiento ante la discusión de un determinado problema clínico; esta ampliación debería realizarse en discusión coordinada entre los profesores de teoría y de práctica hospitalaria, estas ampliaciones o discusiones elementales, de-

ben ser hechas de acuerdo con un calendario razonablemente planeado. Del mismo modo los seminarios de teoría necesitan contar con la presencia de los profesores de clínica, quienes podrían juzgar de la utilidad o inutilidad de determinados puntos de discusión.

La enseñanza de la patología teórica es indispensable como una orientación previa a la práctica, pero es ineludible coordinarla con los programas de clínica.

El conocimiento previo a la práctica es de utilidad innegable porque da seguridad al estudiante cuando aborda los problemas. Consecuentemente todo problema que surja en la clínica debe ser analizado con el fin de explicarlo y de obtener una conclusión de carácter práctico.

La enseñanza teórica, exige de parte del estudiante la dedicación necesaria para obtener el conocimiento básico que debe ser discutido, ampliado y precisado por el profesor; la ejemplificación gráfica, estática y dinámica, es el mejor complemento a una discusión.

60

LA BIOPSIA PULMONAR

DR. ALEJANDRO CELIS S.*
DR. J. CHÁVEZ ESPINOSA*

EN LAS ÚLTIMAS décadas han aparecido o aumentado en su frecuencia, un conjunto de padecimientos que tienen una imagen radiológica común, caracterizada por lesiones bilaterales diseminadas y se les ha agrupado con el nombre de padecimientos pulmonares bilaterales y difusos (P. P. B. D.), bajo esta denominación se comprenden los padecimientos más disím-bolos, tales como la tuberculosis hematógena, enfermedades profesionales, hemosi-derosis, fibrosis intersticial difusa, colage-nosis pulmonares, microlitiasis alveolar, carcinoma bronquiolar, enfisema muscular, proteinosis alveolar, etc.

Estos padecimientos tan distintos por sus causas y patología presentan cuadros sintomáticos y alteraciones funcionales seme-jantes, ya se ha dicho que la imagen radio-lógica tiene caracteres comunes y pocos o ninguno diferenciales y no existen datos de laboratorio que aclaren el problema diagnóstico, es decir, no es posible con los métodos clásicos de exploración identificar cada una de las enfermedades integrantes de este grupo.

El diagnóstico de estos padecimientos pulmonares-problema, se ha pretendido aclarar mediante la biopsia a través de toracoscopía (Heine, 1937), la punción biopsia (Ellis, 1947), la biopsia preescalé-nica (Daniels, 1949)¹ y la biopsia pulmo-nar (Klassen, 1949).²

En el cuadro 1 resumimos los resulta-dos obtenidos por diversos autores, con la biopsia preescalénica y la biopsia pulmo-nar, en el diagnóstico de los padecimien-tos neumológicos.

CUADRO 1
BIOPSIA PREESCALENICA
(Bibliografía)

<i>Autor</i>	<i>Total de casos revisados</i>	<i>Núm. de casos positivos</i>	<i>Por ciento</i>
Daniels ¹	5	5	100
Shefts ³	187	67	35.8
Shields ⁴			
No palpables	126	27	21
Sarcoidosis			80
Nohl ⁵			
Palpables	41	36	87.8
No palpables	17	5	29.4
Sarcoidosis	11	8	72.7
Breckler ⁶	548	176	32.7
Harken ⁷	142	43	30.1

* Unidad de Neumología. Hospital General.

**BIOPSIA DE PULMON
(BIBLIOGRAFIA)**

Granat ⁸	26	24	92.3
Shields ⁹	36	31	89.9
Breckler ⁶	38	33	86.8
Effler ¹⁰	65	65	100
Theodos ¹¹	50	27	54
Klassen ²	119	113	95.8
O'Donnell ¹²	7	6	85.7

Van Ordstrand¹³ 11 casos se afirma padecimiento y en 15 se niega.

La importancia que en el Hospital General y especialmente en la Unidad de Neumología tiene el problema diagnóstico de los P.P.B.D. queda expuesta con los siguientes datos estadísticos: La Unidad de Patología (U.N.A.M.) informa que de 3,701 protocolos de autopsia, 540 presentaron patología pulmonar, y en 70 de ellos existe una imagen radiológica típica de estas enfermedades; tenemos una frecuencia estadística en el total de autopsias de 1.8% y de 12.8% en los casos con patología pulmonar.

Por otra parte, en la Unidad de Neumología se han estudiado hasta febrero de 1963, 155 casos de P.P.B.D.; a estos datos queremos agregar nuestra impresión, no demostrable con números, de que estas enfermedades son cada vez más frecuentes. El conocimiento inicial de estos padecimientos fue a través del Departamento de Patología que empezó a encontrarlos con una frecuencia que nos pareció importante; el primer caso, presentado en una sesión anatomoclínica del Hospital General, fue de una fibrosis intersticial difusa.

Se ha practicado la biopsia pulmonar en la Unidad de Neumología desde enero de 1954, fecha en que se operó un caso

de P.P.B.D. y el estudio histopatológico del tejido obtenido, demostró una hemosiderosis pulmonar primaria. Desde entonces la biopsia pulmonar se ha convertido en una exploración de rutina para todos los casos de P.P.B.D.; en los que los estudios exhaustivos clínicos radiográficos, de laboratorio y funcional han sido incapaces de identificar el padecimiento problema.

TÉCNICA

Empleamos de rutina anestesia general endotraqueal y la técnica operatoria clásica de Klassen, con incisión anterior submamaria; se intervino cualquiera de los dos hemitórax, se sutura el pulmón en greca y surge continuo y se deja canalización que se retira de 24 a 48 hs. cuando se logra la distensión pulmonar y supresión de la cavidad pleural.

En nuestra Unidad se han hecho un total de 175 intervenciones (Cuadro 2) con carácter de exploradoras a partir de 1954, 92 de ellas han sido biopsias pulmonares (52.5%), 63 toracotomías con biopsia transoperatoria (36.5%), 12 biopsias de pleura (6.87%) y 8 de ganglios mediastinales (4.2%).

RESULTADOS

De 92 casos en los que se realizó biopsia pulmonar (Cuadro 3), en 89 el estudio histopatológico pudo identificar el padecimiento, es decir, tenemos un 96.7% de positivos. No siendo posible hacerlo en 3 casos (3.3%). Con el empleo de este método se ha podido diagnosticar en vida una serie de padecimientos difusos (Cua-

dro 4) que sólo eran demostrables, antes de su empleo, con el estudio necrópsico.

De las complicaciones dignas de ser mencionadas (Cuadro 5), fue un caso de paro cardíaco transoperatorio, que se resuelve con masaje; un caso de neumotórax y enfisema subcutáneo masivo que evolucionó favorablemente. Dos casos de muerte, un caso de neoplasia diseminada con hemorragia postoperatoria, se reinterviene y a pesar de todo el paciente fallece; un caso de fibrosis intersticial difusa, que muere 2 días después de la intervención por insuficiencia respiratoria, no controlada a pesar de traqueotomía baja.

CUADRO 2

Unidad de Neumología
Hospital General

INTERVENCIONES EXPLORADORAS

Operación realizada	Núm. de casos	Por ciento
Biopsia de pulmón	92	52.5
Toracotomías exploradoras, con biopsia transoperatoria	63	36.5
Biopsias de pleura	12	6.8
Biopsia de ganglios mediastinales	8	4.2
T o t a l	175	100

CUADRO 3

Unidad de Neumología
Hospital General

RESULTADOS

92 casos de biopsia pulmonar	Núm. de casos	Por ciento
Resultados positivos	89	96.7
No diagnosticados	3	3.3

CUADRO 4

Unidad de Neumología
Hospital General

BIOPSIA PULMONAR REALIZADA EN 92 CASOS DE PADECIMIENTOS PULMONARES BILATERALES Y DIFUSOS (Diagnóstico histopatológico)

Patología pulmonar encontrada	Núm. de casos
I. Neoplasias	
a) Primarias:	
Ca. bronquiolar	8
Ca. bronquiogénico indiferenciado	3
b) Secundarias:	
Metastásicas o invasivas a pulmón	13
II. Padecimiento de etiología desconocida	
Fibrosis intersticial difusa	16
Microlitiasis alveolar pulmonar	1
Sarcoidosis	3
Hemosiderosis pulmonar primaria	2
Neumonitis difusa granulomat. necrozada	2
Lupus eritematoso	1
Amiloidosis pulmonar primaria	1
III. Neumoconiosis	10
IV. Micosis pulmonar	4
V. Asociada a padecimientos cardiovasculares	
Neumonitis reumática	1
Neumonitis urémica	1
Infartos pulmonares múltiples	4
Enfisema muscular bronquiolar	2
Hemosiderosis asociada con estenosis mitral	2
VI. Infecciones	
Tuberculosis	7
Virales: mononucleosis infecciosa	1
Neumonía organizada	5
VII. Por aspiración	
Neumonía lipóidica	1
Neumonía y fibrosis por aspiración de gases	1
VIII. No determinada	
Fibrosis pulmonar inespecífica	3
T o t a l	92

CUADRO 5

*Unidad de Neumología
Hospital General*

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD

Complicaciones:

- 2 casos:
1 Enfisema subcutáneo masivo.
1 Paro cardíaco reversible.

Mortalidad:

- 2 casos:
1 Cáncer pulmonar diseminado (por hemorragia incoercible).
1 Hamman Rich (por insuficiencia respiratoria aguda).
-

DISCUSIÓN

El análisis de los casos en los que la biopsia preescalénica ha dado resultados positivos, nos afirma en la idea de que ellos son en su mayoría padecimientos del tejido linfoide o bien inflamatorios o neoplásicos con ataques secundarios de este sistema, tales como la sarcoidosis, silicosis, tuberculosis o neoplasmas diseminados; puede aceptarse la afirmación de que el tejido patológico linfoide de la grasa preescalénica, es el espejo, cuando existe, de la patología primaria o secundaria de este sistema; de tal manera que podrá aceptarse, como indicación razonable, en los casos con una supuesta patología de este sistema; en cambio, no puede ofrecer o lo hace en muy pocos casos un diagnóstico positivo, en los padecimientos difusos que no implican un ataque del sistema linfático o no tienen repercusión sobre él.

La biopsia pulmonar encuentra sus indicaciones en los padecimientos difusos que no aclara la biopsia preescalénica y,

además, en los padecimientos profesionales en los que se plantea un problema médico-legal.

Además, hemos empleado la biopsia pulmonar, única o repetida, para investigar el mecanismo de curación histopatológica de la tuberculosis hematógena y el tipo de enfisema en el asma bronquial; creemos, además, que podrá contribuir para el conocimiento de la historia natural de algunos padecimientos o para aclarar problemas patogénicos o inmunológicos, etc.

Se han reportado hasta ahora 4 casos de muerte (Klassen) y 2 personales; se han tratado de casos desesperados, con padecimientos muy avanzados, que habrían determinado la muerte de los pacientes aunque no se hubiera realizado la biopsia pulmonar. En los casos que hemos operado en plan de investigación, no hay mortalidad y la morbilidad es mínima y ha podido ser fácilmente resuelta.

La biopsia pulmonar al establecer un diagnóstico positivo, nos ha permitido establecer una correlación entre sus resultados y los datos clínicos, radiológicos y de laboratorio o gabinete; hemos aprendido, después de una amplia experiencia, a precisar los datos radiológicos de la fibrosis intersticial y difusa y la microlitiasis alveolar; en estas enfermedades, en la actualidad, no nos es indispensable la biopsia pulmonar para identificarlas; lo mismo se ha logrado con la reacción de Kveim en la sarcoidosis y las reacciones de hipersensibilidad en la beriliosis; es probable que en el futuro, con nuevos métodos de diagnóstico, se vayan limitando las indicaciones de la biopsia pulmonar.

CONCLUSIONES

I. La biopsia pulmonar es el procedimiento de elección en los casos de patología difusa, cuando se han agotado los procedimientos habituales de diagnóstico.

II. Encuentra también su indicación en las enfermedades profesionales, en las que se plantea un problema médico-legal.

III. Las complicaciones son mínimas y de fácil solución; la mortalidad se ha presentado en los casos muy avanzados y de pronóstico ineludiblemente mortal.

IV. Existe la posibilidad, con este procedimiento, de investigar la evolución natural de algunas enfermedades y la influencia del tratamiento instituido.

RESUMEN

Se hace una revisión bibliográfica sobre el tema y un estudio comparativo entre los resultados obtenidos con biopsia preescalénica y la biopsia pulmonar, en casos de patología neumológica, que plantea problemas diagnósticos. Se informa acerca de la frecuencia de los padecimientos pulmonares bilaterales y difusos en el total de autopsias del Hospital General (3,701 autopsias, 70 casos de P.P.B.D., 1.8%) y de aquellas con patología pulmonar (540 autopsias, de las que esos 70 casos ocupan el 12.8%), se mencionan 155 casos de este grupo de padecimientos, estudiados clínicamente en la Unidad de Neumología. Se han realizado 92 biopsias pulmonares (52.5%) de un total de 175 intervenciones torácicas efectuadas con finalidades diagnósticas, a partir de 1954 a la fecha. La biopsia pulmonar se ha practicado en

casos de padecimientos pulmonares bilaterales y difusos que plantean problema diagnóstico y además con finalidades de investigación en la curación de la tuberculosis hematógena y en el enfisema consecutivo al asma bronquial. Se citan dos casos complicados que se resuelven satisfactoriamente y dos defunciones, en pacientes muy avanzados; se obtienen resultados positivos con la biopsia pulmonar en el 96.7% de los casos intervenidos.

SUMMARY

Bilateral and diffuse pneumopathies were found in 1.8% out of 3701 autopsies at Hospital General de México.

92 pulmonary biopsies (52.5%) have been performed in 175 thoracic operations since 1954.

Pulmonary biopsy has been carried out in bilateral, diffuse pneumopathies with diagnostic problem and as research on the cure of hematogenous tuberculosis and emphysema due to asthma. Two complicated cases that cured and two deaths are commented upon. Positive results through pulmonary biopsy are obtained in 96.7% of operated cases.

BIBLIOGRAFIA

1. Daniels A. C.: *A method of biopsy useful in diagnosing certain intrathoracic diseases.* Dis. Ches. 15: 36, 1949.
2. Klassen K. P., y Anulan J. A.: *Biopsy of diffuse pulmonary lesions.* Arch. of Surg. 59: 694, 1949.
3. Shefts L. M., Terril A. A. y Swindell E.: *Scalene node biopsy.* Am. Rev. Tuberc. 69: 505, 1953.
4. Shields N. T., Lees W. M. y Fox R. T.: *The diagnostic value of biopsy on no palpable scalene lymph nodes in chest disease.* Ann. of Surg. 148: 184, 1958.

5. Nohl H. C.: *The value of sacalene node biopsy in intrathoracic disease*. Brit. J. Tuberc. 52: 286, 1958.
6. Breckler A., Hensler H., Hill H., Hoffman M. C. y Hurkill P. B.: *Biopsy technics in the diagnosis of intrathoracic diseases*. Ann. Int. Med. 46: 706, 1957.
7. Harken D. E., Black H., Claussus R. y Farand E. R.: *A simple cervicomediastinal exploration, for tissue diagnosis of intrathoracic diseases*. New England J. Med. 251: 1041, 1954.
8. Grant L. J., Travedi S. A. y Bombay, M. S.: *Open lung biopsy for diffuse pulmonary disease*. Brit. Med. J. 17: 5165, 1960.
9. Shields T. W. y Sweany S. K.: *Lung biopsy*. Surg. Gyn Obst. 110: 585, 1960.
10. Effler D. B., Van Orstrand H. S. Mc Cormack L. J. y Gancedo H. A.: *Lung biopsy*. Amer. Rev. Tuberc. 71: 668, 1955.
11. Theodos P. A., Allbritten F. y Breckenridge R. L.: *Lung biopsy in diffuse pulmonary disease*. Dis chest. 27: 637, 1955.
12. O. Donnel F. W.: *Lung biopsy as a diagnostic aid*. New York S. J. Med. 55: 3093, 1955.
13. Vas Orstrand H. S. y Effler D. B.: *The value of lung biopsy in the diagnosis of occupational pulmonary disease*. Arch. Industrial. Helath. 12: 26, 1955.

NEUMONITIS POR ADENOVIRUS

Se presenta un caso de infección generalizada por el virus salival en un adulto, con inclusiones citomegálicas características en el pulmón. La enferma presentó un cuadro complejo de hepatitis subaguda grave con ascitis hemorrágica y comas hepáticos de repetición.

Concomitantemente existía un cuadro pleuropulmonar tórvido, con derrame pleural hemorrágico y una pancreatitis edematosa, con colecistitis filtrante y peritonitis biliar fibrinosa.

Se hacen breves consideraciones sobre la etiología y patogénesis de este síndrome y se trata de extraer generalizaciones de los hechos observados en esta enferma, aunque teniendo en cuenta que, por la rareza de la observación, toda generalización excesiva debe ser cautelosa.

Este caso es el primero registrado en la literatura argentina y el vigésimo registrado en la literatura mundial.

J. del Río H.

M. Scattini, Carlos; A. Campos, Carlos, y E. Bur, Grato: Neumonitis por adenovirus con inclusiones citomegálicas asociadas a hepatitis subaguda y tuberculosis. *Pren. Méd. Arg.* (Buenos Aires, Argentina), 50:1217, 1963.

660

CICATRIZACION DE MUÑÓN BRONQUIAL MORFOLOGIA COMPARATIVA CON LA APLICACION DE UN AUTOINJERTO PEDICULADO DE PLEURA Y TALCO

VÍCTOR GAITÁN GALARZA*
SERGIO OLACHE FERMAN
EDITH VÁZQUEZ VELÁZQUEZ
MA. ELENA MURCÍA GONZÁLEZ

LA FÍSTULA bronquial continúa siendo una de las complicaciones más importantes después de una resección pulmonar. Esto implica un verdadero problema dada la importante frecuencia con la que se presenta (12 a 20%) en México.^{1, 2, 3, 4, 14, 15}

Hasta el momento actual, el gran número de tratamientos sugeridos no han logrado proporcionar resultados satisfactorios en todos los casos.

Rolando de Parma,¹⁶ en 1496, dio el primer paso para abordar el tejido pulmonar, posteriormente Antony Milton⁷ en 1823, Emile Pean⁸ en 1861, Tuffier⁵ en 1891, Heidenhain⁸ en 1901, hicieron cirugía de tórax tropezando con grandes problemas debidos a la falta de antisepsia, de técnicas perfeccionadas y de una anes-

tesia adecuada, que obstaculizaban el tratamiento quirúrgico de los enfermos neumológicos y que, por lo tanto, llegaban a presentar complicaciones en un amplio margen.⁵

Los alemanes Gluck, Schmid Blook, el italiano Biondi y otros⁵ señalaron al muñón bronquial como la causa principal y definitiva de la fístula bronquial.

Partiendo de la observación señalada y con relación a la oclusión del muñón bronquial para prevenir la fistulización; Alias realizó su tesis sobre el material de sutura⁹ llegando a la conclusión de que la cicatrización del muñón bronquial es igual cuando se trata con hilo de algodón o con tantalio.

En un trabajo presentado por los investigadores Grosa Dorado¹⁰ y colaboradores, se hace énfasis en la conveniencia de hacer profilaxis para evitar la aparición fis-

* Unidad de Patología, Sanatorio de Huipulco.

tulosa, analizando los factores siguientes: Condición del enfermo, indicación de la intervención, acto quirúrgico y cuidado post-operatorio.

M. Almonsi, O. Monod, y G. Dehesa⁸ hablan de la imprescindible necesidad de plantear un tratamiento efectivo frente a la fístula bronquial, que la mayoría de las veces tiene una terminación fatal. Los autores hacen una división de las fístulas en dos tipos: precoces y tardías; enuncian su etiología y hacen una guía acerca del tratamiento aconsejable para cada caso y consideran que en presencia de una fístula bronquial es necesario: 1º Drenar el derrame mediante una pleurotomía; 2º ensayar un tratamiento broncoscópico con dos fines: a) Retirar los hilos y las fongosidades; b) cauterizar los bordes de la fístula, para lo cual sugieren usar la técnica del Dr. Betancourt² empleando sosa cáustica u otros métodos expuestos por otros autores. Opinan, además, que si este tratamiento no fuera efectivo, el paso a seguir es la toracoplastia para hacer la sutura directa del bronquio, practicando pleurización de rutina.

Ramírez Reyes¹¹ y colaboradores precinizan otra técnica para el tratamiento de la fístula bronquial, afirmando que es posible aproximar los tejidos del muñón a través de una maniobra de infundibilización mediante la sutura de cuatro puntos básicos.

En el Sanatorio de Huipulco se recurre al drenaje por medio de sonda colocada en la cavidad residual, que se conecta a un sello de agua; en otros casos se resutura el muñón bronquial fistulizado, completando o no con toracoplastia oclusiva, siendo este

último procedimiento el único utilizado en otras ocasiones. En el menor número de casos, sobre todo cuando existe patología en el pulmón remanente, se prefiere ampliar la resección. Todos estos métodos siempre se asocian con el tratamiento médico habitual y en otras ocasiones con el endoscópico.¹³

Betancourt,² por medio de un estudio experimental, recomienda un tratamiento que pudiera ser efectivo en la fístula bronquial, a través de una broncoscopia y de aplicación de sustancias cáusticas (hidróxido de sodio al 20%). Los resultados obtenidos en esta experiencia son tan aceptables como los de otros métodos descritos, en tanto no se logre una técnica que satisfaga plenamente la resolución de este problema.

En 1951 Monod,⁸ señala el éxito en un caso por el método broncoscópico haciendo sutura directa.

Brewer⁵ y colaboradores emplearon un colgajo pericárdico para reforzar el muñón bronquial, en un trabajo experimental sobre perros, a los que practicaron neumonectomías o lobectomías, dejando fístula y cubriendo el muñón bronquial con el pedículo pericárdico. Los animales fueron observados en períodos de 24 hs. a un año. En todos los casos cerró el muñón bronquial. Microscópicamente encontraron a los ocho días proliferación fibroblástica que marcaba una zona de unión entre el injerto y la porción del bronquio, además pudo apreciarse el epitelio columnar formando puentes a través del injerto. Reifort⁵ observó en experimentos similares, una marcada tendencia a formar puentes por proliferación de la mucosa; él aplicó

injertos pleurales del mediastino y haciendo el estudio histológico un año después, no encontró datos de modificación microscópica en el grosor del pedículo.

En esta forma han evolucionado las diferentes técnicas encaminadas a dar solución a la fístula bronquial, que parece resistir a cuanto esfuerzo se hace por evitarla o por hacerla desaparecer.

des de la pleura; se realizó este trabajo que se refiere a la respuesta de la pleura sobre la cicatriz del muñón bronquial con un estímulo específico "talco".

MATERIAL Y MÉTODO

Fueron operados 20 perros clínicamente sanos cuyo peso fluctuó entre 10 y

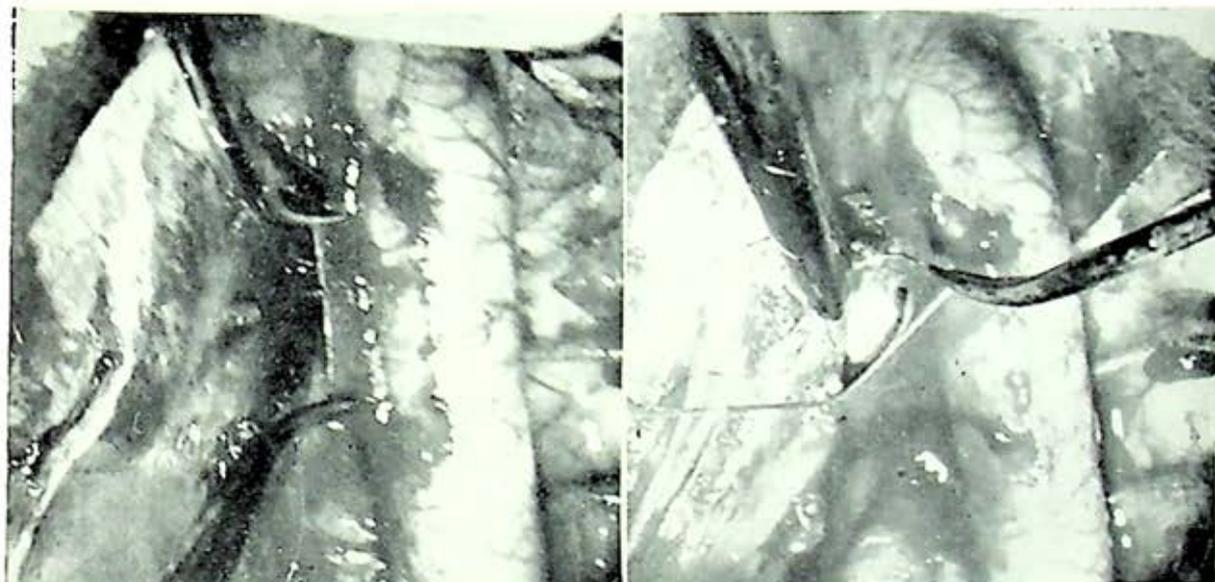


FIG. 1. Colgajo de pleura mediastinal separada de la aorta mediante disección roma.
FIG. 2. Sutura del injerto pediculado de la pleura cubriendo el muñón bronquial sobre el que se ve el talco.

En la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco, hemos hecho observaciones con respecto a la forma de respuesta de la pleura ante estímulos como: sangre, gérmenes y talco;¹² encontrando que éste último tiene gran capacidad de hacer producir tejido fibroso en muy corto tiempo y cuyo espesor no es igualado por las demás serosas.

Basado en las observaciones anteriores y tratando de aprovechar dichas propieda-

des de la pleura; se realizó este trabajo que se refiere a la respuesta de la pleura sobre la cicatriz del muñón bronquial con un estímulo específico "talco".

Fueron operados 20 perros clínicamente sanos cuyo peso fluctuó entre 10 y 21 Kgs., a los que se les hizo biometría hemática y determinación de glucosa, urea y creatinina en la sangre. Se dividieron en dos grupos de 10 perros cada uno.

Al primer grupo se le hizo neumonec-



testigo, no se le puso talco y fueron sacrificados en la misma forma que a los del primer grupo.

Se usó para la anestesia en las intervenciones, penthobarbital a la dosis de 22 mg. por Kg., de peso y por vía endovenosa. Se aplicó sonda endotraqueal manteniéndose la respiración con oxígeno.

La técnica quirúrgica se realizó en la siguiente forma: Toracotomía izquierda en el 4º ó 5º espacio intercostal, toma del pulmón con una gasa para movilizarlo y disecar el hilio, seccionándose la arteria y las venas pulmonares entre dos ligaduras, disección y ligadura de los pedículos de las arterias bronquiales, sección del bronquio entre dos pinzas como a 2.5 cm. de la carina y sutura a continuación por puntos en U invaginantes con hilo de algodón. Se disecó un fragmento vascularizado de

Se descolapsó el pulmón remanente y se suturó la pared por planos. Se aplicó a todos los perros 400 000 U. de penicilina G. procaína por vía intramuscular.

Durante la intervención se transfundieron 250 ml. de suero glucosado al 5%.

Las piezas de necropsia se perfundieron en formol al 10% y se cortaron para su estudio histológico a los cinco días.

RESULTADOS

Todos los perros del grupo testigo así como a los que se les puso talco, llegaron al término del experimento, habiendo sido sacrificados la mitad a los cinco días y el resto a los 10 días. Desde el punto de vista clínico los síntomas que se observaron en la mayoría de los animales fueron como se ve en la tabla número uno.

TABLA I
EVOLUCION CLINICA

	10 perros con talco			10 perros sin talco			Total
	10 días	5 días	Subtotal	10 días	5 días	Subtotal	
S. D. P.	2	3	5	3	4	7	12
Arritmia	3	1	4	1		1	5
Tos	1	1	2	1	1	2	4
Mal estado general		1	1	2	1	3	4
Bradycardia	1	1	2	1		1	3
Estertores		1	1			0	1
Disnea	1		1			0	1

pleura (Fig. 1) con la que se cubrió el muñón del bronquio, fijándola con puntos separados y habiendo colocado un gramo de talco estéril sobre el bronquio antes de terminada la sutura de la pleurización (Fig. 2). El talco quedó sepultado entre el muñón bronquial y el colgajo pleural.

Doce perros evolucionaron sin datos patológicos y en el resto los síntomas más frecuentes fueron: Arritmia en cinco, mal estado general y tos en cuatro, bradicardia en dos, disnea en uno y estertores en uno. No hubo complicaciones en la cicatrización de la herida de la pared del tórax.

Durante la necropsia se encontró en todos los casos, la cavidad torácica sin adherencias ni derrame pleural, apreciándose en el mediastino posterior, la cicatriz de la pleura suturada. Al disecar el muñón

En el grupo número dos no se apreció ningún engrosamiento pleural. El espesor de la cicatriz fue entre 1 a 2 mm. (Fig. 4) y en un caso en que hubo engrosamiento de 7 mm. correspondió a un coágulo or-



FIG. 3. Primer grupo: Se aprecia a la derecha la tráquea, en el centro la cicatriz muy engrosada del muñón bronquial a expensas de la proliferación del tejido conjuntivo.

bronquial, se apreciaba en todos los perros del grupo número uno (con talco una cicatriz muy fuerte cuyo espesor llegó a medir 0.8 y 1.5 cm. y en el que estaban incluidos el muñón bronquial y la pleura. (Fig. 3).

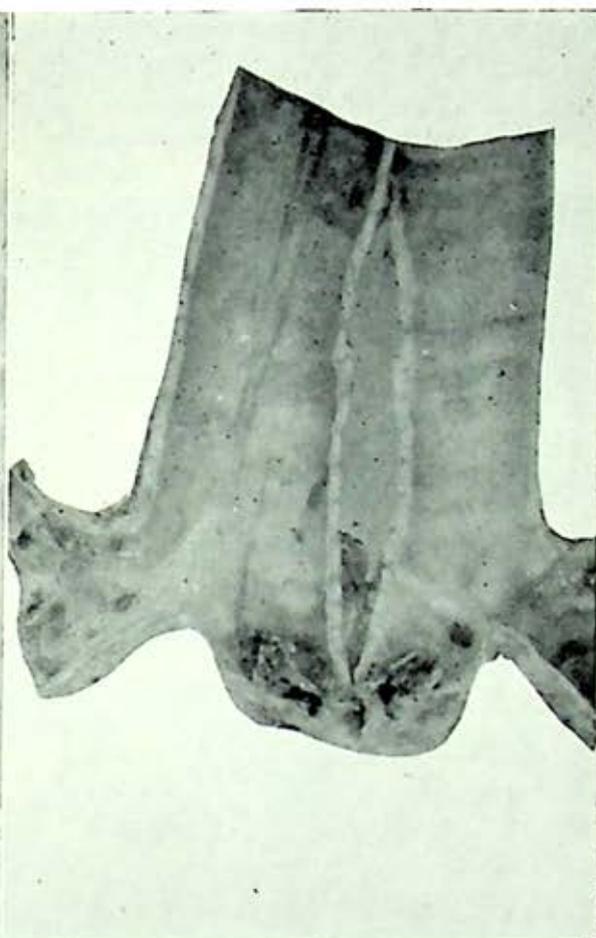


FIG. 4. Segundo grupo: Abajo y al centro se ve la cicatriz de poco espesor del muñón bronquial.

ganizado que quedó entre la pleura y el muñón bronquial.

En el estudio histológico del primer grupo se observó pérdida del epitelio de revestimiento bronquial cerca del muñón y las placas cartilaginosas parcialmente cal-

cificadas. En muchos cortes llama la atención la presencia de un tejido fibroso denso joven que se encuentra en relación directa con la presencia de cristales de talco.

En algunas áreas hay gran cantidad de granulomas de cuerpo extraño, asociadas también a la presencia del talco. Otro hecho notable es la invasión de la fibrosis hacia la luz bronquial con acercamiento de las paredes del muñón.

• En el grupo testigo se encontró que en el epitelio de revestimiento próximo al muñón, hay fenómenos de metaplasia epidermoide e hiperplasia pseudo-epiteliomatosa, la cicatriz está formada por tejido conectivo joven con núcleos abundantes muy basófilos.

En pocos casos se observa un proceso inflamatorio con presencia de polimorfonucleares neutrófilos. El tejido conectivo

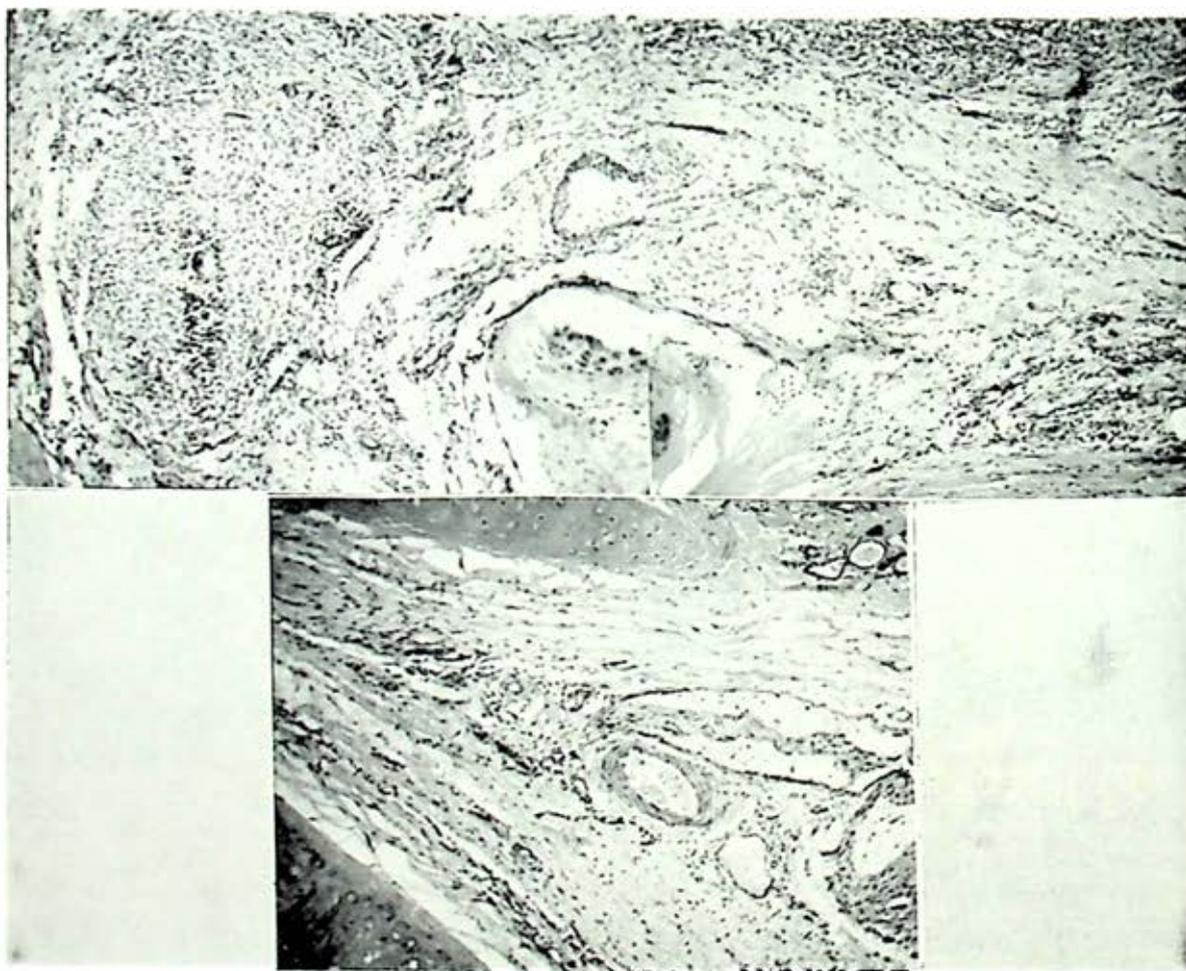


FIG. 5. Correspondiente al primer grupo; se observa cerca de la imagen del muñón bronquial un nódulo fibroso con cristales de talco en su interior y células gigantes de cuerpo extraño. FIG. 6. Del mismo grupo; en otra porción del muñón se aprecia la intensa proliferación de tejido conjuntivo fibroso denso con algunos focos de elementos inflamatorios focalizados. FIG. 7. Grupo testigo; representa la unión invaginada del muñón bronquial, se observa una proliferación discreta de tejido fibroso y proliferación vascular moderada.

rodea en forma de bandas a los hilos de sutura y en algunos casos hay granulomas de cuerpo extraño. El cartílago es un tejido que a pesar de la fibrosis se conserva, da la impresión de que el pericondrio participa en la respuesta fibrogenética.

Cuando hay sangre en el muñón, se observan acúmulos de eritrocitos entre mayas de fibrina, que van siendo substituídas por tejido fibroso.

COMENTARIO

La cicatrización del muñón bronquial sigue siendo un problema por su complicación fistulosa que ha dado motivo a numerosos trabajos en los que se discuten diferentes factores: La técnica quirúrgica, el material de sutura, el instrumental especial, la infección del bronquio, los cuidados en el postoperatorio, el terreno, etc.

Así mismo se han realizado diferentes procedimientos para su tratamiento sin que en la actualidad, ninguno se considere definitivo.

Pensamos que entre los factores mencionados como causa, es de tomarse en cuenta uno más, que es de primordial importancia, o sea los tejidos que se manejan. En este caso la pared bronquial cuya vitalidad es relativamente pobre y de difícil cicatrización y por otra parte la pleura que tiene una capacidad fibrogenética no igualada por ninguna otra serosa: Existe la posibilidad de acelerar la cicatrización del muñón bronquial, como un método profiláctico de la fístula, utilizando un injerto vascularizado de pleura y estimulado con la presencia de cristales de talco estéril en pequeña cantidad.

Consideramos que de la respuesta en el animal de experimentación sano y con técnica diferente, no puede deducirse un resultado igual en el humano enfermo; sin embargo creemos que es conveniente continuar este estudio con el fin de ver la posibilidad de utilizar estimulantes que puedan reforzar la cicatriz del muñón bronquial como un método profiláctico para la formación de la fístula en el hombre.

CONCLUSIONES

1. Fueron operados veinte perros sanos, divididos en dos grupos a los que se hizo neumonectomía izquierda y sutura de un injerto pediculado de pleura sobre el muñón bronquial al que previamente se puso talco estéril, en la mitad de los perros.
2. En todos los animales la cicatrización se realizó de primera intención.
3. Durante la necropsia se observó en el grupo con talco, una cicatriz fuerte cuyo espesor varió de 0.8 a 1.5 cm., en comparación con el grupo testigo que solamente fue de 1 a 2 mm. de espesor.
4. En el estudio histológico se encontró una reacción fibrosa muy intensa en relación con la presencia de cristales de talco, siendo la respuesta fibrogenética de menor intensidad en el grupo testigo.

RESUMEN

Fueron operados veinte perros a los que se hizo neumonectomía izquierda y sutura

de un injerto pediculado de pleura sobre el muñón bronquial, habiéndose puesto previamente 1 gm. de talco sobre el muñón, en la mitad de los perros. En todos cicatrizó el bronquio y la pared del tórax de primera intención. Los perros se sacrificaron, la mitad a los 5 días y la mitad a los 10 días.

En el estudio postmortem pudo apreciarse una cicatriz fuerte, con intensa reacción fibrosa cuyo espesor llegó a medir 0.8 a 1.5 cm. en el grupo con talco, en comparación con el grupo testigo cuyo espesor sólo fue de 1 a 2 mm.

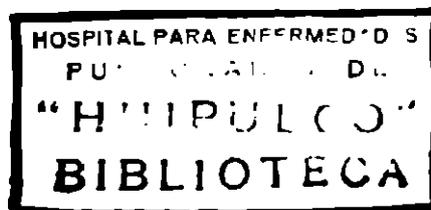
SUMMARY

Left pneumonectomy and suture of a pediculated pleural graft over the bronchial stump were carried out in 20 dogs; 1 gram of talcum powder was previously applied to the bronchial stump, in 10 dogs. In all animals the bronchus and thoracic wall healed on first intention. 10 dogs were sacrificed at 5 days and the other 10 at 10 days.

A strong scar with intense fibrous reaction of 0.8 to 1.5 cm. was seen at autopsy in the group to which talcum powder was applied, as compared with the control group that measured 1 to 2 mm. only.

BIBLIOGRAFÍA

- García, Z.; Rodríguez, E. y Schulz, C.: Fístula Bronquial Post Resección en Tuberculosis. Correlación Clínico Patológica de 30 Casos de Autopsia. *Neum. Cir. Tórax*. 21: 165, 1960.
- Betancourt, V. M.: Fibrogénesis Parietal en el Tratamiento de la Fístula Bronquial. *Neum. Cir. Tórax*. 20: 544, 1959.
- Almosi, M.; Monod, O., y Dehesa, G.: Tratamiento Quirúrgico y Broncoscópico de las Fístulas del Bronquio Tronco Secundarias a Neumectomías. *Rev. Españ. Tuberculosis*. 31: 523 (Jul.), 1962.
- Kennet, J.; Foster, J. H.; Walter, L.: Bronchopleural Fistula Inflammatory Diseases. Etiology and Treatment. *Ann Surg*. 155: 749 (May.), 1962.
- Brewer, L.; King, L.; Lilly, J., y Bai, F.: Bronchial Closure in Pulmonary Resection; Clinical and Experimental Study Using a Pedicled Pericardial Fat Graft Reinforcement. *J. Thor. Surg*. 26: 507, 1953.
- Rolando, M.: Libellus de Chirurgie in Gay de Chauline. Venice, Bonetus Locatellus, for Octavianus Scotus, 1498. Citado por 5.
- Antony, M.: Case of Extensive Caries of the Fifty and Sixth Ribs and Disorganization of the Greater Part of the Right Lobe of Lungs, etc. Philadelphia. *J. Med. Sc.* 6: 108, 1823. Citado por 5.
- Heidenhain, L.: Ausgedehute Lungenresektion Wegen Zahlreicher Cistern Bronchiektasien in cinem Unterlappen. *Verhandl. d. deutsch. Gesellech. f. Chir. Berl.* 30: 6361901. Citado por 5.
- Alias, A.: Cicatrización del Muñón Bronquial Tratado con Hilo y UKL "Estudio Experimental". *Tesis Recepcional. Fac. Nat. de Med.* 1963.
- Crossa, D.: Las Fístulas Bronquiales en las Resecciones por Tuberculosis. *El Tórax*. XI: 42 (marzo), 1962.
- Ramírez, R.; Castañeda, H., y Ramírez, G.: Fístulas Broncopleurales Después de la Resección Pulmonar. *An. I. N. de Neumología*, 211, 1955.
- Gaitán, G.; Carrada, B.; Olmedo, R. M., y Schulz, C.: Pleuritis Experimental. *Neum. Cir. Tórax*. 24(1): 23, 1963.
- Medina, F. M.; Cortés, M. M. y Verdín, V. F.: Lobectomías, Coorelación Anatómo-Clinica de 500 casos. *Neum. Cir. Tórax*. 24: 245, 1963.
- Rivero, S. O., y Ramos, J.: Neumonec-tomía. Análisis de 100 casos. *Rev. Mex. Tuberc.* 22: 161, 1961.



LOS CORTICOIDES EN EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

(REVISION BIBLIOGRAFICA)

FERNANDO KATZ A.*
DAVID GORDILLO HERNÁNDEZ

DENTRO DE LOS diferentes capítulos de la patología, posiblemente el que se refiere a las enfermedades del aparato respiratorio, ha sido uno de los más beneficiados con el advenimiento del ACTH y los esteroides suprarrenales; su acción anti-alérgica y anti-inflamatoria y la modificación que producen en la respuesta del tejido mesenquimatoso ante la agresión de cualquier tipo de agente patógeno, ha hecho que las indicaciones de su administración se hayan extendido a un gran número de padecimientos de etiología completamente distinta y que pueden ser agrupados bajo las siguientes denominaciones:

Enfermedades alérgicas: Rinitis alérgica, bronquitis alérgica, asma bronquial, infiltraciones pulmonares, eosinofilia pulmonar, síndrome de Leoffler.

Fibrosis intersticiales difusas y enfermedades de la colágena: Síndrome de Hamman Rich, sarcoidosis, periarteritis nodo-

sa, escleroderma, lupus eritematoso diseminado, neumonitis reumática.

Tuberculosis: Pulmonar, pleural, ganglionar, meníngea y eritema nodoso.

Emfisema pulmonar.

Al leer las ya muy numerosas comunicaciones respecto a las investigaciones y experiencias en el uso de las hormonas corticosuprarrenales en diversas enfermedades respiratorias; llama la atención el hecho que si por una parte existe una uniformidad de criterio en cuanto a su correcta indicación en las enfermedades alérgicas, de la colágena e infiltraciones pulmonares difusas, es totalmente desorientador el criterio tan variado que exponen los diversos autores al respecto en las enfermedades de etiología tuberculosa. De allí que este trabajo tratará de precisar los conceptos actuales en la terapéutica con corticoides de las enfermedades pulmonares mencionadas y exponer ampliamente los resultados de las experiencias obtenidas en los países que más se han ocupado de estos problemas, como también los es-

* Unidad de Neumología para niños del Sanatorio de Huipulco.

tudios y los resultados clínicos logrados en nuestro medio.

TUBERCULOSIS

Abordaremos primero los padecimientos de etiología tuberculosa, en los cuales ha existido evidencia de respuestas terapéuticas, no sólo satisfactorias sino espectaculares en muchas ocasiones y de ellas seguramente el de mayor importancia, por seguir constituyendo aún un problema epidemiológico muy serio, es la *tuberculosis pulmonar*.

Al iniciarse las investigaciones clínicas con los corticoesteroides y la hormona corticotrófica, se afirmó al principio su formal contraindicación en la tuberculosis, ya que existía la comprobación que en los procesos infecciosos, las defensas del huésped se reducían por el efecto de dichos medicamentos favoreciendo la agresión bacteriana y la agudización y extensión del cuadro patógeno.

Sin embargo, en algunos países europeos, empezaron varias observaciones en enfermos artríticos con lesiones pulmonares tuberculosas asociadas, en los que ante el agudo sufrimiento por dichos procesos articulares y con el antecedente de la maravillosa respuesta que se obtiene con los corticoides en las artritis, se acepta correr el riesgo de una reactivación y se administraron dichas hormonas a enfermos pulmonares tuberculosos, habitualmente en tratamiento con antibióticos.

La respuesta que se observa es sorprendente, pues no sólo no hay reactivación en la mayoría de los casos, de las lesiones pulmonares, sino al contrario respuestas fa-

vorables y precisamente del factor exudativo perifocal.

Esto abre un gran campo al estudio y el uso de los esteroides en la tuberculosis pulmonar y al cabo de 8 años de investigaciones y observaciones clínicas, por un sinnúmero de autores, nos llegan en el transcurso de ellos sobre todo de Francia, Italia, Bélgica e Inglaterra, cientos de comunicaciones, muchas de ellas a cual más entusiastas y otras en mucho menor grado, pero que en general recomiendan el uso de dichas drogas en una amplitud considerable.

En Estados Unidos de Norteamérica, la conducta es más conservadora, las indicaciones son más limitadas y las publicaciones valorizan con todo cuidado los riesgos de los efectos secundarios y su efecto sobre el equilibrio salino.

De allí que en las conclusiones de la Comisión de Terapéutica de la "National Tuberculosis Association" del año de 1957,¹ aunque se acepta que la terapia hormonal asociada al tratamiento antibacteriano es menos peligrosa de lo que se suponía, se asienta también que los mecanismos de su acción no se han aclarado satisfactoriamente y las indicaciones hasta este momento quedan esencialmente en los terrenos empíricos.

El comité de antibióticos y quimioterápicos de la Unión Internacional contra la Tuberculosis, ha practicado una encuesta dirigida por Crofton de Edimburgo, y en la que participaron Mitchell (Colorado Foundation for Research in Tuberculosis, Denver, Colorado), Marland (París), Klebanov (U.R.S.S.), quienes revisaron la literatura publicada sobre el tratamien-

to médico de la tuberculosis pulmonar, durante los años de 1954, 1955 y 1956, en los siguientes idiomas: inglés, francés, ruso, alemán, italiano y español, y a través de la cual se exponen los criterios actuales en cuanto al uso, dosis e indicaciones de los antibióticos y quimioterápicos antituberculosos y dentro de los cuales se revisa también el capítulo, de la corticoterapia en la tuberculosis pulmonar. Los resultados de dicha revisión en los idiomas inglés, francés y ruso son resumidos por Crofton en los siguientes términos: "parecen estar de acuerdo los autores ingleses, franceses y rusos que dichas drogas tienen un efecto favorable sobre la tuberculosis y su uso no implica riesgo si se protege con quimioterapia efectiva simultánea. Sin embargo, su uso lleva riesgo, si existe la posibilidad de que los bacilos del enfermo sean resistentes a los quimioterápicos que se están empleando. Los corticoesteroides pueden salvar vidas en algunos casos con formas muy severas, en los que puede sobrevenir la muerte antes que los tuberculostáticos hayan empezado a obrar; no obstante, esto no significa que la corticoterapia haya ganado un lugar en el *tratamiento de rutina* de la tuberculosis pulmonar".¹

Los trabajos de los países de habla francesa (Francia, Bélgica, Suiza), resumidos por Marland de París, expresan lo siguiente:¹

1. Son excelentes los resultados obtenidos con el uso del ACTH y cortisona asociados a antibióticos, en el tratamiento de las formas pleurales y meníngeas de la tuberculosis.

2. La asociación de corticoides con las

drogas antituberculosas tienen influencia benéfica en un gran número de casos de tuberculosis pulmonar, hechos confirmados por autores como: Barré y Danrigal, Waremberg y Pauchant, Turiaf, Marland y Blanchon, Catta y Mercier, Mattel y Laval, Despierre y Philip, Le Tacon y Pulet, Rose y Jauffret, Barré y Lucas, y Bretón en el caso de niños. Entre los autores suizos, debemos mencionar a Aguet y Favez, Chauvet y Zumstein y a Lederer y Mannes en Bélgica; en total varios cientos de pacientes que se han beneficiado con el uso de los corticoides asociados a drogas antituberculosas.^{2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14.}

3. Las lesiones tuberculosas de los bronquios también responden favorablemente a este tratamiento, según los trabajos de: Lemaneger y colaboradores, Berard y Rigot, y Mannes y Lederer.^{15, 16, 17, 18.}

4. Los resultados menos optimistas obtenidos por Verbeke y Bekaert, en Bélgica, se atribuyen a dosis inadecuadas o insuficientes de corticoides.¹⁹

5. Los efectos favorables sobre los síntomas generales y los funcionales de las formas más severas de tuberculosis pulmonar, se hacen evidentes con los trabajos de Klotz, Guez y Morin, Sors y Roujeau y Turiaf y Marland.^{20, 21, 22}

6. La indicación que parece ser incontrovertible es en la tuberculosis miliar asfixiante: Worms y Albahary, Trocmé y Chedal.^{23, 24}

7. Otras indicaciones específicas son presentadas por Even, Sors, Delaude, Roujeau y Trocmé, que las precisan en estos términos:²⁵

- a) Infecciones pulmonares severas con gran ataque al estado general y síntomas funcionales serios.
- b) Casos de tuberculosis pulmonar que han resistido a los antibióticos por varios meses.
- c) Casos de tuberculosis mostrando signos de intolerancia a los antibióticos.
- d) Infección tuberculosa con reacción pleural.

8. Es difícil definir las indicaciones lógicas de la corticoterapia en la tuberculosis pulmonar en virtud de que existen algunas diferencias de opinión entre los autores a este respecto.

9. En cuanto a la duración del tratamiento con los corticoides, la mayoría de los autores recomiendan períodos cortos de administración. Sin embargo, Turiaf y Marland, Mannes y Lederer demuestran que no hay inconveniente en los tratamientos prolongados.^{26, 27}

10. En la tuberculosis crónica en la que se administró un tratamiento muy prolongado de antibióticos y que pudieran existir bacilos resistentes, se debe tener sumo cuidado para administrar corticoides, hecho señalado por Warenbourg y Gernez-Rieux.²⁸

11. Morel y Peltier, administran hidrocortisona por aerosol y aplicación local en los casos de lesiones bronquiales.²⁹

Según Mitchal y Bower, tras de hacer una revisión de la literatura americana, llegan a las siguientes conclusiones:

1. La administración del ACTH y las hormonas adrenocorticales, eliminan las reacciones de hipersensibilidad que ocasionan a veces las drogas antituberculosas, permitiendo su aplicación.³⁰

2. La administración de los esteroides puede favorecer un desarrollo mucho más rápido de los gérmenes en el organismo, pero al mismo tiempo éstos se hacen mucho más susceptibles a los agentes quimioterapéuticos.³¹

3. La terapia esteroide, en pacientes con enfermedad aguda, en formas muy avanzadas y con respuesta fallida a las dosis diarias altas de la triple terapia, ha sido reportada como salvadora de vidas.³²

4. La administración de esteroides, puede ser considerada como exenta de riesgos en pacientes tuberculosos que reciben drogas antituberculosas eficaces simultáneamente.^{33, 34} Ha sido útil a veces, aun en pacientes con gérmenes drogorresistentes y complicaciones postoperatorias.³⁵

5. Las formas postprimarias y hematógenas, muestran una mejoría más rápida con el tratamiento asociado.³⁴

6. Han sido reportados cierres de cavernas, que habían permanecido abiertas después de tratamientos quimioterápicos adecuados, al añadirse los esteroides al tratamiento.³⁴

7. Actualmente el uso de los esteroides, deberá ser tomado en consideración en todo paciente con tratamiento prolongado, si ha fallado la respuesta a la quimioterapia.

Klebanov¹ reporta lo siguiente: "En la literatura médica soviética se le ha dado gran importancia al uso de las hormonas corticoesteroides en el tratamiento de la tuberculosis en los últimos años. Investigaciones experimentales llevadas a cabo por Chmelev y Oubarova han demostrado que

pequeñas dosis de cortisona y ACTH inyectadas tres días antes de la inoculación de la infección y en los 12 días subsecuentes, no son peligrosas y más aún, retardaron la generalización de la infección en comparación con los animales de control.

La inyección de la cortisona y ACTH durante un lapso de dos semanas que empezaba tres semanas después que la infección ha sido establecida, mitigaba la diseminación de la enfermedad. No se observó una influencia marcada sobre la naturaleza histopatológica del foco, administrando las hormonas dos meses después de la aparición de la infección.

En una serie de experimentos con grandes dosis repetidas de bacilos de Koch, se encontró que el ACTH y la cortisona agravan el curso de la tuberculosis experimental. Mejores resultados se obtuvieron en estos experimentos cuando el ACTH fue combinado con isoniacida."

En cuanto a los resultados clínicos, Chmelev y Klebanov, confirman el valor de los corticoides:

- a) En los casos de alergia a las drogas;
- b) infecciones tuberculosas hiperérgicas con reacciones agudas inflamatorias;
- c) infecciones agudas de las serosas y acción profiláctica de la formación de adherencias;
- d) Chmelev, puntualiza los efectos benéficos del ACTH, en los casos de mesoadenitis tuberculosa y las lesiones mucosas de los intestinos y de la vejiga.

Boletín de la Unión Internacional Contra la Tuberculosis. Vol. XXVIII. Núm. 1-2, Enero-Abril, 1958.

Después de considerar todos estos criterios emitidos como consecuencia de las investigaciones más serias y más completas en la mayoría de los países del mundo y analizar la experiencia de las investigaciones clínicas practicadas en nuestro país por Alegría Garza,³⁵ Staines,³⁶ Ochoa,³⁷ Rubio Palacios y Katz,³⁸ Higuera Ballesteros,³⁹ Rivero y Pacheco,⁴⁰ y los resultados de nuestra propia experiencia,⁴³ ya ahora basada en 58 casos, debemos concluir que la terapia cortico hormonal asociada a los tuberculostáticos ha entrado en el arsenal terapéutico de la tisiología y ya podemos establecer las indicaciones terapéuticas de dichas hormonas, en tuberculosis que pueden ser consideradas formales, las cuales son:

1. Tuberculosis pulmonar: a) Formas hematógenas miliares, b) Tuberculosis agudas, bronconeumónica, ulcerocaseosa, que pone por su extensión en peligro la vida, c) Formas severas que obedecen mal a los antibióticos o recidivantes en el curso de un tratamiento correctamente conducido.
2. Tuberculosis pleural: Pleuresías agudas, pleuresias subagudas y crónicas, pleuresías del neumotórax intrapleural, pleuresías asociadas a lesiones pulmonares.
3. Adenitis tuberculosas: Adenopatías cervicales, mediastinales e hiliares.
4. Tratamiento de lesiones bronquiales y laríngeas.
5. Tratamiento de derrames peritoneales tuberculosos.
6. Tratamiento de pericarditis tuberculosa.
7. Tratamiento de meningitis tuberculosa.

8. Tratamiento para eliminar la alergia y la intolerancia a los antibióticos.

9. Tratamiento del eritema nodoso, sea o no su etiología fímica.

Las teorías emitidas en cuanto al mecanismo de acción de los corticoides son varias:

1. Acción antiflogística, hiposensibilizante y antihiperérgica que se comprueba al observar los resultados sobre las lesiones exudativas, neumónicas y caseosas y desde el punto de vista clínico sobre la hipertermia.

2. Acción antifibroblástica, reabsorción rápida sin organización fibrosa, de allí su importante indicación en la meningitis tuberculosa, ya que por este mecanismo elimina los bloqueos, hipertensiones y las secuelas tan graves de dicha localización de la tuberculosis.

3. Substitución de los corticoides suprarrenales en glándulas exhaustas, de allí las dramáticas mejorías clínicas en enfermos agonizantes, con formas crónicas muy extensas y muy avanzadas.

4. Acción que favorece el efecto de los antibióticos, al liberar las barreras inflamatorias y abrir la circulación al sitio lesionado para que la infección sea más susceptible a las drogas. Tal como sucede en las adenopatías tuberculosas.

5. Además, se supone que los corticoides obran sobre el metabolismo de los gérmenes, haciéndolos más susceptibles a los antibióticos, aun favoreciendo su desarrollo mucho más rápido en el organismo.

Selección de compuestos y dosis

Desde el advenimiento de la metacortandracina y la metacortandralona (pred-

nisona y prednisolona) y después sus derivados, triamcinolona (fluor-prednisolona), metil-prednisolona, dexametasona, betametasona, parametasona y fluocinolona; preparados que casi eliminan los fenómenos secundarios de eritema, acné, hirsutismo, etc., y el desequilibrio electrolítico del sodio, potasio y cloruros; prácticamente cayó en desuso la hormona adrenocorticotrófica (ACTH) y la cortisona en el tratamiento de la tuberculosis, por lo que nos referimos únicamente a dichos derivados al describir el esquema del tratamiento:

Esquema del tratamiento

1. Asociar desde el primer momento los corticoides a los antibióticos, siempre que no exista la sospecha de que se hubiese establecido resistencia a estos últimos. En este caso investigar primero la sensibilidad y contraindicar los corticoides si ésta ha desaparecido.

2. Usar las dosis de 0.5 mg. a 1.0 mg. por kilo de peso y por día, repartida en tres tomas de cada 8 horas, si se trata de las prednisolonas y aproximadamente reducidas a la mitad al usar la triamcinolona y la metil-prednisolona; tratándose de la dexametasona la dosis sería la décima parte de la prednisona y tratándose de los derivados más recientes debemos recordar los equivalentes, aunque en la práctica es la tableta estándar de cada uno de los preparados lo que constituye el equivalente en cualquiera de ellos.

Dichos preparados a las dosis indicadas se administrarán durante todo el tiempo que el cuadro clínico indique actividad y

evolutividad del proceso. Generalmente, por espacio de uno o dos meses.

3. Reducir la administración a una dosis de sostenimiento, la que será la mínima necesaria para impedir reactivación en el proceso, guiándose por los síntomas clínicos y datos radiológicos. Volver a la dosis inicial en caso que esto sucediere. Generalmente, las dosis de sostén son de 10 mg. (en dos tomas de 5 mg.) de las prednisonas y de 4 mg. (en dos tomas de 2 mg.) en el caso de los derivados de ellas y de 1 mg. (dos tomas de 0.5 mg.) tratándose de las dexametasonas, etc.

4. Administrar los corticoides, por espacio de 3 a 4 meses, a veces más, dependiendo de la evolución y de la cronicidad del proceso y continuar con los antibióticos por todo el tiempo que indique el caso. Nunca suspender los antibióticos para continuar únicamente con los corticoides.

5. Vigilar la aparición de efectos secundarios y practicar periódicamente estudios sobre el equilibrio electrolítico.

6. No pasar por alto la posibilidad de coexistencia de estados patológicos que pudieran contraindicar dichas hormonas, tales como diabetes, úlcera gástrica o procesos infecciosos localizados extrapulmonares, por ejemplo, apendicitis.

Nuestra experiencia en el manejo de dichos medicamentos en la tuberculosis ha sido en 58 casos, de los cuales 10 han sido formas muy avanzadas, 6 formas de diseminación hematogena, 44 casos de pleuresías, 5 de adenitis cervical, 1 de adenitis mediastinal y 2 de eritema nodoso. Las respuestas han sido indiscutibles; en las pleuresías, es espectacular la reabsorción

de enormes derrames en días; acortamiento en la evolución con la resolución ad íntegram en las granulias; es menos constante y más tórpida la respuesta en las adenopatías; en las formas pulmonares avanzadas con lesiones predominantemente exudativas es sorprendente la rápida evolución favorable clínica y radiológica; en nuestros dos casos de eritema nodoso la respuesta ha sido inmediata, pero han tenido recidivas meses después de suspendidos los corticoides.

En todos los casos se usaron los corticoesteroides asociados a la dihidroestreptomina (1 gm. c/48 hs.) intramuscular e isoniacida (de 400 a 500 mg. diarios). Sólo en cuatro casos la asociación fue del ácido paraminosalicílico 12 gm. diarios o isoniacida.

Los corticoesteroides usados fueron en 3 casos, cortisona en 30 casos prednisona o prednisolona en 5 casos triamcinolona, en 3 casos metilprednisolona y en 18 casos dexametasona.

Nuestra experiencia nos permite concluir que el efecto terapéutico es semejante, usando cualquiera de los preparados; y en cuanto a los fenómenos de hiperadrenocorticoidismo y síntomas de intolerancia creemos que no han podido ser eliminados radicalmente con ninguno de los preparados aunque se presentan menos notables y con menor frecuencia usando los derivados más recientes.

Enfermedades del colágeno y las fibrosis intersticiales difusas. Bajo este nombre se han agrupado un conjunto de padecimientos heterogéneos de etiología desconocida, pero muy probablemente distinta en cada uno de ellos; que tienen en común un

punto de contacto histológico al cual deben la denominación, éste se refiere a que en todas ellas el elemento invadido es el tejido conjuntivo en sus factores, fibras y sustancia interfibrilar. Es también interesante el hecho que el cuadro clínico en lo que a síntomas respiratorios se refiere, es muy semejante en todos ellos, lo que nos permite analizar mejor comparativamente la respuesta terapéutica a los corticosteroides.

Aunque desde un punto de vista histológico estricto, las enfermedades del colágeno que tienen localización en el parénquima pulmonar comprenden la poliarteritis nodosa, el lupus eritematoso diseminado, el escleroderma y la neumonitis reumática, hemos decidido incluir en el mismo capítulo a la sarcoidosis y al síndrome de Hamman Rich, ya que su sintomatología respiratoria es en todo semejante y la conducta terapéutica que se sigue en la actualidad en nada se diferencia de los padecimientos del tejido conjuntivo denominados del colágeno.

Conceptos patogénicos.

Dentro de las teorías patogénicas de las enfermedades del colágeno, una de las más sugestivas es la de Atria y Colab.,⁴² es decir: en relación con el funcionamiento corticosuprarrenal, las enfermedades del colágeno deben de proyectarse hacia el síndrome general de adaptación y en este caso en los enfermos que llegan a tener una reserva adicional comprometida o sea en la fase de resistencia, al presentarse el stress o la reacción de alarma, se precipita la evolución hacia el agotamiento de los elementos conjuntivos. En esta fase el uso

oportuno de esteroides suprarrenales permite evitar las lesiones irreversibles de los parénquimas afectados y frena la progresión natural hacia el agotamiento de dichos elementos conjuntivos.

De tal manera que si se toma en cuenta, además de la actividad antitóxica y anti-inflamatoria de los esteroides y se le añade la acción de bloqueo que significa la presencia del esteroide en la reacción que ocurre entre el agente etiológico nocivo y el tejido sobre el que actúa, cuya presencia evita dicho conflicto entre ambos y su resultante que es la enfermedad misma; nos explicamos que los resultados inmediatos del tratamiento sean en general beneficiosos y en algunos casos realmente insustituibles.

Atria y colaboradores⁴² estudian 282 casos y señalan porcentajes muy importantes de resultados buenos, en el lupus eritematoso diseminado 80%, en la artritis reumatoide 60% y esto tomando en consideración que un 50% de los enfermos estudiados fueron casos más avanzados (pobres reservas adrenales) o graves.

Ahora bien, debemos tomar en cuenta además, que estas sustancias no obran sobre el agente causal, ya que no alteran la evolución natural de la enfermedad, es decir, no la curan, solamente constituyen un excelente tratamiento paliativo de enfermedades que no tienen tratamiento de ninguna otra índole, y entonces debemos aceptar dicha terapéutica en muchos casos a pesar del riesgo de poder crear otra condición ciertamente anormal o patológica no exenta de peligros como es el hiperadrenocorticoidismo.

El hiperadrenocorticoidismo puede producir una serie de efectos colaterales que deberán ser previstos y se tratará de evitarlos, para lo cual siempre deberemos tener presentes los siguientes riesgos a los que podemos exponer a estos enfermos:

1. Los riesgos de la terapia esteroidea son proporcionales a las dosis administradas.
2. Los riesgos de la terapia esteroidea son proporcionales a la duración del tratamiento.
3. La complicación más grave del tratamiento prolongado y de las grandes dosis es el desequilibrio endocrino; inhibición funcional de la hipófisis anterior y la atrofia de la corteza suprarrenal.
4. El tratamiento prolongado o excesivo puede llevar a una alteración del tejido osteoide, pérdida del calcio, osteoporosis y fragilidad ósea.
5. Las acciones inmediatas de los fenómenos secundarios son: retención hidrosalina con edema intersticial y general.
6. Pérdida de potasio: síndrome de alcalosis hipoclorémica, hipopotasemia, balance nitrogenado negativo.
7. Hiperglicemia.
8. Alteraciones de la inmunidad: modificaciones de los procesos de inflamación con enmascaramientos de la infección aguda.
9. Insomnio y perturbaciones psíquicas.
10. Dermatopatías: acné, hirsutismo, estrías.

11. Enfermedades tromboembólicas, hemorragias digestivas.

Indicaciones profilácticas de estos trastornos:

- 1º Régimen hiposódico e hiperproteico.
- 2º Administración oral de cloruro de potasio.
- 3º Uso del ACTH gel intramuscular 40 mg., una o dos veces por semana en los tratamientos prolongados.
- 4º En enfermedades menopáusicas: andrógenos o mezclas de estrógenos y andrógenos.

Sin embargo, en el grupo de padecimientos mencionados es prácticamente imposible evitar los tratamientos prolongados, en la fase de alarma después de una dosis de ataque suficientemente masiva para apagar el episodio agudo, se deberá pasar a la dosis de sostén mínima suficiente para evitar la recaída, aliviar la condición del enfermo y prolongarle su vida.

Sarcoidosis. En la enfermedad de Basnier Boeck o sarcoidosis de etiopatogenia aún desconocida, pero que día a día gana más adeptos en el criterio que es una manifestación de un estado de hipersensibilidad, todos los autores están de acuerdo que el éxito de esta medicación hormonal depende de que se instituye en la fase pregranulomatosa donde es sorprendente y rápidamente eficaz, lo es menos en la fase granulomatosa y es ineficaz en la fase de fibroialinización.

Frecuentemente en la fase pregranulo-

matosa la mejoría clínica y radiológica y aun la curación anatomopatológica, se presenta después de suspendida la medicación.

En la sarcoidosis los corticoides pueden considerarse medicamentos curativos en un alto porcentaje de casos.

Síndrome de Hamman Rich. La etiopatogenia se orienta cada vez más hacia una condición inespecífica resultante de neumonías atípicas curadas, pero que han traído una organización prematura de exudados pulmonares bajo el efecto de agentes antimicrobianos, sulfas y penicilina que redundan en una fibrosis del tejido pulmonar (Auerbach y colaboradores. *Am. J. Path.* 28: 69, 1952). O por las demostraciones de Grever en el sentido que en las neumonías por virus el factor irritante trae la tendencia a la proliferación de las células a lo largo de los tabiques interlobulillares y en menor grado en las áreas perivasculares y peribronquiales.

Sin embargo, a pesar de que estas lesiones son irreversibles en la inmensa mayoría de los casos, hay algunos pocos en los que bajo el efecto de los corticoesteroides las mejorías son dramáticas o sea que la enfermedad debe ser reversible en ciertos estadios y de allí la indicación de este medicamento.

Enfisema. Para terminar debemos de señalar nuestro criterio en cuanto a la eficacia de dichas hormonas en el enfisema crónico obstructivo del pulmón. Dos son los factores que fundamentalmente intervienen en la etiopatogenia y el cuadro clínico, por un lado la fibrosis, por otro el broncoespasmo. De tal manera que al hacer intervenir el medicamento que por

su acción antiflogística y antiexudativa, obra sobre el acúmulo de secreciones y sobre el broncoespasmo, el resultado será favorable clínicamente, si ésta es la condición que predomina y es la causante fundamental de la sintomatología.

Pero si la disnea es ocasionada por la hematomosis deficiente debida a las grandes bulas de enfisema o sea extensas destrucciones de tabiques alveolares, obliteraciones vasculares y fibrosis, nada podrán hacer los esteroides ante una condición anatómica irreparable.

De allí que nosotros hayamos usado de preferencia los broncodilatadores y antibióticos en nuestros casos de enfisema; aunque las observaciones en los casos rebeldes a dicha terapéutica que nos han obligado a indicar esteroides, nos han evidenciado una respuesta clínica alentadora en algunos casos y muy poco alentadora en otros.

El papel de los corticoides en las afecciones alérgicas

No obstante el gran valor que como aporte científico significaron en el principio de su utilización como agentes terapéuticos, se les manejó por varios años con cierta reticencia, sobre todo cuando empezó a observarse que daban lugar a no pocas y, asimismo, a no menos reacciones graves colaterales (acné, hipertensión, úlcera péptica, síndrome de Cushing, etc.) Sin embargo, a partir de la introducción de la prednisona y de la prednisolona, primero, y posteriormente con la adquisición de los compuestos metilados (metilprednisona, dexametasona y triamcinolona) el temor y la incertidumbre para

emplearlos disminuyó considerablemente, en virtud de que estos últimos preparados, comparativamente con los primeros, han dado lugar a un menor número de reacciones indeseables.

En nuestro medio fueron Robles Gil (1951) y Salazar Mallén (1951)^{63, 64, 65} los primeros en ensayar este tipo de compuestos hormonales en padecimientos artríticos y alérgicos respectivamente.

Desde luego, estamos de acuerdo con Tuft (1960) en que la extensa promoción hecha por las casas farmacéuticas sobre la inocuidad de las nuevas preparaciones ha resultado en un abuso y uso inadecuado de estas drogas en un gran número de padecimientos en donde no se justifica y ni es bueno su empleo.

Muy importante y en relación con tales hechos es la situación que debe asumir el médico alergólogo en el manejo de dichas sustancias, dándoles una adecuada y útil aplicación en sus problemas rutinarios, pues a diferencia de otras especialidades, está fuertemente obligado a emplearlos con amplitud de criterio puesto que la mayor parte de las afecciones alérgicas en que deben administrarse son reversibles (estado de mal asmático, reacciones anafilactoides, enfermedad sérica, etc.). Asimismo, es posible que el médico alergólogo vea menos reacciones colaterales puesto que, con excepción de algunos casos, el manejo que hace de los esteroides siempre es en forma transitoria.

No compartimos la idea de Gay (1958) en el sentido de que los esteroides sean los medicamentos más útiles en la terapéutica antialérgica, debido a que en numerosos

casos con buen criterio clínico y terapéutico, ni siquiera deben ensayarse.

Según nuestra experiencia, el uso de los corticoides en los padecimientos alérgicos, al igual que en la mayoría de afecciones de otra índole, sólo desempeñan un efecto sintomático, motivo que nos induce a sostener una vez más, la importancia de encontrar un factor etiológico en la mayor parte de nuestros pacientes.

Afecciones en las cuales se justifica el empleo de los corticoides:

1. Asma bronquial
2. Rinitis alérgica
3. Dermatitis alérgica:
 - a) urticaria
 - b) dermatitis atópica
 - c) dermatitis de contacto
 - d) actinodermatitis
 - e) dermatitis medicamentosa.

Asma bronquial

Tomando en consideración, que el asma bronquial es sin lugar a dudas el padecimiento más importante en alergología, tanto desde el punto de vista estadístico como en el clínico y el socioeconómico, consideramos que ha sido por estos mismos factores uno de los grupos más beneficiados con el advenimiento de las drogas en cuestión. En efecto, y recordando el número de pacientes que todavía hace algunos años se hospitalizaban por problemas asmáticos y el hecho de que en la actualidad el alergólogo ocurre cada día con menos frecuencia a visitas domiciliarias en tales casos, hará suponer fácilmente la influencia que han venido desarrollando los esteroides,

desde hace algunos años, en el manejo del asma bronquial.

No obstante, nuestra opinión y de la mayoría de los alergólogos, es que los esteroides actuales tienen su mejor comportamiento frente al estado del mal asmático, en algunos casos de cuadros subagudos y en la mayor parte de los crónicos. En estos últimos, sin embargo, estamos obligados a ensayar primero otros recursos sintomáticos menos costosos y hasta cierto punto menos agresivos, como son la aminofilina, los preparados a base de efedrina, ipeca, yoduros, etc. Claro está, que en las determinadas circunstancias no vacilaremos en administrar los corticoides en cuanto veamos que dichos agentes sintomáticos se muestran ineficaces para dar el alivio esperado.

Los corticoesteroides estarán, pues, fundamentalmente indicados, en el estado de mal asmático y en aquellos pacientes crónicos que no respondan bien a otros sintomáticos o que caen en lo que ha dado por llamarse "formas de enfermos intratables". Según Bretschneider (1956)⁵⁷ los esteroides producen una broncoespasmolisis acompañada de una disminución de la hiperemia y de la hipersecreción.

En muchas ocasiones la mejoría se manifiesta en forma impresionante en el estado de mal asmático tras la administración de estos agentes terapéuticos, en cuestión de unas horas la mejoría empieza a manifestarse, pues tanto la disnea como la cianosis, la tos y la taquipnea tienden a ceder en intensidad. Al cabo de 24 ó 48 horas la crisis en general puede ser superada y el enfermo entrar en una fase de tranquilidad física y psíquica. Son numero-

sos los pacientes en los cuales hemos podido observar esta excelente respuesta con la administración de los esteroides metilados, Turial y cols. han observado lo mismo.

Deberá asociarse siempre a los esteroides un medicamento antibacteriano en esta forma clínica del asma, en consideración a que regularmente existe un factor infeccioso de importancia variable. Deberá aprovecharse también, en estos casos, el alivio que proporciona la asociación de esteroides y antibacterianos con medicamentos broncodilatadores (aminofilina, efedrina, etc.) y fluidificantes (yoduros).

En los pacientes crónicos, como ya decíamos, se deberá intentar antes de administrar esteroides, buscar una mejoría por medio de otros medicamentos sintomáticos y sólo emplearlos en caso de no tener respuesta satisfactoria con éstos. Por otra parte, cuando necesariamente tengamos que usarlos, una vez conseguido el alivio del paciente, debemos tratar de irlos sustituyendo paulatinamente si el caso lo permite, por otros sintomáticos. En caso necesario, no deberá meditarse demasiado cuando por diferentes causas haya que usarlos a largo plazo, pues el riesgo que se corre ante el beneficio que se obtiene, siempre estará justificado si son administrados juiciosamente. En apoyo a esta premisa bastará con tomar en cuenta la invalidez y los conflictos de trabajo en el adulto y los escolares y familiares en el niño o adolescente que con cierta frecuencia suelen observarse. Aclaremos, que se deberá evitar hasta donde sea posible, que el paciente maneje a su arbitrio estos medicamentos, como medida precautoria de problemas subsecuentes.

Se sabe, que con alguna frecuencia los asmáticos crónicos de larga evolución clínica presentan complicaciones cardíacas y edemas con retención hídrica, motivos que hace unos años impedían la administración de los primeros esteroides en dichos casos por su tendencia a retener sodio y a elevar la tensión arterial, entre algunos de los efectos indeseables a que daban lugar; pero en la actualidad este problema ya no existe o es de poca cuantía, en virtud de que los corticoides metilados actuales muy rara vez dan lugar a estos fenómenos secundarios, según nuestra experiencia y la de otros autores.

En dos de nuestros pacientes asmáticos de esta forma clínica nos hemos visto obligados a sostener una terapéutica esteroidea por espacio de 4 años, interrumpidos por breves lapsos de abstinencia, en los cuales se ha tratado de sustituirla por otros recursos, sin conseguirlo. Los dos casos han hecho síndrome cushinoide discreto y han pigmentado un poco su piel, pero su presión arterial, su glicemia y estado general, se encuentran dentro de la normalidad; uno de ellos fue, inclusive, operado de vesícula biliar hace 3 meses sin ningún contratiempo. Todo cuanto se puede verificar en estos casos se ha hecho y a pesar de ello no hemos podido dar alivio más que por medio de los esteroides. En estos casos lo único recomendable será siempre buscar la manera de tenerlos asintomáticos con la mínima dosis de esteroides.

Hace 2 meses estamos empleando aerosoles con dexametasona sola o asociada a isoproterenol, en algunos de estos pacientes, de lo cual, obvio es decirlo, no podemos todavía adelantar algunos resultados.

Rinitis alérgica

Salvo los casos complicados con poliposis recurrentes, el uso de los esteroides en esta afección alérgica es muy limitado. Nosotros creemos que pueden y deben usarse en aquellos casos de obstrucción tenaz, rebeldes al tratamiento específico y donde los otros sintomáticos han fracasado; igualmente, en los pacientes donde un componente psicógeno complica la sintomatología, ya que al conseguirse una mejoría aunque sea transitoria, el enfermo entra en tranquilidad y responde mejor a otros tratamientos instituidos.

RESUMEN

Los corticoesteroides son eficaces en el tratamiento de la tuberculosis, asociados a antibióticos y drogas antituberculosas. Se recomiendan períodos cortos de administración. Han mostrado ser eficaces como medicación sintomática en enfermedades del colágeno, sarcoidosis, síndrome de Hamman Rich. Son de poco valor en el enfisema. En alergología prestan ayuda valiosa, principalmente como sintomáticos.

SUMMARY

The corticosteroids are effective in the treatment of pulmonary tuberculosis. They should be administered during short periods of time. They are effective as symptomatic medication in collagen diseases, sarcoidosis and Hamman-Rich syndrome. They are of little value in the treatment of pulmonary emphysema.

In allergology corticotherapy is useful mainly as symptomatic medication.

BIBLIOGRAFÍA

1. P. Marland: The role of Chemoterapy and Antibiotic Therapy in Pulmonary Tuberculosis. *Bulletin of the International Union Against Tuberculosis*, vol. XXVIII, No. 1-2, pág. 46, 1958.
2. Cohen, R., Douady, D., Jeanguyot, N. T., Georgopoulos, G.: Images Radiologiques Residuelles des etudiants convalescents de tuberculose pulmonaire. *Rev. Tub.*, t. 20, 1138, 1959.
3. Warenbourg* H., Pavchant, Guilluy-Graillot: Essais de Therapeutiques anti-inflammatoires non specifiques en tuberculose pulmonaire: *Rev. Tub.*, t. 19, 6, 750, 1955.
4. Turiaf, J., Marland, P., Blanchon, P.: Antibiotherapie de la Tuberculose et Corticotherapie Surrenalienne Associees en Cures Prolongees: *Bull et Mem. Soc. Med. Hop. Paris*, 29-30, 1158, 1955.
5. Catta, J., Mercier, A.: Le traitement de la Tuberculose Pleurale et Pulmonaire par l'A.C.T.H. Associe aux Antibiotiques: *Le Poumon et le Coeur*, 6, 5, 39, 1955.
6. Catta, J., Mercier, A., Herve du Penthoat, A.: L'A.C.T.H. Associe aux Antibiotiques Chez les Tuberculeux Pulmonaires. *Rev. Tub.*, t. 19, 12, 1342, 1955.
7. Mattei, C., Laval, P., Vicent, P., Balozet, P., Choux, J., Sabie, Ruf-G.: Hormones Corticotropes dans la Tuberculose Pulmonaire et la Tuberculose Meningee. *Rev. Tub.*, t. 19, 12, 1315, 1955.
8. Despierres, G., Phelip, H., Hollard, D.: Cortisone et Tuberculose Pulmonaire. *Rev. Tub.*, t. 19, 12, 1329, 1955.
9. Le Tacon, J., Poulet, J., Fourchon, J.: Hormonotherapie de la Tuberculose Pleuropulmonaire. *Rev. Tub.*, t. 19, 12, 1378, 1955.
10. Maurer A., Totyl: Les Cavernes Residuclles apres thoracoplastie et leur Traitement: *Le Poumon et le Coeur*, 3, 223, 1955.
11. Barre, E., Lucas, J. C.: Bilan de deux annes d'hormonotherapie dans la Tuberculose Pulmonaire. *Rev. Tub.*, t. 19, 1368, 1955.
12. Breton, A., Gaudier, B., Walbaum, R.: Essais de Corticotherapie Generale Associee aux Antibiotiques Antibacillaires dans le Traitement de la Tuberculose de l'Enfant. *Rev. Tub.*, t. 19, 12, 1373, 1955.
13. Chauvet, M., Zumstein, P.: La Cortisone Associee aux Antibiotiques en Phtisiologie. *Schw Med. Wschr.* LXXXIV, 43, 1209, 1954.
14. Lederer, J., Mannes, P., Derriks, R., Nicaise, R.: Le Traitement de Certaines Formes de Tuberculose Pulmonaire par l'Association d'A.C.T.H. et d'antibiotiques. *Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris*, 7-8, 273, 1955.
15. Lemenager, J., Porin, J., Bezard, J.: Action des Hormones Anti-inflammatoires sur Certains Phenomenes Bronchiques chez les Tuberculeux Pulmonaires. *Rev. Tub.*, t. 19, 12, 1357, 1955.
16. Berard, J., Rigot, M.: La Corticotherapie comme Traitement Electif des Phenomenes Bronchiques de la Tuberculose: *Rev. Tub.*, t. 19, 12, 1367, 1955.
17. Mannes, P., Lederer, J., Derriks, R., Nicaise, R.: Le Traitement de Certaines formes de Tuberculose Pulmonaire par l'association Hormones Hypophyso-surrenaliennes et antibiotiques. *Rev. Tub.*, t. 19, 12, 1323, 1955.
18. Mannes, P., Lederer, J., Derriks, R., Nicaise, R.: Le Traitement de Certaines formes de Tuberculose Pulmonaire par l'association A.C.T.H. et Antibiotiques. *Acta Tub. Belgica*, 47, 2.81, 1956.
19. Verbeke, R., Rekaert, J., De Brabandere, R., Gyselen, A., Steyaert, J.: Etude Comparative des Resultats du Traitement de la Phtisie Commune par les Agents Tuberculostatiques Associes ou non a la Prednisolone; *Acta Tub. Belgica*, 47, 6, 439, 1956.
20. Klotz, H. P., Guez, A., Morin, B.: Y A-T-Cortisone et de l'A.C.T.H. dans le traitement de la Tuberculose Pulmonaire. *Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris*, 5-6, 150, 1954.
21. Sors, C., Roujeau, J., Trocme, Y., Testard, R.: Indications et Resultats du traitement des tuberculoses sereuses et de la Tuberculose Pulmonaire par l'A.C.T.H. Associe aux antibiotiques. *Rev. Tub.*, t. 18, 6, 522, 1954.
22. Turiaf, J., Marland, P., Locckhart, A.: Tuberculose Pulmonaire et Cortisone. *Rev. Tub.*, t. 18, 7-8, 774, 1954.
23. Worm, R., Albahary, C., Gougis, M.: Granulie Pulmonaire a Forme Suffocante Traitee avec Succes par la Cortisone: *Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris*, 26-27, 935, 1954.
24. Trocme, P., Chedal, J.: Une Indication Imperieuse de la Cortisone; la granule a forme Suffocante. *Rev. Tub.*, t. 19, 5, 606, 1955.
25. Even, R., Sors, C., Delaude, A., Roujeau, J., Trocme, Y., Commare, G.: La place des Hormones Hypophyso-Surrenales dans le traitement de la Tuberculose; Etude Clinique anatomo-pathologique et Expe-

- rimentale. *Rev. Tub.*, t. 19, 12, 1249, 1955.
26. Tufiaf, J., Marland, P., Blanchon, P.: Antibiotherapie de la Tuberculose et Corticotherapie Surrenalienne Associees en Cures Prolongees. *Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris*, 29-30, 1158, 1955.
 27. Mannes, P., Lederer, J., Derriks, R., Nicaise, R.: Le Traitement des Certaines Formes de Tuberculose Pulmonaire par l' Association A.C.T.H. et antibiotiques. *Acta Tub. Belgica*, 47, 2, 81, 1956.
 28. Warenbourg, H., Gernez-Rieux, C., Tacquet, A., Voisin, C., Pauchant, M.: Pous-sees evolutives et Resistance a P.I.N.H., chez le stubercoleux pulmonaires traites par les Substances Antibacillaires Associees a la Corticotherapie. *Rev. Tub.*, t. 20, 11-12, 1062, 1956.
 29. Morel, R., Peltier, D., Delgove, P.: Premiers resultats du Traitement de Certaines Localisations Tuberculeuses Bronchiques par l'hydrocortisone en applications locales et en aerosols. *Rev. Tub.*, t. 19, 12, 1354, 1955.
 30. Maccarthy, D.: Remembering your Childhood. *Lancet* (1), 595, 1954.
 31. Lustok, M. J., Kuzma, J. F.: Rheumatic fever pneumonitis: A Clinical and pathological study of 35 cases. *Ann. Internal Medicine*, 44: 337, 1956.
 32. Handley, A. E.: The use of corticosteroids in combination with isonicotinic acid hydrazide in the treatment of advanced bilateral progressive cavitary pulmonary tuberculosis. *South Afr. Med. J.*, 30, 605, 1959.
 33. Cochran, J. B., Hislop, J. A., Clayson, C.: Cortisone and Chemotherapy in Pulmonary Tuberculosis. *Tubercle*, 37, 166, 1956.
 34. Edge, J. R.: Cortisone in the Post-operative management of Patients with Advanced Pulmonary Tuberculosis. *Tubercle*, 37, 166, 1956.
 35. Alegria Garza, Pedro y Medina M. Frumencio: La Prednisolona en el Tratamiento de la Tuberculosis. *Rev. Mex. de Tub.*, t. XVIII, 2, 170, 1957.
 36. Staines, Enrique: Prednisolona y Bacteriostáticos en el Tratamiento de la Silicotuberculosis. *Rev. Mex. de Tub.*, t. XVIII, 5, 478, 1957.
 37. Ochoa Martínez, Ignacio: Tratamiento de la Meningitis Tuberculosa con Cortisona. *Rev. Med. de Tub.*, t. XVII, 6, 527, 1956.
 38. Rubio P. H., Katz, A., F., Rivera O. M.: La Cicloserina en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. *Rev. Mex. de Tub.*, t. XVIII, 5, 419, 1957.
 39. Higuera Ballesteros, Francisco: Meningitis Tuberculosa y su Tratamiento: *Rev. Med. del Hosp. Gray.*, t. XX, 12, 925, 1957.
 40. Rivero A. O., R. Pacheco, Carlos, López L. V.: Prednisona y la Quimioterapia en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. *Rev. Med. Hosp. Gral.*, t. XXI, 139, 1958.
 41. Groblik C. W., Rubinstein P. Haward. A. Hormonoterapia esteroide suprarenal en el tratamiento de la forma ganglio broncopulmonar de la enfermedad de Besnier-Boeck-Schauwann. *Prensa Médica Argentina*, 17 mayo, 1957, pág. 1509.
 42. Atria, A., Yrarrazabal, S., Zanartu, J., Losada, M., France, O., Klinger, J.: Terapia Corticoesteroidal y Síndrome general de Adaptación con Particular Referencia a las enfermedades del mesénquima. *Revista Médica de Chile*, junio 1957, pág. 295.
 43. Katz, Dr. Fernando: Quimioterapia y Corticoterapia de la Tuberculosis en el Niño. *Rev. Med. de Tub.*, t. XIX, 3, pág. 268, 1958.
 44. Gazzera, G.: Presentazione di un dispositivo che permette l'escuzione di perfusioni endo-venose durante la permanenza nel pulmone d'acciaio. *Minerva Med.*, vol. I, No. 45, 1764, 1956.
 45. Johnson, J. Richard and N. Davis, Winthrop: Cortison, Cortitropina, and Antimicrobial Therapy in Tuberculosis in animals and man.
 46. Kuzma, J. F.: Pulmonary Changes in Collagen Diseases. *Diseases of the Chest*, vol. XXXII, 3., 265, 1957.
 47. Cesare Cocchi: Cortisone and Corticotropina in the Treatment of Tuberculosis in infancy and Childhood. *Am. Rev. of Tub.*, vol. 74, 2, 209, 1956.
 48. Kending, E. L. J., Choy, Sh., Johnson, W. H.: Observations on the effect of cortisone in the treatment of tuberculous meningitis; report of two cases. *Am. Rev. of Tub.*, vol. 73, 1, 99, 1956.
 49. A. Salomon, B. Appel, S. F. Collins, J. A. Herschfus, M. S. Segal: Sarcoidosis: Pulmonary and skin studies before and after A.C.T.H. and cortisone Therapy; *Diseases of the Chest*, vol. 29, 1, 277, 1956.
 50. Rubin: The Lung as a Mirror of Systemic Diseases, pág. 71-106, 1956.
 51. Pilheu, J. R., Iannello, J. A.: Cortisona en la T. B. Pulmonar. *Prensa Médica Argentina*, 1956 (No. 51), vol. XLIII, pág. 3747.
 52. Pilheu, J. A., Iannello, J. A.: Los Corticoesteroides en la T.B. humana. *Prensa Médica Argentina*, 1958, 3, 294.

53. Salazar Mallén, M.: Estado Actual de los Corticoides como Medicamentos Antialérgicos. *Alergia*, México, 1958, vol. VI, No. 2, pág. 245.
54. Gregoire G., Rose B.: Clinical use of Prednisone and Prednisolone in Allergic states and Collagen Diseases. *Canadian Medical Association Journal*, 1957, noviembre, pág. 833.
55. Martin, J. M.: Bases fisiopatológicas de la terapéutica con A.C.T.H. y Corticosteroides Adrenales en las Enfermedades del Colágeno. *Día Médico*, Buenos Aires, pág. 2717.
56. Cossermelli, W., Giannini, S. G., Spilborghs, G.: A fenilbutazona en Diferentes doencas reumaticas. *Revista de Asociación Médica Brasileira*, Sao Paulo, 1956, Sept., pág. 345.
57. Bretschneider, F.: *Arzt. Praxis*, pág. 31, vol. 2, 1956.
58. Gay, L. N.: El tratamiento del asma bronquial con esteroides. *Rev. Argentina de Alergia*, pág. 243, 1958.
59. González Ochoa, A.: Actinodermatitis. *Boletín Dermatológico*, pág. 7, vol. I, 1961.
60. Hench, P. S., Kendall, E. C., Slocum, G. H., y Poley, H. F.: The effect of a hormone of the adrenal cortex, cortisone, and of pituitary adrenocorticotrophic hormone on rheumatic arthritic fever. *Tr. A. Am. Physicians*, vol. 62, pág. 64, 1949.
61. López Sanabria, J. M.: La utilidad de la asociación con Dexametasona, dextroclorodendiramina vitamina C en diversas dermatosis. *Semana Médica de México*, 24; 272, 1961.
62. Millán, J.: Citado en la tesis recepcional "Enfermedades Cutáneas por Fotosensibilización". Dr. M. Venegas, pág. 88, 1962.
63. Robles Gil, J.: La Hormona Adrenocorticotrópica y la Cortisona en las enfermedades reumáticas. *La Prensa Médica Mexicana*, pág. 224, 1951.
64. Salazar Mallén, M.: La hormona adrenocorticotrópica y la cortisona en las enfermedades alérgicas. *La Prensa Médica Mexicana*, pág. 224, 1951.
65. Salazar Mallén, M.: Estado actual de los corticoides como medicamentos antialérgicos. *Alergia*, pág. 245, 1958.
66. Sánchez Medal, I.: Comunicación personal.
67. Stefanini, M.: *Arch. Int. Med.*, 95: 543, 1955.
68. Tuft, L.: Value of Prednisone and Triamcinolone in allergic conditions. Trabajo leído en The Pennsylvania Allergy Society, Philadelphia, 6 de mayo de 1960.

662

NODULO PULMONAR SOLITARIO

GUILLERMO DÍAZ*
CARLOS R. PACHECO
CARLOS IBARRA

EL NÓDULO pulmonar solitario debe llenar los siguientes requisitos: 1) Diámetro de 1 a 5 cm; 2) Oval o redondo con bordes netos; 3) Rodeado por parénquima pulmonar sano; 4) Asintomático; 5) Densidad homogénea o con calcificaciones, y 6) Unico.¹ Se han empleado también los siguientes nombres para designar esta alteración: tumor solitario intrapulmonar, nódulo pulmonar aislado, opacidad intratorácica única circunscrita y lesión en forma de moneda.² Garland³ los acepta de cualquier tamaño; Wilson⁴ de cualquier forma; Steele⁵ toma en cuenta aquellos con rarefacción central y Alegría⁶ incluye los últimos sólo que sean poco numerosos.

En la actualidad es más frecuente el diagnóstico del nódulo pulmonar solitario debido al empleo más frecuente del catastro torácico y a la mayor longevidad de la población. Holin⁷ y McClurs⁸ estudian en catastro 673,218 y 864,790 individuos respectivamente y señalan una frecuencia entre 0.7 y uno por mil con una relación de

5 a 1 entre los grupos de edades de 55 a 64 años y de 25 a 34 años.

La importancia del nódulo pulmonar solitario estriba en que un número considerable de ellos entre 35% según Hood⁹ y 68% según Perasalo¹⁰ son neoplasias malignas, principalmente carcinoma bronquiogénico y que la curación de ellas se logra hasta en el 70 a 80% de los casos cuando el paciente está asintomático y el descubrimiento se ha hecho por el censo torácico.

La lesión que nos ocupa reconoce diversos mecanismos patogénicos tales como: la vía bronquial; el desarrollo *in situ*; la vía hemática y el cierre de la unión "bronco-cavitaria" con condensación del material contenido.¹¹

No existe posibilidad de hacer el diagnóstico etiológico y la radiografía muestra una opacidad pulmonar única con las características ya anotadas tanto en proyección pósterio-anterior como lateral; la tomografía revela en algunas ocasiones nódulos satélites pequeños que pasan desapercibidos en la exposición radiológica habitual.

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

Desde 1936 Graham y Singer¹² han preconizado que el único medio para hacer el diagnóstico etiológico es el estudio anatómopatológico de la pieza reseca; Garland³ ha descrito el "método de los tres estudios" con el cual le fue posible diferenciar la malignidad o benignidad en el 90% de 115 casos con comprobación quirúrgica. Este método consiste en la valoración radiográfica que incluye: los bordes del proceso, sus particularidades, la presencia de calcio y los estudios radiográficos previos, la valoración como son la edad, el sexo, los síntomas y la cirugía torácica y por último los hallazgos de laboratorio: reacciones a la tuberculina, histoplasmina y coccidioidina y el examen del esputo.

Datos radiológicos. El tamaño del nódulo es un dato orientador ya que los pequeños tienen mayor probabilidad de ser benignos. Holin⁷ encuentra 51% de lesiones malignas en nódulos de más de 4 cm. de diámetro y 50% de tuberculosis en los de menos de 2.5. Sin embargo, de los 280 casos de carcinoma estudiados por Steele el 25% tenían menos de 2 cm.

El aumento de tamaño de manera rápida habla en favor de la malignidad; sin embargo Good⁴ siguiendo 35 casos durante 2 años encuentra uno que no había crecido y que demostró ser adenocarcinoma.

En general se acepta que lesiones con calcificación abundante o dispuesta en forma laminar son benignos: Holin⁷ no encuentra calcio en ninguno de sus casos de carcinoma, Davis¹³ demuestra calcio en 115 pacientes con carcinoma reseca y afirma que el encontrar espículas radiadas indica carcinoma las que parecen repre-

sentar extensiones locales linfangíticas del proceso. London y Winter¹⁴ sospechan que el adenocarcinoma pulmonar primario produce calcio como resultado del metabolismo propio del tumor como sucede en el adenocarcinoma papilar del tiroides, del ovario o de la glándula mamaria. Rigles¹⁵ ha descrito el signo de la muesca tanto en procesos malignos como en el hamartoma. La presencia de cavitación se ha comunicado en 12 casos de carcinomas en 19 estudiados.⁵

Edad. En estadísticas extranjeras predomina en sujetos de más de 45 años.⁷ Steele⁵ informa que el 56% de los nódulos en pacientes por encima de los 50 años fueron malignos, sin embargo él mismo acepta que el 22% de ellos ocurrieron en individuos de menos de 50 años de edad, siendo el más joven de 28 años. O'Brien¹⁶ comunica 21 casos de los cuales el 50% fueron tumores malignos, dos en sujetos de menos de 35 años y dos tuberculomas en sujetos mayores de 50 años. Davis¹³ encuentra 9 casos en individuos de 30 a 39 años de un total de 79 y Paulson¹⁷ en 41 pacientes encuentra 7 entre 35 y 40 años.

Sexo. Predomina la lesión que nos ocupa en el sexo masculino. Holin⁷ anota una relación del sexo masculino al femenino de 1.3 a 0.7 por 1,000 y Ford 1956¹⁸ da una relación de 9.1 en los casos de carcinoma bronquiogénico.

Antecedentes. Son importantes en el carcinoma metastásico. Sin embargo en algunas ocasiones el primario puede pasar inadvertido y ser la metástasis la que lo hace manifiesto; esto sucedía en el 13% de los casos de Holin.⁷ Puede suceder también que el nódulo pulmonar no tenga re-

lación con otro proceso neoplásico encontrado en la economía como sucedió en 5 casos de Good.⁴

El antecedente de tuberculosis tampoco es definitivo pues puede presentarse positivo en nódulos de etiología muy diversa.^{3, 5, 6, 11, 19, 20}

Datos de laboratorio. Las reacciones cutáneas son de escasa utilidad, ni siquiera su negatividad puede eliminar el diagnóstico. Steele⁵ en 117 tuberculomas encuentra 11 reacciones de Mantoux negativas; en 151 histoplasmosas, 19% de negatividad y en 91 coccidioidomas 30% de negatividad, en sus casos de carcinoma bronquiogénico 86% fueron tuberculino positivos; 30% histoplasmino positivos y 11% positivos a la coccidioidina.

El estudio citológico de la secreción bronquial es de muy escasa utilidad. De 500 estudios citológicos con la técnica de Papanicolau sólo 5 fueron positivos, 3 en cáncer y 2 en granulomas.⁵

De todo lo anotado con anterioridad se concluye que el diagnóstico de certeza sólo puede lograrse mediante la toracotomía y el estudio anatomopatológico. La terapéutica también obligadamente es quirúrgica. En condiciones preoperatorias ideales la toracotomía tiene una mortalidad menor al 1%, en cambio el nódulo neoplásico abandonado a su suerte tiene una mortalidad de 100%.

La exploración quirúrgica se realiza conociendo la situación del nódulo; su tamaño, frecuentemente con el tórax abierto mayor que en la radiografía; puede haber también formaciones que emergen del nódulo, algunas veces es posible observar pequeños tractos linfáticos que irradian de

un nódulo neoplásico; en la mayoría de los casos el proceso neoplásico es de consistencia dura; puede haber pequeños nódulos satélites como algunas veces se observan en los procesos granulomatosos; puede haber adherencias a pleura, diafragma o mediastino; se debe estudiar el estado del hilio pulmonar y de sus ganglios que en algunos casos de neoplasia pueden encontrarse infartados. Steele⁵ en 280 casos de carcinoma bronquiogénico encontró que el 26% (74 casos) demostraron metástasis de los ganglios mediastinales a pesar de que 54 de ellos no tenían más de 4 cm. de diámetro; la presencia de cisuras libres es importante tratándose de neoplasia por posibilidad de diseminación linfática a otros lóbulos.

La toma de biopsia del nódulo es obligada pues si se trata de proceso benigno se hará resección segmentaria o hasta enucleación, en cambio si es maligno la lobectomía es la operación indicada. Si existen ganglios infartados se hará biopsia de los más demostrativos haciendo la excresis pulmonar de acuerdo con el resultado histológico y el estudio anatómico de los territorios linfáticos que drenan.

En el post-operatorio debe procederse de la siguiente manera: si se trató de un proceso granulomatoso tuberculoso, debe administrarse tratamiento médico durante seis meses tal como opina Joynt²⁰ tratándose de histoplasmosis y coccidioidomicosis dada la poca efectividad, especificidad y toxicidad de los medicamentos deben administrarse sólo en casos de reactivación o diseminación; si se trata de cáncer el uso de radio o quimioterapia está en íntima relación con la extensión y utilidad de la

resección pulmonar; en términos generales en el nódulo pulmonar solitario no debe administrarse ningún tratamiento anticanceroso cuando se tenga conciencia de haber extirpado el tumor y no haya ningún signo de actividad.

Material. En el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, hemos encontrado 29 casos de nódulo pulmonar solitario; 16 de los cuales fueron diagnosticados por toracotomía y tratados con resección pulmonar.

El tamaño se expresa en la tabla número 1.

En los dos casos de neoplasia maligna tuvimos la oportunidad de seguir radiológicamente el crecimiento del tumor; uno durante 7 meses y el otro durante cinco años.

En 12 casos se observó la presencia de calcio correspondiendo 3 de ellos a hamartoma y 9 a tuberculomas.

De acuerdo con su localización encontramos la que se expresa en la tabla 2.

TABLA 1

	TAMAÑO		
	Máximo	Mínimo	Promedio
Tuberculoma	5 cm.	1 cm.	2.8 cm.
Hamartoma	5	2.5	3.7
Fibroleiomioma	2.5		
Carcinoma primario	3		
Carcinoma metastásico	Múltiples nódulos confluentes		

TABLA 2

	Total	Tub.	Hamart.	Fibroleiomioma	Ca. Prim.	Ca. Met.
Lób. Sup. Der.	4	2		1		1
Lób. Md.	2	2				
Lób. Inf. Der.	5	3	1		1	
Lób. Sup. Izq.	3	2	1			
Lób. Inf. Izq.	2	1	1			
	16	10	3	1	1	1

TABLA 3

	Máximo	Mínimo	Promedio
Tuberculoma	39 años	20 años	30.9 años
Hamartoma	40 "	19 "	26.6 "
Fibroleiomioma	57 "		
Carcinoma primario	72 "		
Carcinoma metastásico	57 "		

TABLA 4

	Hombres	Mujeres	Total
Tuberculoma	4	6	10
Hamartoma	1	2	3
Fibroleiomioma		1	1
Carcinoma primario	1		1
Carcinoma metastásico	1		1

TABLA 5

	Bilobectomía	Lobectomía	Res. Seg.	Res. Cuñ.	Enucleación
Tuberculoma		2	4	1	4
Fibroleiomioma	1				
Hamartoma					3
Ca. primario		1			
Ca. metastásico		1			
Total	1	4	4	1	7

En ninguno de nuestros casos encontramos la muesca descrita por Riegler.

La edad en relación con el diagnóstico se expresa en la tabla No. 3.

En relación con el sexo encontramos lo expresado en la tabla No. 4.

La exploración quirúrgica demostró que en ninguno de los casos había ganglios infartados en el mediastino. En cinco casos se seccionaron adherencias pleurales laxas que unían a la pleura visceral que cubría al nódulo con la pleura parietal. Al palpar la consistencia se encontró que en 12 casos era dura correspondiendo 7 a tuberculomas, 3 a hamartomas, 1 fibroleiomioma y 1 carcinoma metastásico y que era renitente en 4, con diagnóstico de tuberculosis en 3 y uno de cáncer primario.

La operación que se llevó a cabo con el diagnóstico etiológico se anota en la tabla 5.

Debe hacerse notar que en un caso de tuberculosis además de lobectomía inferior

izquierda se practicó enucleación de un pequeño nódulo del segmento ápico-posterior, el que no se había diagnosticado preoperatoriamente, lo que hace un total de 17 operaciones en 16 pacientes.

DISCUSIÓN

Debemos enfatizar que aun con el tórax abierto no tenemos seguridad de la etiología del proceso porque los datos que podemos recoger por inspección y palpación no son privativos para algún tipo dado de patología.

Se recomienda en todos los casos un manejo extraordinariamente cuidadoso por cuanto se refiere a la exploración, indicación de la magnitud de resección así como de la técnica quirúrgica propiamente dicha.

Obligadamente se debe realizar biopsia transoperatoria de la lesión así como de los ganglios linfáticos en su caso y proceder

a la resección de acuerdo con sus resultados. No olvidar que el abordaje venoso en primer lugar es uno de los postulados principales en cirugía de cáncer.

De nuestra actitud quirúrgica dependerá que este método de diagnóstico y tratamiento tenga el resultado satisfactorio que de él se espera.

SUMMARY .

Even on opened thorax we can not be sure about the ethiology of the condition.

An extremelly careful handling of the cases is recomended, in respect to examination, indication of the magnitude of the resection and the surgical technique.

A transoperatory biopsy of the lesion and lymphatic nodes should be done always and proceed according to the results. It should be remembered that the venous approach is a principal postulate of the surgery of cancer.

Of our surgical attitude will depend that this diagnostic method and treatment give a satisfactory result.

BIBLIOGRAFÍA

1. Storey, C. F., Grant, R. A., y Rothmann, B.: Coin Lesions of the Lung. *Surg. Gynec. & Obst.* 97:95, 1953.
2. Trimble, H. G.: "Coin" Lesions, Medical and Pathologic Aspects. *Broncho Pulmonary Diseases*, Nacelero, E. A. Hoeber, Harper Book 789, 1957.
3. Garland, L. H.: A Three-Step. Method for the Diagnosis of Solitary Pulmonary Nodules. *The Canad. Med. Ass. Jour.* 83: 1079, 1960.
4. Good, C. A., y Wilson, T. N.: The Solitary Circumscribed Pulmonary Nodule. *J.A.M.A.* 156:210, 1958.
5. Steele, J. D.: The Solitary Pulmonary Nodule. *Jour. of Thor. and Cardio. Surg.* 46:21, 1963.
6. Alegria, G. P., y Torres, G. E.: El Nódulo Redondo Pulmonar: Evolutividad, Tratamiento. *Rev. Mex. Tub. y Apto. Resp.* 28: 532, 1956.
7. Holin, S. M., Dwork, R. E., Gaser, S., Rikli, A. E., y Stoclen, J. B.: Solitary Pulmonary Nodules found in a comunite wide chest roetgenographic survey; A five year follow up study. *Am. Rev. Tuberc.* 79:467, 1959.
8. McClure, C. D., Boucot, M. D., Shipman, G. A., Gillim, A. G., Milmore, B. K, y Lloyd, J W.: The Solitary Pulmonary Nodule and Primary Lung Malignancy. *Arch. Env. Health (Chicago)* 3:127, 1961.
9. Hood, R. T., Good, C. A., Clagett, Ot., C'Donald, J. R.: Solitary Circumscribed Lesions of the Lung. *J.A.M.A.* 152:1185, 1953.
10. Perasalo, O., Tala, P.: Solitary Pulmonary Tumors. *Acta. Chir. Scand.* 245:119, 1959.
11. Pacheco, C. R.: Significado Clínico y Conducta por Seguir en el Nódulo Pulmonar Solitario. Para publicarse.
12. Graham and Singer: Mencionados por Joynt y Vassal. *Canad. Med. Ass. Jour.* 81:78, 1959.
13. Davis, E. N., Klepser, G.: Significance of Solitary Intrapulmonar Tumors. *S. Clin. North. Am.* 30:1707, 1950.
14. London, S. B. y Winter W. J. Calcification with Carcinoma of the Lung; report of a case with Isolated Pulmonary Nodule. *Arch. Inst. Med.* 93:161, 1964.
15. Rigler, L. G.: A How Roetgen Sing of Malignancy in the Solitary Pulmonary Nodule. *J.A.M.A.* 157:907, 1955.
16. O'Brien, E. J.; Tuttle, W. M. y Ferkaney, J. E. The Management of the Pulmonary "Coin" Lesions. *S. Clin. North. Am.* 28:1313, 1948.
17. Paulson, D. L.: The importance of the Pulmonary Nodule. *Minn. Med.* 39:127, 1956.
18. Ford, W. B., Kent, E. M., Neville, J. F. Jr. y Fisher, D. L.: "Coin" Lesions of the Lung. *Am. Rev. Tub.* 73: 134, 1956.
19. Medina, F., De la Llata M. y Contreras, S. F.: El nódulo redondo pulmonar único. *Rev. Mex. de Tub. y Ap. Resp.* 28:246, 1957.
20. Joynt, G. H., Vassal, K. P.: Solitary Pulmonary Nodule. *Canad. M. Ass. J.* 81: 78, 1959.

FISTULA BRONQUIAL POR RESECCION PULMONAR EN ENFERMOS TUBERCULOSOS

(Sanatorio de Huipulco. 1963)

FERNANDO RÉBORA TOGNO
JAVIER FIERRO B.
RAFAEL MARTÍNEZ H.
ALVARO MIJANGOS
JAIME PÉREZ A.
ADALBERTO ZENTENO

INTRODUCCIÓN

EL PRESENTE trabajo de revisión es el primero de una serie de residentes e internos del Sanatorio, hemos decidido elaborar periódicamente, aprovechando el número de elementos con que contamos y su amplia distribución en el Sanatorio.

El tema fue escogido ante la observación frecuente y sombría de esta complicación y con el espíritu de analizar y valorar los muchos y tan variados factores relacionados con ella.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudiamos los últimos 100 expedientes de resección pulmonar por tuberculosis en cada Pabellón, salvo en el Pabellón Infantil, donde sólo se completaron 32 casos.

El total de expedientes estudiados fue

de 632, comprendiendo los años de 1960 a 1963 en los Pabellones I, IV y VI; de 1951 a 1963 en los Pabellones II, III y V, y 1962-1963, en el Pabellón Infantil.

La revisión fue hecha por el residente

TABLA 1

Pabellón	Nº de expedientes revisados	Fechas límite
I.	100	1960-1963*
II.	100	1957-1963
III.	100	1957-1963
IV.	100	1960-1963
V.	100	1957-1963
VI.	100	1960-1963
Infantil	32	1962-1963
TOTAL	632	

* Aproximadamente hasta agosto en todas las series.

respectivo, basándose en el registro del Departamento de Cirugía para obtener la lista correspondiente, la cual se turnó al Archivo General del Sanatorio, para allí obtener los expedientes necesarios para la revisión.

En todos los casos (salvo el Pabellón Infantil), esta lista excedió de 100 casos, ya que el archivo no pudo suministrar la totalidad de expedientes pedidos, teniendo que recurrir a prolongar la lista para completar el número de 100 enfermos tuberculosos operados de resección pulmonar.

Buscamos además en el registro del De-

TABLA 2
TOTAL DE FISTULAS ENCONTRADAS
EN LOS 632 CASOS: 87

Cuestionario llenado en cada caso:

Ficha de identidad.
Diagnóstico pulmonar y esquema radiográfico (N.T.A.).
Fecha de ingreso.
Sintomatología y exámenes de laboratorio al ingreso.
Sintomatología, exámenes de lab. y esq. radiográfico al operarse.
Tratamiento anterior a la operación (med., dosis, días y cant. tot.).
Operación previa.
Operación que provocó la fístula. (Fecha, tipo, técnica, cambio de indicación, cavidad residual y su tratamiento).
Reporte anatomopatológico de la pieza resecada.
Postoperatorio anterior a la fístula (Condiciones generales, tipo de aspiración, burbujeo, funcionamiento de la aspiración, medicación antifímica y antibiótica).
Fístula (Fecha del diagnóstico, sintomatología y signología, cultivo).
Tratamiento (Antibióticos, antifímicos, otros, drenaje, bronco-cauterización, cirugía y resultados).
Autopsia.

partamento de Anatomía Patológica, obteniendo la relación de los pacientes fallecidos con fístula bronco-pleural, por resección pulmonar debida a tuberculosis. De estos, sólo se incluyeron en la casuística de cada Pabellón, los fistulizados dentro de las fechas de revisión correspondientes.

El total de fístulas encontrados fue de 87, procediéndose en cada caso a llenar un cuestionario hecho especialmente, de cuyos datos se obtuvieron los resultados de este trabajo.

Los incisos comprendidos en este cuestionario fueron los de la tabla 2.

Además se hizo un estudio de los hallazgos de necropsia en los 46 casos completos encontrados en el Departamento de Anatomía Patológica y fallecidos entre los años de 1953-1963.

TABLA 3

<i>Depto. de anatomía patológica</i>	<i>No. de expedientes completos revisados*</i>	<i>Fechas límite</i>
Necropsias	46	1953-1963

* Sólo se incluyeron en la casuística de cada pabellón los fistulizados dentro de las fechas de revisión correspondientes.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Agrupamos los resultados obtenidos en tres grandes capítulos: el primero incluye los datos recogidos de las 87 fístulas obtenidas al revisar los 100 expedientes por pabellón y 32 del Pabellón Infantil (632 en total); el segundo grupo se refiere a los hallazgos de autopsia en los 46 casos

del Departamento de Anatomía Patológica; el tercero es una casuística por pabellón.

Hacemos la discusión de los resultados al mismo tiempo que estos se proyectan con objeto de abreviar el tiempo de exposición y aprovechar la proyección de los mismos.

TABLA 4

Incidencia		
<i>Expedientes revisados</i>	632	<i>No. de fístulas</i> 87 (13.7%)
Sexo		
<i>Masculino</i>	46	<i>Femenino</i> 41
Edad		
0 - 10 años		0 casos
11 - 20 "		21 "
21 - 30 "		37 "
31 - 40 "		19 "
41 - 50 "		8 "
Más de 51 años		2 "

El porcentaje de fístulas recabado (13.7%) se encuentra influenciado por el

criterio diagnóstico del médico tratante, la calidad de los expedientes revisados, la efectividad del archivo y la acuciosidad de las personas que intervenimos en esta revisión. Es probable, que teniendo en cuenta estos hechos, el porcentaje real sea moderadamente mayor.

Nos sorprende el alto número de pacientes del sexo femenino encontrado (46 hombres y 41 mujeres), teniendo en cuenta que la población femenina del Sanatorio representa aproximadamente una tercera parte del total. Esto es debido a la mayor frecuencia de esta complicación en los pabellones femeninos (en especial el Pabellón V) y será comentado al tratar de la casuística por pabellón.

La distribución por edades señala una mayor incidencia en la tercera década de la vida (37 casos), acorde a la edad promedio de nuestros pacientes tuberculosos.

Consideramos que la extensión del proceso, con franca prevalencia de los casos

TABLA 5

Extensión y actividad (N.T.A.)			
Mínimos	0 casos	Inactivos	0 casos
Mod. avanzados	20 " (22.9%)	Detenidos	0 "
Muy avanzados	67 " (77.1%)	Activos	87 "
Fiebre y baciloscopia (al operarse)			
Afebriles	70 casos (80.4%)	BK negativos	43 casos (49.4%)
Febriles	3 " (3.6%)	BK positivos	36 " (41.3%)
Se ignora	14 " (16.0%)	Se ignora	8 " (9.3%)
Tiempo de estancia hospitalaria previo a la intervención.			
0- 3 meses	28 casos*		
3- 6 "	19 "		
6-12 "	24 "		
12-24 "	15 "		
Más de 24 "	1 "		

* Cinco con menos de 1 mes. 4 con buen tratamiento extra-sanatorial.

muy avanzados (77.1% muy avanzados y 22.9% moderadamente avanzados), es un hecho de capital importancia en la génesis de esta complicación y también fácilmente explicable teniendo en cuenta lo avanzado de nuestros enfermos en general.

Como puede observarse, la casi totalidad (94.4%) de los casos, reportaron mejoría con el tratamiento previo instituido.

En cuanto al tratamiento médico, que repetimos fue difícil de cuantificar, señalamos que como promedio los enfermos se

TABLA 6

Evolución:

Mejoría clínica, de laboratorio y/o radiológica:	82 casos	(94.4%)
Condiciones similares a las de ingreso:	4 "	(4.5%)
Peores condiciones:	1 "	(1.1%)

Tratamiento:

Difícil de determinar por la existencia de tratamiento extra-sanatorial mal precisado e incompleto en casi todos los pacientes.

HAIN	87 casos	(Prom. aprox. por paciente: 120 grs. Mínimo en un paciente: 9 " Máximo en un paciente: 454 ")
HAIN + SE	32 casos	
HAIN + PAS	8 "	
HAIN + SE + PAS	47 "	
Con droga 2a.	14 "	
NP	11 "	
NTI	4 "	

Todos estuvieron activos (de acuerdo a la clasificación de la N.T.A.) al momento de operarse; afebriles la mayoría (80.4%) y con baciloscopia negativa el 49.4%, mientras que era positiva en el 41.3%.

La estancia preoperatoria fue similar a la encontrada en estudios generales correspondientes a pacientes tuberculosos operados en este Sanatorio.*

* Estos trabajos que nos sirvieron de punto de comparación fueron los siguientes:

Hernández, F.; Medina, M. F. y Schultz, C. M.: Neumonectomía por Tuberculosis. Correlación Clino-patológica de 100 casos. Rev. Soc. Med. Hosp. Civ. Dgo. (Enero) 1962.

Medina, M. F.; Cortés, M. M. y Verdín, V. F.: Lobectomías. Correlación Anatómica de 500 casos. Neumol. Cir. Tórax. Vol. 24 (4), 1963.

encontraban muy drogados, tal como lo ilustra la cifra media aproximada de HAIN recibida.

Si el tratamiento médico prolongado y por ende la drogo-resistencia, fueron factores de importancia indudable, hacemos constar como una llamada de atención al respecto, que ningún expediente contaba con antibiograma preoperatorio.

La proporción de toracoplastias previas efectuadas (10.3%), es similar a las cifras proporcionadas por los trabajos citados.

Verdín, V. F.: Lobectomía Superior más Resección del Segmento Superior del Lóbulo Inferior. Correlación Anatómico-quirúrgica de 91 casos. Tesis Recepcional. UNAM. 1963.

Silva, M. C.: La Cirugía Pleuropulmonar en Niños. Tesis Recepcional. UNAM. 1963.

TABLA 7
ANTIBIOGRAMA PRE-OPERATORIO

Ninguno.	
<i>Cirugía previa:</i>	
Toracoplastia clásica:	
Primer tiempo	6 casos
Completa	3 "
Total	9 " (10.3%)
Resección	2 " (2.2%)

TABLA 8
ACTO QUIRURGICO QUE PROVOCO LA FISTULA

N. Izq.	10 casos	(11.5%)	Lingula	0 casos	
N. Der.	10 "	(11.5%)	LM	1 "	(1.1%)
LSD	23 "	(26.3%)*	LID	0 "	
LSI	9 "	(10.4%)	LII	1 "	(1.1%)
Div. Sup.	3 "	(3.5%)	LSD + S6	5 "	(5.8%)
	LSI + S6	9 casos	(10.8%)		
	DS + S6	3 "	(3.3%)		
	Segm.	6 "	(6.8%)**		
	S6	1 "	(1.1%)		
	Poliseg	6 "	(6.8%)**		
	Plastias simultaneas	17 casos	(19.5%)		
	En N. Der.	1 "			
	En LSD	5 "			
	En LSI	4 "			
	En LSD + S6	1 "			
	En LSI + S6	4 "			
	En Div. Sup. + S6	2 "			

- * 2 casos con resección segmentaria del lóbulo medio.
 ** 5 casos de resección del segmento Apico-posterior.
 *** 2 casos de resección de los segmentos 1 y 3.
 2 casos que incluyeron el segmento 6.

Comparando el porcentaje de fístulas que cada tipo de resección tuvo con la frecuencia con que se realizaron en 1963 (datos obtenidos del Departamento de Cirugía), se puede colegir que es la resección del lóbulo superior + segmento superior del lóbulo inferior y las neumonectomías las intervenciones que más se fistulizaron, en especial el LSI + S6 y la neumonectomía derecha (en 1963 estas

resecciones representaron los siguientes porcentajes: LSD + S6 1.8%; LSI + S6 1.2%; DS + S6 1.2%; total 4.2%— N izq. 7.9%; N der. 4.2%; total 12.1%).

Consideramos entonces que el volumen de parenquima reseca (neumonectomías, LS + S6) juega un papel importante como causa de fístula, así como el calibre y estructura del muñón bronquial dejado (neumonectomías) y el despegamiento

cruento del parenquima pulmonar (LS + S6).

Debemos señalar también la importante participación de la resección del segmento ápico posterior (y de sus equivalentes derechos) en la producción de fístula, quizás también por despegamiento cruento del resto del parenquima pulmonar.

TABLA 9
TECNICA HILO (EN ESPECIAL
BRONQUIO)

Sutura de elementos por separado	
Hilo	51 casos
Alambre	3 "
Alambre e hilo	2 "
UKL-60	8 "
UKL-60 e hilo	3 "
Cuñas	9 "
Ligadura en masa con UKL-60	2 "
Se ignora	14 "
Cambio de indicación quirúrgica	
Por patología más amplia	7 casos
Por accidente vascular	2 "

La proporción entre las fístulas habidas con cada técnica y la frecuencia de su

empleo, se harán al discutir la casuística por pabellón.

La tercera parte de los enfermos señaló cavidad residual (es decir, falta de llenado por el parenquima pulmonar remanente) en el transoperatorio o postoperatorio inmediato, antes de la aparición de la fístula, circunstancia que requirió de 17 plásticas simultáneas y seis neumoperitoneos.

Juzgamos que se trata de un número importante de pacientes y que esta contingencia puede ser factor de importancia en la producción de fístula bronquial.

Tocante al reporte anatomopatológico de la pieza reseca, debemos recalcar los siguientes hechos:

La desproporción entre pacientes con baciloscopia negativa (49.4%) y las piezas BAAR positivas (70.6%).

La existencia de cavidad en la casi totalidad de las piezas.

El importante número de piezas reseca con BAAR negativas (12.4%).

Los hallazgos de patología bronquial

TABLA 10
CAVIDAD RESIDUAL (TRANS-OPERATORIO)
23 casos (34.3%)*

Tratada con plástica simultánea en 17 casos
Tratada con NP 6 "

ANATOMIA PATOLOGICA DE LA PIEZA RESECADA

Nódulos			Caverna		
Sí	69 casos	(79.7%)	Sí	71 casos	(81.9%)
No	3 "	(3.3%)	No	1 "	(1.1%)
?	15 "	(17.0%)	?	15 "	(17.0%)
BAAR			Límite Sec. Bronquial		
+	61 casos	(70.6%)	Infl.	46 casos	(53.6%)
-	11 casos	(12.4%)	Tb.	8 "	(9.0%)
?	15 "	(17.0%)	Nls.	18 "	(20.4%)
			?	15 "	(17.0%)

* Excluyendo las cavidades residuales de las neumonectomías.

como son la inflamación crónica inespecífica en el 53.6%, cifra del todo semejante a las encontradas en los trabajos consultados y que juzgamos de poca o ninguna importancia y la baja presentación de tuberculosis bronquial que no explicó la totalidad de los casos.

TABLA 11

POST-OPERATORIO ANTERIOR
A LA FISTULA

Buenas condiciones	76 casos
Malas condiciones	8 "
Se ignora	3 "
Succión	
Bomba	33 casos
Central	29 "
Sello de agua	20 "
Se ignora	5 "
Mal funcionamiento	7 "
Burbujeo	
No hubo	24 casos
Moderado	34 "
Abundante	15 "
Se ignora	14 "

La duración fue difícil de precisar, pero sólo en 3 casos persistió hasta la fistula.

No encontramos relación entre las características del postoperatorio y la fistu-

TABLA 12

TERAPEUTICA ANTI-FIMICA
POST-OPERATORIA

Combinación de medicamentos primarios	87 casos
Con droga secundaria	31 "
TERAPEUTICA ANTIBIOTICA POST-OPERATORIA	
Penicilina + SE	15 casos
Antibiótico de amplio espectro	54 "
Ambas combinaciones	11 "
Se ignora	7 "

la o preponderancia de alguno de los sistemas de succión que fuera importante considerar.

Lo mismo podemos decir en cuanto a la intensidad del burbujeo en la succión.

Estas proporciones siguieron aproximadamente a la conducta terapéutica que se sigue en el Sanatorio en general.

TABLA 13

FISTULA

Tiempo de aparición:			
0-10 días	30 casos	(34.5%)	
11-20 "	29 "	(33.5%)	
21-30 "	10 "	(12.0%)	
31-40 "	5 "	(5.5%)	
41-50 "	5 "	(5.5%)	
51-60 "	1 "	(1.1%)	
Más de 60 "	7 "	(7.9%)	

Tratamiento del bronquio en los 30 casos de presentación incipiente (0-10 días).

Elementos del hilio por separado:

Con hilo	14 casos	(51)*
Con alambre	2 "	(3)
Hilo más alambre	2 "	(2)
UKL-60	4 "	(8)
Hilo más UKL-60	1 "	(3)
Se ignora	3 "	
Cuña	4 "	(9)

* Cifras totales

La fístula se presentó más frecuentemente en la primera decena (34.5%) aunque el resto de casos (65.5%) se presentaron después, algunos hasta 60 días después, por lo que puede considerarse que la incidencia (o por lo menos el diagnóstico) es en el postoperatorio tardío.

Hacemos notar la rápida fistulización en aquellos casos en que se utilizó alambre y en la mitad de los tratados con pinza UKL-60 exclusivamente.

La sintomatología y signología fue determinada por la existencia de la colección purulenta y aire en el hemitórax afectado, así como por la insuficiencia respiratoria y cardíaca posteriormente.

La tos en especial de decúbito, la expectoración purulenta, quizás al principio hemoptoica, la disnea, la fiebre, el enfisema subcutáneo, la dehiscencia de la herida con salida de pus y aire (25 casos), la existencia de una imagen hidroaérea en la radiografía, etc., fueron datos que se repitieron con diferente frecuencia.

Sin embargo podemos decir que en una primera etapa predominaron la tos, la expectoración y la fiebre con las características ya señaladas, además de una actitud contraria a la aceptación del diagnóstico en el médico tratante, y que no fue hasta la aparición del nivel en la radiografía, o por desgracia a la dehiscencia de la herida (25 casos) en otros pa-

cientes, cuando se pensó cabalmente en la fistula bronquial y se procedió acoradamente.

Todos los pacientes estuvieron sujetos a tratamiento antifímico y antibiótico y en 62 se requirió de drenaje pleural.

La broncocauterización con inyección submucosa de sosa, fue practicada exclusivamente en 16 casos y en conjunto con la cirugía en 19 lo que hace un total de 35; la cirugía se empleó exclusivamente en 37 y con tratamiento endoscópico en 19 lo cual da un total de 56 casos.

La fístula fue curada en el 69%, persistió en el 17.2% y 13.8% de pacientes fallecieron con ella.

Relacionando el porcentaje de casos curados con cada método y el número de casos en que se aplicó, se obtuvo el porcentaje de éxitos para cada procedimiento, con mejores resultados para la broncocauterización.

TABLA 14
TRATAMIENTO DE LA FISTULA

T. antifímico similar	68	casos	
Nueva droga antifímica	19	"	
T. antibiótico similar	72	"	
Nuevo antibiótico	15	"	
Fibrinolíticos	7	"	
Drenaje pleural	62	"	
Broncocauterización (exc.)	16	"	
Cirugía (exc.)	37	"	
Ambos métodos	19	"	
Ninguno de ellos	15	"	
Resultados:			
Curación	60	casos	(69.0%)
Persistencia (hospital)	11	"	(12.7%)*
Persistencia (alta)	4	"	(4.5%) (17.2%)
Defunción	12	"	(13.8%)

* Un caso con sólo fístula pleuro-cutánea.

Esta impresión se vio confirmada al analizar la participación de estos métodos en los casos fallecidos.

Los resultados encontrados en el parenquima pulmonar remanente (necropsias), corresponden a la tuberculosis o a sus se-

TABLA 15

<i>Curación en 60 casos</i>			
Curados con broncocauterización	25 casos	(35)	(71.4% de éxitos)
Curados con cirugía	26 casos	(56)	(46.4% de éxitos)
Resueltos sin ninguno de estos métodos	9 casos		
<i>Defunción en 12 casos</i>			
Historia de reintervención	8 casos		
Historia de broncocauterización	2 casos		

TABLA 16

HALLAZGOS DE LAS 46 NECROPSIAS CON FISTULA BRONQUIAL

<i>Parenquima pulmonar remanente</i>			
Tuberculosis multinodular fibrocásica	40 casos	(88.0%)	
Con excavación	9 casos	(19.8%)	
Con bronquiectasias	4 casos	(8.8%)	
Bronconeumonías no tb.	5 casos	(11.0%)	
Material purulento en árbol traqueobronquial	9 casos	(19.8%)	
Sangre en árbol traqueobronquial	6 casos	(13.2%)	
Enfisema pulmonar focal	6 casos	(13.2%)	
Enfisema pulmonar	6 casos	(13.2%)	
<i>Bronquio fistulizado</i>			
Principal izquierdo	8 casos	(17.4%)	S6der. 2 casos (4.3%)
Principal derecho	13 casos	(28.3%)	S1der. 2 casos (4.3%)
LSI	8 casos	(17.4%)	S1izq. 1 caso (2.2%)
LSD	8 casos	(17.4%)	S1+3 2 casos (4.3%)
S6izq.	1 caso	(2.2%)	LII 1 caso (2.2%)

TABLA 17

En los casos operados de resección del lóbulo sup. + S6 hubo fistula en:			
el bronquio del lóbulo superior 5 casos			
el bronquio del segmento superior 1 caso			
Tuberculosis de la fistula	2 casos	(4.4%)	
Fistula broncopleuro-cutánea	35	(75.6%)	
Fistula broncopleural	10	(22.0%)	
Fistula pleuro-cutánea	1	(2.2%)	
<i>Vasos</i>			
Dehiscencia	5 casos	(11.0%)	‡

‡ Dentro del primer mes de operación.

cuelas. Subrayamos la frecuencia con que se encontró material purulento o sangre en el árbol tráqueobronquial, hechos que fundamentan algunas de las causas de muerte consideradas adelante.

El bronquio fistulizado más frecuentemente encontrado, fue el principal derecho indicando que es el que mayor mortalidad tiene.

Nos parece interesante el hallazgo de fistula en el bronquio del lóbulo superior en 5 de 6 casos de resección de LS + S6, quizás porque el importante volumen pulmonar perdido y la factible cavidad residual concomitante actúen preponderantemente sobre el bronquio más rígido y por lo tanto menos herméticamente cerrado por la sutura.

También hacemos constar la baja presentación de la tuberculosis bronquial (4.4%) y la existencia de dehiscencia

vascular en los elementos del hilio en 5 casos (11%).

Como era de suponerse, la patología encontrada en la cavidad pleural fue manifiesta pero sólo en el 8.8% fue tuberculosa. Esto, aunado a los datos proporcionados por los cultivos del pus pleural, nos inclinan a pensar que desde el punto de vista bacteriológico, la fístula pleural sea un problema fundamentalmente estafilocócico.

La patología de las cavidades derechas cardíacas fue otro hallazgo frecuente.

Entre las causas de muerte, debemos subrayar la inundación tráqueobronquial, por su alta frecuencia y porque quizás un mayor cuidado pueda hacer bajar su incidencia, así como la del neumotórax hipertensivo.

Los resultados obtenidos teniendo en cuenta la operación original reprodujeron

TABLA 18

<i>Pleura (del hemitórax fistulizado)</i>		
Adherencias	22 casos	(48.4%)
Tuberculosis	4 "	(8.8%)
Empiema	18 "	(39.6%)
Hemotórax	8 "	(17.6%)
Pio-hemotórax	2 "	(4.4%)
<i>Corazón.</i>		
Hipertrofia de cavidades derechas	18 casos	(39.6%) ‡
Dilatación de cavidades derechas	12 "	(26.4%)
Pericarditis	2 "	(4.4%)
Pio-pericardio	1 "	(2.2%)
<i>Resto del mediastino.</i>		
Adherencias a esófago	2 casos	(4.4%)
Enfisema	2 "	(4.4%)
Mediastinitis	1 "	(2.2%)
Aortitis aguda y solución de cont.	1 "	(2.2%)

‡ Resección amplia, plastía o larga evolución.

TABLA 19

Otros órganos.

Tb	6 casos	(13.2%)
Amiloidosis	2 "	(4.4%)
Congestión	14 "	(30.8%)
Esteatosis hepática	3 "	(6.6%)
Enfisema subcutáneo	3 "	(6.6%)
Meningitis crónica inespecífica	1 "	(2.2%)
Necrosis y hemorragia en ínsula y lóbulo occipital	1 "	(2.2%)
Nefrosis hemoglobinúrica	1 "	(2.2%)

Causas de muerte.

Inundación tráqueo-bronquial	11 casos	(23.9%)
Insuficiencia cardio-respiratoria	9 "	(19.7%)
Sangrado parénquima pulmonar	7 "	(15.2%)
Sangrado dehiscencia vascular	5 "	(10.9%)
Sangrado ruptura aorta	1 "	(2.2%)
Neumotórax hipertensivo	3 "	(6.5%)

los más amplios del cuadro 8 ya comentado.

Estos resultados apoyan también la superioridad del tratamiento endoscópico ya discutida.

Como dijimos al principio de este capítulo, existen varios factores que tener en cuenta al considerar la incidencia de la complicación sobre todo por pabellones.

Como puede verse, la incidencia más grande correspondió al Pabellón V, donde la resección se hace con disección por separado de los elementos hiliares, tratándose el bronquio con hilo de seda y diferentes técnicas según las épocas correspondientes.

Los mejores resultados fueron para el Pabellón IV y parecen ser debidos a la

TABLA 20

Reintervención	3 casos	(6.5%)
Infartos pulmonares	1 "	(2.2%)
Nefrosis hemoglobinúrica	1 "	(2.2%)
Desconocida	5 "	(10.7%)

Operación original.

N. izquierda	5 casos	(11.0%)	Seg.	1 caso	(2.2%)
N. derecha	4 "	(8.8%)	Seg. 6	3 "	(6.6%)
LSD	6 "	(13.2%)	Poliseg.	1 "	(2.2%)
LSI	6 "	(13.2%)	LID + 1 y 3	1 "	(2.2%)
LII	1 "	(2.2%)	LSD + LM + S6	1 "	(2.2%)
LSD + S6	4 "	(8.8%)	Se ignora	7 "	(14.2%)
LSI + S6	6 "	(13.2%)			

Dos casos con plastia previa

(4.4%)

Nueve casos con plastia simultánea

(19.8%)

TABLA 21

Con historia de re-intervención	28 casos	(61.6%)
Con historia de tratamiento endocrino	9 „	(19.8%) ‡

‡ Un caso con sólo fistula pleuro-cutánea.

doble sutura bronquial (UKL-60 e hilo) con aplicación de yodo.

Debemos hacer notar también la baja incidencia en los niños, hecho que relacionamos con la buena re-expansión que en ellos se presenta además de las condiciones anatómicas bronquiales particulares que permiten una sutura bronquial más hermética.

CONCLUSIONES

La fistula bronquial por resección pulmonar en pacientes tuberculosos es una complicación que se presentó aproximadamente en el 15% de los casos en el Satorio de Huipulco.

TABLA 22
RESULTADOS POR PABELLON

Pabellón	No. de fistulas	Defunciones
I	15	3
II	12	2
III	13	0
IV	6*	1
V	24	2
VI	16	4
Inf.	1	0

* De los 100 casos reseçados, el bronquio fue tratado:

Con UKL-60, sin hilo ni yodo: 11 casos; 3 fistulas (Def.).

Con UKL-60, hilo y yodo: 65 casos; 2 fistulas.

Con hilo (puntos harsh.): 24 casos; 1 fistula.

En su producción influyeron notablemente el grado de extensión del proceso tuberculoso (en el presente trabajo los casos muy avanzados ocuparon el 77.1%), la drogoresistencia, consecuencia del tratamiento médico preoperatorio muy prolongado (la cantidad promedio de HAIN recibida por nuestros pacientes fue de 120 gramos), el volumen del parenquima resecado, el calibre y estructura del muñón bronquial remanente así como el separamiento cruento del parenquima pulmonar (como lo demuestra la mayor incidencia en las resecciones del LS + S6, en las neumonectomías, en las resecciones segmentarias v.gr.: del segmento ápico-posterior).

El volumen pulmonar resecado cuando es importante, fue causa de fistula a través de la cavidad residual concomitante (se encontró en el 34.3% de nuestros enfermos sin contar las neumonectomías) y es factible que todos los esfuerzos encaminados a corregirla harán disminuir la incidencia de esta temible complicación. Consideramos que los buenos resultados obtenidos en el Pabellón Infantil (3% de fistulas) sean debidos a la buena reexpansión del parenquima pulmonar remanente y también a las condiciones particulares de la anatomía bronquial en los niños que permiten una sutura más hermética.

La técnica quirúrgica, en especial la sutura bronquial, jugó un papel decisivo en la producción de la fistula. Los mejores resultados se obtuvieron con la doble sutura (UKL-60 e hilo) y toque de yodo con una incidencia de sólo el 3%.

La presentación de la fistula aconteció generalmente en el postoperatorio tardío,

llegando en ocasiones a presentarse hasta dos meses después. La presencia de tos, máxime si es de decúbito, la expectoración purulenta y sobre todo la fiebre en el post-operatorio inmediato, *deben* hacer sospechar la existencia de la fístula y poner sobre aviso al médico tratante para despistar cuanto antes la presencia del nivel hidro-aéreo cuya aparición en el post operatorio es signo bastante fidedigno de su presencia, sin esperar a la dehiscencia de la herida que ensombrece aún más la situación de estos enfermos.

La fístula bronquial fue curada en el 69% de los casos, persistió en el 17.2% y 13.8% de los pacientes fallecieron con ella.

El tratamiento endoscópico a base de inyecciones repetidas sub-mucosas de sosa reportó claramente un porcentaje mayor de éxitos que el tratamiento quirúrgico (71.4% contra 46.4% respectivamente).

La causa más frecuente de muerte fue la inundación tráqueobronquial (23.9%) hecho que nos parece interesante porque la traqueotomía y la broncoaspiración pueden representar para estos enfermos un último esfuerzo para prolongarles la vida.

Los hallazgos de anatomía patológica más sobresalientes fueron:

a) La baja incidencia de tuberculosis bronquial que no explicó la totalidad de las fístulas.

b) Los pocos casos de patología pleural tuberculosa, hecho que, con los resultados obtenidos de los cultivos del empiema nos hacen suponer que bacteriológicamente la fístula es una complicación estafilocócica.

RESUMEN

La fístula bronquial por resección pulmonar se presentó en el 15% de los casos.

Para la producción influyeron el grado de extensión del proceso tuberculoso, la drogo-resistencia, el volumen de parenquima reseca, el calibre y estructura del muñón bronquial, así como la técnica quirúrgica seguida.

La fístula fue curada en el 69% de los casos.

SUMMARY

Bronchial fistula for pulmonary resection appeared in 15% of cases.

In its production the following facts had a definite influence: degree of the extent of the tuberculosis; drug resistance, volume of excised pulmonary tissue and the caliber and structure of the bronchial stump, and the surgical technique used.

The fistula cured in 69% of the cases.

TUBERCULOSIS PULMONAR

La información disponible, indica que en el Uruguay la morbilidad y la mortalidad por tuberculosis ha disminuido en forma acentuada en el último decenio, como consecuencia de la intensificación de la lucha antituberculosa, por multiplicación de la práctica del examen radiográfico sistemático, de la disponibilidad de lechos para tuberculosos que ha sobrepasado a cinco de cada muerte anual, por la aplicación de las drogas de acción específica, por la práctica sistemática de la vacunación con B.C.G. de los recién nacidos y de los tuberculinonegativos de cualquier edad, por la existencia de leyes sociales cada vez más completas y que comprenden a sectores mayores de población.

Ello no obstante, un estudio de la población hospitalaria del Fermín Ferreira, parece indicar que en la misma no se han observado cambios en relación al esfuerzo cumplido en todo el país por los organismos oficiales en beneficio de la salud. Pensamos ello se debe, a que los enfermos internados no pueden tomarse como una muestra representativa de la masa social, ya que el número cada vez mayor de camas para tuberculosos desocupadas en todos los servicios, indica fehacientemente que la epidemia tuberculosa va siendo dominada y el problema que plantea la enfermedad disminuye en forma acentuada y sostenida.

Los enfermos que solicitan hospitalización, si bien se muestra menor, provienen siempre del mismo estrato social, o sea de los de vida desarreglada, sin hábitos regulares de trabajo, con recursos económicos limitados que malgastan en alcohol, tabaco y otros gastos superfluos. Como consecuencia, la gravedad de la afección conserva aspectos muy semejantes a la de aquellos que se internaban años atrás.

J. del Río H.

Formas clinicorradiológicas de la tuberculosis pulmonar al ingresar en el instituto de fisiología. Graciela Cuñarro de Gimeno. *Hoja Tisiol.* (Montevideo-Uruguay). 13:140, 1963.

V. 64

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA DOBLE LESION MITRAL*

(Conferencia)

JORGE YARZA CARREÓN

EL TRATAMIENTO de los defectos adquiridos de la válvula mitral ha evolucionado a grandes pasos: primero, lo que fue un tratamiento lógico a todas luces, para quitar la barrera que representaba la válvula estenosada, fue expresado por Samways en 1898;¹ sin embargo, en 1902, Brunton señalaba con piezas de autopsia, que era imposible esperar buenos resultados, pues pensaba que era necesario abrir una nueva vía a la sangre haciendo un corte a las comisuras fusionadas, pues se necesitaba introducir un instrumental de corte.

En 1923, Cutler,³ realiza la primera comisurotomía mitral introduciendo un cuchillo a través del ventrículo izquierdo. En 1925, Souttar,⁴ lleva a cabo la primera comisurotomía cuya técnica siguió Bailey⁵ en 1948, y seguido por Harken⁶ y Brock,⁷ con diferencia de unos meses.

El éxito que se obtuvo con el tratamiento quirúrgico fue asombroso, pero exigió de los clínicos un diagnóstico más preciso

para establecer las indicaciones. También favoreció el desarrollo de medios de exploración cuya utilidad ahora resultaba no sólo de interés académico, sino eran indispensables para una valoración correcta de la indicación operatoria.

En un principio, interesó saber el grado de estenosis y un mejor entendimiento de la fisiopatología, con sus manifestaciones clínicas, radiológicas y electrocardiográficas sentaba las indicaciones.

Sin embargo, lesiones que se diagnosticaron como de estenosis, se evidenciaron como lesiones que se acompañaban de insuficiencia importante y no sólo eso, sino que había casos en los que el procedimiento quirúrgico se limitaba a una exploración, pues la estenosis, al menos anatómicamente, no existía.

La ayuda del cateterismo y del fonocardiograma fue de enorme valor.

Es en la década de 1948 a 1958, en que se lleva a cabo en todo el mundo, y en número considerable, el tratamiento de la estenosis mitral con corazón cerrado, y con

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. C. M. N., I.M.S.S.

resultados que van desde muy buenos hasta medianos, con una mortalidad del 5% aproximadamente, en grupo total.

Quedaba, sin embargo, un número importante de pacientes en quienes la fiebre reumática los había dañado en forma más agresiva, o cuando menos, en forma menos alcanzable por la cirugía y era el de aquellos con doble lesión o bien con insuficiencia "pura".

Para tratar la insuficiencia se idearon diversas operaciones, con técnicas ciegas, aplicando cojinetes para disminuir la regurgitación,⁸⁻⁹ o disminuyendo el tamaño del anillo.¹⁰ Los resultados eran muy irregulares y con mortalidad elevada.

Al obtener mayor seguridad con la circulación extracorpórea, se intenta un mejor tratamiento de la lesión de la válvula, con técnica abierta, y en 1958, Effler,¹¹ hace la comunicación de los primeros 14 casos operados, con éxito más bien dudoso, como lo considera él mismo en otra comunicación.¹²

El entusiasmo de poder visualizar el aparato valvular se vio frenado cuando se observó que el daño que producía la fiebre reumática era muchas veces complejo, y no sólo debido a fusión de las comisuras o de las cuerdas tendinosas, o a dilatación del anillo, sino a irregularidades de las valvas, ya sea por retracción fibrosa o por impregnación con sales de calcio. Se vio que en muchos casos la corrección sólo era posible con substitución de todo el aparato valvular con prótesis, y es en este camino por donde se dirigen muchos esfuerzos actualmente.

Sin embargo, mientras no se tenga más experiencia y seguridad en la substitución

del aparato valvular, debemos aceptar que hay un buen número de enfermos en los que es posible esperar aún buenos resultados con la comisurotomía y liberación de las cuerdas tendinosas con maniobras digitales; un segundo grupo en los que, a cielo abierto cabe una buena corrección de su defecto, dejando para la substitución a un tercer grupo por la complejidad de su lesión.

De esto, salta a la vista, que lo importante es tratar de clasificar, antes de la operación a estos enfermos, con doble lesión mitral o con franca insuficiencia.

Es obvio que la combinación de la estenosis y la insuficiencia puede dar lugar a varios grupos de pacientes, e intentamos, para mayor claridad, esta clasificación: por una parte, tomando en cuenta el grado de estenosis haremos tres grupos: con estenosis ligera, moderada o importante y por otra, tomando en cuenta el grado de insuficiencia que se le agrega, tres subgrupos: insuficiencia ligera, moderada o grande.

Así tendríamos, a primera vista y teóricamente, nueve grupos de enfermos. Sin embargo, es muy difícil en la práctica, diferenciarlos con precisión. Primeramente, en el grupo de estenosis apretadas, es muy raro ver el factor insuficiencia jugando un papel importante; por otra parte, en el grupo de insuficiencias grandes, el factor estenosis también es mínimo.

Queda pues, el grupo de estenosis moderadas al que se agrega, en diferente grado, una insuficiencia, y es el grupo de enfermos en los que tanto el clínico como el cirujano dudan si la indicación para cirugía será correcta y se obtendrá bene-

ficio de ella o por otra parte, si se le niega al enfermo una posibilidad de mejoría con la abstención.

Es muchas veces difícil formalizar el criterio en estos casos, y los elementos de juicio son varios y es sólo la valoración de cada uno de ellos y su conjunto el que nos inclina en un sentido u otro.

Los elementos para juzgar del grado de estenosis son:

1º *Clínicos*: grado de hipertensión venocapilar, manifestada por disnea y en su máxima expresión por edema agudo pulmonar y hemoptisis; grado de hipertensión arterial, manifestado por crecimiento del tronco de la pulmonar, del ventrículo derecho y reforzamiento y aún desdoblamiento del 2º ruido pulmonar.

La auscultación del foco mitral nos revela un retumbo diastólico con reforzamiento presistólico; después del ejercicio y en decúbito de Pachon este retumbo se refuerza. La larga duración del retumbo nos puede indicar un grado de estenosis importante. Si el retumbo se acompaña de thrill francamente palpable es seguro que la estenosis es importante.

2º *Radiológicos*: cardiomegalia, a expensas de aurícula izquierda y de ventrículo derecho; crecimiento del arco de la pulmonar, reforzamiento de los vasos pulmonares cerca del hilio, haciéndose más aparentes las venas (sobre todo la del lado derecho en la placa postero anterior) y la presencia de líneas B de Kerley.

3º *Electrocardiográficos*: desviación del eje a la derecha, complejos con R grande en precordiales derechas y ondas P anchas, con muesca, bimodal, difásica en V₁ y D₃.

4º *Fonocardiográficos*: el espacio Q-1 se alarga a más de 0.07 seg. y el espacio II-ch se acorta a menos de 0.085 seg. Además, según Wells, el índice mitral es igual a la resta de Q-1 menos II-ch, y cuando da valores positivos (de 0 a 5) el área mitral es inferior a 1 cm² y cuando los da negativos (de 1 a 4) el área es mayor. Además, la corroboración del retumbo diastólico con reforzamiento presistólico en foco mitral, y la duplicación del 2º ruido, por chasquido de apertura. Reforzamiento del 2º ruido en foco pulmonar y aún desdoblamiento.

5º *Hemodinámicos*: nos hablan de una resistencia arteriolar pulmonar con cifras superiores a 500 dinas/seg/cm⁻⁵. También de una presión arterial pulmonar media superior a 20 mmHg. Con cateterismo con punción directa a la aurícula izquierda se obtiene un dato más preciso de la presión de esta cavidad, pero este método no debe aconsejarse de rutina, pues tiene más riesgos.

Estos son los elementos que tenemos para valorar la estenosis mitral "pura". Los datos que se obtienen en la insuficiencia mitral "pura" son los siguientes:

1º *Clínicos*. En el principio, puede encontrarse como síntoma principal, el cansancio y la fatigabilidad fácil, más que la disnea; esto es debido a disminución del volumen latido del ventrículo izquierdo (Abelman).¹³ Sin embargo se debe ser cauteloso para valorar este síntoma como lo señala Friedberg.¹⁴

Las irregularidades en el ritmo se ven con frecuencia en estos enfermos, acompañados de palpitaciones.

El pulso es poco amplio y desprendible

(Wood)¹⁵ como consecuencia de la disminución del volumen de salida del ventrículo por el escape que significa la insuficiencia mitral.

La exploración del área precordial nos revela latido apexiano amplio, crecimiento del corazón, con desplazamiento de la punta hacia abajo y a la izquierda. El signo más evidente es el soplo holosistólico, que debe distinguirse bien del producido por estenosis aórtica o por insuficiencia tricuspídea; además el sitio máximo de auscultación y sus irradiaciones particulares hay otros elementos que nos pueden servir en los casos dudosos; el soplo de la estenosis aórtica es de tipo fuerte, rudo, comienza inmediatamente después del primer ruido, alcanza su amplitud máxima en mesosístole y termina antes del 2º ruido; el de insuficiencia mitral es holosistólico y continúa durante el factor aórtico del segundo ruido. En cuanto al producido por insuficiencia tricuspídea, se aumenta con la apnea inspiratoria y con esta maniobra (Rivero Carvallo) disminuye el de la insuficiencia mitral.¹⁶

También la disminución de la intensidad del 1er. ruido con ausencia de chasquido de apertura son signos de insuficiencia de la válvula mitral.^{17, 18, 19, 20, 21, 22, 23}

2º Radiológicos: el crecimiento del ventrículo izquierdo es el dato que buscamos con más intención. El crecimiento de aurícula izquierda puede encontrarse también en la estenosis mitral y no tiene el mismo valor; sin embargo, si es de importancia la expansión amplia observada en fluoroscopia.^{24, 25} Sin embargo, se puede observar ausencia de este signo en la insuficiencia,

como lo han señalado Bridgen y Leatham²⁶ y Elkin.²⁷

3º Electrocardiográficos: encontramos datos de sobrecarga del ventrículo izquierdo, deflexión intrínseca retardada en precordiales izquierdas. A QRS menos desviado a la derecha (por hipertrofia de ventrículo derecho también) con eje alrededor de +60°. Sin embargo pueden no encontrarse datos de hipertrofia ventricular izquierda (Shillingford).²⁸

4º Hemodinámicos: Los datos obtenidos por este método deben valorarse con cuidado pues son parecidos a los datos por la estenosis mitral. Recientemente se ha llamado la atención a la onda auricular de estasis y al índice de Owen y Wood que es entre 2 y 6.

5º Curvas de dilución. Son difíciles de interpretar y es mejor valorarlas en conjunto a los otros datos anteriores.

En los enfermos con doble lesión será necesario valorarlos integralmente, identificando los datos que nos proporcionan el estudio clínico y los exámenes de gabinete, sumando los datos propios de la estenosis y los de la insuficiencia.

Como decíamos en notas anteriores, se procurará clasificar a los enfermos tomando en cuenta por una parte el grado de estenosis y por la otra el de la insuficiencia. La indicación quirúrgica se hará, fundamentalmente, de acuerdo con la estrechez: si el área calculada es pequeña o de tipo moderado no se duda de la indicación, independientemente del grado de insuficiencia. En caso de no poder llevarse a cabo el tratamiento a satisfacción, por el estado del aparato valvular, podrá indicarse, de acuerdo con los hallazgos palpa-

torios si se hace la corrección a corazón abierto, conectando la bomba corazón-pulmón o bien se procede a dejar *a posteriori* para hacer substitución con prótesis.

Cuando hay insuficiencia predominante se debe llevar en mente que la corrección se hará a cielo abierto.

La corrección del defecto no siempre será posible lograrla a satisfacción, pues depende de las alteraciones dadas por la enfermedad; desgraciadamente no es posible presuponer este estado antes de la toracotomía. En el estado actual del tratamiento pensamos que la conducta legítima es la expuesta.

SUMMARY

The patients will be classified according to the degree of stenosis and insufficiency. Surgery will be indicated according to the stenosis, if the involved area is small or moderate, indication is clear regardless the degree of insufficiency.

In those cases in which treatment can not be carried out because of the status of the valve, it could be done, according to palpatory findings with open technique. When insufficiency is predominant, surgical treatment should be of the open type.

BIBLIOGRAFÍA

1. Samways, D. W.: *Lancet*, 1898, 1:927.
2. Brunton, L.: *Lancet*, 1902, 1:352.
3. Cutler, E., S. Levine y C. Beck: *A.M.A. Arch. Surg.*, 1924, 9:689.
4. Souttar, H. S.: *Brit. M. J.*, 1925, 2:603.
5. Bailey, C. P.: *Dis. Chest*, 1949, 15:377.
6. Hacken, D. E., L. B. Ellis, P. F. Ware y L. R. Norman: *New England J. Med.*, 1948, 239:801.
7. Baker, C. R. C. Brock y M. Campbell: *Brit. M. J.*, 1950, 1:1283.
8. Bailey, E. P., Jamison, W. L., Bakst, A. E., Bolton, H. E., Nichols, H. T. y Gemeinhardt, W.: "Surgical Correction of Mitral Insufficiency by Use of Pericardial Grafts", *J. Thor. Surg.*, 28:551, discussion, 624, 1954.
9. Harken, D. E., Black, H., Ellis, L. B. y Dexter, L.: "Surgical Correction of Mitral Insufficiency", *J. Thor. Surg.*, 28:604; discussion, 624, 1954.
10. Dávila, J. C., Glover, R. P., Trout, T. G., Mansure, F. S., Wood, N. E., Janton, O. H., e Iaia, B. D.: "Circumferential Suture of Mitral Ring; Method for Surgical Correction of Mitral Insufficiency", *J. Thor. Surg.*, 30:531, discussion* 560, 1955.
11. Effler, D. B., Geoves, L. K., Martinez, W. V. y Kolff, W. J.: "Open Heart Surgery for Mitral Insufficiency". *J. Thor. Surg.* 36:665, 1958.
12. Effler, D. B. y L. K. Groves: *Dis. Chest*, 43:529, 1963.
13. Abelman, W. H., Ellis, L. B. y Harken, D. E.: *Am. J. Med.*, 15:5, 1953.
14. Friedberg, C. K.: *Diseases of the Heart*, W. B., Saunders Co., 1956.
15. Word, P.: *Diseases of the Heart and Circulation*, Eyre and Spottiswood, London, 1959.
16. Carral y De Teresa, Rafael: *Semiología Cardiovascular*. Editorial Interamericana, 1958.
17. Kelly, J. J.: Diagnostic value of phonocardiography in mitral stenosis. *Am. J. Med.* 19:862, 1955.
18. Bayer, O.: Mitral opening snap in the quantitative diagnosis of mitral stenosis. *Am. Heart J.* 51:234, 1956.
19. Steinzeig, S. M., Pinsky, S. T., Alimurung, M. M. y Diamond, E. G.: Phonocardiographic changes in mitral stenosis before and after valvulotomy, a correlation with mitral valve size. *Am. Heart J.*, 53:735, 1957.
20. Margolies, A., y Wolfersht, C. C.: The opening snap in mitral stenosis, its characteristics, mechanism of production and diagnostic importance. *Am. Heart J.*, 7:443, 1932.
21. Messer, A. L., Counihan, T. B., Rappaport, M. B., y Sprague, H. B.: The effect of cycle length on the time of occurrence of the first hear sound and the opening snap of mitral stenosis *Circulation*, 4:576, 1951.
22. Mounsey, P.: The opening snap of mitral stenosis. *Brit. Heart J.*, 15:135, 1953.
23. Proctor, M. H., Walker, R. P., Hancock, E. W., y Abelmann, W. H.: The phono-

- cardiogram in mitral valvular disease. *Am. J. Med.*, 961, 1958
24. Bedford, D. E.: Extreme dilatation of the left auricle to the right. *Am. Heart J.*, 3: 127, 1927.
25. Roesler, H.: Rechtseitige mitgeteilte hiluspulsation bei aneurysmatischer Erweiterung des linken Verhofes. *Fortschr. A. d. Geb. d. Roentgenstrahlen* 30:1017, 1929.
26. Bridgen, W., y Leatham, A.: Mitral incompetence. *Brit. Heart J.*, 15:55, 1953.
27. Elkin, M., Sosman, M. C., Harken, D. E., y Dexter, L.: Systolic expansion of the left auricle in mitral regurgitation. *New England J. M.*, 246:958, 1952.
28. Shillingford, J. P.: The estimation of severity of mitral incompetence. *Progress in Cardiovascular Diseases*, V., 249:1962.

BRONCOESPASMO

Se estudiaron 110 pacientes con diversos procesos broncoespásticos, tratados con un nuevo broncolítico, administrado en nebulización, vía bucal y por aerosol-dosificador. Los pacientes se dividieron en tres grupos: grupo 1, de 50 pacientes, medicados con el broncolítico, en nebulización; grupo 2 por vía bucal, 50 pacientes, y grupo 3, tratados con el broncodilatador en aerosol-dosificador, 10 pacientes.

La valoración cuali-cuantitativa de los resultados terapéuticos se realizó por medios clínicos y espirográficos.

El análisis estadístico de 25 pacientes del grupo 1, con control espirográfico antes y después del tratamiento con el broncodilatador, demostró un aumento de los valores espirográficos del 26 por ciento (media aritmética) con una desviación "standar" de 3.3.

No se registraron efectos secundarios desagradables.

En consecuencia, cabe destacar la acción beneficiosa de la medicación broncolítica, administrada por diversas vías, sin que se registraran efectos colaterales desagradables. La elección de la vía de administración, creemos queda condicionada a las características clínicas presentadas por el paciente, señalando especialmente el hecho de la utilidad del broncodilatador en aerosol-dosificador, para los casos de crisis agudas de disnea espiratoria.

J. del Río H.

L. Perazzo, Diego, y F. Valdez, Eduardo: Broncoespasmo y Broncolíticos Modernos. *Pren. Méd. Arg.* (Buenos Aires, Argentina), 50:1248, 1963.

SINDROME DE MARFAN (Presentación de un caso)

A. J. ESPINOSA TOLEDO

DESDE la descripción original del síndrome de Marfán en 1896 hasta la fecha, se han descrito más de 350 casos en la literatura.

La riqueza de sintomatología presentada por nuestro paciente, que se encuentra dentro de las principales características que identifican este síndrome, nos llevó a presentarlo y hacer una breve revisión de la literatura.

Este síndrome es una enfermedad congénita de etiología desconocida, que presenta además de un desorden del tejido conjuntivo, malformaciones de los sistemas osteomuscular, cardiovascular, ocular y respiratorio, produciendo en los respectivos sistemas las siguientes alteraciones:

En el aparato osteomuscular se observa dolicostenomelia, dolicocefalia, tórax excavado, tórax en forma de carina, xifoescoliosis, espina bífida, homovértebra, hiperextensión y subluxación de las articulaciones, pie plano, hernia e hipotonía muscular.

Aparato cardiovascular: aneurisma de la aorta, dilatación congénita de la arteria pulmonar, microaneurisma de los senos de

Valsalva, tetralogía de Fallot, várices e insuficiencia aórtica.

Aparato respiratorio: susceptibilidad a las infecciones respiratorias, malformaciones del pulmón, enfermedad quística del pulmón, neumotórax espontáneo.

Aparato renal: ectopia del riñón, hidronefrosis, riñón poliúístico, atresia del uréter.

Ultimamente han surgido algunas hipótesis al respecto del síndrome de Marfán, en cuanto a su etiología. Así tendríamos, por ejemplo: 1) teoría de la herencia; 2) déficit en determinados alimentos y sales minerales que producirían un defecto en la osteogénesis y en el anabolismo del individuo, y 3) una teoría infecciosa que indica que la rubéola, cuando aparece durante los 3 primeros meses de gravidez, conduciría a esta enfermedad congénita.

PRESENTACIÓN DE UN CASO

A.D.P., del sexo masculino, de 32 años de edad, obrero. Expediente 13047/62.

Antecedentes: relacionados con el padecimiento actual.

Síntomas predominantes: hace 20 años, crecimiento del tórax. Hace 3 años, "falta de aire".

Padecimiento actual: Inicia su padecimiento 3 años antes de la entrada al hospital, fecha en la cual comenzó a sentir "falta de aire" cuando realizaba grandes

y sintió dolor en el hipocondrio derecho. Con esta sintomatología de tos, expectoración abundante de color amarillo, sin mal olor, estertores silbantes y roncales generalizados en los campos pulmonares, disnea intensa, decúbito elevado y edema de + + + +, ingresó a la enfermería del ter-

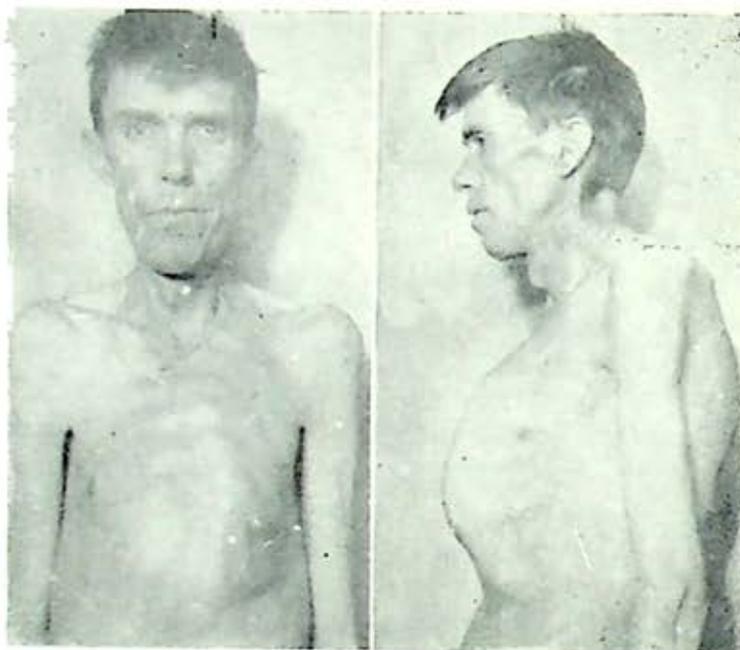


FIG. 1. Tórax intensamente deformado con proyección del esternón hacia adelante con prominencia abombada. La columna vertebral presenta xifosis dorsal y escoliosis acentuadas.

esfuerzos; en esta ocasión presentó tos intensa, principalmente de noche, con expectoración amarilla cantidad moderada en las 24 horas algunas veces, esta expectoración era hemoptoica y se acompañaba de fiebre, dolor en el pecho y disnea.

La disnea se fue haciendo progresiva, y comenzó a tener crisis de "asma cardíaca" y requirió decúbito de 45°. Los episodios de dolor en el pecho eran de localización variable; hace más o menos 5 meses notó que los pies se hincharon progresivamente

cer piso del Hospital "Sao Paulo" (Brasil) el día 27/9/1962.

El paciente atribuye las malformaciones que presenta en el tórax a una caída que sufrió cuando era niño.

Exploración física: Estatura: 1.84; peso 54 kilos; T. A.; 110 × 70 en el brazo derecho y 130 × 80 en el brazo izquierdo; pulso: 84 por min.

A la exploración, el tórax estaba intensamente deformado, presentando en la cara anterior proyección del esternón ha-

cia adelante con prominencia abombada de toda esa cara, de forma ovoidea de más o menos 20 cm. de diámetro longitudinal y 15 cm. de diámetro transversal con un diámetro antero-posterior de 40 cm.

La columna vertebral presenta acentuada xifosis dorsal y escoliosis.

El tórax era indoloro a la palpación, disminución de las vibraciones vocales, matidez en la región infra-omóplato-vertebral derecha e hipersonoridad en el resto del campo pulmonar. Expiración prolongada, broncofonía normal, estertores subcrepitantes.

Cardiovascular: Choque de la punta visible en el sexto espacio intercostal izquierdo en la línea axilar anterior, retracción sistólica en el sexto espacio intercostal derecho, palpable en el sexto espacio izquierdo en la línea axilar anterior con 3 traveses de dedo de extensión, impulsivo, arrítmico, doble frémito, siendo más intenso y palpable durante la sístole en todo el precordio. Arritmia, fibrilación auricular, soplo sistólico rudo en la punta. Soplo diastólico, desdoblamiento del segundo ruido bulla en el 2o. espacio intercostal derecho. Insuficiencia aórtica.

Abdomen: Hepatomegalia.

Miembros: Crecimiento excesivo de los miembros inferiores y superiores. Presenta los pies valgos: genu-recurvatum y pie plano, várices.

Exámenes de laboratorio y gabinete: Suerolúcticas negativas. Examen general de orina, normal; química sanguínea; coproparasitoscópico; proteínas plasmáticas, dieron resultados normales o negativos. Reacción de fijación de complemento de Machado Guerrero, específica para enfer-

medad de Chagas = negativa. Biometría hemática: discreta anemia normocítica, normocrómica. 17-K.S. 7,02 mg/24 horas expresado en dehidroepiandrosterona (normal: 11 a 18 mg/24 horas — Método de Dreker-Zimmerman). 17-OHCTS: 7,0 mg/24 horas expresado en dehidropian-



FIG. 2. Pies valgos, genu-recurvatum y planos, várices.

drosterona (normal: 5-10 mg/24 horas, por el método de Appleby). G.N.P.T. concentración urinaria inferior a 5 u.c./24 horas. Valor normal: 5 a 50 u.c/24 horas por el método de Gorbmann-Tyndale.

Estudio radiológico: Se practicó estudio radiográfico del tórax en las 3 posiciones P.A., O.A.D. O.A.I. y reveló deformidad torácica, enfisema, espesamiento de la pleura derecha y cardiomegalia global muy acentuada.

Otras radiografías: del cráneo, de los huesos largos, de las muñecas, de las ma-

nos, de la columna lumbo-sacra y del tórax. Estas radiografías revelaron: cráneo sinétrico, con acento de las impresiones de la tabla interna, sin otras alteraciones,

hipertrofia de los discos intervertebrales. Tórax: escoliosis dorsal, esbozo de "cintura global". 5/10/1962.

Electrocardiograma: 29/9/1962 — Fi-

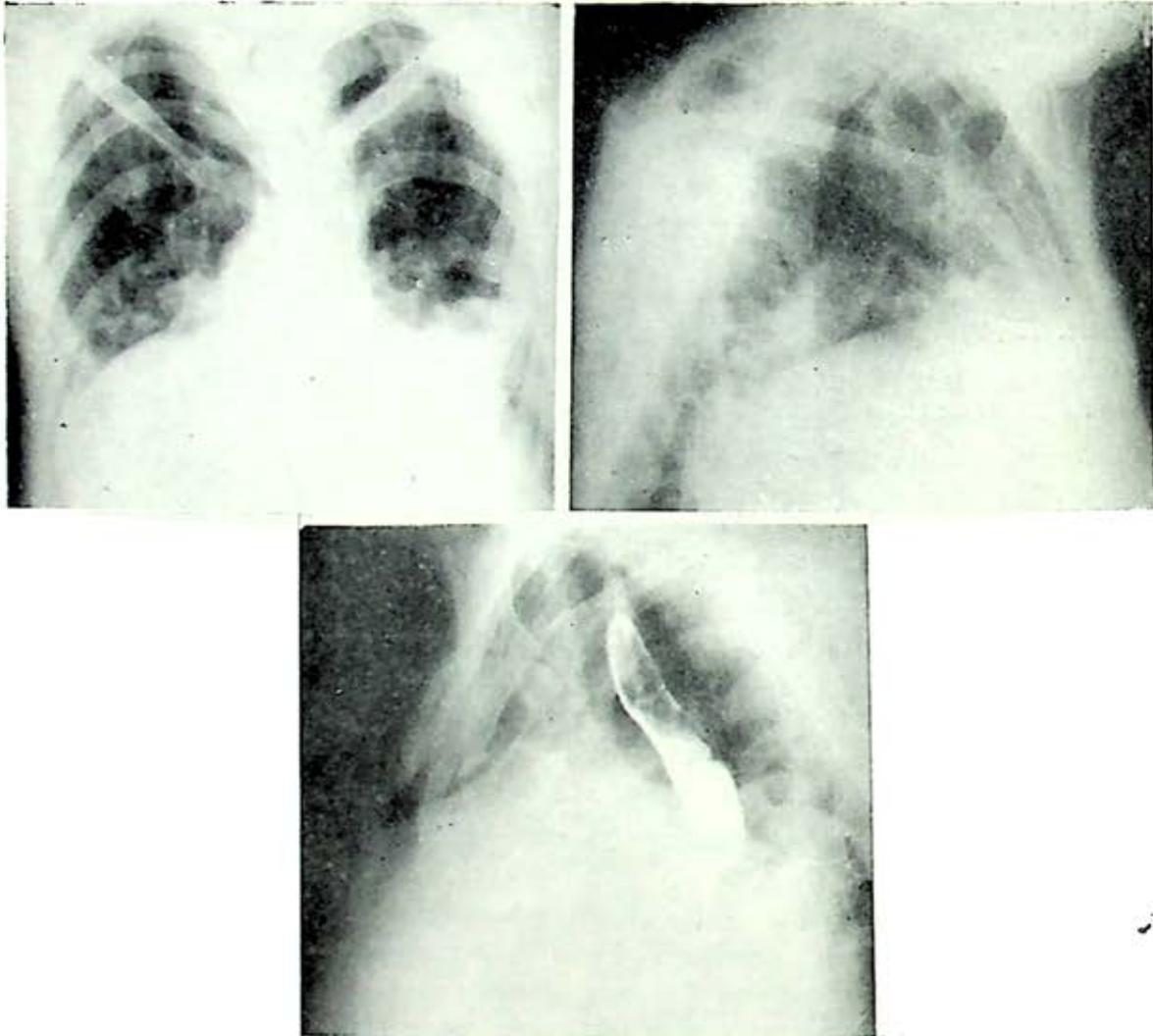


FIG. 3. Radiológicamente se encontró deformidad torácica, enfisema, engrosamiento de la pleura derecha y cardiomegalia global muy acentuada.

prognatismo. Muñecas y manos: huesos largos de aspecto normal, salvo mayor desarrollo. Los metacarpianos son curvos y con esclerosis de la cortical. Columna lumbosacra: xifosis dorsolumbar, pseudo-

brilación auricular, sobrecarga ventricular izquierda, extrasístoles ventriculares aisladas y bigeminadas. 18/10/1962 — Fibrilación auricular, bloqueo de rama izquierda.

Aortografía renal: Forma de la aorta

compatible con el síndrome de Marfán — 22/10/1962.

Examen ortopédico: Cráneo dolicocefalo. Tórax: cariniforme. Hipertrofia muscular generalizada. Miembros: aumento de la envergadura, quebrándose la relación tronco/miembros. Aracnodactilia. Genu-recurvatum. Genu-valgus bilateral. Pies planos. Hipotrofia muscular. Varicosidades en los miembros inferiores. 29/10/1962.

Conclusión: Alteraciones esqueléticas compatibles con el síndrome de Marfán.

Examen oftalmológico: V.O.P. 1 (normal). V.O.E. — 0,7. Ectopia del cristalino en ambos ojos (compatible con el síndrome de Marfán).

Cuando el enfermo ingresó al Hospital Sao Paulo, se encontraba en mal estado general, consciente, temperatura 36,2° C, decúbito elevado de 45°; poco activo; facies característica de sufrimiento, disnea (+++), tos productiva con expectoración amarilla sin mal olor, en cantidad moderada en 24 horas, mucosas de color característico, no había ictericia, hipotonía generalizada, marcha alterada, no había movimientos anormales, micropoliadenia.

El paciente refería deformidad torácica desde los 12 años de edad. Hace 3 años disnea progresiva a los esfuerzos, culminando con episodios de asma cardíaca. Conjuntamente tos productiva, períodos de fiebre y expectoración hemóptica.

Hace 5 meses edema de los miembros inferiores y dolor de mediana intensidad en el hipocondrio derecho. Interrogado más ampliamente, el paciente informó que hace 3 años con toda esta sintomatología tiene disfagia y los datos epidemiológicos

revelaron antecedentes chagásicos positivos, pero la reacción de fijación del complemento de Machado-Guerrero se mantuvo normal, a pesar de haberse repetido varias veces.

Cuando el caso fue llevado a reunión de la Clínica Médica, se elaboraron las siguientes impresiones diagnósticas:

Síndrome de Marfán (deformación ósea, cardiopatía congénita, ectopia del cristalino).

Insuficiencia cardíaca (edema y disnea).

Enfisema pulmonar.

Megaesófago.

Infarto del pulmón.

El enfermo durante su hospitalización, fue examinado por representantes de las diferentes especialidades clínicas y paulatinamente se fueron confirmando cada vez más las hipótesis realizadas, especialmente la de síndrome de Marfán.

Estuvo internado durante 35 días, período durante el cual fue practicado un tratamiento sintomático de la insuficiencia cardíaca. El paciente fue digitalizado, habiendo tomado en los 3 primeros días que precedieron a su ingreso cedilanid combinado con aminofilina cada 12 horas, y 2 comprimidos de clorana al día.

A partir del cuarto día fue continuada la digitalización por vía oral, habiéndose mantenido hasta el fin de la hospitalización totalmente compensado con una dosis de 0,2 mg de digitoxina, clorana (2 comprimidos), régimen hiposódico y todas las medidas higieno-dietéticas necesarias.

Después de haber sido dado de alta, el paciente está siendo controlado en el de-

partamento para ambulatorios cada 15 días, con digitoxina y régimen sin sal.

CONCLUSIONES

Nos pareció interesante publicar este caso en vista de su rareza y porque el paciente presentaba una sintomatología florida especialmente del aparato osteomuscular, llegando a producir grandes deformaciones principalmente de la caja torácica y de los miembros superiores, asimismo en el aparato cardiovascular pudimos observar la evolución rápida y descompensación cardíaca del lado izquierdo y un tiempo después del lado derecho.

Más tarde, interesado por las hipótesis formuladas durante la primera discusión clínica de este caso, buscamos en la literatura los casos presentados, los cuales siendo pocos, en su mayoría no poseían tantas características juntas, por lo que me atrevo a afirmar que en nuestro paciente se podía hacer el diagnóstico fácilmente.

Las hipótesis elaboradas clínicamente se fueron confirmando a través de los exámenes subsecuentes y de ellos las principales que tomamos en consideración fueron ectopia del cristalino, malformaciones óseas generalizadas, aumento exagerado de la envergadura de los miembros inferiores, pie cavum, genu recurvatum, várices, insuficiencia cardíaca.

RESUMEN

Se describe un caso de síndrome de Marfán, y se llama la atención sobre la riqueza de sintomatología presentada por

el paciente. También se presentan el cuadro clínico y los exámenes complementarios que sirven para orientar el diagnóstico. Diversas ilustraciones muestran con claridad lo que fue descrito en el texto.

SUMMARY

A case of Marfan's syndrome is described. The writer emphasized the rich symptomatology presented by the patient.

The clinical picture as well as the laboratory examinations are discussed. Several photos illustrate the text.

REFERENCIAS

1. Austin, M. G. & Schaefer, R. F.: Marfan's syndrome with unusual blood vessel manifestations, *Arch. Path.* 64:205, 1957.
2. Baer, R. W.: Taussig, H. B., y Oppenheimer, E. H.: Congenital aneurysmal dilatation of the aorta with arachnodactyly. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 72:309, 1943.
3. Bauer, J.: Diagnóstico diferencial de las enfermedades. *Barcelona Científico-Médica*, 1959, 2a. edición.
4. Bean, W. B., y Mohapatra, F. X.: Rupture of an aortic valve. *J.A.M.A.*, 150:92, 1952.
5. Case Records of the Massachusetts General Hospital, Case 43011. *New England J. Med.* 256:30, 1957.
6. Diamond, E. G.; Larsen, W. E.; Johnson, W. B., y Kittle, C. F.: Post traumatic aortic insufficiency occurring in Marfan's syndrome, with attempted repair with plastic valve *New England J. Med.* 256:8, 1957.
7. Editorial — Marfan's syndrome. *New England J. Med.* 256:39, 1957.
8. Friedberg, C. H.: *Enfermedades del corazón, México Interamericana*, 1958, 2a. edición.
9. Goyette, E. M. y Palmer, P. W.: Cardiovascular lesions in arachnodactyly. *Circulation* 7:373, 1953.
10. Kissane, R. W.: Koons, R. A., y Clark, T. E.: Traumatic rupture of aortic valve. *Am. J. Med* 4:606, 1948.

11. MacLeod, M. B., y Williams, A. W.: Cardiovascular Marfan's syndrome. *Arch. Path.* 61:143, 1956.
12. Marfan, A. B.: Un cas de deformation congénitale des quatre membres plus prononcée aux extrémités caractérisée par l'allongement des os avec certain degre d'amincissement. *Bull. et mem. Soc. Med. Hosp. Paris* 13:220, 1896 (Serie 3).
13. Pygott, F.: Arachnodactyly (Marfan's syndrome) with a report of two cases. *Brit. J. Radiol.* 28:26, 1955.
14. Sinclair, R. J. G.: The Marfan's syndrome. *Bull Rheumatic Dis.*, 8:153-154, 1958.
15. Steinberg, I. y Geller, W.: Aneurysmal dilatation of aortic sinuses in arachnodactyly. Diagnosis life in three cases. *Ann. Int. Med.* 43:120, 1955.
16. Tung, H. L. y Liebow, A. A.: Marfan's syndrome Observations at necroscopy with special reference to medionecrosis of the great vessels. *Lab. Invest.* 1:382, 1952.
17. Walker, D. G. y Wirtschafter, Z. T.: Histopathogenesis of aortic aneurysms in Lathyrus-Fed ret *Arch. Path.* 61:125, 1956.

BRONQUITIS CRONICA

En esta casuística el 17% de las bronquitis crónicas arranca de la primera infancia. Otro 30% de la juventud. En estas edades predominan las formas segmentarias. En estas edades no existe una diferencia entre ambos sexos.

En la edad adulta se hacen bronquíticos crónicos muchos más varones que hembras. Predominan las formas difusas. Hay que admitir otros factores además del catarral. Pueden influir en ello factores profesionales. Pero en las ciudades sobre todo destaca el fumar.

Existen factores locales de importancia. Entre ellos destacan la contaminación del ambiente y el viento.

Se debe tratar correctamente con antibióticos y sulfamidas las bronquitis agudas. No dar por resuelto el caso hasta saber que está totalmente curado, sin ninguna sintomatología.

Se debe evitar los irritantes del ambiente, tanto los profesionales como el fumar. Lógicamente el fumar debe ser el más fácil de evitar. Hay que hacer una campaña para evitar la contaminación de la atmósfera por la Industria.

J. del Río H.

La Cronificación de las Bronquitis. Francisco Tello. *Enf. Tórax* (Madrid, España). 12:253, 1963.

CARTAS A LA REDACCION

El Dr. Eugenio Toussaint Aragón, Jefe del Departamento de Radiología del Hospital Infantil de México, D. F., recientemente se ha preocupado por un aspecto sanitario de la mayor importancia y que desgraciadamente se encuentra en un abandono crónico en nuestro país: *la limpieza de las ciudades* y ha enviado una interesante "Carta Abierta" a todos los médicos que directa o indirectamente pueden influir para resolver el problema de la basura en nuestra ciudad. Con mucho gusto ofrecemos a nuestros lectores una breve síntesis de la mencionada carta.

El Dr. Toussaint indica que a pesar del evidente progreso en diversas ramas de la economía que ha alcanzado nuestro país, en materia de limpieza y en particular de la limpieza de las calles de nuestras ciudades, sufrimos un atraso lamentable y vergonzoso que se manifiesta por la indeseable presencia de basura en calles, jardines, plazas, mercados, cines, teatros, escuelas, cuarteles, talleres, sitios de turismo, parques nacionales, monumentos, playas de verano, iglesias y aun en clínicas y hospitales.

Esto afecta particularmente al turismo (nacional y extranjero) ya que el aspecto desagradable que implica la presencia o abandono de basura en todas partes, presupone atraso, suciedad e insalubridad que son enemigos materiales del turismo y los mejores medios para acabarlo y desterrarlo definitivamente y con él una excelente fuente de entrada de divisas extranjeras.

El problema es muy grave y de muy difícil solución, pues es una expresión o consecuencia de la mala educación sanitaria de nuestro pue-

blo (incluyendo todas las clases sociales), que está acostumbrado a arrojar despreocupadamente toda clase de basuras. Nuestro pueblo, desgraciadamente, nunca ha sido acostumbrado a eliminar la basura adecuadamente y este es el momento de comenzar, si queremos mejorar el aspecto y salubridad de nuestros lugares públicos. La educación debe comenzar por casa, con los hijos, habituémosles a que nunca arrojen basura, sino a disponer de ella adecuadamente; el ejemplo en la casa se impondrá.

En la escuela se continúa con esta educación, enseñando o explicando el sentido estético, de aseo y sanidad que trae consigo la eliminación adecuada de la basura; así el ejemplo se impondrá en todos los planteles escolares; se prohibirá terminantemente que los alumnos arrojen basura (de cualquier clase) en los diversos lugares de la escuela.

Posteriormente en los lugares en que se trabaja por medio de prohibiciones terminantes y facilidades para eliminar la basura, se logrará la tan agradable y anhelada meta: ciudades limpias y saludables.

Todos los sectores ciudadanos tienen el deber de participar activamente en campañas pro-*limpieza* y eliminación de basura. Nuestro país será la sede de los próximos Juegos Olímpicos Mundiales, por lo que se nos presenta una buena oportunidad para mostrar a miles de visitantes extranjeros, los bellos lugares de nuestra patria limpios, esto es, sin basura.

El médico particularmente está capacitado en virtud de su ascendencia social, para influir de una manera definitiva en las campañas pro-*limpieza* y en la lucha contra la basura.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Vol. 25, Núm. 2

RAÚL CICERO

Jefe de Servicio. Unidad de Neumología del Hospital General, Profesor de Patología del Aparato Respiratorio de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M.

ALEJANDRO CELIS

Jefe de 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.

JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOZA

Médico Adscrito, Unidad de Neumología, Hospital General, México 7, D. F. Profesor Asociado de la Clínica del Aparato Respiratorio, Facultad de Medicina de la U.N.A.M.

VÍCTOR GAITÁN G.

Subjefe de la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

SERGIO OLACHE F.

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

EDITH VÁZQUEZ V.

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

MA. ELENA MUNCUÍA G.

Pasante de Medicina. Unidad de Patología, Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

FERNANDO KATZ A.

Jefe del Pabellón Infantil del Sanatorio de Huipulco. Profesor Titular de Clínica del Aparato Respiratorio, Facultad de Medicina, U.N.A.M.

DAVID GORDILLO H.

Jefe del Servicio de Alergia del Hospital de la Secretaría de Hacienda y Crédito Público.

GUILLERMO DÍAZ

Médico Adscrito del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Centro Médico Nacional, I.M.S.S. México 7, D.F.

CARLOS R. PACHECO

Jefe del Departamento de Enseñanza del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Centro Médico Nacional. I.M.S.S. México 7, D. F.

CARLOS IBARRA

Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S.

FERNANDO RÉBORA TOGNC

Residente del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

JAVIER FIERRO V.

Residente del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

RAFAEL MARTÍNEZ H.

Residente del Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

ALVARO MIJANGOS

Residente del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

JAIME PÉREZ A.

Residente del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

ADALBERTO ZENTENO

JORGE YARZA C.

A. J. ESPINOZA T.

Residente del Sanatorio de Huipulco. México
22, D. F.Subdirector del Hospital de Neumología y Ci-
rugía de Tórax, Centro Médico Nacional del
I.M.S.S.Instituto de Enfermedades Tropicales (Caracas,
Venezuela).

TRAUMATISMOS DE TORAX

Se analizan 36 casos de traumatismos torácicos atendidos en el Servicio de Urgencia del I.S.S.S. Se estudian desde el punto de vista frecuencia, tipo de lesiones, tratamiento, evolución y complicaciones.

Drenaje intercostal mediante toracotomía cerrada, pareció ser un procedimiento satisfactorio en muchos casos, que tiene sus indicaciones precisas en el tratamiento de estos traumatismos. En dos ocasiones, permitió sospechar diagnósticos más difíciles.

Se aprecia un resultado sensiblemente mejor en los casos tratados con toracotomía cerrada y drenaje intercostal de aquellos manejados con toracentesis a repetición.

Los pacientes que requirieron toracotomía abierta presentaron un promedio de hospitalización ligeramente menor; ello hace especular si en el futuro este método se usará más frecuentemente en casos de traumatismos torácicos severos, tal como fue preconizado recientemente por algunos autores.

Los hemotórax deberían ser evacuados lo más precozmente posible, ya que la sangre empieza a organizarse al 4º día. Si se presentan dificultades para obtener buena expansión pulmonar, debe considerarse decorticación pulmonar tempranamente, ideal en la tercera semana post-lesionado.

La incidencia de complicaciones por infecciones resultó un poco elevada, a ello concurren varios factores susceptibles de mejorar en el futuro.

Antes de permitir a un paciente con traumatismo del tórax su salida del Hospital, debemos estar completamente seguros que las lesiones están curadas o bien estabilizadas, de lo contrario fácilmente regresarán con pleuresías infectadas, desarrolladas al iniciar su ambulación.

La mortalidad obtenida de 2.77% o de 16.6% para heridas tóraco-abdominales es bastante aceptable si se compara a la de otros autores.

J. del Río H.

Gamero Orellana, Alejandro: Traumatismos Torácicos.
Arch. Col. Med. Salvador (San Salvador, El Salvador), 16:
182, 1963.

NOTICIAS

El American College of Chest Physicians comunica el Calendario del VIII Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax que se celebrará en esta capital del 11 al 15 de octubre próximos.

Diciembre 31, 1963: Tiempo límite para el primer período de inscripción.

Marzo 31, 1964: Tiempo límite para los resúmenes de trabajos (individuales e institucionales) en los tres idiomas oficiales del Congreso: Español, Inglés y Francés.

Julio 31, 1964: Tiempo límite para la aceptación de trabajos individuales e institucionales en los tres idiomas oficiales.

Agosto 31, 1964: Tiempo límite para la entrega del material de exhibición técnico-científica.

Octubre 9, 1964: Apertura de las oficinas de información, recepción y registro en el piso principal de la Unidad de Congresos.

Octubre 10, 1964: Sesión ejecutiva de apertura y reunión de comités internacionales.

Octubre 11, 1964: Ceremonia inaugural, apertura de la Exhibición Técnico-Científica. Buffet-lunch. Convocatoria.

Octubre 12, 1964: Programa científico. Lunch. Conferencias de chimenea.

Octubre 13, 1964: Programa científico. Recepciones en las embajadas y legaciones. Función de Ballet Folklórico.

Octubre 14, 1964: Programa científico. Sesión ejecutiva de clausura. Banquete oficial del congreso.

Octubre 15, 1964: Programa científico. Cere-

monia de clausura. Banquete y festival charro.

Secretario General del Congreso:
DR. MIGUEL JIMÉNEZ

* * *

La Sociedad de Fisiología y Neumología de Rosario, Argentina, comunica la integración de la nueva mesa directiva para 1964-1965.

Presidente: Dr. Juan José Boretti.
Secretario general: Dr. Emilio A. Navarini.
Secretario de actas: Dr. Luis Moloeznik.
Tesorero: Dr. Fernando Cames.
Vocal: Dr. Carlos M. Villafañe.
Vocal: Dr. Oscar Bertoglio.
Vocal: Dr. Miguel A. Elías.

* * *

El Departamento de Enseñanza e Investigación Científica del Hospital General anuncia parte del programa de cursos para 1964.

Curso intensivo sobre enfisema pulmonar

Profesor jefe del curso: Dr. Alejandro Celis.
Profesores asociados: Dr. Enrique Arce Gómez,
Dr. Herman Brandt.
Duración del curso: 3 semanas
Horario: De 8 a 14 hrs., en la Unidad de Neumología del Hospital General.
Fecha de iniciación: 2 de mayo de 1964.
Cupo: 20 alumnos.
Cuota: \$300.00.

U.N.A.M. Facultad de Medicina, División del doctorado. Curso para obtener grado académico en Ciencias Médicas (Oftalmología)

Se impartirá en el Hospital General, del 1o. de mayo de 1964 al 30 de noviembre de 1965.

Profesor del curso: M. Puig Solanes.

Profesores asociados: óptica física, Carlos Graef Fernández; embriología: Amelia Sámano Bishop; microbiología: Luis Palencia; anatomía patológica: Berta Riveroll Noble; bioquímica; Enriqueta Camacho; oftalmología: Anselmo Fonte, Juan Healey, Jorge Meyrán y P. Oropeza Barrios.

Profesores huéspedes: Francisco Arenas, Carlos Campillo (virología), Carlos Coqui (radiología), Jack Copeland, Ismael Cosío Villegas (fisiología), Ramón del Cueto (neurología), Francisco Gómez Mont (endocrinología), Antonio González Ochoa (micología), Fernando Latapí (dermatología), Emma Limón Brown, Luis López Antúnez (neuroanatomía), Luis Méndez (angiología), Fernando Prieto López, José Antonio Quiroz, Armando Ramírez, Javier Robles Gil (enfermedades de la colágena), Angel Romero (bioestadística), Ricardo Sánchez Cordero (cancerología), Luis Sánchez Illades (hematología), Lino Vergara Espino y Roberto Wallentín.

Instructores: Ydhelio Espinosa y Enrique Rabinovitz.

Matrícula limitada a 12 alumnos.

Información e inscripciones en la División del Doctorado, piso principal de la torre de la rectoría, C. U., México, D. F.

IV curso de radiología "Actualización del diagnóstico radiológico por medio de la cineradiografía"

Prof. jefe del curso: Dr. Jorge Ceballos Labat.

Profesores invitados especialistas en la materia.
Duración del curso: 45 días.

Fecha de iniciación: 15 de octubre de 1964.

Horario: De las 8 a las 14 horas.

Métodos de enseñanza: Conferencias teóricas, demostraciones prácticas, proyección de películas, ejercicios de diagnóstico. \$500.00 cuota única.

Curso sobre radiología del sistema nervioso (neurorradiología)

Profesor del curso: Dr. Jaime Dorfsman.

Sede: Pabellón 32.

Duración: 15 días.

Horario: De las 8 a las 14 horas.

Fecha de iniciación: 1o. de junio de 1964.

* * *

La Sociedad de Cirugía del Hospital Juárez comunica al H. Cuerpo Médico que está organizando cursos de actualización en diferentes disciplinas médicas que se llevarán a cabo en el Hospital Juárez de esta capital del 25 al 29 de noviembre del año en curso. Estos cursos de actualización serán impartidos por renombradas autoridades en las correspondientes materias:

1. *Cirugía general.*

Jefe del curso: Dr. Everardo Ramírez López.

Secretario: Dr. Juan Dávila y Posada.

Coordinadores: Dr. Manuel Sandoval Tejeda y Dr. José Sol Casao.

2. *Emergencias en medicina interna.*

Jefe del curso: Dr. David Contreras Martínez.

Secretario: Dr. Mario Cuevas Becerril.

Coordinador: Dr. Rodolfo Contreras Malagón.

3. *Gastroenterología.*

Jefe del curso: Dr. Guillermo Alamilla Gutiérrez.

Secretario: Dr. Gilberto Lozano Saldívar.

Coordinador: Miguel Flores Aparicio.

4. *Ginecoobstetricia.*

Jefe del curso: Dr. Isaac Morales Silva.

Secretario: Dr. Luis Velasco Vargas.

Coordinadores: Dr. José Cortés Saldívar y Dr. Néstor Suástegui Martínez.

5. *Pediatría.*

Jefe del curso: Dr. Gustavo Aduna Tangassi.
 Secretario: Dr. Rogelio Hernández Valenzuela.
 Coordinador: Dr. César Salazar Juárez.

6. *La radiología de las emergencias médico-quirúrgicas.*

Jefe del curso: Dr. Bernardo Serviansky Chlebovsky.
 Secretario: Dr. Jesús Rodríguez Carbajal.
 Coordinador: Dr. César Lezama.

Inscripción: \$250.00.

Tesorero: Dr. Néstor Suástegui M., Plaza de San Pablo No. 13. Tels. 22-99-83 y 22-72-19.

Dr. Jesús Aguilar R. Dr. Gustavo Aduna T. Dr. Ramiro Valdez y V.

CONGRESOS

VIII Congreso Nacional de Ortopedia y Traumatología. Tendrá verificativo en la Unidad de Congresos del IMSS durante los días 24 al 30 de mayo de 1964. Informes adicionales los proporcionará el Dr. Enrique Suárez Velázquez, presidente del congreso, o el Dr. Gilberto Alcérreca, secretario, con oficinas en Ejército Nacional No. 475 de México, D. F.

IX Congreso Panamericano de Gastroenterología. Se llevará a cabo en el Hospital Militar de Bogotá, Colombia, del 12 al 16 de julio de 1964. Mayores informes los proporcionará el Dr. A. Jácome Valderrama, presidente del congreso, con oficinas en el Centro Médico de Graduados del mencionado hospital, ubicado en Transversal 5a. núm. 49-00, Bogotá, Colombia.

VII Congreso Latinoamericano de Angiología. 13-16 de septiembre, 1964. Presidente: Héctor Quijano Méndez. Inscripciones y correspondencia: Londres 188-102, México 6, D. F.

CELEBRACION DEL XXV ANIVERSARIO
 DE LA SOCIEDAD MEXICANA
 DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA
 DE TORAX

El día 6 de marzo de 1964 a las 20.00 horas, se llevó a cabo una Sesión Solemne en el Auditorio Núm. 5 del Centro Médico Nacional en conmemoración del vigésimoquinto aniversario de la fundación de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C. Asistieron a ella importantes personalidades médicas: Dr. Luis Méndez, Subdirector General Médico del Instituto Mexicano del Seguro Social; Dr. Bernardo Sepúlveda, Jefe de Planeación Técnica de los Servicios Médicos del Instituto Mexicano del Seguro Social; Dr. Demetrio Sodi, Presidente de la Academia Nacional de Medicina; Dr. Manuel Mateos Fournier, Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía; Dr. Donato G. Alarcón, Director de la Facultad de Medicina; Dr. Ismael Cosío Villegas, Director de Sanatorio de Huipulco, y Dr. Carlos R. Pacheco, Presidente de la Sociedad.

Como acto principal de la Sesión, se entregaron medallas conmemorativas a los 12 ex presidentes de la Corporación.

Al día siguiente en el mismo Auditorio, se desarrolló la Mesa Redonda sobre: "Pasado, Presente y Futuro de la Especialidad Neumológica", con la participación de los ex presidentes de la Sociedad, culminando el acto con una comida en el restaurante "Embassy".

A LOS AUTORES

I. Los trabajos de investigación clínica o de laboratorio, que se soliciten publicar en la Revista de 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, seguidos no en columna: introducción, material y método, resultados, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas.

III. Por separado se mandará un RESUMEN de todo el artículo, no mayor de una página a doble espacio. En dicho resumen se deberán omitir todos los conceptos que no proporcionen información positiva. (Ej.: Se presentan todos los resultados clínicos de 80 casos de tuberculosis tratados con cicloserina), y substituirlos por los que si la den. (Ej.: en 80 enfermos tratados con cicloserina, se obtuvieron buenos resultados en 70, regulares en cinco y malos en los restantes).

IV. Las ilustraciones deben enviarse en tamaño postal (9 X 12 cm.), con un pie explicativo, número con referencias al texto y el sitio donde se desea que se incluyan.

V. Todas las citas bibliográficas deberán aparecer únicamente en los capítulos de introducción (antecedentes del problema) o de discusión (comparación de los resultados de otros autores). El número de referencias nunca deberá ser más de 20, regularmente.

Las referencias bibliográficas deben referirse al texto con número según el orden de aparición. El número correspondiente debe encerrarse entre paréntesis, en el lugar más directamente relacionado con la cita.

El orden es 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 la conjunción copulativa "y" en la siguiente forma: Ahumada, J. y Sánchez, C. No usar la conjunción copulativa "y" en otros idiomas.
- e) Más de dos se interpone punto y coma en los primeros, el último se une con la conjunción copulativa "y" Ej.: Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.
- f) Después de los nombres vienen dos puntos.

2. TITULO

- a) Con excepciones de algunos artículos y proposiciones cortas, todos llevan mayúsculas iniciales.: 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 de cada palabra abreviada no necesariamente se emplean en mayúsculas. Ej.: Rev. Med. ISSSTE. Mex.
- c) En algunos casos conviene señalar el país en donde se hizo la revista: Ej.: *Hoja Tisiol. (Uruguay)*.

4. IDENTIFICACION

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

EMPLFO COMPLETO

Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma del Pulmón. *Neumol. Cir. Tórax.* 85 325 (jul.), 1961.

RIFOCYNA

L e p e t i t

ANTIBIOTICO DE ELECCION EN:

Infecciones por gérmenes Gram positivos

- Estafilococos
- Estreptococos
- *Diplococcus pneumoniae*
- *Bacillus anthracis*
- *Clostridium perfringens*

Aún resistentes a otros antibióticos.

Infecciones biliares

- Colecistitis
- Colangitis
- Coledocitis
- Cirugía Biliar

LABORATORIOS LEPETIT DE MEXICO, S. A.

Av. Vicente García Torres 235

Coyoacán. México 21, D. F.

Literatura exclusiva para médicos.

UN PRODUCTO  DE ALTA JERARQUIA

Reg. 59270 S.S.A.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL. CIR. TORAX)

Anteriormente: Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio. (Fundada en 1939)

Autorizada como correspondencia de 2ª Clase en la Administración de Correos N° 1 de México 1, D. F., el 26 de abril de 1962.

VOLUMEN 25

MAYO-JUNIO DE 1964

NÚM. 3

CONTENIDO

EDITORIAL

- Base de la Indicación y Limitación de la Cirugía del Cancer Pulmonar
José Ramírez Gama 143

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Aortografía Torácica por Punción Retroesternal.
León Bialostozky, Bernardo Castro Villagrana, Raúl Legaspi y Federico Morales 147

- Quistes Embrionarios del Mediastino en Adultos.
Manuel Morales V., Fernando Flores B., Guillermo Monroy A., Ricardo Sánchez de la B. y Jesús Ramos E. 155

- Bronquitis Vegetal Experimental.
Ernesto García H., Edith Vázquez V., Sergio Olache F., Ernesto Rodríguez A. y Víctor Gaitán G. 163

- Tumores Torácicos Benignos. Correlación Clinicopatológica.
Frumencio Medina M. y Gonzalo Gamboa A. 177

- La Rifamicina S. V. en el Tratamiento del Empiema por Fístula Broncopleural en la Tuberculosis Pulmonar.
Fernando Rébora Tognó 195

- Diagnóstico Diferencial del Derrame Pleural. Estudio Analítico en la Necropsia y en la Clínica.
Héctor M. Ponce de León del C. 205

- AUTORES DEL VOLUMEN 25, NÚM. 3, 1964 219

- NOTICIAS Y CONGRESOS 221

- CARTAS A LA REDACCIÓN 222

- A LOS AUTORES 223

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX (NEUMOL. CIR. TORAX, MEXICO)

PUBLICACION BIMESTRAL

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA
Y CIRUGIA DE TORAX A. C.

DIRECTOR

DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

DIRECTOR ASOCIADO

DR. RAÚL CIGERO SABIDO

DIRECTOR ADMINISTRATIVO

DR. VÍCTOR GAITÁN GALARZA

CONSEJO EDITORIAL

México, D. F.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS
DR. MIGUEL JIMÉNEZ SÁNCHEZ
DR. JOSÉ RAMÍREZ GAMA
DR. PEDRO ALEGRÍA GARZA
DR. ENRIQUE STAINES
DR. ARADIO LOZANO ROCHA
DR. HORACIO RUBIO PALACIOS
DR. DONATO G. ALARCÓN
DR. ALEJANDRO CELIS
DR. CARLOS R. PACHECO
DR. GUILLERMO SOLÓRZANO
DR. MANUEL DE LA LLATA
DR. SALVADOR ZERÓN
DR. HERMAN BRANDT
DR. FERNANDO RÉBORA G.
DR. ERNESTO GARCÍA HERRERA
DR. LUIS ALCALÁ VALDÉZ
DR. LUIS F. BOJALIL

Guadalajara, Jal.

DR. RUBÉN ACEVES ORTEGA
DR. ROBERTO VÁZQUEZ PALLARES

DR. ALFONSO TOPETE
DR. GUILLERMO SANTOSCOY
DR. MIGUEL CASTELLANOS
DR. IGNACIO OCHOA

Puebla, Pue.

DR. RAFAEL ARTASÁNCHEZ
DR. EDUARDO SERRANO
DR. JOSÉ LUIS CASTELLANOS
DR. GABRIEL ALVAREZ BUSTOS

España e Iberoamérica

DR. JOSÉ ABELLÓ (España)
DR. HÉCTOR ORREGO PUELMA (Chile)
DR. NICOLÁS ASTACIO (El Salvador)
DR. GERARDO NOGUEIRA DE CASTRO (Brasil)
DR. CÁNDIDO MEJÍA CASTRO (Honduras, C. A.)
DR. EDUARDO ESTEVES PINTO (Portugal)
DR. RICARDO RIMINI (Uruguay)

DIRECCIÓN:

UNIDAD DE PATOLOGÍA
SANATORIO DE HUIPULCO, MÉXICO 22, D. F.
Calzada México-Tlalpan Km. 16.5
Tel.: 18-90-00 Ext. 92

Suscripción anual: \$75.00 (M.N.)
En el extranjero: \$ 8.00 Dlls.

1665

BASE DE LA INDICACION Y LIMITACION DE LA CIRUGIA DEL CANCER PULMONAR

JOSÉ RAMÍREZ GAMA*

TRATARÉ DE sintetizar los elementos de juicio básicos para fundar la indicación quirúrgica, tomando en cuenta los hechos comprobados por un gran número de cirujanos y la experiencia propia.

Los resultados a cinco años de distancia, término convencional universalmente aceptado para considerar curado un carcinoma, autorizan a aseverar que sólo la cirugía es eficaz en el campo de estas afecciones pulmonares y constituyen por lo tanto indicación absoluta de intervención quirúrgica.

Los resultados a largo plazo de la resección dependen fundamentalmente del período en que el paciente se somete a la intervención quirúrgica. El diagnóstico temprano del carcinoma pulmonar constituye para el médico una exigencia.

Esta intervención quirúrgica oportuna debe ser efectuada en un 30% de los casos aproximadamente sin haber llegado a establecer un diagnóstico de precisión, y esto entraña una gran responsabilidad para el cirujano.

* Departamento de Cirugía del Instituto Nacional de Neumología. México 22, D. F.

Las dificultades para precisar el diagnóstico estriban en primer lugar en la ausencia de sintomatología, cuando ésta existe, el enfermo deja pasar un lapso importante antes de presentarse con el médico y éste a su vez tarda un período que Ochsner y Overholt calculan en 30 días para indicar un estudio radiológico y un tiempo similar antes de recurrir al especialista o a una institución especializada. En 109 casos consecutivos analizados por Sánchez Martínez y colaboradores hubo un promedio de 9.5 meses entre la aparición del primer síntoma y su internamiento en el Instituto Nacional de Neumología, una tercera parte debe achacarse al enfermo y las dos terceras partes al médico.

El dato que con más frecuencia da origen a la sospecha de carcinoma pulmonar es el radiológico, para valorar en su justo término la anormalidad se requiere experiencia para tomar en cuenta:

Que no permite un diagnóstico seguro. Que la ausencia de alteraciones no excluye el tumor. Que una eventual regresión de la alteración radiológica no excluye el

carcinoma. Que la tomografía sólo en algunas ocasiones evita divagaciones sobre el diagnóstico.

En este período los exámenes de gabinete complementarios tienen limitaciones importantes:

Broncoscopia:

- a) Tiene un campo visual limitado.
- b) El resultado negativo no excluye el cáncer.
- c) La toma de biopsia, en sitio adecuado, es indispensable para valorar el resultado.

En nuestra experiencia, sólo el 56% de los carcinomas sintomáticos fueron comprobados por biopsia broncoscópica; en los asintomáticos en ningún caso ha sido positiva.

Citología exfoliativa:

En carcinomas comprobados 70 a 80% dieron resultados positivos, y sólo en un caso de 12 asintomáticos.

Broncografía:

La obstrucción bronquial verdadera provocada por una masa neoplásica se confunde frecuentemente con obstrucciones debidas a secreciones bronquiales. La interpretación de estenosis en ramas delgadas es difícil.

La primera consideración básica respecto a la indicación de cirugía se desprende de los hechos anteriormente anotados y que explican la dificultad de hacer un diagnóstico preoperatorio exacto cuando el tumor está limitado.

La toracotomía para explorar debe pro-

ponerse ante cualquier sospecha fundada de carcinoma y en interés del enfermo no es conveniente derrochar un tiempo precioso con la repetición de exámenes comprobatorios.

Sólo en casos de operabilidad disminuida consideramos indispensable posponerla hasta obtener un dato de certeza (biopsia o citología positiva.)

Problemas respecto a la operabilidad durante la toracotomía.

La exploración manual del pulmón no conduce siempre a un diagnóstico de certeza, porque la consistencia de algunas zonas pulmonares puede estar condicionada por otras alteraciones anatomopatológicas.

La biopsia transoperatoria por congelación tiene igualmente limitaciones dadas por el sitio en que se toma el fragmento y la técnica misma.

Cuando hemos considerado que con una lobectomía simple podemos extirpar el foco patológico, hemos decidido efectuarla aunque el diagnóstico sea incierto tomando en cuenta que la exéresis es el tratamiento más eficaz de los procesos inflamatorios crónicos localizados. (En 12 casos sólo 2 no fueron carcinomas). El criterio del cirujano está por encima del resultado de la biopsia transoperatoria.

La segunda consideración respecto a la indicación de cirugía la encontramos en la etapa sintomática o período de estado del carcinoma pulmonar, las probabilidades de efectuar el diagnóstico de certeza son como dijimos anteriormente mucho mayores y el problema quirúrgico en cuanto a la indicación y limitación va a estar condicionado a la posibilidad de

efectuar una intervención quirúrgica radical o curativa.

Cabe aquí formular algunas condiciones que limitan la cirugía.

Una vez determinada la reserva cardio-respiratoria y valorada la condición ventilatoria postoperatoria se tomará en cuenta las siguientes condiciones:

Derrame pleural con células malignas. Invasión linfática a la región axilar o hueco supraclavicular con biopsia positiva. Alteraciones en el tránsito esofágico. (En nuestra experiencia se deben siempre a invasión y no a compresión.)

Parálisis de cuerda vocal izquierda, debe interpretarse como infiltración del cayado aórtico, excepcionalmente a una simple compresión del nervio.

Invasión de carina; las operaciones sobre este segmento traqueobronquial son aleatorias. Bloqueo extenso de vena cava superior. (Hemos podido efectuar la extirpación de estas adenopatías paratraqueales cuando el estudio angiográfico ha revelado una compresión parcial).

Metástasis extratorácicas, las hepáticas excepcionalmente se palpan. Algunos autores sugieren laparoscopia preoperatoria como examen sistemático. Cualquier síntoma extratorácico debe hacer pensar en metástasis y la práctica de una exploración comprobatoria se impone.

Las principales limitaciones de la extirpación durante el acto quirúrgico son las siguientes: Invasión de columna vertebral; infiltración carcinomatosa de la pleura parietal; invasión de la aorta e infiltración difusa del hilio con evidente ataque al sistema venoso.

El índice de resección varía entre 30 - 60% y depende en gran parte del criterio del cirujano; algunos admiten la inoperabilidad con excesiva frecuencia, otros, tomando en cuenta que pueden efectuarse operaciones radicales mediante ligaduras intrapericárdicas practican resecciones muy amplias y el índice de resecabilidad puede llegar a más del 60%.

Hay que tomar en cuenta que es una gran responsabilidad declarar inoperable a un enfermo porque esto cierra las posibilidades de curación. La posición del cirujano debe ser de lucha y ésta exige decisión, valor, ética médica y perfeccionamiento técnico.

El equipo responsable de la cirugía debe realizar el máximo de esfuerzos con la esperanza de brindar al enfermo las mayores oportunidades de curación. El sentido, la serenidad en el juicio unida a la experiencia, permitirán una justa valoración de la indicación, de las limitaciones, y de la técnica y tácticas quirúrgicas en cada caso individual.

INVESTIGACION

“...Cuando a un científico le informan de algún concepto novedoso que no está de acuerdo con ciertas verdades por él aceptadas —con sus verdades— trata de inmediato y automáticamente oponer otros conceptos (antítesis) a los que le han sido presentados (tesis). Esta reacción es espontánea y conviene favorecerla aunque con ciertas limitaciones. No se crea que es fácil precisar tales limitaciones, pues tal cosa sólo se consigue al través de los años con el trabajo de investigación, siempre y cuando el científico haya vivido la metodología de la investigación. Así podemos entender con facilidad por qué tantos científicos se creen investigadores sin serlo. La razón es que toda inteligencia, estudiosa o no, pone en juego, aún sin quererlo, los mecanismos espontáneos que lo llevaron al conocimiento de la verdad...”

J. del Río H.

Consideraciones Filosóficas en la Investigación. Demetrio Sodi Pallares. *Rev. Fac. Med. (México, D. F.)*.6:65, 1964.

666

AORTOGRAFIA TORACICA POR PUNCION RETROESTERNAL

LEÓN BIALOSTOZKY*
BERNARDO CASTRO VILLAGRANA.
RAÚL LEGASPI
FEDERICO MORALES

LA OPACIFICACIÓN de la aorta torácica, como método diagnóstico ha evolucionado importantemente desde que Susman y Grishman, en 1942, obtuvieron la imagen del cayado aórtico empleando la angiocardigrafía seriada, después de la introducción de la sustancia opaca por vía venosa. Aun cuando este método se ha utilizado ampliamente y los resultados se han mejorado conforme las técnicas se han depurado, la dilución del medio de contraste obviamente impide obtener en forma regular un contorno nítido y una imagen satisfactoria de la aorta torácica y de sus ramas. Este hecho seguramente llevó a Radner, en el año de 1945, a intentar la punción de la aorta por vía transesternal como medio de introducción de la sustancia opaca directamente en la aorta; los resultados de esta técnica en dos pacientes, uno de los cuales presentó enfisema mediastinal y el otro hemorragia pericárdica, hicieron ver lo inadecuado

del procedimiento, razón por la cual se abandonó.

En el año de 1946, Meneses Hoyos y Gómez del Campo, hicieron la punción directa del cayado aórtico a través del segundo espacio intercostal izquierdo, inyectando una solución de Diodrast al 70%. Cabe a estos autores el mérito de haber obtenido las primeras aortografías torácicas directas y, utilizando el mismo método, las primeras arteriografías coronarias.

En 1948 Radner, en Suecia, logra la aortografía torácica por cateterismo retrógrado a través de la arteria radial, siguiendo los lineamientos que Fariñas había propuesto para la angiografía de la aorta abdominal. En el año de 1953, Gómez del Campo y Meneses Hoyos utilizan la punción supraesternal de la aorta o del tronco braquiocefálico para la inyección directa de la sustancia radiopaca y de ésta manera obtienen opacificaciones satisfactorias de la aorta torácica.

Sin conocer este antecedente, uno de

* Servicio de Cirugía Cardiovascular del Centro Hospitalario 20 de Noviembre. ISSSTE. México, D. F.

nosotros (BCV), inició la punción retroesternal de la aorta torácica, para la inyección de sustancias opacas, en el diagnóstico diferencial de las lesiones de la aorta y de sus ramas, el año de 1958. La indicación del método se limitó en un principio al diagnóstico de las lesiones aneurismáticas aórticas, de la coartación aórtica, de la persistencia del canal arterial, de la hipoplasia aórtica y de la insuficiencia aórtica. Sin embargo, la experiencia con un primer grupo de enfermos nos convenció de la facilidad técnica del procedimiento, de su bajo riesgo y de la calidad de las imágenes; por lo que no dudamos en utilizarlo posteriormente en el diagnóstico de las lesiones oclusivas de las ramas del cayado, tanto a nivel torácico como en el cuello, para obtener una opacificación simultánea que nos permitiera hacer un planteamiento quirúrgico de estas lesiones. Variando ligeramente la técnica, hemos hecho la punción selectiva del tronco braquiocefálico o de la carótida izquierda en su origen, para demostrar más nítidamente las lesiones de estos vasos, cuando el caso lo requiere.

Técnica

Generalmente hemos utilizado anestesia general, pero en contadas ocasiones hemos llevado a cabo el procedimiento con anestesia local, sin haber tenido consecuencias indeseables. Se coloca al paciente en decúbito dorsal y previa asepsia del cuello y la mitad superior del tórax, se perfora la piel inmediatamente por arriba del manubrio del esternón con una aguja de 10 a 12 cm. de longitud, calibre 16 ó 17 que se dirige hacia abajo ligeramente oblicua

hacia atrás, hasta percibir la consistencia de la pared aórtica y canalizarla. Cuando la punta de la aguja se encuentra ya en la luz aórtica, su otro extremo se conecta a un tubo plástico flexible por medio del cual se hará la inyección de la sustancia opaca. Hemos utilizado sistemáticamente Hypaque al 50%, con inyección rápida de 20 ml., que repetimos hasta en tres ocasiones, sin sobrepasar la cantidad, de 2 ml. por kg. de peso, cuando la calidad del estudio radiográfico no se considera satisfactoria desde el principio, ya sea por defectos de incidencia del rayo o por falta de oportunidad en la exposición.

La exposición, en caso de ser placa única se realiza al final de la inyección, y desde el principio de la misma cuando hemos utilizado el seriógrafo tipo Shoemaker.

Cuando el resultado de las radiografías es satisfactorio, se extrae la aguja haciéndose presión en el lugar de la punción durante unos cuantos minutos. Habitualmente el enfermo, después de recuperarse de la anestesia, se queja de algunas molestias pasajeras por lo cual es recomendable el control radiográfico, unas cuantas horas después del estudio, para cerciorarse de la ausencia de hemomediastino o de alguna otra complicación, pero en 24 horas, el enfermo puede reanudar sus labores habituales.

Cuando se quiere hacer selectivamente la punción del tronco braquiocefálico o de la carótida izquierda en su origen, la aguja se dirige hacia la derecha o hacia la izquierda, según el caso, y también dependiendo del problema a investigar, la

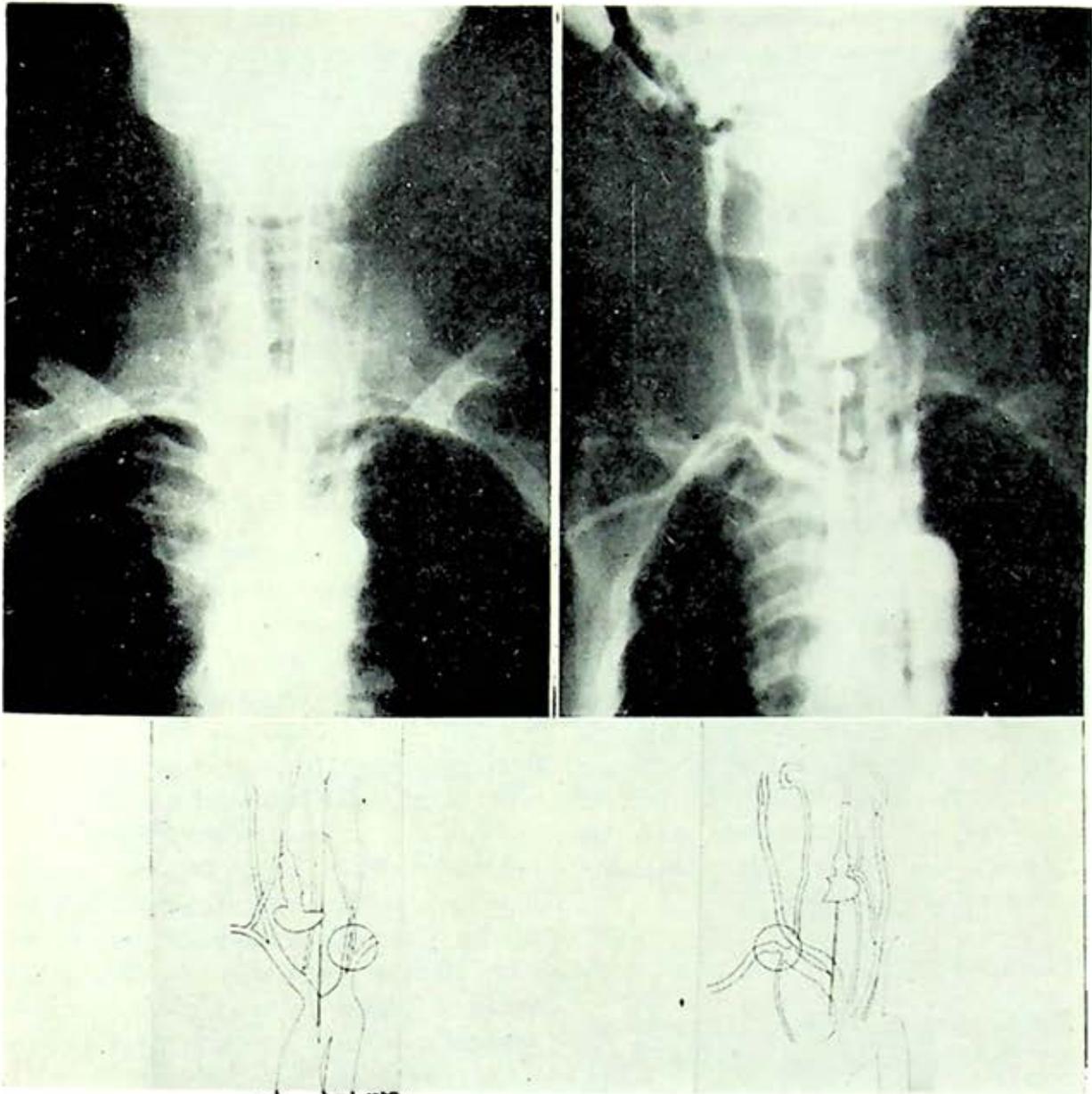


FIG. 1. Cefalea, disminución de la agudeza mental, irritabilidad. *Diagnósticos:* diabetes mellitus, insuficiencia arterial cerebral, insuficiencia arterial de miembros inferiores, hipertensión renovascular. *Aortografía retroesternal:* excelente visualización, ambas subclavias normales, carótida derecha normal, carótida izquierda adelgazada en toda su extensión, vertebral derecha normal, vertebral izquierda con obstrucción parcial en su origen y adelgazamiento marcado en toda su extensión. (Marcado con un círculo en el esquema).

FIG. 2. Mareo, visión borrosa, inestabilidad en la marcha, debilidad en hemicuerpo izquierdo. *Aortografía retroesternal:* excelente visualización, ambas carótidas y subclavia izquierda normales, subclavia derecha con obstrucción parcial inmediatamente después de dar origen a la vertebral, vertebral derecha con obstrucción parcial en su origen. (Marcado con un círculo en el esquema).

punción de aorta podrá hacerse en su segmento ascendente o en la porción distal del cayado.

Indicaciones

Se indica, en primer lugar, para el diagnóstico de las lesiones de la aorta misma, como aneurismas u oclusiones, congénitos o adquiridos. También nos ha servido para demostrar la insuficiencia del piso sigmoideo aórtico, cuando la inyección se ha hecho en la aorta ascendente, obteniéndose en ese caso opacificación retrógrada del ventrículo izquierdo. El grupo de enfermos más numeroso en que hemos utilizado el procedimiento, ha consistido de pacientes con insuficiencia arterial cerebral y lesiones de las ramas del cayado, casos en los cuales hemos empleado la punción selectiva del origen de dichas ramas, tal como quedó explicado en el capítulo de técnica; la punción combinada de aorta y una de sus ramas con inyección simultánea, o bien la punción doble de la aorta a dos niveles distintos, también con inyección simultánea.

Análisis del material

Hasta abril de 1963 se realizaron un total de 54 aortografías retroesternales, solas o combinadas con la punción del origen de las ramas del cayado. La edad de los pacientes fluctuó entre 5 y 76 años, siendo 6 de ellos niños. Veinte pacientes fueron del sexo femenino y 34 del sexo masculino. Como ha quedado consignado, la mayoría de los pacientes, 38 de ellos, sufrían de insuficiencia arterial cerebral clínica.

TABLA I

DIAGNOSTICO POR AORTOGRAFIA RETROESTERNAL EN 54 CASOS CON PADECIMIENTOS CARDIOVASCULARES

Insuficiencia arterial cerebral	38 casos
Aneurisma de aorta torácica	3 casos
Descartar persistencia de canal arterial	4 casos
Coartación aórtica torácica	3 casos
Insuficiencia aórtica	1 caso
Doble lesión aórtica	1 caso
Hemangioma torácico	1 caso
Insuficiencia arterial miembros superiores	1 caso
Fístula arteriovenosa de subclavia izquierda	1 caso
Hipoplasia aórtica	1 caso
TOTAL	54 casos

Los enfermos restantes presentaban patología cardíaca o vascular que justificaba la aortografía torácica, a saber: tres aneurismas de la aorta torácica; cuatro pacientes con probable persistencia de canal arterial; una insuficiencia aórtica; un hemangioma torácico; una insuficiencia arterial de los miembros superiores; un caso de fístula arteriovenosa traumática de la arteria subclavia izquierda, un caso de hipoplasia aórtica; un caso de doble lesión aórtica y tres de coartación aórtica. En estos pacientes existía duda diagnóstica desde el punto de vista clínico, o bien interesaba conocer las características anatómicas precisas de las lesiones.

RESULTADOS

En esta serie de 54 enfermos, en los cuales se puso en práctica el procedimiento relatado, dos pacientes fallecieron como consecuencia de una complicación anestésica; en los demás, las complicaciones se redujeron a hemomediastino de más

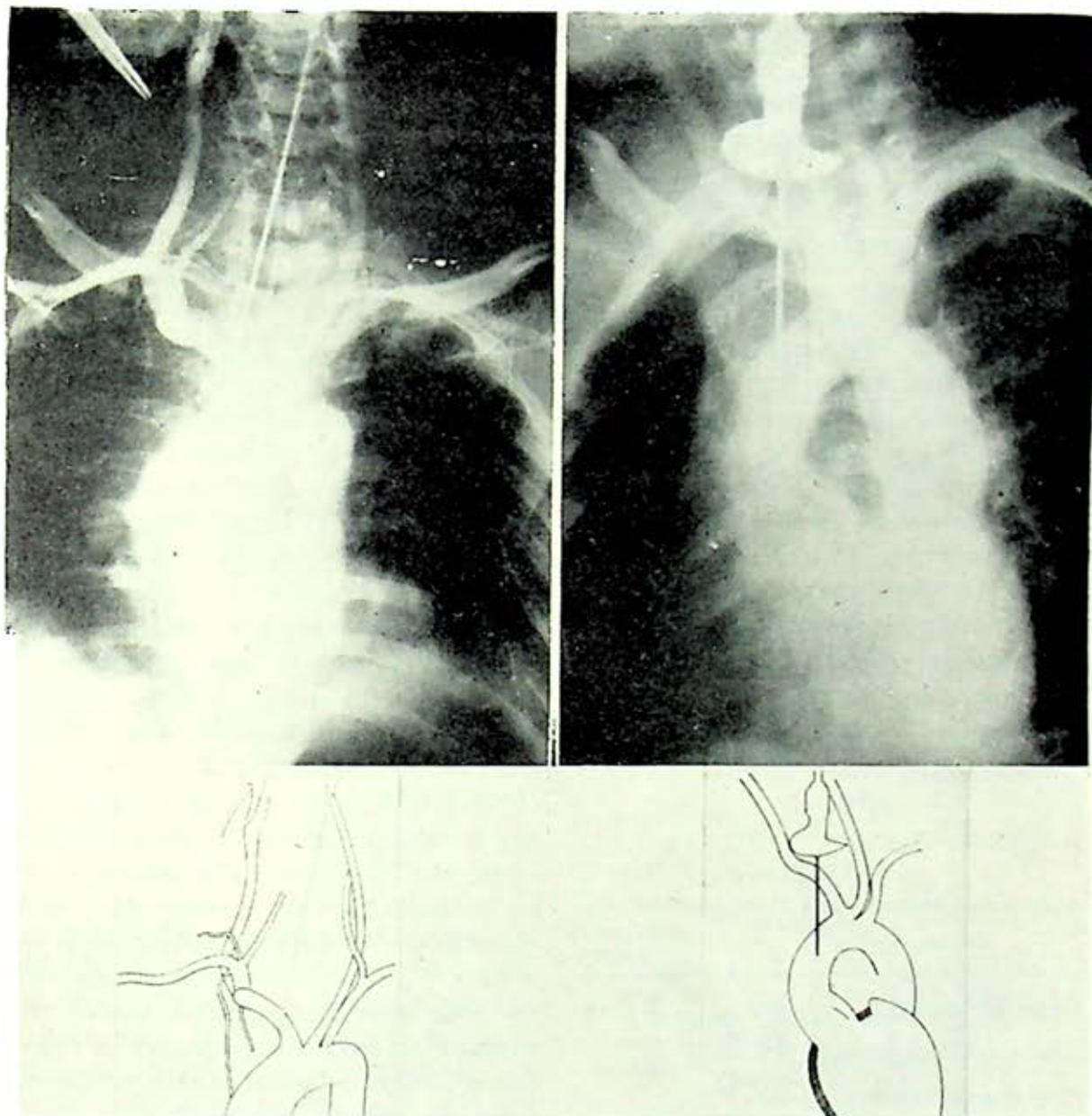


FIG. 3. Confusión mental transitoria, mareos, afasia, hemiparesia derecha. *Aortografía retroesternal*: excelente visualización de ambas carótidas, subclavias y vertebrales todas normales.

FIG. 4. Insuficiencia del piso sigmoideo aórtico. *Aortografía retrotesternal*: excelente visualización del reflujo de la substancia opaca hacia el ventrículo izquierdo por insuficiencia aórtica, como se ilustra en el esquema.

o menos consideración, con escasa sintomatología, sin modificaciones hemodinámicas y que evolucionaron espontáneamente hacia la curación. Complicaciones de menor importancia, como dolor después de la inyección y reacciones alérgicas, fueron ocasionales y sin ninguna trascendencia. En este grupo de pacientes no se tuvo ninguna complicación de sistema nervioso central.

En cuanto a la calidad de la imagen radiográfica, la información obtenida en relación al diagnóstico fue útil en 90% de los pacientes, siendo excelente en 60%, buena en 25% y regular en 15%.

De los 38 pacientes con insuficiencia arterial cerebral, se encontró que 23 tenían obstrucción extracraneana y 15, obstrucción intracraneana probable, ya que no pudo demostrarse una imagen obstructiva en el cuello. De los 23 casos con obstrucción extracraneana, 12 se encontraron localizados en las arterias ver-

tebrales, 7 en las arterias carótidas, y 4 en las subclavias.

En la Tabla II puede observarse la coexistencia simultánea de varias lesiones y la frecuencia con que se encontraron afectados uno u otro lado de las arterias carótidas, vertebrales y subclavias. En todos los casos con patología de corazón o grandes vasos, se pudo precisar el diagnóstico y aclarar las dudas.

COMENTARIO

La necesidad de obtener una visualización satisfactoria de la aorta torácica y sus ramas, tanto a nivel torácico como en el cuello, nos hizo experimentar desde el año de 1958, la punción retroesternal de la aorta y del origen de sus ramas, para la introducción de las sustancias opacas directamente en estos vasos. La experiencia obtenida en un grupo de 54 enfermos nos parece demostrativa respecto a la utilidad de la información obtenida, la simplicidad técnica del método y bajo riesgo que involucra, ya que las complicaciones serias, que condujeron a la muerte, se encontraron definitiva y directamente condicionadas por la anestesia. Aún cuando preferimos la realización del método bajo anestesia general para evitar la tensión y angustia del paciente, y obtener su cooperación al desarrollo del mismo, no hay razones importantes para no llevar a cabo el procedimiento bajo anestesia local y una buena sedación eliminándose de esta manera los riesgos inherentes a la anestesia general.

No desconocemos los adelantos recientes que se han hecho en radiología arte-

TABLA II
INSUFICIENCIA VASCULAR
CEREBRAL

	<i>Extracraneana</i>	<i>Intracraneana</i>
Suboclusión carotídea	Der. 1 Izq. 2	15 casos
Oclusión carótida total	Der. 2 Izq. 0	
Dolico-arterial carótida	Der. 0 Izq. 2	
Suboclusión vertebral	Der. 6 Izq. 5	
Dolico-arterial vertebral	Der. 0 Izq. 1	
Suboclusión subclavia	Der. 1 Izq. 3	
TOTAL	23	

rial, a través del cateterismo retrógrado, sea de los vasos femorales o de los humerales, siguiendo la técnica original de Fariñas o la modificación recientemente introducida por Seldinger; sin embargo, creemos que cada método tiene indicaciones precisas y que en un momento determinado no sólo no se contraponen, sino que se complementan, considerando la patología particular de cada caso. No será excepcional en un paciente arterioesclerótico, llevar a cabo la punción directa a nivel de una placa calcificada y como consecuencia de ello producir una disecación subintimal durante la inyección de la sustancia opaca; pero es esta complicación mucho más de temerse cuando se lleva a cabo el cateterismo retrógrado, ya que a la posibilidad del desprendimiento de una placa por la punción del vaso, a través del cual se introducirá el catéter, se sumarán tantas otras, cuantas placas encuentre en su camino la punta del catéter.

Por último, creemos que la experiencia personal será un factor decisivo en la elección de uno u otro método (aortografía directa o cateterismo retrógrado), ya que el éxito del procedimiento se derivará indudablemente de la realización adecuada de la técnica. Por tanto cuando se llenan las condiciones señaladas, la aortografía torácica por punción directa, representa un procedimiento de gran utilidad en el diagnóstico de las lesiones de aorta torácica y de sus ramas, tanto a nivel torácico como del cuello, y eventualmente un procedimiento diagnóstico ideal para el planeamiento quirúrgico de los problemas de insuficiencia arterial cerebral.

RESUMEN

Se hace un breve relato histórico de los métodos utilizados para opacificar la aorta torácica y sus ramas, aportándose la experiencia de la utilización de la aortografía torácica por punción directa retroesternal, en un grupo de 54 pacientes. Los resultados, considerando las complicaciones y la información obtenida de los estudios angiográficos, nos permite situar al procedimiento como auxiliar valioso en el diagnóstico de las lesiones congénitas y adquiridas, aneurismáticas y oclusivas, de la aorta torácica y sus ramas, siendo en ocasiones el método de elección imprescindible para el diagnóstico correcto de estas lesiones.

SUMMARY

The results obtained with thoracic aortography through direct retrosternal puncture in 54 patients, are presented. The procedure is useful in the diagnosis of most lesions of the thoracic aorta and its branches.

REFERENCIAS

1. Abrams, H. L.: *Radiological Aspects of Operable Heart Diseases III. Hazards of Retrograde Thoracic Aortography: A Survey.* Radiology. 68: 812, 1957.
2. Abrams, H. L.: *Angiography.* Boston, Little, Brown y Co., 1961 p. 163.
3. Amplatz, K. y Horner, R.: *New Subclavian Artery Catheterization Technique.* Preliminary Report, Radiology 78: 963-966, 1962.
4. Broden, B.; Johnsson, G. y Kornell, J.: *Thoracic Aortography observations on Technical Problems Connected with the Method and Various Risks Involved in its Use.* Acta Radiologica 32: 498-508, 1949.

5. Crawford, E. S., DeBakey, M. E., Fields, W. S., Cooley, D. A., Morris, G. C.: *Surgical Treatment of Atherosclerotic Lesions in Patients with Cerebral Arterial Insufficiency*. *Circulation* 20: 168-180, 1959.
6. DeBakey, M. E.; Crawford, E. S.; Morris, G. C. y Cooley, D. A.: *Surgical Considerations of Occlusive Disease of the Innominate, Carotid, Subclavian and Vertebral Arteries*. *Ann. Surgery*. 154: 698-725, 1961.
7. Dos Santos, R.; Lamas, A y Percira Caldas, J.: *Arteriografía de aorta en dos vasos abdominales*. *Med. Contemp.* 47: 93-96, 1929.
8. Golden, A. y Weens, H. S.: *Diagnosis of Dissecting Aneurysm of the Aorta by Angiocardigraphy*. Report of a Case *Am. Heart J.* 37: 114-18, 1949.
9. Gudbjerg, C. E. y Christensen, J.: *Dissection of Aortic Wall in Retrograde Lumbar Aortography*. *Acta Radiologica* 55: 364, 1961.
10. *Studies of Carotid Blood Flow in unilateral Occlusion*. *Arch. of Surgery* 86: 65. Jan, 1963.
11. *Studies on Effectiveness of Endarterectomy in Treatment of Carotid Insufficiency*. *Arch of Surgery*. 85: 637. Oct., 1962.
12. Meneses Hoyos, J. y Gómez del Campo, C.: *Angiography of Thoracic Aorta & Coronary Vessels with Direct Injection of Opaque Solution into Aorta*. *Radiology* 50: 211, 1948.
13. Drislane, T. M. y Iandoh, E. M.: *The Surgical Treatment of Vertebral Aortic Insufficiency*. *Arch. of Surgery* 86: 60 Jan, 1963.
14. Radner, S.: *Attempt at roentgenologic visualizatio n of coronary blood flow in man*. *Acta Radiologica* 25: 497, 1945.
15. Radner, S.: *Thoracic Aortography by Catheterization from the Radiological Artery*. *Acta Radiologica* 29: 178-88, 1948.
16. Robb, G. P. y Steinberg, J. J.: *Visualization of the Chambers of the Heart, the Pulmonary Circulation and the Great Blood Vessels in Man*. *Am. J. Roentgenology* 41: 1-17, 1939.
17. Seldinger, S. I.: *Catheter Replacement of needle in arteriography a new technique*. *Acta Radiologica*. 39: 368, 1953.
18. Steinberg, M. F.; Grishman, A. y Susinson, M. L.: *Angiocardigraphy in Congenital Heart Disease III. Patent Ductus Arteriosus*. *Am. J. Roentgenology* 50: 306-315, 1943.

MICOBACTERIAS

El estudio de 2,000 materiales patológicos procedentes de pacientes tuberculosos internados en el Hospital Fermín Ferreira, de Montevideo, permitió identificar 808 veces el *Mycobacterium tuberculosis, v. hominis*.

En tres oportunidades se aislaron micobacterias innominadas del grupo II de Runyon, como contaminantes de esputos. No se pudo poner de manifiesto la presencia de micobacterias innominadas de los tres grupos restantes. Se destaca la ausencia de dichas micobacterias en los 506 lavados gástricos estudiados.

J. del Río H.

Prevalencia de los Diversos Grupos de Micobacterias en un Hospital para Tuberculosos de Montevideo. Héctor S. Osorio. *Hoja. Tisiol.* (Montevideo, Uruguay). 23:43, 1963.

667

QUISTES EMBRIONARIOS DEL MEDIASTINO EN ADULTOS

COMUNICACION DE OCHO CASOS SIN CONTINUIDAD CON LOS ORGANOS MEDIASTINALES

MANUEL MORALES V.
FERNANDO FLORES B.
GUILLERMO MONROY A.
RICARDO SÁNCHEZ DE LA B.
JESÚS RAMOS E.

EL ESTUDIO de los tumores del mediastino plantea problemas de gran interés en los aspectos etiopatogénico, clínico, radiológico, histogénico y anatomopatológico; pero sobre todo, apasiona al clínico la posibilidad de establecer el diagnóstico antes de la toracotomía y del estudio anatómico.

Dentro del conjunto de los procesos que forman este grupo, los quistes de mediastino en el adulto presentan características similares y problemas parecidos para su identificación precisa.

La relativa poca frecuencia en su presentación, hace difícil disponer de un número adecuado de casos; así Johannides¹ en una de las revisiones recientes más numerosas de 117 tumores y quistes del mediastino operados en el Hospital de Veteranos, reunió durante 25 años, 22 casos que representan el 20%.

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

En nuestro medio y en la literatura mundial existen algunas comunicaciones recientes que al igual que las anteriores revisan la literatura y abordan algunos aspectos particulares con preferencia a casos aislados de esta patología.^{2, 3, 4, 5}

El objeto de la presente comunicación es hacer el análisis cuidadoso en cada uno de los aspectos particulares para tener mejores posibilidades y orientaciones clínicas en los quistes del mediastino, ya que creemos que la similitud de algunas características aun en procesos diferentes, proporciona buenas orientaciones para el diagnóstico, el pronóstico y la terapéutica.

Dentro de las clasificaciones utilizadas actualmente usamos la del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas^{6, 7} que considera cuatro tipos de quistes del mediastino: broncogénico, gastroentérico, celómico del pericardio y del timo.

De este último no incluimos ningún caso, pues tiene además aspectos peculia-

res que difieren básicamente en todas las características de los otros tres. Es un hecho establecido que constituyen una anomalía del desarrollo, que no existen posibilidades clínicas para hacer un diagnóstico preciso, que el radiólogo logra determinar algunos de sus caracteres en la forma, tamaño y relaciones, y que el anatomopatólogo establece el diagnóstico finalmente, aunque en raras ocasiones aun éste tiene dificultades por la ausencia de elementos característicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron ocho enfermos desde el punto de vista clínico, utilizando sucesivamente los estudios necesarios de acuerdo con el manejo habitual del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, en sus dos primeros años de trabajo.

Se trataba de cinco mujeres y tres hombres entre 28 y 55 años de edad, con edad promedio de 41 años. Todos fueron hallazgos de catastro torácico y en su estudio inicial se localizaron 6 tumoraciones mediastinales derechas y 2 izquierdas. Los síntomas clínicos fueron negativos en 7 y 1 sólo acusó disfagia. Los signos clínicos fueron negativos en los 8 casos. El laboratorio clínico no proporcionó datos positivos.

El estudio radiológico se llevó progresivamente de acuerdo con los planteamientos iniciales del diagnóstico clínico siguiendo a la terradiografía de tórax en posteroanterior, las radiografías lateral, oblicuas, la tomografía anteroposterior y lateral, la

esofagografía, la tomografía transversal, y posteriormente, cuando las características del caso lo indicaron, se agregaron estudios contrastados con broncografía, angiocardiógrafa o bien se tomaron estudios con neumoperitoneo y neumomediastino. Algunos de los conceptos radiológicos sobre patología tumoral del mediastino los dimos a conocer anteriormente^{8, 9} y son concordantes con otros trabajos.^{10, 11}

En todos los casos, encontramos relaciones anatomorradiológicas que analizamos a continuación, parcial y conjuntamente con los hallazgos transoperatorios.

Imagen radiológica de los quistes: La forma fue esferoidal en los 8 casos. El tamaño varió entre 3 y 16 cm. de diámetro. La densidad fue homogénea. El contorno preciso. La localización fue: 2 posteriores, (esofágicos); 1 anterior e inferior (celómico); 3 medios (broncogénicos) y 2 en mediastino medio y posterior (broncogénico).

Todos los casos fueron sometidos a toracotomía y extirpación quirúrgica; durante la intervención todos se identificaron como quistes. De los caracteres anotados, las relaciones anatómicas del quiste con los órganos vecinos nos permitieron además observar la relación directa a columna vertebral, a tercera y quinta dorsal en los dos esofágicos y en uno de éstos, deformación del cuerpo del hueso: en el celómico su estrecha vecindad a diafragma y pericardio.

Los dos bronquiogénicos izquierdos a la aorta, arteria pulmonar y bronquio principal izquierdo.

Los tres bronquiogénicos derechos, uno a tráquea, uno a bronquio principal de-

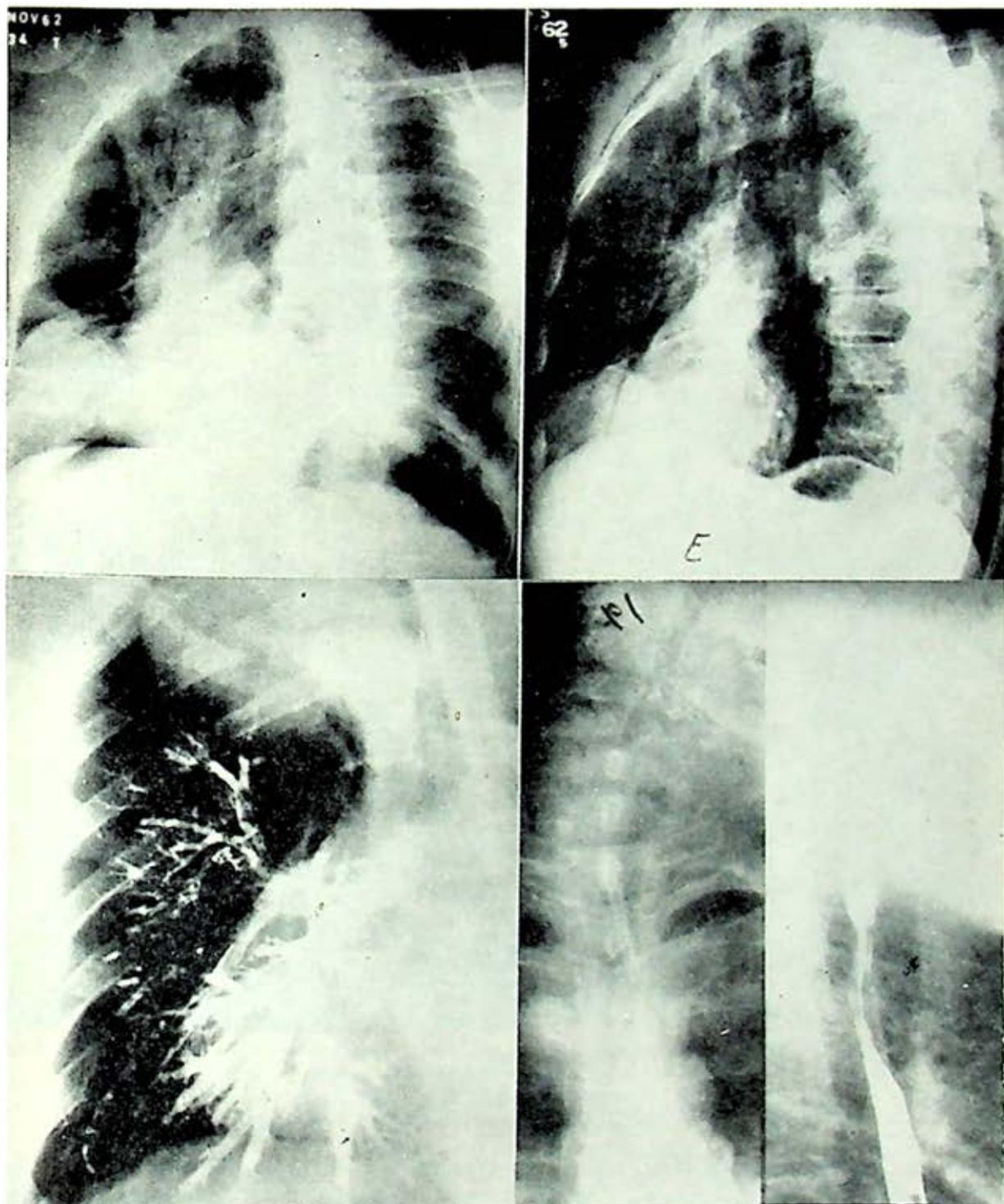


FIG. 1. Quiste celómico del pericardio O.I.A. con neumoperitoneo.
 FIG. 2. Quiste celómico del pericardio. O.I.A. con neumomediastino.
 FIG. 3. Quiste broncogénico izquierdo con broncografía.
 FIG. 4. Quiste esofágico derecho con esofagograma.

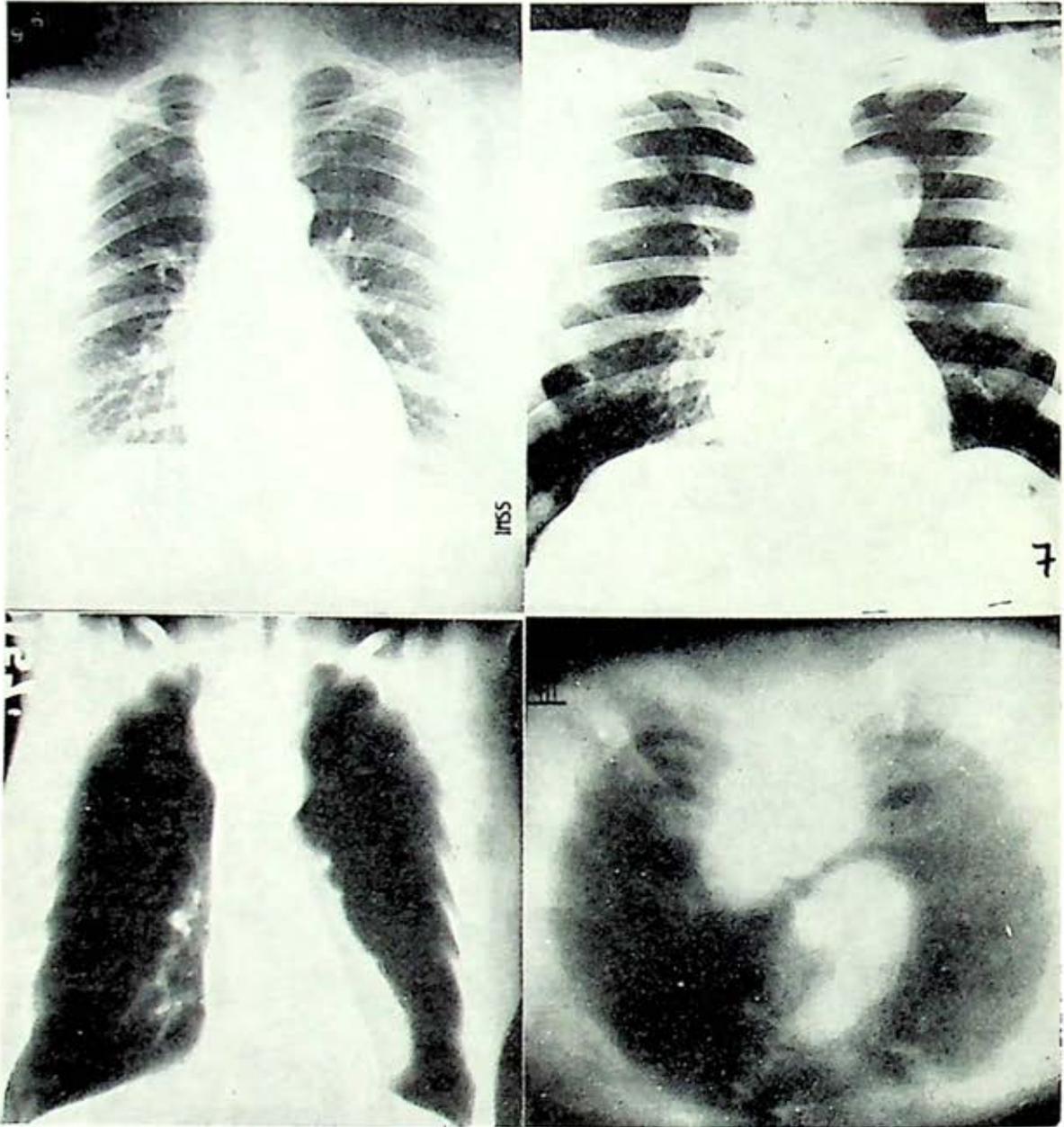


FIG. 5. Quiste broncogénico derecho P.A. simple.
 FIG. 6. Quiste broncogénico izquierdo P.A. simple.
 FIG. 7. Quiste broncogénico derecho. Planigrafía A. P. 3-4.
 FIG. 8. Quiste esofágico derecho. Planigrafía transversal III.

recho y uno al intermediario; además, tuvieron relación, de éstos, uno con la acigos y dos con la cava superior y el esófago.

La relación quirúrgica siempre fue de

contigüidad sin continuidad ni dependencia y el plano de la separación a través del cual se hizo la exéresis estaba formado por tejido celular laxo de disección relativamente fácil. Este plano fue evidencia-

do radiológicamente sólo en dos casos mediante el neumomediastino.

El post-operatorio en todos los casos fue calificado globalmente satisfactorio y todos los enfermos salieron del Hospital por curación.

El estudio anatomopatológico de las piezas extirpadas se resume a continuación:

Todos fueron hallazgos de catastro torácico y de allí la importancia del descubrimiento de estas lesiones que aunque son embrionarias ocurrieron entre los 28 y los 55 años de edad. El sexo no tuvo importancia.

Fue ostensible la ausencia de datos orientadores al interrogatorio y a la ex-

TABLA I
HALLAZGOS MACROSCOPICOS

	<i>Broncogénicos (5)</i>	<i>Esofágicos (2)</i>	<i>Celómico de Pericardio (1)</i>
Forma	Esferoidal	Esferoidal	Esferoidal
Diámetro	3 - 9 cm.	3 - 3 - 5 cm.	10 cm.
Superficie externa	Lisa y brillante	Lisa y brillante	Lisa y brillante
Color	Rosado a café rojizo	Rojizo	Rojizo
Consistencia	Renitente	Renitente	Renitente
Espesor de la pared	0.3 a 0.4 cm.	Fracción de mm.	Fracción de mm.
Superficie interna	Lisa blanquecina	Lisa y brillante	Lisa y brillante
Contenido	Mucoso	Seroso	Seroso.

TABLA II
HALLAZGOS MICROSCOPICOS

<i>Broncogénico</i>	<i>Esofágico (2)</i>	<i>Celómico de pericardio (1)</i>
Epitelio cúbico pseudoestratificado y columnar ciliado	Epitelio cúbico	Epitelio cúbico aplanado
Fibras musculares lisas		
Glándulas mucosas		
Placas de cartílago		
Tejido conjuntivo	Tejido conjuntivo	Tejido conjuntivo
Depósito sales calcáreas	Sales calcáreas	
Infiltrado leucocitario		
Tejido adiposo		Tejido adiposo

COMENTARIO

De los datos obtenidos en los ocho casos estudiados parecen resaltar con claridad varios factores comunes a todos y que difieren de otras lesiones mediastinales.

ploración física, así como los datos del laboratorio clínico.

El estudio radiológico iniciado por el catastro y seguido de estudios simples y contrastados fueron básicos para determinar la localización y orientación diagnós-

tica de mayor posibilidad dando base para la toracotomía.

La exploración quirúrgica permitió identificar su naturaleza quística; al extirparse se encontraron aislados de los demás elementos del mediastino, sin pedículo de dependencia, en uno se encontró alteración ósea erosiva, como ya se ha comunicado.¹² La evolución postoperatoria fue satisfactoria.

El estudio macroscópico del quiste orienta claramente en ocasiones al grupo a que pertenece por sus características en su consistencia, coloración y aspecto del contenido. El estudio microscópico establece plenamente su histogénesis.

Nos ha parecido de utilidad comentarlos conjuntamente por las siguientes razones *a)* tienen aspectos etiopatogénicos similares, ya que obedecen a una anomalía embriológica del desarrollo de un órgano en particular originado muy probablemente entre la séptima y la octava semana; *b)* son verosímilmente producto del pellizcamiento, dislocación, secuestro o independización de una parte del órgano que les origina constituyendo una estructura hamartoblástica; *c)* son clínicamente de difícil diagnóstico, radiológicamente se demuestra la imagen tumoral, e histológicamente se identifican y clasifican con relativa facilidad.

En todos nuestros casos parece ser concluyente que: 1º Existen obviamente claras diferencias clínicas en presentación, en su evolución radiológica, en los hallazgos anatómicos y en el pronóstico, con otros tumores del mediastino. 2º También difieren con algunas de las lesiones quísticas iguales en la infancia que evolucionan

diferente por estar comunicadas. 3º El quiste broncogénico es el más frecuente como ya se ha comunicado con anterioridad. 4º Para la práctica clínica los quistes del mediastino de este tipo en el adulto representan aspectos similares que tienen el mismo manejo para establecer el diagnóstico y la terapéutica es igual.

RESUMEN

Se presentan ocho casos, de quistes embrionarios del mediastino en adultos, hallazgos de catastro torácico. La exploración quirúrgica permitió identificar su naturaleza quística y su independencia de los demás elementos del mediastino.

Estas lesiones son anomalías embriológicas, que constituyen estructuras hamartoblásticas y su diagnóstico clínico es difícil.

SUMMARY

Eight cases of embryologic cysts of the mediastinum in adults found in thoracic survey, are presented. Surgical exploration provided its identification as cysts; these lesions were independent from other mediastinal elements and represent embryologic anomalies and hamartoblastic structures; its clinical diagnosis is difficult.

REFERENCIAS

1. Joannides, M. Jr. y Langston, N.: Mediastinal Tumors and Cysts in the Adult. *Dis Chest* 38: 243, 1960.
2. Bezzetti, G.; Battistin, C. y Botti, E.: I Tumori Primitive del Mediastino Anteriore. *Minerva Chir.* 15: 671 (Jul.), 1960.
3. Khoury, G. H. y Demong, C. V.: Mediastinal Syst Hygroma in Childhood. *J. Pediat.* (Marzo). 62: 432, 1963.

4. Tala, P. y Virkkula, L.: Leiomiomas and Cyst of Esófagus. *Ann. Chih. Gynec.* 51: 27, 1962.
5. Rébora, F., García Z., J.: Díaz G., M. y Fierro V., F.: Quiste Gastroentérico del Mediastino. *Neum. Cir. Tórax.* 23: 177, 1962.
6. Castleman, B.: *Tumors of the Thymus Gland Atlas of Tumor Pathology*, Sec. V. Fasc. 19 Armed Forces Institute of Pathology, Washington, D. C., 1955.
7. Schlumberger, H. G.: *Tumors of the Mediastinum. Atlas of Tumor Pathology*. Sec. V. Fas. 18. Armed Forces Institute of Pathology. Washington, D. C., 1951.
8. Noble, C.; Flores B., F.; Martínez F., C.; Morales V., M. y Naranjo, F.: Patología Tumoral del Mediastino. *Rev. Med. I. M. S. A., Vol. II:* 47, 1963.
9. Morales V., M.; Flores B., F.; González, F. y Ramos, J.: Disgenesias Pulmonares. *Neumol. Cir. Tórax*, 24: 149, 1963. *Tórax*, 24: 299, 1963.
10. De la Llata, M.; Martínez F., C. y López, H., J.: Neumomediastino. *Neumol. Cir.*
11. Medina C., J. y Chanis T., G.: Tomografía Transversal en Tórax. Próximo a publicarse.
12. Gleeson, J. y Stovin, P.: Mediastinal Enterogenous Cysts with Vertebral Abnormalities. *Clin. Radiol.* 12: 41, 1961.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN RESECCION PULMONAR

En la cirugía del pulmón, junto al examen preoperatorio de la función del sistema cardiopulmonar, es de gran importancia la vigilancia postoperatoria de la respiración, sobre todo en enfermos que padecen una reducción funcional crónica.

El índice de saturación de oxígeno es de significación secundaria, ya que su disminución no sólo depende de una hipoventilación, sino que puede ser influido por otros factores, como trastornos de difusión y cortocircuitos vasculares en el circuito menor. La tensión del CO₂ en sangre arterial por su absoluta dependencia, del modo como se verifica la ventilación, es, en cambio, una medida muy adecuada para juzgar las alteraciones respiratorias. En combinación con la determinación del pH, bicarbonato standard y bicarbonato actual, pueden incluso diferenciarse las alteraciones respiratorias de las metabólicas, así como determinar si las mismas están o parcialmente compensadas o, por el contrario, totalmente descompensadas.

En el tratamiento de esta insuficiencia respiratoria son de valor decisivo, de una parte, la traquetomía, y de otra, la aplicación de la respiración artificial controlada mediante un respirator.

J. del Río H.

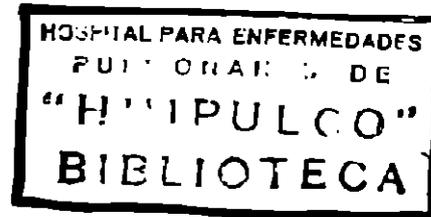
Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Respiratoria tras las Resecciones Pulmonares. R. Gironés y W. Quarz. *Enf. Tórax.* (Madrid, España). 12:235, 1963.

ENFISEMA LOBAR CONGENITO

Se describe el segundo caso en Venezuela de enfisema pulmonar congénito. Niña de cuarenta días de nacida que ingresa al Sanatorio Infantil "Luisa Cáceres de Arismendi", con disnea, aleteo nasal, discreto tiraje subcostal, hipersonoridad, disminución del murmullo vesicular en el hemitórax derecho. La radiografía muestra hipertransparencia de todo el pulmón con presencia de trama broncovascular, descenso del hemidiafragma, desviación del mediastino. Se inició tratamiento con oxígeno y antibióticos, sin modificaciones de la sintomatología descrita. Se practicó una toracotomía exploradora derecha y por no encontrarse patología evidente en los tres lóbulos pulmonares, se procedió al cierre de la pared, colocando drenaje en la cavidad pleural; el estudio radiológico no evidencia modificaciones y persistió la disnea que se hizo ulteriormente más intensa, acompañada de cianosis y convulsiones tónicas. Se practicó nueva toracotomía exploradora derecha con exéresis del lóbulo superior por encontrarse aumentado de tamaño y enfisematoso. El postoperatorio inmediato y tardío fue normal.

J. del Río H.

Enfisema Lobar Congénito. Héctor Maracno C.; Eduardo Urdaneta; César Rodríguez y Simón Hernández. *Rev. Tisiol. Neumol.* (Caracas, Venezuela). 5:51, 1963.



BRONQUITIS VEGETAL EXPERIMENTAL

ERNESTO GARCÍA HERRERA*
EDITH VÁZQUEZ
SERGIO OLACHE FERMAN
ERNESTO RODRÍGUEZ AGUILAR
VÍCTOR GAITÁN GALARZA

DESDE LA comunicación original de Chevalier Jackson^{12, 13, 18, 25} en 1914, contenida en su libro "Endoscopía Peroral y Cirugía Laringea" se ha denominado bronquitis vegetal a la inflamación aguda de la mucosa traqueobronquial, producida por la presencia en bronquios de un cuerpo extraño de origen vegetal.

Este padecimiento, que posee características tan especiales que le diferencian de cualquier otro hasta permitirle ocupar un lugar único en la patología respiratoria, ha recibido poca atención. El cuadro originalmente descrito por Chevalier Jackson, se ha enriquecido paulatinamente con reportes de todo el mundo, hasta llegarse a unos 800 casos que corroboran plenamente las primeras observaciones de este autor.^{1, 3, 5, 6, 22, 30}

Es conocido el hecho, señalado también por Chevalier Jackson, de la diferencia tan grande que existe entre la aspiración

de un cuerpo mineral y una sustancia vegetal;^{11, 20, 24, 27, 32, 35, 38} en el caso de aspiración de sustancias vegetales, se produce una inflamación aguda, al parecer alérgica de la mucosa traqueobronquial, y cuya intensidad está en razón inversa de la edad del enfermo. Se trata de un padecimiento casi privativo del niño menor, ya que en el adulto la fenomenología es menos aparente.^{2, 7, 8, 9, 19}

Rizzardini³⁶ señala que el agregado común a los fenómenos irritativos de hipersensibilidad, es el fenómeno valvular que producirá atelectasia o enfisema obstructivo tardío.

Es interesante notar que este padecimiento en el humano, sea privativo de los meses de verano, época en que abundan los cuerpos vegetales. Es el cacahuete el que en Sudamérica produce las reacciones más graves,³⁶ mientras que en los Estados Unidos de Norteamérica es la nuez.^{4, 23, 25, 34}

En 2 casos observados en México⁶ se

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

encontró como agentes causales el cedro y el trigo, los que produjeron tempranamente fibrosis y bronquiectasias con destrucción completa del parenquima por procesos supurativos agregados.

Interesados en conocer el comportamiento del árbol traqueobronquial ante la presencia de una substancia vegetal pre-seleccionada, se hizo el presente estudio sobre bronquitis vegetal experimental.

MATERIAL

El material de experimentación se constituyó por 36 cachorros de perros híbridos, normales, cuyas edades oscilaron de 1 a 6 meses, y cuyo peso varió entre 1 y 11 kilos; 18 eran machos y 18 hembras. El cuidado general de los animales fue idéntico para todos a través del estudio; se les mantuvo en jaulas individuales, al aire libre, manteniéndoles en las mejores condiciones posibles de higiene y alimentándoles con leche de vaca y carne. Con el objeto de adaptarlos a su nuevo ambiente, evitándoles toda clase de esfuerzos que pudieran favorecer la expulsión del cuerpo extraño, se les sujetó a un período previo de adaptación a las perreras, que osciló entre 5 y 9 días. El total de animales quedó dividido en 3 grupos iguales: el grupo I, de 12 animales, fue sacrificado a los 5 días; el grupo II, se sacrificó a los 15 días y el grupo III, se sacrificó a los 30 días.

El cuerpo extraño utilizado fue un fragmento de hoja de cedro* (Cedar libani) de longitud variable entre 3 y 6 cms.

* El cedro (Cedar libani) es un árbol que crece abundantemente en el Valle de México y que es ampliamente utilizado para formar

MÉTODO

Previa localización de la vena safena externa, se practicó su venopuntura con aguja N° 20, extrayéndose 10 ml. de sangre, que se usaron para citología hemática y química sanguínea. Estos estudios se repitieron poco antes de la muerte. A través de la misma aguja se aplicó anestesia general con pentotal sódico a razón de 22 mg. por kilo de peso.

Una vez obtenida la anestesia general, se introdujo un broncoscopio tipo Chevalier Jackson, 35 × 5, examinando previamente el estado de la mucosa traqueobronquial del animal. Realizado esto, y con unas pinzas para cuerpo extraño, también de Chevalier Jackson, se pasó cuidadosamente el fragmento de hoja de cedro, procurando que el extremo proximal de las mismas quedara hacia el eje medio del animal, produciéndose así un mecanismo "reptante" del cuerpo extraño para impedir su expulsión, ya que al toser el animal la hoja se abría en virtud de la violencia de la corriente de aire, enclavándose en la mucosa bronquial y al inspirar se introducía unos milímetros más, dirigiéndose hacia la periferia del pulmón, aunque al principio del estudio ésta no fue la regla, ya que en algunos animales se introdujo el cuerpo extraño con el extremo proximal hacia afuera, siendo expulsado en ocho casos.

Ya introducido el cuerpo extraño, se

vallas de ornato y otros arreglos de jardín. Su tronco produce una resina blanca "cedria" y las hojas secretan un líquido irritante llamado "miel cedrina". Este árbol pertenece a la familia de las cupressaceae Pinaceae, especie cupressus Lindlexi Klotzsch.

retiró el broncoscopio observando de inmediato los signos que aparecían, haciendo las anotaciones correspondientes. Se tomaban telerradiografías de tórax y se esperaba a que el animal iniciara el período de recuperación, siendo enviado a continuación a la perrera para su vigilancia posterior, llevando un registro cuidadoso de la signología que aparecía hasta el día de su sacrificio.

Una vez agotado el período de observación, los animales que no morían espontá-

nos: disnea paroxística, seguida de una tos peculiar, seca y espasmódica, acampanada por períodos cortos de apnea con cianosis y sibilancias, en ocasiones audibles a distancia.

Fue frecuente observar crisis de convulsiones tónico clónicas, así como temblores musculares generalizados.

Esta fenomenología en todos los casos duró menos de 5 minutos. El corazón presentó taquicardia hasta de 220, que frecuentemente se acompañó de taquipnea.

TABLA I
MANIFESTACIONES CLINICAS INMEDIATAS

<i>Manifestaciones</i>	<i>Grupo I (5 días)</i>	<i>Grupo II (15 días)</i>	<i>Grupo III (30 días)</i>	<i>Total</i>	<i>%</i>
Taquicardia	11	12	11	34	94
Disnea	10	11	11	32	88.8
Tos espasmódica	10	10	10	30	83
Sibilancias	10	9	10	29	80
Taquipnea	9	10	9	28	77.7
Cianosis	9	10	9	28	77.7
Crisis convulsivas	10	8	9	27	75
Disfonía	6	7	6	19	52
Temblores musculares generalizados	4	3	3	10	27.7
Apnea de 1 minuto o más	2	3	4	9	25
Contracciones tónico-clónicas de extremidades	2	2	1	5	13.8

neamente se sacrificaban eviscerándose y fijándose los pulmones, previa perfusión durante 5 días, en solución de formalina para su estudio posterior.

Como maniobra previa se tomaron fotografías en fresco de los especímenes más demostrativos.

RESULTADOS

Clinicos

Las manifestaciones clínicas inmediatas a la introducción del cuerpo extraño vegetal, fueron en la mayoría de los ca-

En la tabla I, se encuentran anotados los datos más frecuentemente observados.

El cuerpo extraño vegetal se introdujo en pulmón derecho en 18 animales y en pulmón izquierdo en igual número. (Tabla II).

TABLA II

COLOCACION DEL CUERPO EXTRAÑO

Pulmón derecho	18 animales (50%)
Pulmón izquierdo	18 animales (50%)
TOTAL	36 animales (100%)

EVOLUCIÓN CLÍNICA MEDIATA

A partir del día siguiente a la intervención, hasta el momento del sacrificio, 28 animales presentaron tos espasmódica seca, frecuentemente por accesos y emetizante. Todos sin excepción presentaron taquip-

cianosis nasal franca, polipnéico, febril, muy anoréxico, y si se permitía al cuadro avanzar, el animal presentaba un colapso grave del cual ya no salía; 3 animales del último lote se dejaron evolucionar hasta su muerte espontánea, la que ocurrió al 34º día.

TABLA III
EVOLUCION CLINICA MEDIATA

<i>Síntomas</i>	<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>	<i>Grupo III</i>	<i>Total</i>	<i>%</i>
Taquipnea	12	12	12	36	100
Tos espasmódica persistente	6	11	11	28	77.7
Taquicardia persistente	6	8	12	26	72
Disfonía al ladrar	2	10	12	24	66.6
Astenia	3	9	11	23	63.8
Tremor muscular	3	10	9	22	61
Ataque al edo. general	4	9	9	22	61
Tiro	4	8	9	21	58
Estertores	7	10	4	21	58
Muerte espontánea	2	8	7	17	47
Fiebre	1	5	9	15	41
Submatidez sobre el pulmón inoculado	0	4	8	12	33.3
Cianosis	0	4	7	11	30
Respiración tipo Kussmaul	0	2	8	10	27.7
Hipomovilidad torácica	1	3	6	10	27.7
Quejido constante	1	3	5	9	25
Arritmia	0	3	6	9	25
Claudicación	0	1	6	7	19
Bradycardia	1	2	3	6	16.6
Soplo tubario	0	0	4	4	11
Frote pleural	0	0	3	3	8.3
Matidez	0	0	2	2	5.5

nea y un porcentaje muy elevado taquicardia.

La evolución clínica de los animales fue característica, se tornaban asténicos a medida que pasaban los días, la tos se volvió más penosa, apareciendo al 3º ó 4º día estertores finos que aumentaron hasta llegar a ser de gruesas burbujas para desaparecer dejando en su lugar amplias zonas de condensación; días más tarde el animal claudicaba, se notaba pálido, con

En la tabla III, se encuentra pormenorizada la sintomatología observada.

Radiográficos

Los datos radiográficos realizados en un número muy corto de animales sólo mostraron la evolución producida por el cuerpo extraño, así como el sitio de localización final de las imágenes de condensación heterogénea.

De laboratorio

Las biometrías hemáticas de control mostraron leucocitosis hasta de 25,000 y anemia hasta del 65%.

De autopsia

Causas de muerte. En la tabla IV se observa el número de animales sacrificados,

en comparación con el número de animales fallecidos espontáneamente después de la introducción del cuerpo extraño de origen vegetal.

Es fácil observar, del análisis de esta tabla, que falleció un número muy elevado de animales, totalizando casi la mitad de los estudiados.

Al examinar los animales se encontra-

TABLA IV
CAUSAS DE MUERTE

	Grupo I (5 días)	Grupo II (15 días)	Grupo III (30 días)	Total	%
Fallecidos espontáneamente	2	8	7	17	49
Sacrificados	10	4	5	19	51
TOTAL	12	12	12	36	100

TABLA V
RESULTADOS ANATOMOPATOLOGICOS MACROSCOPICOS DEL TOTAL
DE ANIMALES ESTUDIADOS

Hallazgos macroscópicos	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Total	%
Congestión pulmonar	8	10	12	30	83
Edema pulmonar	6	10	8	24	66
Absceso pulmonar	2	7	10	19	52
Hepaticización pulmonar	0	6	12	18	50
Derrame pleural	1	5	8	14	38
Bronquiectasia	3	5	6	14	38
Adenomegalia paratraqueal	2	4	6	12	33
Perforación pulmonar	0	3	8	11	30
Adherencias pleurales	0	3	6	9	25
Congestión renal	0	0	4	4	11
Enfisema obstructivo	0	1	3	4	11

TABLA VI
ANIMALES FALLECIDOS ESPONTANEAMENTE
CAUSA DE LA MUERTE

	I	II	III	Total	%
Neumonía	2	5	7	14	82.2
No explicada	0	3	0	3	17.6
TOTAL	2	8	7	17	100

ron en aproximadamente 33% de ellos adenomegalia paratraqueal marcada; los pulmones se encontraban congestionados y retraídos en la zona del inóculo; en el 25% se encontraron adherencias pleurales y alrededor de la zona de neumonía;

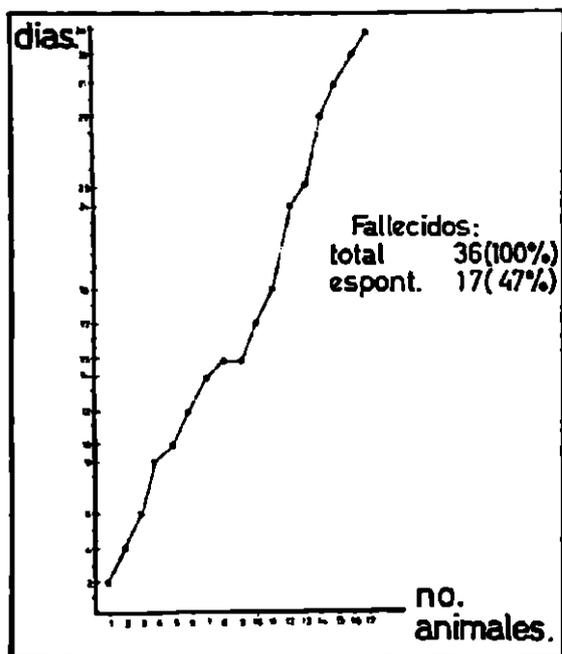


FIG. 1. Muestra los días de supervivencia de cada uno de los animales a partir del día del experimento.

en 30% el cuerpo extraño perforó pulmón y pleura, penetrando en la gran cavidad y en 1 caso perforó inclusive los músculos intercostales.

El tiempo en que fallecieron espontáneamente los animales, se encuentra explicado en la Fig. 1.

De los 8 animales a quienes no se encontró cuerpo extraño intrabronquial por haberlo expulsado, sólo 2 presentaron patología importante.

La causa de la muerte en estos perros fue neumonía en 14 casos de los tres gru-

pos y en 3 animales no se encontró una explicación. Tabla VI.

Histopatológicos

En el primer grupo de animales sacrificados a los cinco días, se encontró en todos ellos inflamación aguda de la pared bronquial, la mucosa presentó proliferación intensa de las células caliciformes cuyo predominio fue en los bronquios de mediano calibre. Se encontró sistemáticamente congestión vascular peribronquial intensa y bronquiectasia de los bronquios y bronquiolos distales al sitio de obstrucción, y en aquellos bronquios que presentaron intenso proceso inflamatorio con destrucción de la capa muscular. En el parénquima pulmonar cercano a los bronquios con intensa inflamación hubo infiltrado inflamatorio de abundantes polimorfonucleares, en tanto que en las zonas distantes del parénquima no se encontraron alteraciones.

En el segundo grupo se observó inflamación aguda muy intensa que en ocasiones llegó a ser de tipo ulcerativo, se observó dilatación acentuada de las glándulas mucosas, las que tomaron un aspecto quístico. La congestión vascular fue intensa y aparecieron signos de neumonitis aguda, caracterizada por infiltrado linfoplasmo-leucocitario de gran intensidad. Se observaron además múltiples focos de atelectasia focal, en algunos casos hubo paquípleuritis. En este grupo también hubo bronquiectasias consecutivas a la destrucción inflamatoria y a el proceso obstructivo.

En el tercer grupo correspondiente a perros fallecidos o sacrificados entre los 15 y 34 días, se encontraron bronquiectasias de características semejantes a las ya descritas, neumonitis aguda con congestión vascular intensa. Además existió adelgazamiento y ruptura de los tabiques interalveolares (enfisema focal).

Otro dato frecuente fue el edema pulmonar, así como zonas de aspecto fibroso localizadas cerca de las áreas de mayor infiltrado inflamatorio.

En las zonas cercanas al sitio en donde el cuerpo extraño perforó el pulmón, se encontró atelectasia focal, abscesos localizados y paquipleuritis.

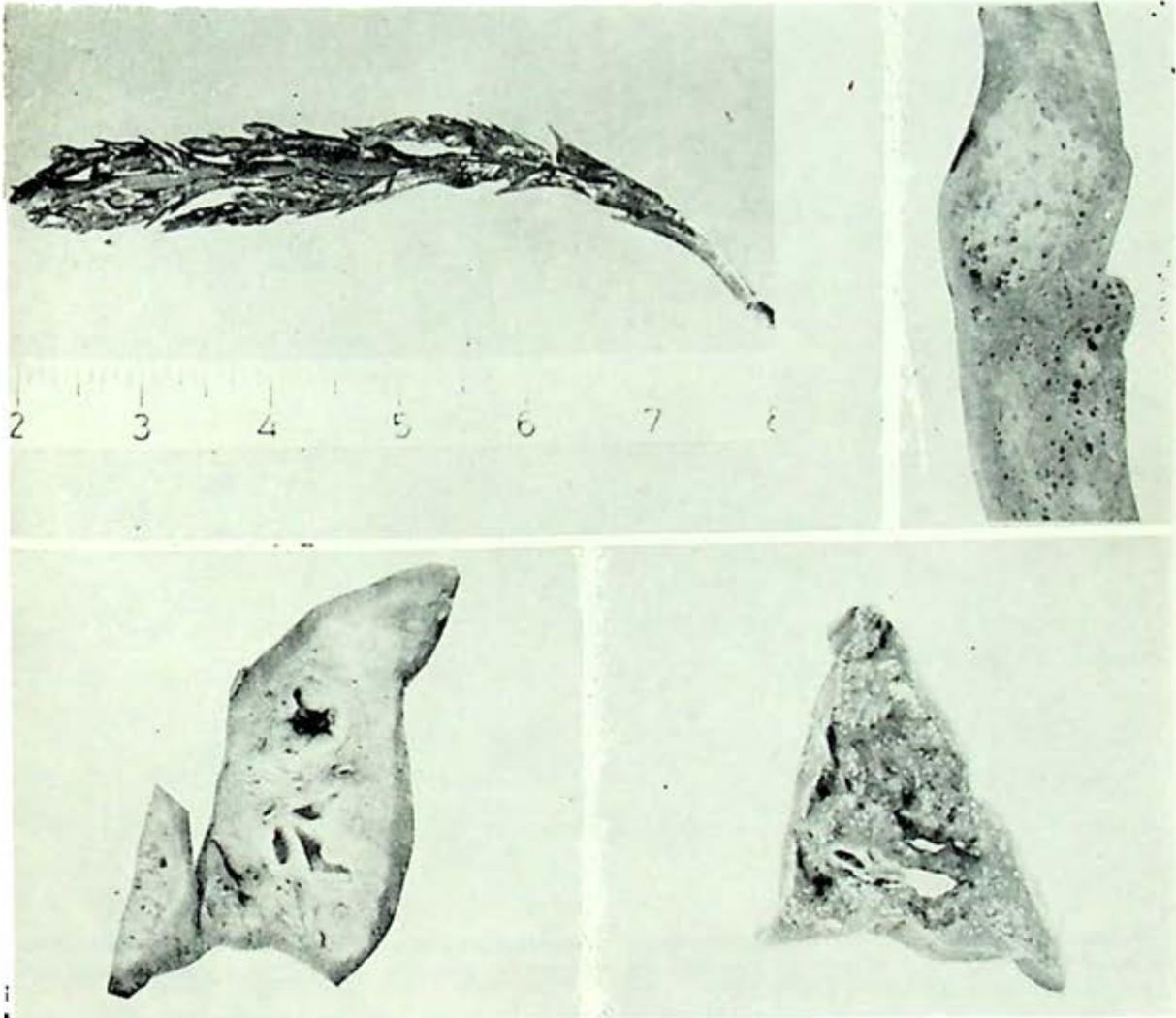


FIG. 2. Fragmento de rama de cedro (*Cedar libani*) que se introdujo en los bronquios de los animales de experimentación.

FIG. 3. Fragmento de pulmón que muestra enfisema importante.

FIG. 4. Se puede observar dilatación bronquial y en el bronquio superior se aprecia el cuerpo extraño.

FIG. 5. Corte de pulmón que muestra un absceso central con gran destrucción del parénquima.

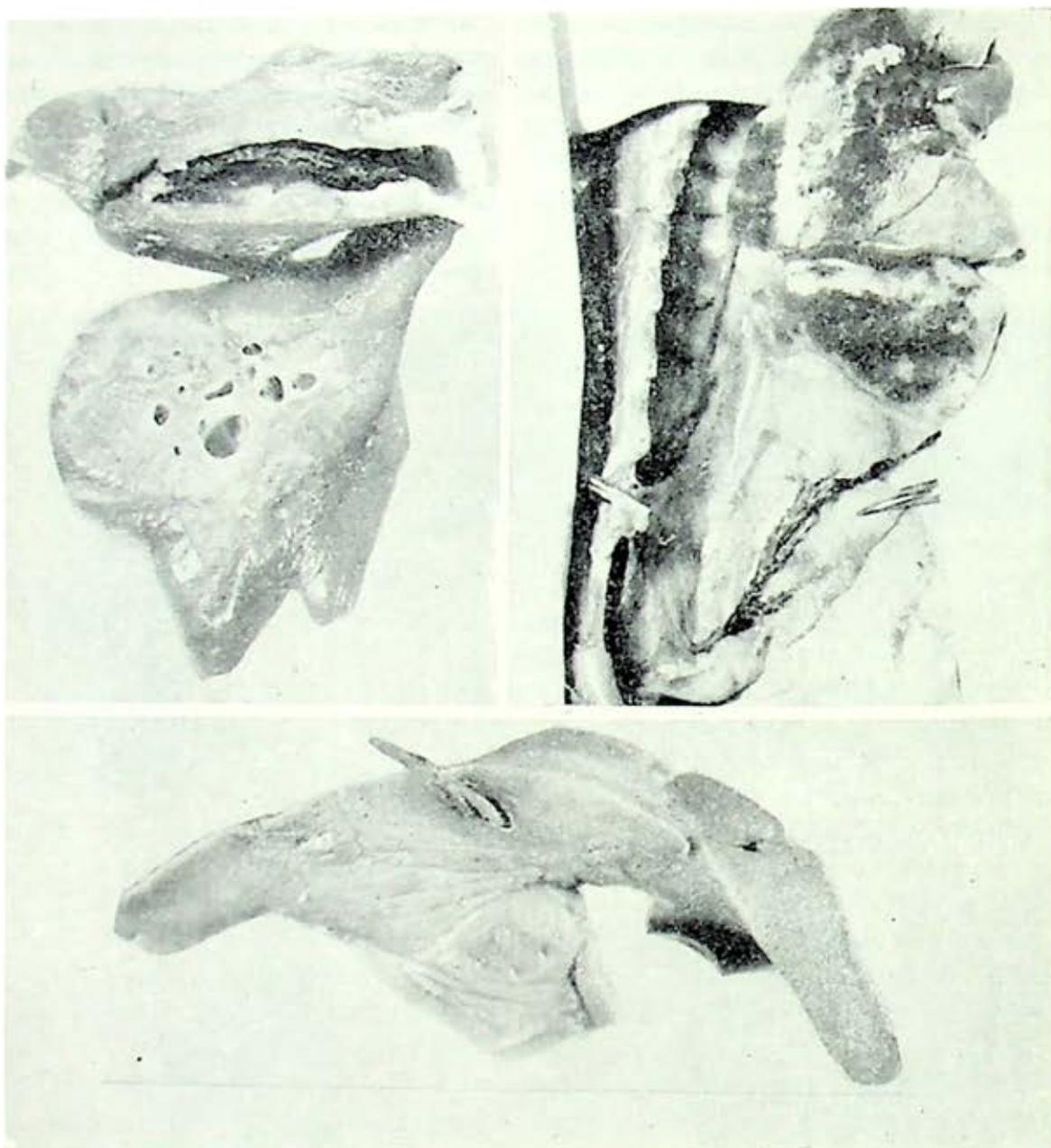


FIG. 6. Se observa en la parte superior el cuerpo extraño que ha provocado una gran dilatación bronquial y el vegetal a punto de perforar el pulmón. En el resto de la fotografía se observan algunas bronquiectasias.

FIG. 7. En la parte central se observa el pulmón del cual sale rama de cedro que estaba cubierta por tejido pleural que señala la pinza. En la parte inferior izquierda se observa el vegetal enclavado en el seno costodiafragmático.

FIG. 8. El vegetal ha perforado el pulmón con escasa reacción pleural.

COMENTARIO

La bronquitis vegetal experimental en perros jóvenes produce una intensa reac-

nar del perro es el proceso irritativo producido por el cuerpo extraño alojado y sobre todo a sus aceites, los cuales poseen proteínas vegetales de alto peso molecular,

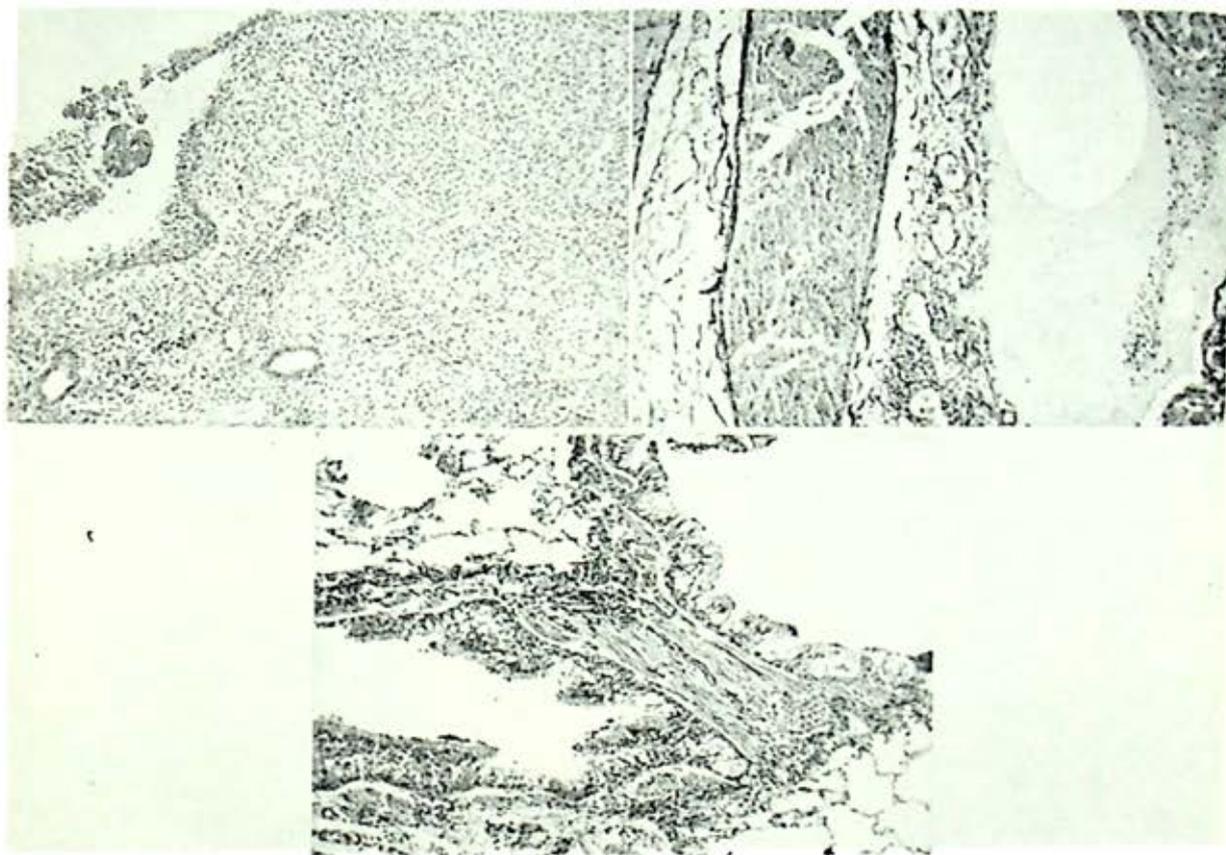


FIG. 9. Pared bronquial con abundante infiltrado inflamatorio, linfocitario, con destrucción de las fibras musculares lisas.

FIG. 10. Hacia la derecha se observa un bronquiolo lleno de exudado eosinófilo y células inflamatorias. A la izquierda, un vaso de aspecto congestivo.

FIG. 11. Se observa hiperplasia de células caliciformes, en los bronquios de mediano calibre.

ción, que compromete la función bronquial, reacción que involucra rápidamente el parénquima pulmonar. Se considera, por estudios de otros autores³⁹ que el epitelio pulmonar del perro reacciona en forma similar al del humano joven.

Si esta aseveración es real, la base de la inflamación aguda del epitelio pulmo-

los que posiblemente son culpables de la neumonitis tan violenta, aguda acompañada de una reacción general difusa observada en nuestros animales de estudio, neumonitis que en muchos animales se infectó secundariamente.

Las lesiones anatomopatológicas encontrarlas son en todo comparables a las del

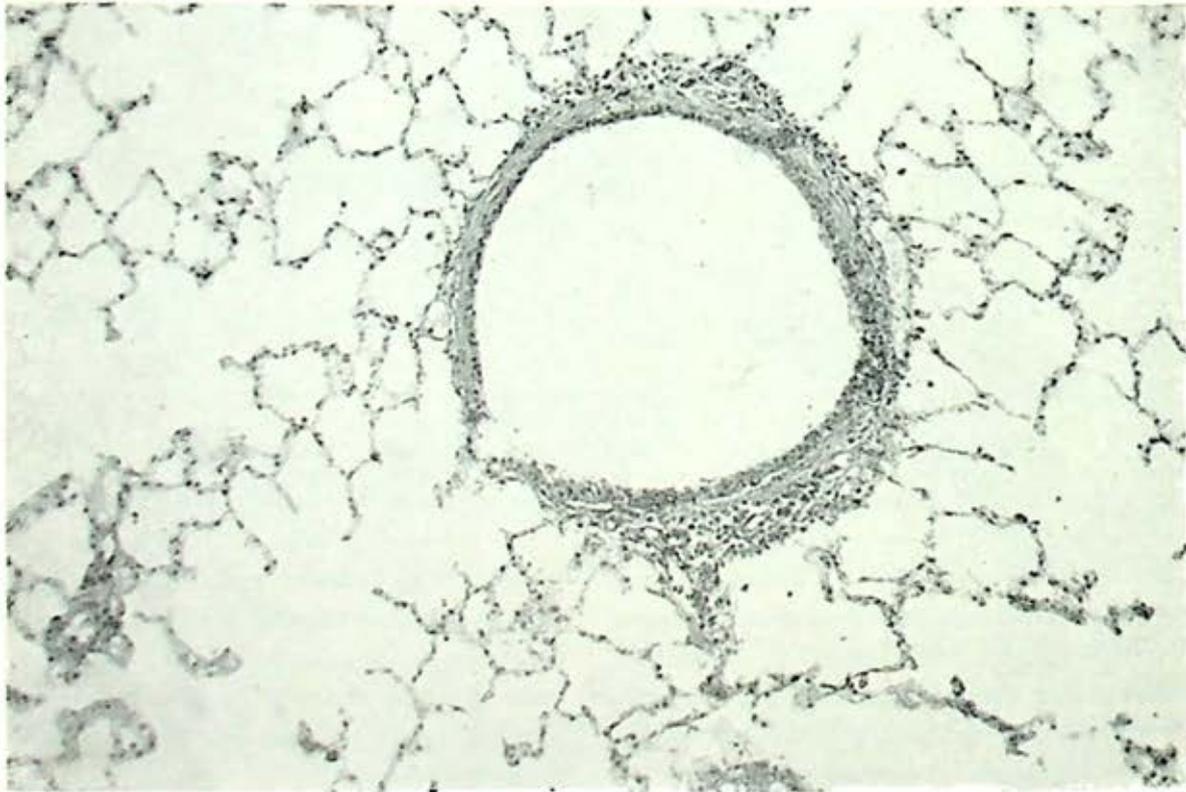


FIG. 12. Pared bronquial con dilatación quística de las glándulas mucosas.
FIG. 13. Dilatación bronquiolar, rodeada de alveolos que muestran ruptura de sus tabiques interalveolares y adelgazamiento de su pared.

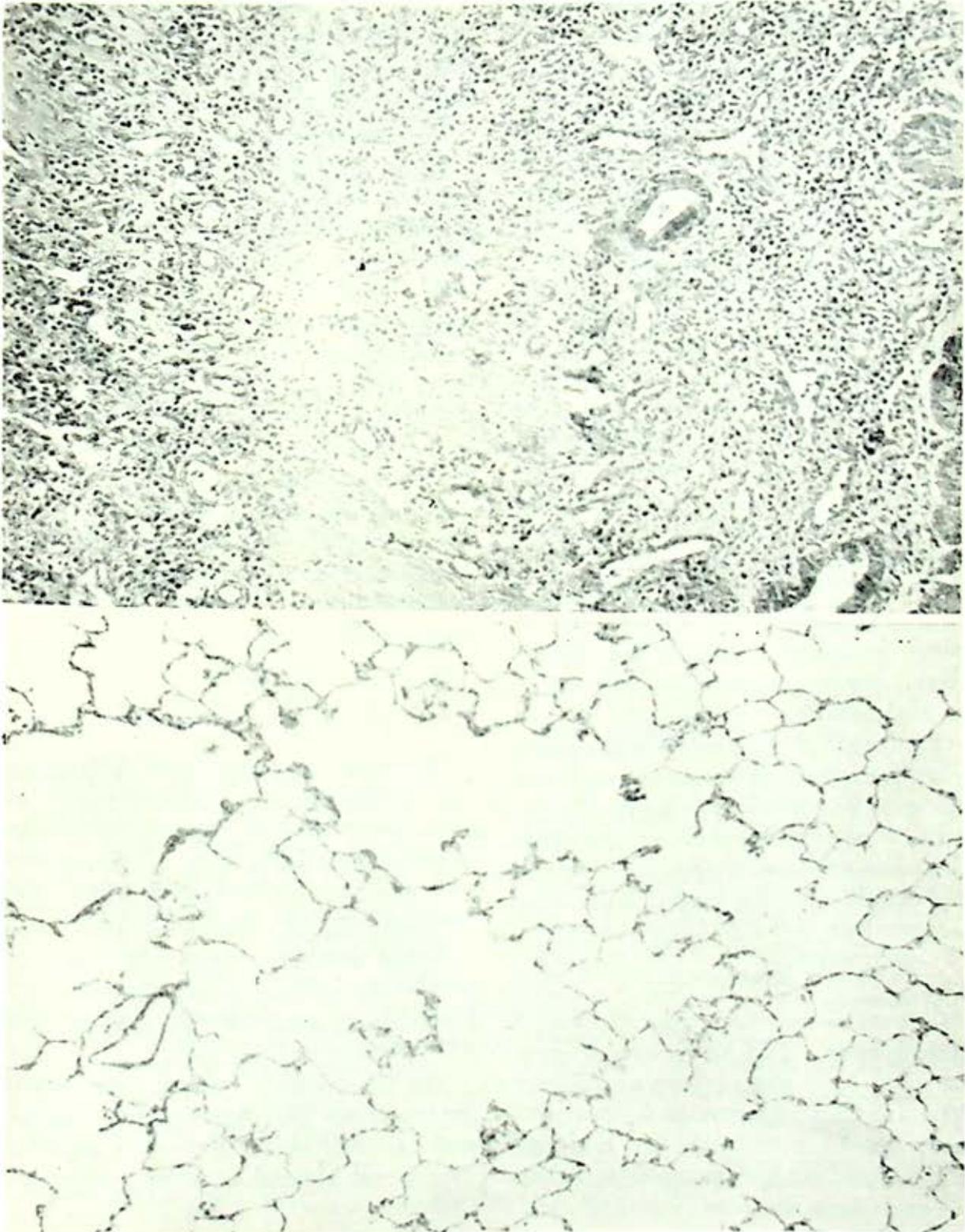


FIG. 14. Se observa fibrosis del parenquima cercano a las áreas de infiltrado inflamatorio.
FIG. 15. Adelgazamiento y ruptura de los tabiques interalveolares, periféricos al sitio de obstrucción.

humano joven y éstas han sido descritas en detalle, en párrafos precedentes. Sin embargo es conveniente hacer notar que nos ha llamado la atención la aparición temprana de bronquiectasias y enfisema. La aparición temprana de estas lesiones irreversibles, son de tomarse muy en cuenta para efectuarse el tratamiento lo más oportunamente posible.

La migración del cuerpo extraño ha sido concluyente ya que éste progresó no solamente en los casos en que fue colocado el vegetal con el tallo hacia adentro sino también en los casos en que fue colocado en sentido inverso. En un caso este cuerpo extraño se alojó en los músculos intercostales y en otros varios el cuerpo colocado en la emergencia de los grandes bronquios emigró lo suficiente para que, perforando pleura visceral, penetrara a cavidad produciendo en algunos casos reacción pleural caracterizada por neumotórax, derrame, adherencias pleurales y paquipleuritis.

Este hecho al parecer, no se encuentra relatado en patología humana, por lo menos en la bibliografía consultada.

Es interesante hacer notar que desde el 5o. día de encontrarse alojado el cuerpo extraño se observaron dilataciones bronquiales.

RESUMEN

Se hace el estudio de 36 cachorros de perro híbrido, sanos, cuyas edades variaron entre 1 y 6 meses y cuyo peso fluctuó entre 1 a 11 kilogramos, de los cuales 18 fueron machos y 18 hembras, y a quienes se les inoculó por vía transglótica un fragmento de hoja de cedro.

Todos los animales presentaron reacción intensa al cuerpo extraño inoculado; 90% de los cachorros presentaron una reacción inmediata y que recordó al asma bronquial del humano.

Todos los animales con cuerpo extraño presentaron patología al momento de fallecer o ser sacrificados. Como el sacrificio tuvo lugar a los 5, 15 y 30 días de haberse inoculado, la patología varió grandemente entre los grupos, observándose como es obvio, una patología más franca en el último grupo de cachorros sacrificados, una patología "florida" en el grupo de 15 días y patología importante en el grupo de 5 días.

De los animales a quienes no se encontró cuerpo extraño (8 animales), solamente 2 (25%) presentaron patología importante, el resto, o sea el 75%, se encontraron sanos.

SUMMARY

36 young dogs were given a fragment of a cedar leave transglottically. All animals presented with an intense reaction to the foreign body; 90% of the animals presented with an immediate reaction that resembled human bronchial asthma.

As the animals were sacrificed at 5, 15 and 30 days after the introduction of the foreign body, the pathologic findings were different among the 3 groups.

The most serious findings were among the last group. The second group presented with a "flourished" pathology and the third group showed important pathologic findings.

REFERENCIAS

1. Ali, D. S.: Watermelon seeds as foreign bodies in the tracheobronchial tree of children. *J. Fac. Med. Irak* 1:27, 1959.
2. Beickert, P.: Tracheal und bronchial-fremdkörper im Kleinkindalter (Beitrag zur Differential-Diagnose). *Münch. Med. Wschr.* 101/10:404, 1959.
3. Brenneman's-McQuarrie: *Practice of Pediatrics*, 2 (Continued), Chap. 36-59, Vegetal bronchitis, Chap. 56. II, pp. 23-30.
4. Emhart, O.: Estudios sobre 30 casos de cuerpos extraños de las vías aéreas y digestivas superiores. *Rev. Otorrinolaring.* 9:3, 1949.
5. Falconi, J.: Un caso de bronquitis vegetal por aspiración de cuerpo extraño. *Rev. Ecuatoriana de Ped.* 3:117, 1951.
6. García Herrera, E.; Olache Ferman, S., y García Zepeda, J.: Vegetative bronchitis. Report of 2 cases with clinicopathological studies. *Neumol. Cir. Thorax*, 23:425-30, Nov-Dec, 62.
7. Hirshaw, C., Garland, H.: Cuerpos extraños en la laringe y árbol traqueobronchial. foreign body. *Ann. Oto-Laryng.* 77: 17, 1960.
9. Jackson, Ch.: Grasses as foreign bodies in the bronchies and lungs. *Laryngoscope.* 62:897, 1952.
10. ——— Bronchial obstruction. *J. Dis. Chest* 17:125, 1950.
11. ——— The mechanism of physical signs with especial reference to foreign bodies in the bronchi. *Am. J. M. Sc.* 165:313, 1923.
12. ——— Peroral endoscopy and laryngeal surgery. *The laryngoscope Co.*, pp. 238, 261, 262 - 1914. (This book is out of print but is in most libraries, the French translation entitled *Endoscopie et Chirurgie du Larynx* is still obtainable from the publisher, Gaston Doin, Paris).
13. ——— Observations on pathology of foreign bodies in the air and food passages based on the analysis of 628 cases. Mütter Lecture, 1912, *Surg. Gynec. Obst.* 28: 201, 1919.
14. ——— Arachidic bronchitis. *J. Am. M. Ass.* 73:672, 1919.
15. ——— Arachidic bronchitis. *Laryngoscope* (November), 1922.
16. ——— Arachidic and other forms of vegetal bronchitis. *Atlantic, M. J.* 28:99, 1925.
17. ——— Arachidic bronchitis. *M. Clin. North America* 5:641, 1921.
18. ——— A new diagnostic sign of foreign body in trachea and bronchi, the "asthmatoïd wheeze". *Am. J. M. Sc.* 156:625, 1918.
19. ——— Asthmatoïd wheeze diagnostic of foreign body in the bronchus. *M. Clin. North America*, 5:637, 1921.
20. Jackson, Ch. and Jackson, Ch. L.: *Foreign bodies in the air and food passages.* In: Jackson, C. and Coates, G. M. *The nose, throat and ear and their diseases.* Phila. W. B. Saunders Co., 1929.
21. ——— and *Surgery of the larynx and trachea and trachea and endoscopic surgery of the bronch.* Lesis' *Practice of Surgery* Hagerstown, Md. W. F. Prior Co., Vol. 4, Chap. 7, 1932.
22. Jackson, Ch. and Jackson Ch., L.: *Bronchoscopy, Esophagoscopy and Gastroscopy.* Ed. 3, Phila. W. G. Saunders Co., 1934.
23. ——— *Diseases of the nose, throat and ear.* Phila. Saunders Com., 1959.
24. *Foreign body in the air and food passages, roentgenologically considered.* *Roentgenol.* 16, 1934.
25. *Vegetal bronchitis.* Brenneman's Vol. II, Prior Co., Inc., Maryland, 1948.
26. Jakabfi, L.: Die bchandlung aspirierter melonerkerne. *Practica Otorrinolaryng.* 10: 468, 1948.
27. assay, D.: *Observations on one hundred cases of bronchial foreign body.* *Arch. Otolaryng* 71:42, 1960.
28. Lemarievey, A.: Thermoteter fragment enclosed in the right inferior lobar bronchies: endoscopic failure; surgical extraction. *Ann. D'Oto-Laryngologie* 76:168, 1959.
29. Loubar, A.: Foreign bodies of the bronchi and thoracic surgery. *Ann. Otol.* 77: 125, 1960.
30. Loebell, H.: Differential - diagnostische Schwierigkeiten bei Fremdkörpern in den unteren Dull- und Speisewegen. *Münch. Med. Wschr.* 100/21: 833, 1958.
31. Manges, Willis, F.: Roentgen-ray diagnosis of non-opaque foreign bodies in the air and food passages. *Am. J. Roentgenol.* 9:288, 1922.
32. Miller, G.: Foreign bodies in the bronchies. *Am. J. Dis. Child.* 95:292, 1958.
33. Otte, J.: Estudios sobre 72 casos de cuerpos extraños de las vías aéreas. *Rev. Otorinol* 7:11, 1947.
34. Patterson, E. J.: Peanut bronchitis. *New York M. J.* 109:101, 1919.
35. Del Río, A.: 15 casos de cuerpos extra-

- ños de las vías respiratorias y 5 del esófago, extraídos por traqueo-bronquio-esofagoscopia. *Rev. Otorrinolaring.* 2:137, 1943.
36. Rizzardini de V., M., Barrios, R. R. y Romero, R. C.: Bronquitis vegetal por aspiración de pepa de sandía. *Pediatrics* (Santiago) 4:229, 235, Jul.-Sep. 1961.
37. Stallybrass, F., Child, R.: Chewin-gum in the brochi. *British Med. J.*, 1:1113, 1960.
38. Taquiosi, A.: Ingestión y/o aspiración de cuerpos extraños. *Arch. Ped. Uruguay*, 32:94, 1961.
39. Vegetal Bronchitis. *The Allergies Canine Medicine, American Veterinary Publications Inc.*, Santa Bárbara, Cal., Cap. 16, pag. 595, 1959.

BACTERIOLOGIA EN RESECCION

Todos los casos estudiados eran avanzados y con baciloscopia positiva.

Todos estuvieron sometidos a un tratamiento antibiótico prolongado, habiendo intervenido en este aspecto, además del factor lesional, otros sociales y de disciplina.

No se encontró paralelismo entre la positividad lesional y el tiempo de tratamiento antibiótico, pero parece existir con el resultado de la expectoración.

Llama la atención la proporción de bacilos viables encontrados, lo que puede deberse en parte a los componentes anatómicos y al terreno biológico, pero sobre todo al hecho de que hay una duración óptima para el tratamiento eficaz; en estas circunstancias, eliminados los bacilos sensibles, comienzan a pulular los resistentes.

Por esto se piensa que el grado de resistencia a los antibióticos, en especial a la I.N.H. debe ser muy elevado, lo que plantea un problema bacteriológico y social de futuro.

Urge, pues, la organización del estudio de la resistencia a los antibióticos, al ingreso y en el preoperatorio inmediato, así como uniformar criterio con respecto a la táctica del tratamiento, para sacar conclusiones prácticas valideras en beneficio de la comunidad.

J. del Río H.

Estudio Bacteriológico de 20 Piezas por Resección por Tuberculosis Pulmonar de Enfermos Tratados por los Quimioantibióticos. Roberto Freijeiro y H. S. Osorio. *Hoja. Tisiol.* (Montevideo, Uruguay). 13:119, 1963.

TUMORES TORACICOS BENIGNOS CORRELACION CLINICOPATOLOGICA

FRUMENCIO MEDINA MORALES*
GONZALO GAMBOA ALVAREZ

A medida que los progresos en el diagnóstico de las neoplasias son más notables, la frecuencia de los tumores benignos del tórax es mayor. No obstante, hasta la fecha su descubrimiento sigue siendo hallazgo radiológico, ya que sus manifestaciones clínicas no corresponden al tumor propiamente dicho, sino a las alteraciones producidas en los órganos que los rodean por su presencia y crecimiento. Su terapéutica en la actualidad es espectacular y satisfactoria, gracias a los métodos y técnicas quirúrgicas usuales y a los cuidados pre, trans y post-operatorios.

HISTORIA

Pocos problemas han apasionado tanto a la humanidad como el de los tumores. Clínicos e investigadores a través del tiempo se han dedicado al estudio de las neoplasias para conocer sus causas, su diagnóstico y tratamiento, así, Hipócrates¹ en el siglo IV A. de J. reconoció varios tipos de tumores; Galeno² en el año 150 de nuestra era, estableció una nomenclatura clínica de los tumores. En el siglo XVII la aceptación del concepto elemental de célula aclaró la morfología opuesta entre célula neoplásica y la normal. En el siglo XVIII Batista³ hizo los primeros estudios anatomopatológicos

de las entidades morbosas, otros autores estudiaron: Virchow, la génesis y propagación de los tumores; Weigert, la arquitectura del tejido nervioso y su estructura; Marchand, hizo estudios sobre teratología; Lanhans, realizó trabajos sobre el cáncer; Boveri y Blumental establecieron la morfología y propagación de los tumores; Warburg, determinó el metabolismo de las neoplasias. En el siglo XIX Horner,³ Gros, Bailey, Globus y Penfield realizaron estudios sobre los tumores del tejido nervioso; Rouss y Lacassagne, lo hicieron en el aspecto clínico y morfológico; Reclus y Roulet, estudiaron las neoplasias del tejido conjuntivo; Cajal contribuyó con investigaciones de histología normal al mejor conocimiento de las neoformaciones patológicas. En 1871 Fothergill⁴ reportó los primeros lipomas intratorácicos. En 1927 Kerman⁵ extirpó un lipoma endobronquial por vía endoscópica y Watts en 1946 lo hizo mediante una lobectomía en un caso de lipoma endotorácico. Labert⁶ en 1845 descubrió un caso de hamartoma cartilaginoso del pulmón, en 1904 Albrecht introdujo el término hamartoma; en 1882 Reclinghausen⁷ describió la neurofibromatosis y en 1862 reportó un caso de rabdomioma congénito del corazón; en 1867 Lietaud⁸ encontró el primer fibroma traqueal en una necropsia y en 1871 Schrother diagnosticó un tumor traqueal en un sujeto vivo, posteriormente en 1897 Kiellian extirpó el primer tumor endotraqueal, por vía endoscópica. Muller⁹ en

* Departamento de Cirugía. Sanatorio de Huipulco. México, D. F.

1881 describió el adenoma y en 1933 Overholt practicó una neumonectomía en un paciente con adenoma bronquial. El fibroma del pulmón fue descrito en 1952 por Sauerbruch¹⁰ y Placetelli¹¹ en 1953 describió los mixomas.

ETIOLOGÍA

Con respecto a la etiología de los tumores benignos se acepta hasta la fecha por varios autores, el factor congénito o hereditario. Argumentan que la herencia es el factor más importante ya que ésta, predispone al organismo a una menor resistencia local y general ante las neoformaciones. Es importante considerar los factores locales principalmente los traumáticos, agentes irritantes y trastornos endócrino-metabólicos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Todos los tumores benignos, tienen una estructura histológica igual al tejido de origen, tienden a crecer como masas localizadas expansibles, generalmente rodeadas de una cápsula limitante, de crecimiento lento, las células mitóticas son escasas y las que se observan son normales, suelen ser inactivos por largo tiempo, pueden presentar regresión y nunca dan metástasis.

Lipoma. Representa el más común de los tumores de origen mesenquimatoso y está formado de tejido adiposo, es frecuente en el mediastino y piel. Pack y Ariel⁷ refieren que Geschickter, clasifica los lipomas en tres grupos: benigno, fibrolipoma o embrionario y liposarcoma. La clasificación clínica de los lipomas es: lipoma solitario simple, múltiple, lipomatosis difusa congénita y degenerativo en forma de xantolipoma o mixolipoma.

El lipoma simple¹² es una neoplasia bien diferenciada con cápsula delgada, de color amarillo pálido, de forma esférica, oval o multilobulada, de diámetro variable, frecuentemente alcanza proporciones gigantes, su consistencia puede ser blanda o dura. Puede sufrir degeneración mixomatosa y rara vez malignizarse. Fried¹³ refiere que Yatter y Liddane de 11 casos

revisados encontraron un lipoma que pesó 8680 gramos y un caso de Watson y Urban que pesó 8240 gramos.

Fibroma. Formado por fibras conjuntivas suele aparecer en el esófago, tráquea y diafragma. Encapsulado¹⁴ de color gris o blanco, de forma esférica o lobulada de diámetro y peso variables, blando o duro. El fibroma duro¹⁵ está formado de haces de tejido conjuntivo bien desarrollado y relativamente acelular, las fibras colágenas son gruesas a menudo hialinas dispuestas en sentido paralelo, pobre en vasos. El blando tiene estructura fasciculada de haces menos definidos y vascularización moderada. Experimenta degeneración mixomatosa, calcificación y malignización.

Condroma. Es un tumor mesenquimatoso, compuesto de cartílago hialino o fibroso; es poco frecuente, aparece en la tráquea, bronquios y cartílago. Es una masa rodeada de una cápsula fibrosa,¹² de forma nodular o lobulada, puede ser múltiple y a veces alcanza enorme volumen,¹⁵ su peso es variable, su consistencia es dura. La cápsula fibrosa que circunda al tumor emite prolongaciones hacia adentro y lo divide en lóbulos, y entre los tabiques fibrosos se halla la condromucina. Puede presentar degeneración mixomatosa, calcificación, osificación y malignización.

Osteoma. Se origina¹² a expensas del periostio o del hueso, está formado por hueso compacto y esponjoso. Es raro, suele encontrarse en las vértebras, escápula y costillas. Es un nódulo¹⁵ compacto (ebúrneo) pequeño, liso, plano, cónico o redondo, de consistencia dura, generalmente único; en cambio el osteoma esponjoso, suele ser mayor, más irregular y múltiple; el tipo esponjoso es más común en huesos largos (costillas). El osteoma ebúrneo, consiste en laminillas compactas en forma concéntrica y paralela a la superficie del tumor, las capas externas son de periostio o cartílago. El esponjoso, que se continúa con el tejido óseo original, suele degenerar en osteomixoma u osteolipoma.

Osteoclastoma. Tumor de células gigantes. ocasional, aparecen en los cuerpos vertebrales y clavícula.¹⁶ Es de forma redonda y fusiforme

y suele estar revestido por una cáscara de perióstio y hueso. Está formado¹⁵ por células gigantes y células pequeñas, ovales o fusiformes. Puede sufrir alteración hialina, mixomatosa y adiposa.

Mixoma. Es muy raro, se origina¹² en las células fibroblásticas que vuelven a su tipo embrionario, acelular, constituido por material gelatinoso. Es una masa envuelta de una cápsula fibrosa delgada¹⁴ de color gris rosado, de forma redonda o lobulada, en ocasiones pedunculada, de tamaño y peso variables, de consistencia pastosa y blanda. De células bastante escasas, esparcidas en una matriz transparente, el armazón es fibroso, que lo divide en lóbulos irregulares, éstos contienen el material gelatinoso. Es muy benigno, pero tiene cierta tendencia a recidivar.

Mesotelioma. Formado por tejido conjuntivo fibroso, aparece con frecuencia en pleura y pericardio. Cicero¹⁷ refiere que Stout clasifica los mesoteliomas, teniendo en cuenta su estructura histológica en tres grupos: difuso benigno, fibroso solitario benigno, susceptible de malignizarse y benigno (de órganos genitales). Encapsulado, de superficie lisa y brillante, de color gris o rojizo, de forma esférica. Pachter y Lattes¹⁸ reportaron un caso de consistencia firme. Está formado por bandas de tejido conjuntivo, que limitan formaciones de material calcificado y tejido adiposo.

Leiomioma. Formado por músculo liso, es raro, suele aparecer en el esófago, tráquea, bronquios y parénquima pulmonar. Pack y Ariel⁷ refieren que Stout los ha clasificado en: leiomioma superficial y leiomioma vascular. Encapsulado,¹³ de color blanco amarillento, de forma oval, de tamaño variable; Pachter y Lattes reportaron un caso, compuesto de fibras musculares simples, con un estroma de tejido colágeno y conectivo, con áreas de degeneración hialina y calcificación, suele malignizarse en pocas ocasiones.

Mioblastoma. Está compuesto por mioblastos, precursores del músculo estriado. Es un tumor pseudoencapsulado,¹³ aparece como una masa de diámetro variable, tiene capacidad invasora. Lowbeer menciona un caso de mioblas-

toma endobronquial. Es una neoplasia formada por mioblastos. Suele malignizarse.

Hemangioma. Es de origen congénito, compuesto de espacios capilares, con sangre coagulada y trombos. Pack y Ariel⁷ los clasifica en tres clases: capilar, cavernoso e hipertrófico. Es de forma esférica u oval, con cápsula fibrosa de color rojo brillante o violáceo, de tamaño variable, siendo de mayores dimensiones el tipo cavernoso y suele ser múltiple, su consistencia, puede ser blanda o dura.¹³ El tipo cavernoso es de cavidades grandes, comunicadas, revestidas de endotelio aplanado, llenas de sangre y separadas por tabiques fibrosos delgados. Suele malignizarse.

Neurilimoma. Es el tumor más frecuente, de los tumores neurogénicos, algunos autores apoyan su origen a partir del tejido conectivo del tronco nervioso, otros creen que se origina en las células neuroectodérmicas de Schwan, que forman el neurilemoma. La evidencia es a favor de esta última, por lo que los términos de neurinoma, neurilemoma y Shwanoma son sinónimos. Betolo y Salvini¹⁰ refieren que Stout con bases histopatológicas dividen las neoplasias del sistema nervioso periférico en cinco grupos: neurilemoma, neurofibroma, ganglioneuroma, simpaticoblastoma y simpaticogonioma. Antoni, señaló que hay dos grupos de neurilemoma, A y B; se acepta generalmente, que los tumores malignos de esta estirpe se derivan del tipo A. En tanto que en los del tipo B, la transformación maligna es rara. Es un tumor encapsulado por el perineuro,²⁰ es solitario, de forma esférica o lobulada, de color amarillo, gris o rosado, de diámetro y peso variables, de consistencia sólida cuando el neurilemoma es pequeño, pero cuando crece, degenera y se vuelve parcialmente quístico. Consta de células fusiformes¹⁵ bastante largas y delgadas, con núcleo en bastón, finamente reticulado, las células están dispuestas en fascículos, con núcleos a la manera de empalizada.

Neurofibroma. Es una neoplasia que no tiene cápsula inicialmente, crece en forma difusa envolviendo tanto al tejido conectivo perineural, como el neurilemoma, no es un tumor solitario,

forma una neurofibromatosis múltiple, que muestra tendencia hereditaria y familiar.

Ganglioneuroma. Se origina generalmente, en la cadena de los ganglios simpáticos, pueden crecer dentro y fuera de los agujeros intervertebrales, produciendo los tumores denominados en reloj de arena. Alegria y Schulz²¹ refieren que Stout clasifica los tumores de los ganglios simpáticos en tres grupos: formas benignas diferenciadas (ganglioneuromas), formas parcialmente diferenciadas (ganglioneuroblastomas), tumores con células indiferenciadas que producen metástasis (neuroblastoma o simpaticoblastoma).

Neuroblastoma. Se origina en los simpaticoblastos, por lo que también se les ha llamado simpaticoblastomas, es muy frecuente en el niño. Puede estar formado²² por células embrionarias o adultas, experimenta crecimiento rápido,²⁰ encapsulado, lobulado, de color rojo o pardo, de tamaño y peso variables, su consistencia es blanda, formado por células pequeñas, redondas u ovals con¹⁵ citoplasma escaso y núcleo hiper-crómico relativamente grande. Es el tumor neurogénico²³ de peor pronóstico por su malignización frecuente, que origina metástasis extensas.

Paraganglioma. El cuerpo carotídeo puede experimentar transformación neoplásica, Lattes le llama paraganglioma no cromafín, Mulligan los denomina quemodectomas; han publicado 7 casos, 4 por Lattes, 1 por Monto y 2 por Duncal y MacDonald, considerados como tumores benignos. Es un tumor²⁴ de forma redonda ligeramente lobulado, cubierto de vasos dilatados, de diámetro y peso variables.

Adenoma. Es una neoformación bronquial que se forma del epitelio glandular del bronquio, frecuente en los bronquios principales, probablemente se debe a que las glándulas son más abundantes en ellos, constituye⁶ del 2 al 10% de todos los tumores broncopulmonares primarios. Es de forma redonda u oval, encapsulado, rosado o violáceo, de superficie lisa, de tamaño pequeño, de consistencia firme, formado de epitelio glandular y tejido fibroso, es de naturaleza benigna²⁵ pero potencialmente maligno.

Papiloma. Se caracteriza por la proliferación

del epitelio estratificado escamoso, aparece con frecuencia en tráquea y bronquios. De aspecto verrugoso¹⁴ pedunculado o (sescil), múltiple, blando y a veces duro.

Hamartoma. Término introducido por Albrecht en 1904, trata de tumores benignos mixtos. Aletras⁶ menciona dos tipos, el local y el difuso o exuberante. El intraparenquimatoso¹³ suele ser de forma redonda u oval, lobulado, firme, encapsulado y ligeramente adherido al tejido vecino, a veces pediculado, su tamaño es variable y duro. Formado²⁵ por tejido conectivo, con alveolos rudimentarios, glándulas en formación, cartílago y hueso disperso. Rara vez se maligniza.

Teratoma. Su origen no es bien conocido, muchos autores creen que son áreas de tejido, que durante el desarrollo embrionario, escapan de la acción de la organización primaria. Leigh y Stephen²⁶ refieren que los teratomas son más frecuentes en mediastino anterior ocasionalmente intrapericárdicos, raramente en el mediastino posterior. El teratoma benigno es una neoplasia encapsulada de color blanquecino o rojo vinoso, esférico u oval, el maligno es lobulado, su tamaño y peso son variables, de consistencia dura. Está constituido por una mezcla de tejido que representan una o dos hojas germinales. Presenta¹⁵ tejido conectivo fibroso, epitelio poliestratificado, glándulas mucosas tubulares simples y mixtas, músculo liso, fragmentos de cartílago hialino y epitelio bronquial, glándula sebácea, folículos pilosos, tejido adiposo, vasos en neoformación, fibras nerviosas y focos linfocitarios.

Timoma. Término introducido por Grandhome en 1901, y ha sido aceptado universalmente, aunque ha sufrido diversas interpretaciones. Seybold, lo define como tumor de desarrollo lento, que se ha originado a partir de los elementos epiteliales y timocíticos del parénquima tímico. Según Inverson, el timoma es una neoplasia benigna encapsulada del mediastino anterior, que se origina en el timo y presenta varias muestras de células.

Adenoma paratiroideo. Cuando el tejido paratiroideo se encuentra alejado de su sitio normal, experimenta transformación neoplásica.

Tiroides aberrantes. El tiroides puede localizarse en el mediastino y simular una neoplasia.

LOCALIZACIÓN

La localización de los tumores benignos del tórax, es de suma importancia, para el diagnóstico; de su ubicación dependerá la aparición temprana o tardía de los síntomas; así como la gravedad de éstos.

Lipomas. Son intratorácicos, con predominio en mediastino anterior, a veces se localiza en bronquios y ocasionalmente en diafragma y otros sitios del tórax. El 75%¹⁸ se localizan en mediastino anterior. Fried¹³ cita que Vana y Keerly revisaron 82 casos, encontraron 46 de mediastino anterior, 18 en reloj de arena, 7 cervicomediales y 11 transparietales.

Fibromas. Se localizan en mediastino posterior, menos frecuentes en tráquea, bronquios, mediastino anterior y parénquima pulmonar. En la estadística de Heuer y Andrus, reportan⁵ que el 93% de los casos ocupan el mediastino posterior.

Tumores óseos. Se localizan en costillas, esternón y escápula, menos comunes en clavícula y vértebras. El osteoide, condroma y osteocondroma, representan la mayor incidencia.

Mixoma. Ocasionalmente se localizan en mediastino posterior. Pack y Ariel⁷ refiere que hasta 1958, Stout ha reportado 100 casos revisados de la literatura (exceptuando los del corazón).

Mesotelioma. Se localiza en pleura y pericardio, predomina en pleura. Cicero,¹⁷ refiere que en la estadística de Stout, encontró de 70 casos, 68 pleurales y 3 pericárdicos. Pachter¹⁸ menciona un caso de mesotelioma del diafragma descubierto en necropsia.

Leiomioma. Se localiza ocasionalmente¹³ en bronquios parénquima pulmonar y mediastino. Pack y Ariel dicen que aparece en esófago. Sherman y Malone,¹³ han señalado que de 7 casos, 6 se localizaron en parénquima pulmonar.

Mioblastoma y Rabdmioma. El mioblastoma ocasionalmente se localiza en los bronquios, tráquea y esófago.⁷ Según Hawe y Warren de

158 casos, el 56% correspondieron a vías respiratorias altas y tracto digestivo.

Hemangiomas. Generalmente se localizan en mediastino anterior y ocasionalmente en el mediastino posterior.¹³ Spain²⁵ cita que Shallow revisó 40 casos, de los cuales 17 correspondieron a mediastino posterior y 23 al anterior.

Tumores Neurogénicos. Generalmente se localizan en mediastino posterior y ocasionalmente se encuentran en otros sitios del tórax. Oberman³⁵ encontró que de 62 casos, solamente 3 correspondieron a mediastino anterior.

Adenomas. Se localizan en los bronquios principales, con predominio del lado derecho, ocasionalmente se encuentran en bronquios periféricos. Por su localización, Foster y Poulak los clasifican en cuatro grupos: endobronquial, intraparietal, extrabronquial e infiltrante (maligno).

Hamartomas. Se localizan frecuentemente en los bronquios y el parénquima pulmonar.

Teratoma. Se localiza en el mediastino anterior. Leigh²⁶ cita, que Blades en una revisión de 233 casos de teratomas, solamente 3 casos se localizaron en el mediastino posterior.

Timoma. Se localiza en el mediastino anterior. Leigh²⁶ dice que los timomas se observan en el mediastino anterior, frecuentemente localizados en la base del corazón y gruesos vasos, Seybold en una revisión de 45 casos encontró que predominaron en el mediastino anterior.

Adenoma paratiroides. Se localiza con frecuencia en el mediastino anterior. Fried¹³ refiere que Cope, de 9 casos, 5 se localizaron, en mediastino anterior y 4 en el posterior.

DATOS CLÍNICOS

El concepto de tumor benigno es anatomopatológico, exclusivamente. En general durante mucho tiempo las neoplasias benignas del tórax son asintomáticas, cuando están desarrolladas producen síntomas graves llegando en ocasiones a terminar con la vida del enfermo. Sufren transformación maligna con frecuencia.

SINTOMATOLOGÍA

Es evidente que la posición, el tamaño, la velocidad de crecimiento y la naturaleza histológica del tumor determinan la sintomatología. Los síntomas: tos, dolor y disnea son frecuentes en los tumores que producen obstrucción de las vías respiratorias o compresión de vasos y nervios.

El adenoma es el tumor más frecuente de vías respiratorias inferiores, al crecer produce obstrucción bronquial y una serie de síndromes que dan cierta particularidad a cada caso. Los síntomas más frecuentes y reveladores del adenoma son²⁷ la hemoptisis, tos productiva, expectoración y fiebre cuando hay infección agregada, asociados a estertores roncantes y silbantes producidos por la disminución de la luz bronquial; Rabin y Neuhoff llaman síndrome del adenoma, cuando hay hemoptisis recurrentes y signos de broncoestenosis.

En general los hamartomas cursan asintomáticos o con síntomas que carecen de especificidad. Los síntomas más frecuentes del endobronquial²⁸ son: tos que puede ser seca, hemoptisis, esputo purulento, dolor y fiebre. El difuso o exuberante, generalmente presenta²⁹ dolor hemitorácico, disnea, tos seca y esputo hemoptoico, menos frecuente disfagia, hemitórax abultado, matidez difusa y vibraciones vocales disminuidas.

El mesotelioma pleural se manifiesta por¹⁷ tos seca, expectoración escasa, dolor moderado de tipo pleural, disnea discreta pero constante, a veces con derrame serofibrinoso o hemorrágico, puede haber adelgazamiento moderado o marcado con o sin fiebre.

SINTOMATOLOGÍA DE LAS NEOPLASIAS
DE MEDIASTINO

La gran variedad de neoplasias localizadas en el mediastino y la estructura compleja de los órganos vitales contenidos en él, hacen que la sintomatología producida por un tumor, dependa de su localización, tipo y tamaño.

Los tumores del mediastino²⁰ aún los de gran tamaño no dan síntomas, en el 80% de los

casos. Al alcanzar gran volumen y producir síntomas graves por compresión, inflamación o destrucción por degeneración maligna, deben considerarse malignos aunque histológicamente no lo sean.

Los tumores situados en el mediastino anterior³⁰ generalmente presentan más síntomas que los situados en el mediastino posterior, esto se debe a que los anteriores se adhieren y comprimen el corazón y vasos sanguíneos. El síntoma más frecuente y significativo es el dolor, más intenso en los tumores de tipo neurogénico de mediastino posterior. La tos predomina en los procesos tumorales localizados en mediastino anterior. La disnea es un síntoma común de los tumores benignos y malignos.

Los síntomas ocasionados por tumores mediastinales, se dividen según su origen en:

Síntomas respiratorios. La tos, la disnea y la hemoptisis, son los síntomas más comunes, se presentan por irritación, compresión o invasión del tumor sobre vías respiratorias.²⁰

Síntomas de origen nervioso. Cuando se afectan los nervios³¹ que corren por el mediastino, sobreviene excitación o parálisis. Compresión del nervio frénico,³¹ ocasiona neuralgia frénica, parálisis frénica o parálisis del diafragma²⁰ hipo y tos espasmódica. La del neumogástrico, produce por excitación vagal³¹ crisis angustiosa, tos seca, disnea por broncoespasmos y bradicardia. La parálisis neumogástrica no muestra síntomas especiales, por compensarla el otro lado; y la del recurrente izquierdo, produce espasmo glótico, voz bitonal, disfonía por parálisis de cuerda vocal y ronquera. La irritación del ganglio estelar del simpático²⁰ produce el síndrome de Pourfour du Petit, que se traduce por exoftalmia, midriasis y anhidrosis de la hemicava correspondiente; la destrucción del mismo produce el síndrome de Claudio Bernard-Horner, que se traduce por enoftalmia, miosis y ptosis del párpado superior. La compresión se hace aparente en los síntomas que corresponden a cada estructura nerviosa comprimida, así la del plexo cardiaco determina, algias precordiales, angustia y palpitaciones con diversas alteraciones del ritmo: la del plexo braquial; dolor, en los nervios intercostales, pa-

restesia a lo largo del nervio. En las cadenas ganglionares³¹ se manifiesta por síntomas oculares como desigualdad pupilar.

Síntomas vasculares. Las compresiones venosas tienen características propias del área venosa alterada, las venas pulmonares en las afecciones del hilio pulmonar y de la zona intertraqueobronquial, producen congestiones pulmonares, derrames pleurales esputos hemoptoicos, a veces hemoptisis verdaderas. La compresión de la vena cava superior³² tiene dos periodos clínicos, el estado de congestión pasiva y el estado de derivación compensadora. En el primero se produce cefalea, vértigo, zumbido de oídos, somnolencia, epistaxis frecuentes y hemorragias meníngeas. El segundo se caracteriza por: edema de la cara, cuello y hombros (edema en pelerina) cianosis de cara y cuello, y la circulación colateral en parte superior del tórax. La compresión de la vena cava inferior puede dar tres tipos de trastornos, los aislados de la cava inferior, los de la hipertensión porta pura y los mixtos, debidos a obstrucción de la cava inferior y a la hipertensión porta. Si la oclusión está²⁹ por debajo de la azigos, las venas del abdomen, espalda y región inguinal se dilatan también debido a que la sangre debe retornar al corazón por vía cava inferior.

La obstrucción de la azigos²⁹ o de las venas pulmonares puede provocar hidrotórax. La obstrucción del conducto torácico se traduce por edema duro de los miembros inferiores, abdomen, mitad izquierda del tórax, derrame pleural y aumento de los ganglios supraclaviculares izquierdos.

Síndrome arterial. La estenosis³¹ de la arteria pulmonar se manifiesta por soplo sistólico en el foco pulmonar, la de la aorta produce un soplo sistólico en el foco aórtico.

Compresión de esófago. Se traduce³² por disfagia que puede ser permanente o intermitente.

Además ciertas neoplasias mediastinales²⁴ producen alteraciones metabólicas, como en el caso de los timomas y adenoma paratiroideo. Los neurogénicos, algunos³³ presentan manifestaciones sistémicas.

En el niño³² las causas principales de los síntomas mediastinales son: la hipertrofia del timo, las pleuromediastinitis, la adenopatía traqueo bronquial, tuberculosa o no tuberculosa.

En el adulto³² las causas más comunes son: las adenopatías traqueobronquiales de naturaleza diversa, la enfermedad de Hodgkin, los tumores benignos, los aneurismas de la aorta, las pleuresias mediastinales y las diversas variedades de mediastinitis.

DATOS DE EXPLORACIÓN FÍSICA

Los métodos de exploración física del tórax, en los procesos neoplásicos benignos, no reportan datos clínicos locales, principalmente en su fase inicial.

Los tumores torácicos superficiales a la palpación, manifiestan dolor y parestesias.

La mayoría de los tumores endotorácicos por largo tiempo, son asintomáticos, cuando se desarrollan y alcanzan gran volumen, principalmente los mediastinales, producen una variedad de síndromes a distancia, pero los signos físicos locales son escasos. Algunos tumores endotorácicos periféricos, como el mesotelioma pleural, fibroma y neurilemoma, generalmente determinan el síndrome de condensación. El adenoma, papiloma y hamartoma endobronquiales, dan a la auscultación, abundantes estertores, cuando obstruyen la luz bronquial.

Datos radiológicos. Los exámenes radioscópicos y radiográficos en los pacientes con neoplasias torácicas, permiten observar las alteraciones de las estructuras óseas, del pulmón y de las partes blandas, además constituyen las exploraciones iniciales básicas para formular otros métodos de diagnóstico.

Fluoroscopia, radiografía P. A. y lateral de tórax. A la pantalla fluoroscópica se precisan la forma, posición y características dinámicas del tumor dentro del tórax. La radiografía simple en P. A. proporciona registros permanentes de las alteraciones neoplásicas, útil para un estudio cuidadoso de los detalles, que la fluoroscopia no alcanza a precisar. Con frecuencia se conocen las características intrínsecas del tumor. La radiografía lateral, complementa y precisa los

datos de localización, morfología del tumor y sobre todo su profundidad en el tórax.

Con el fin de llegar al diagnóstico radiológico de una neoplasia torácica, es importante establecer claramente lo siguiente: La localización exacta de la tumoración, la forma, tamaño, bordes, densidad, calcificaciones, unilateralidad o bilateralidad del tumor, benignidad o malignidad de la neoplasia.

Localización. La localización exacta de un tumor torácico generalmente se logra con la radiografía en P. A. lateral y oblicua. En la radiografía simple, los tumores benignos por lo común se observan como densidades de un solo lado del tórax y siempre son únicas, algunas son bilaterales por estar en la línea media como el tímoma y tumores del tiroides muy desarrollados. En cambio los tumores malignos pueden proyectarse bilaterales y múltiples. Los tumores neurogénicos generalmente se localizan en el mediastino posterior; el tímoma, teratoma, hemanangioma y neoplasias del tiroides se localizan en el mediastino anterior.

En general en los tumores endobronquiales, el dato radiográfico más frecuente es la estenosis bronquial y atelectasia pulmonar. Cuando el tumor no se origina en la pared bronquial ni ejerce presión sobre un bronquio, puede ser descubrimiento casual de radiografía. Una vez que se ha demostrado la presencia de tumor²⁰ se debe descartar la presencia de: esófago dilatado, aneurisma de la aorta, aneurisma de la arteria innominada, abscesos paravertebrales y linfoblastomas.

Forma. Las neoplasias benignas, generalmente aparecen en la radiografía posteroanterior y lateral como densidades, ovals, lobuladas y rara vez difusas, éstas últimas aparecen cuando se malignizan. La malignización de los tumores benignos oscila entre el 10% y el 24%, correspondiendo el mayor porcentaje a los adenomas y tumores de origen nervioso, según Cesanelli,⁹ Betolo,¹⁹ Pachter y Lattes,²³ Herber²⁴ y Oberman.³⁵

Tamaño. El tamaño de las neoplasias torácicas, radiográficamente es variable. No hay crecimiento en algunos tumores, en otros es acelerado y está representado por 2.5 cm. por año.

El adenoma paratiroideo es de los más pequeños¹³ a veces pasa desapercibido a la radiología.

Bordes. Los bordes de las opacidades radiográficas de los tumores benignos²⁰ son netos y definidos, cuando se observan borrosos e irregulares, se debe sospechar la degeneración maligna. Leigh²⁰ aclara que únicamente los fibromas presentan bordes difusos.

Densidad. En la radiografía simple de tórax, la densidad de los tumores benignos,²⁰ es homogénea, única, aislada y grande.

Calcificaciones. En las radiografías de los teratomas,²⁰ es frecuente observar calcificaciones por contener dientes o huesos. Suelen presentarse también en nódulos tuberculosos, en tumores tiroideos, quistes tímicos y dermoides.

Area comprometida. La invasión es de gran valor para la determinación de la extensión o naturaleza del proceso neoplásico, principalmente en los casos malignos. El tumor benigno no muestra tendencia a la invasión. En general, es oportuno guiarse por la observación de que las lesiones benignas se encuentran en personas jóvenes y se descubren frecuentemente en el curso de una exploración radiológica corriente.

TOMOGRAFÍA

Se ha convertido en uno de los métodos de diagnóstico radiológico más importantes en los casos de neoplasias pulmonares. Las densidades que en las radiografías habituales del tórax confluyen y se superponen, pueden separarse mediante la tomografía para su valoración individual.

La radiografía por planos, está indicada en los procesos tumorales de la tráquea, de bronquios, en pacientes en quienes está contraindicada la exploración con medios de contraste y cuando se desconoce el estado del árbol bronquial más allá de un obstáculo, ya situado con precisión por la broncoscopia. La tomografía complementa los datos radiográficos y nos reporta principalmente el espesor del tumor y su colocación endotorácica.

BRONCOGRAFÍA

Está indicada principalmente en las neoplasias bronquiales, que están fuera del alcance del broncoscopio. La opacificación bronquial³² permite hacer un estudio radioanatómico y radiofisiológico del sistema aéreo y del parénquima pulmonar. En los casos de neoplasia endobronquial, nos reportará el grado de estenosis de la luz bronquial.

ANGIONEUMOGRAFÍA

Este método³⁶ proporciona valiosa información acerca del grado de ataque vascular y demuestra las alteraciones que no son accesibles a otros métodos de exploración torácica.

En los casos de hemangioma aclara la localización exacta y la extensión de esta neoplasia. En otras lesiones de origen vascular, como los aneurismas y otras, que invaden las paredes vasculares; consigna datos valiosos cuando el crecimiento tumoral es notable, la vascularización se observa con notable distorsión. La angiocardiógrafía, permite la visualización radiológica del corazón y grandes vasos.

NEUMOMEDIASTINO

Está indicado en los procesos neoplásicos mediastinales y paramediastinales, principalmente en los tumores del timo, pleuropulmonares, afecciones cardiovasculares y adenopatías cancerosas. Es evidente que el neumomediastino nos permite precisar el asiento, las dimensiones y la extensión de las opacidades tumorales. Los tumores benignos³⁷ particularmente voluminosos muestran claramente sus contornos, la difusión homogénea alrededor del tumor, habla en favor de una neoplasia benigna. En los tumores malignos la distribución del aire es irregular. El neumomediastino es un método que bien indicado y realizado es totalmente inócuo y reporta datos valiosos que por otro método de exploración torácica no se obtienen.

NEUMOTÓRAX

Su utilidad es exclusivamente en los casos de tumores pleurales y parietales que se extienden hacia la cavidad torácica, el empleo del neumotórax nos demostrará la forma, extensión y localización exacta de la neoplasia.

NEUMOPERITONEO

Es un método poco usado en la exploración de neoplasias torácicas, es útil en los casos de tumores del diafragma, nos reportará si estos se extienden a la cavidad abdominal.

BRONCOSCOPÍA

El principal objeto de la exploración broncoscópica, es localizar la tumoración endobronquial y establecer mediante biopsia un diagnóstico histológico, y en último término extirpar la masa tumoral. Todo paciente con una sombra³⁹ radiográfica sospechosa, debe estudiarse broncoscópica. El adenoma es el tumor más frecuentemente encontrado por broncoscopia.

CITOLOGÍA EXFOLIATIVA

Es de gran valor para el diagnóstico de las neoplasias, principalmente para descartar su malignidad. El material⁴⁰ de estudio son las células en descamación obteniéndose en forma directa o por aspiración de las secreciones bronquiales, proporciona⁴¹ en la mayor parte el tipo de tumor.

BIOPSIA PRE-ESCALÉNICA

Daniels ha sido el primero en practicar biopsia de la almohadilla adiposa del escaleno anterior,⁴² este método es útil para detectar las metástasis y la malignidad de las neoplasias.

BIOPSIA TUMORAL

La biopsia constituye un paso básico en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las afecciones tumorales. De la precisión⁴³ en su indicación y realización depende todo el éxito terapéutico y aún la vida del paciente. Está contraindicada en el hemangioma o en neoplasias friables.⁴⁴

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Todas las neoplasias del pulmón y mediastino son difíciles de diagnosticar tempranamente y cuando se llega al diagnóstico, el tumor se encuentra en etapa muy avanzada. El ataque tumoral, en el momento de ser descubierto, sólo da sintomatología mínima perfectamente tolerada por el enfermo. El diagnóstico diferencial de las neoplasias benignas debe ser desde el punto de vista clínico, radiográfico e histopatológico.

En los tumores traqueales⁴⁵ debemos excluir: asma bronquial, bronquitis crónica, cáncer de esófago, tumores laríngeos y tuberculosis. En los broncopulmonares,⁴⁶ con neumoconiosis, abscesos, infartos, quistes, granulomas infecciosos o micóticos, nódulos metastásicos, carcinoma bronquiogénico. Del mediastino (5), con hernia diafragmática, crecimiento cardiaco, grasa normal del pericardio, adenitis mediastinal y aneurisma de aorta.

TRATAMIENTO

El tratamiento actual de las neoplasias benignas del tórax es exclusivamente quirúrgico. El estado actual de la cirugía torácica, permite operar todos los procesos tumorales benignos que producen síntomas o no para evitar complicaciones derivadas de su crecimiento.

Los procesos tumorales endobronquiales pequeños y pediculares⁴⁷ se extirpan por vía endoscópica. Cuando la neoplasia es extrabronquial⁴⁸ será la extirpación local, segmentectomía, lobectomía o neumonectomía.

La broncotomía⁴⁸ con extirpación local del tumor y broncoplastia, es la técnica más reciente, recomendada por varios autores. En el caso de tumor traqueal se extirpa mediante la resección de la porción enferma con reconstrucción, trasplante o injerto de piel, técnica propuesta por Gebauer, Belsey y Sealy.

En las neoplasias de mediastino es la extirpación quirúrgica, técnicamente posible en la mayoría de los pacientes.

En los casos de tumores neurogénicos de la variedad en reloj de arena que tiene una porción intrarraquídea, es necesario hacer laminectomía previa.

La toracotomía lateral permite la correcta exploración palpatoria y visual por delante y por detrás del hilio pulmonar, exposición amplia del mediastino, disección del hilio pulmonar tanto por la cara anterior como la cara posterior.

En los casos de neoplasia del mediastino anterior la intervención será⁴⁸ mediante condrotomía paraesternal en el espacio extrapleural y a veces esternotomía media.

En algunas neoplasias benignas del tórax por su poder de regeneración o malignización, es necesario asociar la extirpación quirúrgica con la irradiación.

Con objeto de conocer la experiencia que en este aspecto se tiene en el Sanatorio de Huipulco de la Ciudad de México se llevó a cabo el presente estudio.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 2364 expedientes clínicos completos de pacientes internados en el Sanatorio de Huipulco, durante un período comprendido de enero de 1953 a diciembre de 1963, inclusive, de los cuales se estudiaron un total de 22 casos en sus aspectos clínico, quirúrgico y anatomopatológico correspondientes a neoplasias benignas del tórax, que representan el 0.93%, o sea un caso tumoral por cada 107 intervenciones quirúrgicas.

Edad y sexo:

La edad de los pacientes osciló entre 2 y 64 años, con mayor frecuencia entre los 30 y 40. Respecto al sexo predominó en el masculino (Tabla I).

TABLA I

Edad		No. de casos
1 a 10 años		3
11 a 20 años		3
21 a 30 años		3
31 a 40 años		6
41 a 50 años		4
51 a 60 años		2
61 a 70 años		1
Masculino	13	Femenino 9

Diagnóstico de ingreso:

De los 22 pacientes, 10 ingresaron con el diagnóstico de tumor del mediastino (Tabla II).

TABLA II

Diagnóstico	No. de casos
Tumor del mediastino	10
Tumor pulmonar	6
Tuberculosis pulmonar	3
Sin diagnóstico	3
Total	22

Sintomatología:

La tos fue el síntoma más frecuente, la presentaron 16 enfermos (Tabla III).

TABLA III

Síntomas	No. de casos
Tos	16
Dolor torácico	15
Expectoración	8
Fiebre	6
Pérdida de peso	6
Disnea	5
Disfonía	5
Astenia	4
Anorexia	4
Asintomáticos	4

Diagnóstico intrahospitalario

Baciloscopia:

En todos los casos fue negativa al bacilo de Koch.

Con fines diagnósticos a los 22 pacientes se les practicó radiografías de tórax en incidencias posteroanterior y lateral, oblicuas a 13, tomografía a 12, broncografía a 7, su lectura e interpretación permitió localizar la tumoración. Con el deseo de completar el diagnóstico, se practicaron 12 broncoscopias, en 2 se practicó biopsia que estableció el diagnóstico histológico. Citología exfoliativa por el método de Papanicolaou en 13 con resultados negativos.

Diagnóstico preoperatorio:

Predominaron los diagnosticados como tumores benignos de mediastino (Tabla IV).

TABLA IV

Diagnóstico	No. de casos
Tumor de mediastino anterior	4
Tumor benigno de mediastino posterior	4
Quiste de mediastino anterior	2
Adenoma endobronquial	2
Tumor de escápula	2
Tumor de origen vascular	1
Tumor endobronquial	1
Probable lipoma endobronquial	1
Tumor benigno de hemitórax derecho	1
Tumor en base de pulmón	1
Probable tumor de Lob. Inf. Derecho	1
Probable lipoma torácico	1
T. B. Pulmonar en Lob. Sup. Izquierdo	1

Quimioprofilaxis:

Se instituyó con Isoniacida en 21 enfermos, en un adenoma se asociaron antibióticos de amplio espectro y en uno se dio el tratamiento antituberculoso habitual.

Tratamiento quirúrgico:

Con fines diagnósticos y terapéuticos en 15 se practicó toracotomía exploradora (Tabla V).

TABLA V

Operación	No. de casos
Toracotomía exploradora	15
Resección pulmonar	5
Extirpación endoscópica	2
Total	22

Situación tumoral:

El tumor se encontró en el hemitórax derecho en 10, en el izquierdo 2 y otros 10 se consideraron bilaterales por haber sido de localización mediastinal.

Entre los tumores mediastinales, el teratoma fue el más frecuente (Tabla VI).

TABLA VI

Mediastino	Diagnóstico	No. de casos
Superior	Teratomas	4
	Hemangioma	1
	Timomas	3
Anterior	Lipomas	1
Posterior	Neurilemoma	2
	Neurofibroma	1
	Neuroblastoma	1
	Total	13

Entre los de localización bronquial hubo predominio del adenoma (Tabla VII).

TABLA VII

Diagnóstico	No. de casos
Adenoma	3
Fibrolipoma	1
Fibroleiomioma	1
Mesotelioma	1
Total	6

Cuando su localización fue la pared torácica, no hubo predominio de ninguno (Tabla VIII).

TABLA VIII

Diagnóstico	No. de casos
Lipoma	1
Fibroma	1
Fibrolipoma	1
Total	3

Estudio anatomopatológico:

El teratoma fue el tumor torácico benigno más frecuente. La forma esférica o lobulada de paredes lisas, la colocación blanca o rojiza y la consistencia blanda o parcialmente dura, fueron predominantes. Además el neurilemoma, el teratoma y el fibrolipoma, fueron los tumores que presentaron diámetros mayores y los más pesados (Tabla IX).

DISCUSIÓN

El presente estudio tiene poca significación estadística por el bajo número de expedientes estudiados; no obstante, el conocimiento de la incidencia de las neoplasias torácicas benignas a través de la bibliografía consultada, que corresponde a comunicaciones extranjeras y nacionales,

TABLA IX

<i>Diagnóstico</i>	<i>Características</i>					<i>No. de casos</i>
	<i>Forma</i>	<i>Color</i>	<i>Tamaño (cm)</i>	<i>Peso (gr)</i>	<i>Consistencia</i>	
Teratoma	Lobulado Liso	Blanquecino o Rojo	7.0-17.0	80-2800	Dura	4
Timoma	Lobulado	Blanco o Rojizo	4.0- 9.5	46-78	Blanda	3
Adenoma	Nodular	Blanquecino o Rojizo	0.4- 2.0	1.0-3.0	Blanda o Dura	3
Lipoma	Esférico o Lobulado	Blanco o Rojizo	3.0-12.0	4.0-150	Blanda o Dura	2
Fibrolipoma	Esférico o Lobulado	Rosado	2.0-21.0	2-2500	Blanda o Dura	2
Neurilemoma	Esférico o Lobulado	Gris o Rojizo	7.0-26.0	105-3250	Dura	2
Ganglioneuroma	Oval	Gris	5.0	65.0	Dura	1
Hemangioma	Nodular Rugoso	Rojo	2.0	10.0	Blanda	1
Neurofibroma	Esférico	Blanco Amarillento	1.5	2.5	Blanda	1
Fibroma	Irregular	Café Obscuro	0.5	1.5	Dura	1
Fibroleiomioma	Irregular	Rosado	0.4	2.0	Blanda	1
Mesotelioma	Esférico	Gris	8.0	93.0	Dura	1
Total						22

Aletras,⁶ Pachter,¹⁸ Portes,⁴⁹ Noble,⁶⁰ y de instituciones dedicadas a la atención de padecimientos torácicos, está de acuerdo en términos generales con la frecuencia encontrada por nosotros. En función de lo anterior, creemos que esta revisión puede tener interés clínico e histopatológico y

además el conocer en forma aproximada la morbilidad en nuestro medio; las anotaciones hechas facilitaron obtener datos precisos de cada enfermo.

La edad y el sexo, no mostraron predilección por algún grupo especial, lo que está de acuerdo con lo reportado en los

estudios realizados por Aletras,⁶ Pack y Ariel,⁷ Fried,¹³ Pachter,¹⁸ Herber,³² Franchel.⁵¹

Los estudios radiológicos que presentaron los enfermos a su ingreso al Sanatorio permitieron únicamente hacer la localización a mediastino o a pulmón, sin precisar el diagnóstico con exactitud, pero sí pudo diagnosticarse en la mayoría que se trataba de una neoplasia. Es importante señalar, que cuatro fueron hallazgo radiológico casual; en tres no pudo sospecharse tal diagnóstico, planteado en su lugar, el de tuberculosis pulmonar y en otros tres no se pudo plantear ningún diagnóstico.

Como resultado de la neoplasia los enfermos presentaron con mayor frecuencia tos y dolor torácico, la primera fue ocasionada por fenómenos opresivos e irritativos producidos por el crecimiento del tumor; el dolor fue de localización retroesternal o de pared torácica y obedeció a las mismas causas. El resto de los síntomas consignados fueron resultado del crecimiento del tumor, que produjo fenómenos compresivos sobre estructuras de los aparatos respiratorio, cardiovascular y digestivo, en forma análoga a lo reportado por Fried,¹³ Piñeyro,²⁷ Cambo,²⁹ Pons,³¹ Cosío³² y Oberman.³⁵

Las dudas existentes para lograr un diagnóstico definitivo de localización e histológico plantearon la necesidad de realizar en varios pacientes estudios especiales, entre los que destacaron por su frecuencia las broncografías, broncoscopías y los de citología exfoliativa. En la mayor parte de los casos en que se realizaron, no aportaron datos definitivos para el diagnóstico.

El dato de mayor valor obtenido con ellos fue el de benignidad de la neoplasia. En 15 casos la operación se planteó como toracotomía exploradora que se consideró en forma estricta como diagnóstica y terapéutica, lo que afirmó aún más el diagnóstico preoperatorio aproximado pero no de certeza. Fueron siete los que al llegar al acto quirúrgico tenían diagnóstico de precisión.

La localización tumoral predominó en el hemitórax derecho y en el mediastino, datos que aparentemente son significativos, pero no constituyen una verdad definitiva en cuanto a su localización más frecuente, ya que las estadísticas más numerosas determinan que la mayor incidencia corresponde a las neoplasias mediastinales y de éstas a los tumores neurogénicos como han encontrado, Betolo,¹⁹ Bachter,²³ Oberman³⁵ y Gandolfo.⁵² En forma similar encontramos, 13 de localización en mediastino superior, de éstos, 4 fueron teratomas. En el mediastino posterior se encontraron 4 de extirpe nerviosa. Debemos señalar que los teratomas igualaron en frecuencia a los tumores neurogénicos. Entre los tumores broncopulmonares predominó el adenoma, dato que está de acuerdo con lo encontrado por Cesanelli,⁹ Piñeyro,²⁷ y Paulson⁵³ en lo referente a frecuencia. En 2 se logró la extirpación endoscópica. Respecto a las de localización parietal se encontraron 3, todos de origen mesenquimatoso y representan cada uno de los más frecuentes con esta localización, como son el lipoma, fibroma y fibroleiomioma. A pesar de lo anterior, los reportes más numerosos consultados determinan que la mayor inci-

dencia corresponde a tumores óseos, Lichtenstein,¹⁶ Spain²⁵ y Reyes.⁵⁴

El estudio anatomopatológico en todos los casos estudiados, corroboró la benignidad sospechada clínica y quirúrgicamente, se encontró en la totalidad, que los tumores estaban limitados por una cápsula, y no presentaron invasión o metástasis a órganos vecinos, hecho que reafirmó su benignidad. Las neoplasias presentaron forma esférica o lobulada, características que conservaron a pesar de que algunos midieron hasta 26 centímetros en su diámetro mayor, con peso de 3 250 gramos. La consistencia varió de blanda a dura; los datos mencionados representan las características más notables de los tumores benigno y concuerdan con lo consignado en los estudios de Spencer,¹¹ Robins,¹² Fried,¹³ Costero,¹⁴ Ogilvie,¹⁵ Pachter²³ y Leigh.²⁶

En función de lo anterior, creemos que el problema de los tumores benignos del tórax, en forma análoga a lo que sucede en otras localizaciones, presentan un problema fundamental en su diagnóstico, siendo su terapéutica quirúrgica eficaz y de fácil realización.

CONCLUSIONES

1. La edad y el sexo, no influyeron en los resultados.
2. Los síntomas y signos encontrados fueron resultado del crecimiento tumoral, que causó alteraciones sobre los aparatos respiratorio, cardiovascular, digestivo y sistema nervioso. Cuatro fueron asintomáticos.
3. La imagen radiológica constituyó la

base del diagnóstico o permitió sospechar la presencia de tumor benigno.

4. La broncoscopia y la citología exfoliativa cuando dieron datos positivos, ayudaron al diagnóstico y basaron la benignidad.

5. En 19 pacientes el diagnóstico preoperatorio fue únicamente topográfico.

6. La toracotomía exploradora fue diagnóstica y terapéutica en 15 enfermos.

7. Las neoplasias benignas más frecuentes fueron las del mediastino.

8. La técnica quirúrgica en todos los enfermos fue de fácil realización y con la extirpación del tumor se obtuvo la curación.

9. El estudio anatomopatológico ratificó en todos los casos la benignidad de las neoplasias, sospechada clínica y quirúrgicamente.

RESUMEN

Se hizo una revisión clínica, quirúrgica e histopatológica de 2364 expedientes. Se encontraron 22 correspondientes a enfermos con tumor torácico benigno, internados en el Sanatorio de Huipulco de la Ciudad de México, durante los años de 1953 a 1963, inclusive. La edad osciló entre 2 y 64 años, sin predominio de edad o sexo. La sintomatología predominante entre los que la presentaron fue resultado del crecimiento tumoral. La topografía de la neoplasia se logró radiográficamente. En 15 casos el diagnóstico se logró mediante la toracotomía. Predominaron los tumores de localización mediastinal. La extirpación tumoral logró la curación. El estudio anatomopatológico, ratificó en todos la benignidad de la neoplasia.

SUMMARY

A clinical, surgical and histopathologic review of 2364 clinical records of patients admitted to the Sanatorio de Huipulco, Mexico City from 1953 to 1963, was done. Twenty-two patients with thoracic benign tumors were found.

Age ranged from 2 to 64 years; sex and age were irrelevant. Symptoms were due to tumoral growth. The topography of the lesion was obtained roentgeneographically. In 15 cases the diagnosis was made on thoracotomy. Mediastinal tumors predominated.

Surgical removal of the lesion obtained the cure.

The anatomopathologic study showed that all the lesions were benign.

REFERENCIAS

1. Daremberg, Ch.: *Aforismos de Hipócrates*, Edit. Schapire; B. Aires, Arg. 128, 1945.
2. Zalce, H.: Investigación sobre el cáncer. *Rev. Pren. Med. Mex.* 25: 453, 1960.
3. Costero, I.: Introducción. Manual Didáctico de Anatomía Patológica, 1, 1956.
4. Krause, G. L. y Ross, A. C.: Intratoracic Lipomas. *Rev. Surgery* 84: 444-8 (Apr.) 1962.
5. De la Llata, M.: Fibrolipoma del Mediastino. *Rev. Mex. de Tuberculosis.* 17: 27, 1956.
6. Aletras, A.; Björk, O. V.; Antoni, F. y Madsen, R.: Benign Neoplasm Bronchopulmonary. *Diseases of the Chest.* 44: 498 (Nov.) 1963.
7. Pack, T. G. y Ariel, M. I.: Tumor of the Soft Somatic Tissues. *Edit. Hoerber-Harper Book*, 208-618, 1958.
8. Claget, T.; Moersch, J. H. y Grindlay, H. J.: Treatment of Neoplasm of the Trachea and Bifurcation. Treatment of Cancer and Allied Disease (Seg. Edición). *Edit. Hoerber-Harper.* 4: 290-301, 1960.
9. Cesanelli, Carnes y Francha: Adenomas of the Bronchus. *Rev. An. Cir. (Rosario).* 27: 50-3, 1962.
10. Kovarik, L. J. y Prachter, M. S.: Intrapulmonary Fibroma. *Am. Rev. Res. Dis.* 88: 539 (Oct.) 1963.
11. Spencer, R. H.: *Pathology*. The Mac. Millan Company New York. 681-700, 1962.
12. Robins: Tratado de Patología. (Segunda Edición) *Edit. Interamericana.* 31-63, 1963.
13. Fried, M. B.: Tumores de los Pulmones y del Mediastino. (Prim. Edición) *Edit. Salvat.* 267-427, 1961.
14. Costero, I.: *Tratado de Anatomía Patológica*. Edit. Atlante, S. A. 1649-1712. 1946.
15. Ogilvie, F. R.: *Histopatología* (Quinta Edición) *Edit. Interamericana*, S. A. 76-110, 1961.
16. Leichtenstein, L.: *Bone Tumors*. Edit. The C. V. Mosby Company, 35, 1959.
17. Cicero, S. R.; Portes, B. y Pérez, T. R.: Mesotelioma Pleural. *Rev. Med. Mex. de Tuber.* 16: 451, 1955.
18. Pachter, R. M. y Lattes, R.: Mesenchymal Tumor of the Mediastinum. *Rev. Cancer.* 16: 74-108 (Jan.) 1963.
19. Betolo y Salvini, A.: On Nervous Tumors of the Mediastinum. *Minerva Med.* 17: 105-116 (Sept.) 1962.
20. Erlskin y Liavaag.: Neurogenic Tumors. *Rev. Thoracic Surgery.* 2: 13, 1950.
21. Alegria, G. P. y Schulz, C. M.: Neurooma del Ganglio Estelar. *Rev. Mex. Tuberculosis,* 15: 147, 1954.
22. Boulvix, R.: A case of Intrathoracic Hour-glass Embryonal Sympatoma in Adult. *Ann. Chir.* 15: 913-6 (Jul.) 1961.
23. Pachter, R. M. Lattes, R.: Neurogenous Tumors of the Mediastinum. A Clinicopathologic Study Based on 50 Cases. *Disease of the Chest.* 44: 79 (Jul.) 1963.
24. Shaw, K. y ennedey, J. D.: Quemodectoma. *Rev. Thorax* 2: 57, 1956.
25. Spain: *Tumors of the Chest*. Edit. Grune & Stratton New York. 124-309, 1960.
26. Leigh, F. T. y Stephen, W. H.: *Teratoma. The Mediastinum*. Edit. Charles G. Thomas. Publisher. 43-240, 1959.
27. Piñeyro, A. J.: Adenoma Bronquial. *Rev. Tórax.* 10: 14-29 (En. Mar.) 1961.
28. Pacheco, R. C.; Rivero, S. O. y Pérez, T. R.: Hamartoma endobronquial. *Rev. Mex de Tuberculosis.* 16: 280, 1955.
29. Cambo, V.; Castaño, L. y Morales, D.: Tumores del Mediastino. *Rev. Cub. Cir.* 1: 1-8, 1962.
30. Harrington, S. W.: Benign Tumors of the Chest. *The Chest and the Heart.* 393, 1948.

31. Pons, P.: *Patología y Clínica Med.* (Seg. Edición) Edit. Salvat. 622-625. 1961.
32. Cosío, V. I.: *Clínica Aparato Respiratorio* (Prim. Edición) Edit. Méndez Oteo. 718-725, 1951.
33. Kagut, D. M. y Kaplan, A. S.: Systemic Manifestations of Neurogenic Tumors. *Journal of Pediatrics*. 60: 694, 1962.
34. Herber, C. M.: Extradural and Intratoracic Lipoma, Causing Spinal Cord Compression. *Rev. Jama*. 181: 610, 1962.
35. Oberman, A. H. y Murray, R. A.: Neurogenus Neoplasm of the Mediastinum. *Rev. Cancer*. 13: 882-98 (Sept. Oct.) 1960.
36. Cicero, R.; Castillo, H. y Castañeda, S.: *Angiografía Selectiva en los Padecimientos Pulmonares*. Temas de Patología, Edit. Méndez Oteo. 249, 1959.
37. De la Llata, M.; Martínez, F. C. y López, H. J.: Neumomediastino. *Rev. Neumol. y Cir. Torax*. 24: 299, 1963.
38. Bariéty, M.; Coury, Ch. y Math, D.: Técnica y Empleo de Neumomediastino Artificial. *J. Franc. Med. Chir. Thorac*. 7: 126. 1953.
39. González, C. G.: Diagnóstico Temprano del Carcinoma Bronquiogénico y de los tumores del Mediastino. *Bol. Med. del I.M.S.S.* 4: 89, 1962.
40. Valenzuela, D. F.: Métodos Citológicos para el Diagnóstico de los Tumores Malignos. *Bol. Med. del I.M.S.S.* 4: 19-25, 1962.
41. Papanicolau, G.: *Atlas of Exfoliative Cytology* Harvard Univer. Mass. 41-45, 1954.
42. Forschbach, G.: Biopsia de los Ganglios Linfáticos del Escaleno Según Daniels. *Rev. Med. Alemana*. 3: 826-31, 1962.
43. Hardy, J. D. y Griffin, C. J.: *Manual para iBopsias*. Edit. Bernardes, S. R. L. 1-52. 1961.
44. Remé, H.; Erbert, H. y Schwarzer, O.: Indicaciones y Contraindicaciones. Utilidad de la Biopsia Pulmonar. *Rev. Med. Alemana* 4: 79-84 (Marzo), 1963.
45. Ivo, A.; Kuhl, I. H.: On 2 Cases Tracheal Tumor. *Rev. Hosp. Río de Janeiro*. 62: 825-43 (Oct.), 1963.
46. Galarce, A. J.: Tumores Benignos del Tórax. *Rev. Pren. Med. Argentina*. 47: 823, 1960.
47. Buford, H. B. y Miller, C. A.: *Surgical Diseases of the Lung*. Edit. Charles C. Thomas Publisher. U.S.A. 27, 1961.
48. Lindskog, E. G.; Liebow, A. A. y Glenn, L. W.: *Thoracic and Cardiovascular With Related Patology Surgery*. Edit. Ampleton Century-Crofts New York. 407-074, 1962.
49. Portes, Y.; Chávez, J. y Pérez, Z. H.: *Catastro Torácico del Hosp. General de la C. de México*. Temas de Patología. (Prim. Edición) Edit. Méndez Oteo, 292, 1959.
50. Noble, C.; Flores, F. B.; Martínez, F. C.; Morales, V. M. y Naranjo, F.: Patología Tumoral del Mediastino. *Rev. Med. del I.M.S.S.* 2: 47, 1963.
51. Franchel, F.; Pesle, C.; Merlie, M.; Bringand, L. y Waples, C.: Study of 50 "So-Called Benign". Endobronchial Tumors. *Rev. Tuberculose*, 25: 1415-33 (Dic.), 1961.
52. Gandolfo, E. y Albertis, P.: Intratoracic Neurogenic Tumors. *Rev. Minerva Med.* 51: 3537-44 (Oct.), 1960.
53. Paulson, L. D.; Shaw, R. R. y Laster, K.: *Tumor of the Chest*, 127 (London) 1960.
54. Reyes, M. A.; González, C. F. y Durán O. E.: *Sarcoma Osteogénico de Costilla*. *Rev. Neumol. y Cir. Tórax*, 23: 105 (Mar-Abril). 1962.

ESTEROIDES EN TUBERCULOSIS

Se presentan 13 casos clínicos, en los cuales se usó metilprednisolona asociada a quimioterapia usual, como tratamiento de diferentes tipos de tuberculosis pulmonar.

Aunque la experiencia es muy pequeña para obtener conclusiones definitivas, se cree de acuerdo con la experiencia de otros autores, que los esteroides posiblemente juegan un papel importante como coadyuvantes en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, principalmente en la tuberculosis de tipo miliar y exudativa, acortando el periodo hospitalario y produciendo una mejoría clínica y radiológica en un tiempo más corto. En uno de los casos se observó el fenómeno de rebote, ya descrito por algunos autores y al cual se atribuye el resultado poco satisfactorio.

No se observaron reacciones secundarias al esteroide, salvo ligera taquicardia en algunos de los casos y en ninguno se observó negativización de la reacción de Mantoux al finalizar el tratamiento.

J. del Río H.

Nuestra Experiencia con Esteroides en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. Isaac. Cohen A. *Rev. Col. Med.* (Guatemala, C. A.). 14:118. 1963.

LA RIFAMICINA S.V. EN EL TRATAMIENTO DEL EMPIEMA POR FISTULA BRONCO-PLEURAL EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR*

FERNANDO REBORA TOGNO

EL DESCUBRIMIENTO de los antibióticos ha significado en el terreno terapéutico un avance enorme.

La patología infecciosa, en otros tiempos causa primera de mortalidad, ha sufrido desde entonces una reducción considerable en su incidencia y consecuencias fatales.

Sin embargo, el problema persiste.

Gérmenes con características estructurales o metabólicas que los hacen difícil presa de estos agentes terapéuticos, condiciones patológicas especiales de ciertos órganos o aparatos que permiten sostener la infección y desequilibrios nocivos en el complejo mundo microscópico que nos rodea, originados por el mismo uso de los antibióticos, son factores que prolongan el problema y le confieren una fisonomía actual muy especial.

Es así que el advenimiento de un antibiótico motiva en nuestros tiempos espe-

ranzas, inquietudes, sorpresas y nuevos conocimientos que deben ser valorados juiciosamente.

Las Rifamicinas constituyen un nuevo grupo de antibióticos de reciente adquisición (1957), obtenidos en los Laboratorios de Investigación Lepetit de Milán.¹

La Rifamicina S. V. se obtiene activando² la Rifamicina B, uno de los cinco antibióticos naturales obtenidos del *Streptomyces mediterranei*,³ especie antes desconocida y perteneciente a la familia de los Estreptomicetos.⁴

El espectro de acción "in vitro" de la Rifamicina S. V. es amplio y comprende gérmenes Gram-positivos, Gram-negativos y ácido-alcohol resistentes (*Mycobacterium tuberculosis*, var. *hominis*).

Estudios comparativos hechos con otros antibióticos en cultivos de estafilococos y en ratones inoculados con ellos, destacan la especial acción anti-estafilocócica de la Rifamicina S. V., así como la ausencia de resistencia cruzada.^{5, 6, 7}

Investigaciones similares se han hecho en relación al *Mycobacterium tuberculosis*,

* Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. El autor agradece al Laboratorio del Sanatorio y al Pasante de Medicina José Zambrano Cárdenas su valiosa colaboración.

var. hominis, concluyéndose que "in vitro" la actividad de la Rifamicina S. V. es sólo comparable a la isoniazida y superior a los demás antifímicos, no existiendo tampoco resistencia cruzada.^{7, 8}

In vitro, este efecto antiestafilocócico y antifímico de la Rifamicina es de naturaleza bactericida y se ve incrementado en presencia de un pH ácido y de multiplicación activa en los gérmenes estudiados.^{7, 8}

El antibiótico administrado parenteralmente pasa a la sangre en cantidades suficientes y se sostiene en concentraciones eficaces por 8 a 12 horas. La administración oral, por el contrario, proporciona niveles hemáticos deficientes e irregulares. Su eliminación se hace principalmente por vía biliar y en menor proporción por la orina.⁵

Es también activo localmente, en especial en casos de tuberculosis.⁹

Su tolerancia es buena y no presenta fenómenos tóxicos.

Los estudios clínicos han sido muy numerosos y halagadores, en especial en las estafilococcias y en la tuberculosis.

En el campo de la neumología los reportes provienen particularmente de los médicos italianos, habiendo sido utilizado en las siguientes circunstancias con resultados alentadores:

En el tratamiento local de las pleurecias tuberculosas, cerradas o abiertas (simples o infectadas secundariamente).

En la aspiración endocavitaria.

Mediante insulaciones bronquiales en las lesiones endobronquicas tuberculosas.

Localmente en los procesos fímicos superficiales.

En los empiemas de origen diferente al tuberculoso.^{10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17}

En el tema concreto que me ocupa los resultados publicados son especialmente favorables:

Zorzoli¹¹ utilizó localmente la Rifamicina S. V. a dosis de 250 mg. cada tercer día, en 24 casos de empiema tuberculoso. Once eran cerrados y trece complicados de fístula broncopleurales. En todos los casos hubo remisión importante de la sintomatología y en la secreción, en cuatro casos la curación fue completa con reexpansión del parenquima pulmonar, en siete hubo necesidad de practicar decorticación obteniéndose al final también éxito total y en los restantes persistió el saco empiemático, con desaparición casi completa del proceso séptico.

Sonaglioni¹² utilizando 250 mg. diarios publicó sus resultados igualmente favorables en veinte sujetos con empiema tuberculoso, algunos de ellos insensibles a los antibióticos usuales.

Observaciones similares fueron reportadas por Anzalone¹³ y otros autores.

Si por una parte se tienen en cuenta los beneficios del empleo de la Rifamicina S. V. ya citados (acción antiestafilocócica y antifímica "in situ", resortes clínicos favorables, etc.) y por otra parte se considera la fístula broncopleurales como una condición patológica sostenida por la comunicación anormal del árbol tráqueobronquial séptico con la cavidad pleural, en donde la infección fundamentalmente por estafilococos y otros gérmenes similares, juega un papel preponderante, se comprenderá el interés de valorar este nuevo antibiótico en la terapéutica de tan

triste complicación en la cirugía de exéresis pulmonar.¹⁸

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron todos los casos del Sanatorio de Huipulco que habían estado o estaban sujetos a tratamiento con Rifamicina S. V.

La mayoría correspondieron a empiemas por fístula broncopleuraleal en tuberculosis pulmonar, siendo la fístula consecutiva a la resección pulmonar en los más de los casos, o de presentación espontánea en el transcurso de la tuberculosis.

Con objeto de contar con un grupo homogéneo se descartaron los casos de empiema tuberculoso cerrado, los motivados por otro tipo de patología pulmonar o los de diagnóstico incierto.

Los casos estudiados (20 en total) correspondieron a personas de ambos sexos y con edad comprendida entre las segunda y quinta décadas de la vida, como lo ilustra la tabla I.

TABLA I
SEXO Y EDAD DE LOS PACIENTES

Sexo masculino	9 casos
Sexo femenino	11 casos
Comprendidos entre los 17 y 48 años	

Todos señalaron sintomatología y signología física y radiológica propia de tuberculosis pulmonar y en todos hubo comprobación bacteriológica en el estudio del esputo.

El diagnóstico de ingreso en los veinte casos fue de tuberculosis pulmonar de re-

infección, mixta, excavada, activa y muy avanzada.

En 18 la fístula broncopleuraleal y el empiema fueron secundarios a la resección, siendo la fístula broncopleuraleal en 14 casos y broncopleuraleal exclusivamente en 4.

En dos la comunicación de bronquio a pleura y la supuración pleural se hicieron espontáneamente en el transcurso de la tuberculosis pulmonar (Tabla II).

TABLA II
EMPIEMAS POR FÍSTULA BRONCOPEURALEAL EN TUBERCULOSIS PULMONAR

Nº de casos	Post-resección	De presentación espontánea
20	18	2
<i>Fístula broncopleuraleal</i>	<i>Fístula broncopleuraleal</i>	<i>Fístula broncopleuraleal</i>
14		4

El acto quirúrgico que dio origen a la fístula broncopleuraleal en los 18 casos operados se señala en la tabla III.

TABLA III
ACTO QUIRÚRGICO QUE PROVOCÓ LA FÍSTULA

Neumonectomía izquierda	3
Neumonectomía derecha	3
L. S. D.	2
L. S. I.	2
L. S. D. más S6	2
L. S. I. más S6	2
Resección segmentaria	2
Resección polisegmentaria	1
Toracotomía	1
Total	18

Todos los casos fueron estudiados clínica y radiológicamente, poniéndose especial

interés en valorar las condiciones anteriores y posteriores al tratamiento con Rifamicina S.V.

En 17 de ellos se practicó cuando menos en una ocasión, frotis, cultivo y fannacograma de la secreción pleural. Este estudio comprendió tinciones para gérmenes Gram-positivos, Gram-negativos y ácido alcohol resistentes; cultivos en gelosa simple, caldo cerebro-corazón, medio de Löwenstein, de Petraghani y de Saboraud; antibiograma a los antibióticos usuales, así como a la Rifamicina S. V. mediante el sistema de discos.

Para realizar el antibiograma se dispuso un sustrato de gelosa simple fresco, extendiéndose sobre el caldo cerebro-corazón ya inoculado y dejándolo solidificar para agregar los discos antes de que endureciera. Los discos utilizados fueron los de los Laboratorios Difco (Bacto-Unidisk for antibiotics No. 1), los cuales tienen las siguientes concentraciones de antibióticos: penicilina 5 U, estreptomina 5 mcg., eritromicina 5 mcg., novomicina 10 mcg., neomicina 10 mcg. El disco correspondiente a la Rifamicina fue el de los Baltimore Biological Laboratories (BBL) con 30 mcg. del antibiótico.

Los 20 pacientes estuvieron o estaban sometidos en el momento del estudio a tratamiento médico antifímico y antibiótico. En algunos había canalización pleural, curaciones locales, tratamiento endoscópico (bronco-cauterizaciones con inyección submucosa de sosa cáustica) con objeto de ocluir la fístula o historia de reintervención.

El tratamiento con Rifamicina S. V. se instituyó en momentos diferentes en cada

TABLA IV
TRATAMIENTO RECIBIDO (SALVO RIFAMICINA S. V.)

Medicamentos antifímicos	20
Tetraciclina	19
Cloramfenicol	7
Penicilina	4
Otros	5
Curación local	14
Canalización	14
Broncocauterización	15
Reintervención	11

caso. Esta contingencia, así como la vía de administración y dosis utilizadas se ilustran en las tablas V y VI.

TABLA V
TRATAMIENTO CON RIFAMICINA S. V.

De inicio variable, entre 7 días a 6 años después de aparecida la complicación pleural.
Administración:

Local	9
Por sonda	8
Local y sonda	1
Local e I. M.	1
Sonda e I. M.	1

TABLA VI
DOSIS

Variable:	125 ó 250 mg. diarios. 250 mg. cada tercer día.
Cantidad promedio administrada por paciente:	40 ampolletas de 250 mg. (6 a 270).
Dos enfermos fallecieron en el transcurso del tratamiento practicándoles estudio necrópsico completo.	

RESULTADOS

Los beneficios obtenidos con el uso de la Rifamicina S. V. se titularon de magníficos, buenos, regulares y mínimos o nulos.



FIG. 1. Deshiscencia total en la cual se obtuvo reducción muy importante con limpieza ostensible de la secreción después del tratamiento local con Rifamicina S.V.

FIG. 2. La dehiscencia original de 15 cms. (espacio comprendido entre las pinzas, ha casi cerrado con la administración del antibiótico.)

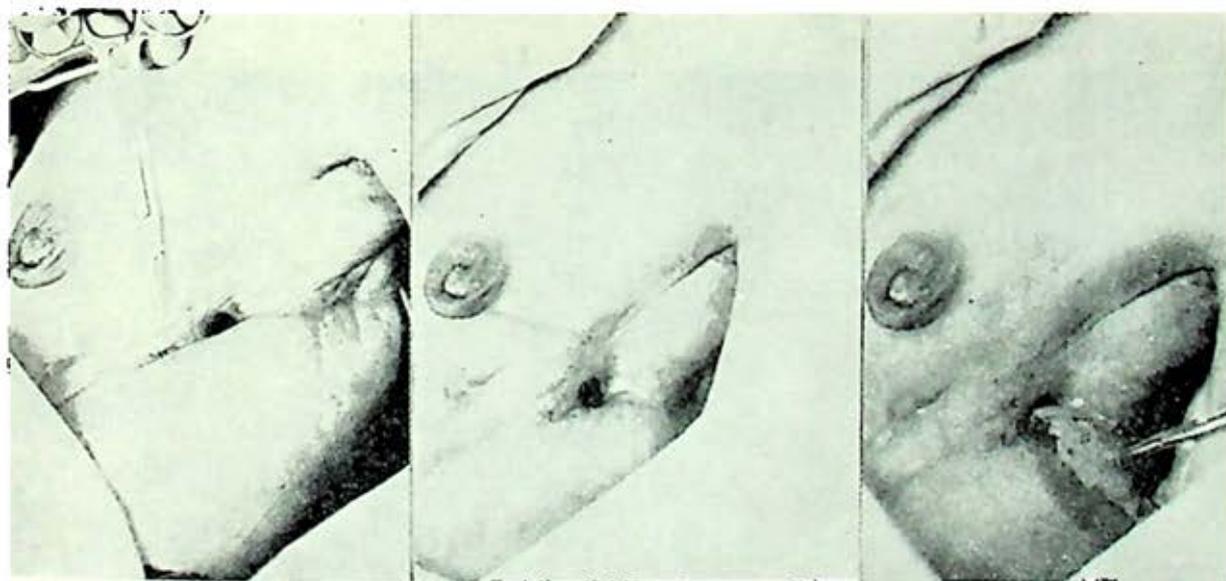


FIG. 3. Con deshiscencia total (espacio señalado entre las pinzas), la reducción obtenida fue evidente como se observa en la Fig. 4.)

FIG. 5. Ilustra la aplicación local de la Rifamicina S.V. mediante la colocación en la cavidad de una compresa estéril impregnada de antibiótico, la cual permanece hasta la siguiente curación.

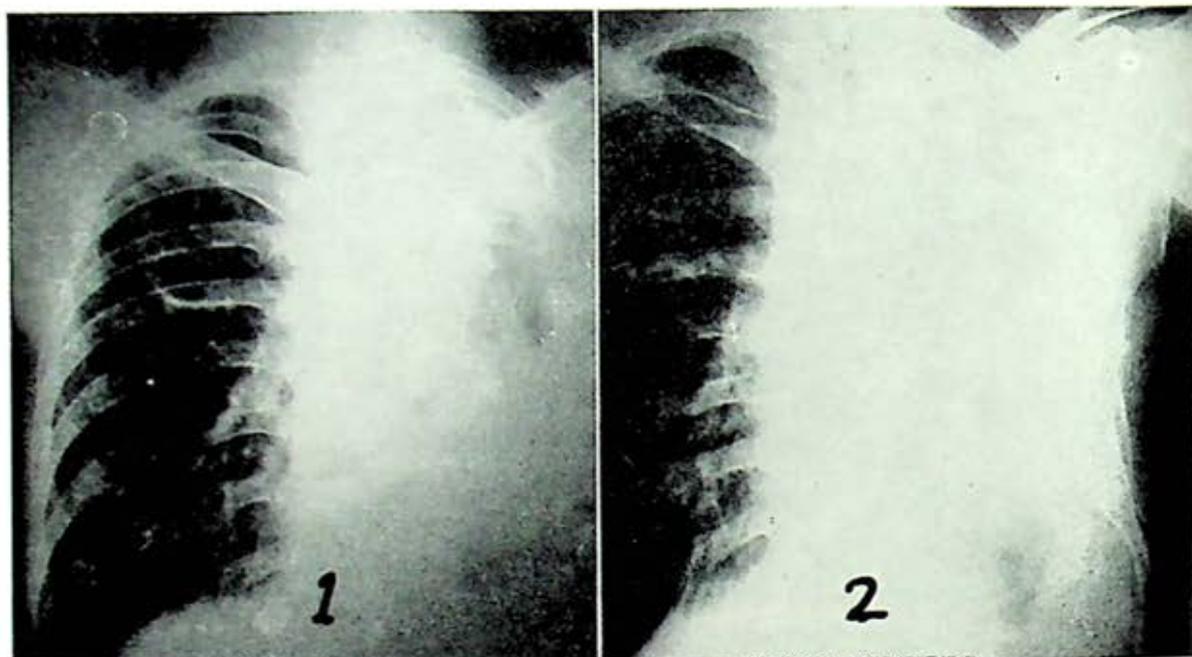
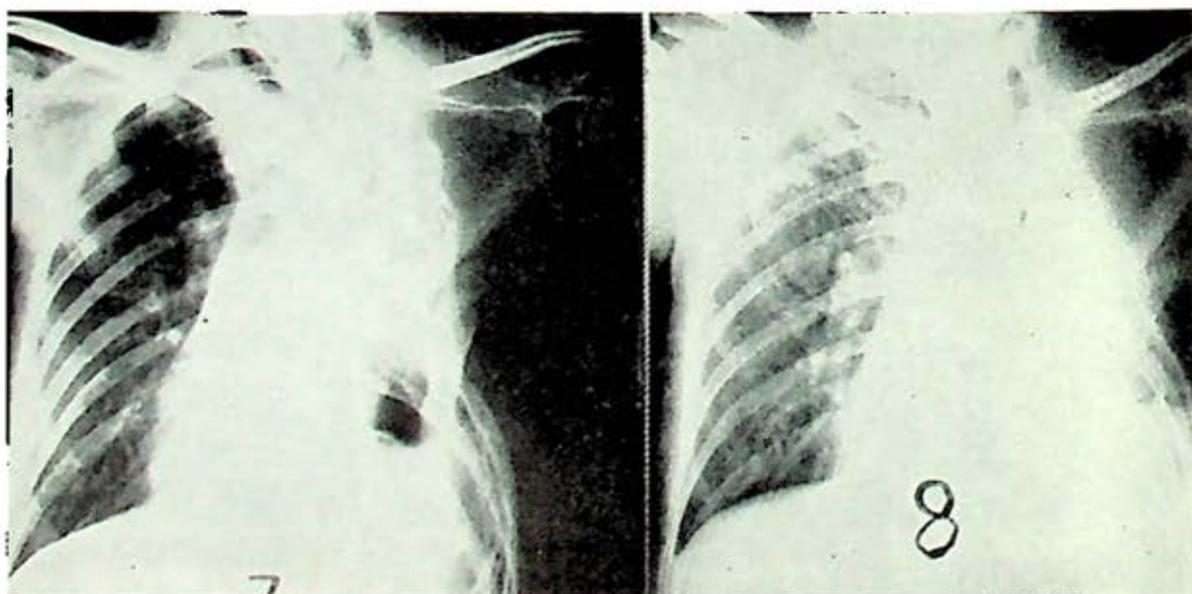


FIG. 6. Teleradiografía que señala la reducción obtenida en la cavidad empiemática, antes de la administración de Rifamicina S.V.
FIG. 7. Aspecto después del tratamiento.



FIGS. 8 y 9. Importante reducción de la cavidad residual del hemitórax izquierdo conseguida con tratamiento local a base de Rifamicina S.V.

Magníficos, cuando la administración del antibiótico condicionó el cierre de la fístula; buenos, en aquellos enfermos en quienes se obtuvo una remisión importante en su patología; regulares, si la mejoría fue discreta y mínimos o nulos, cuando prácticamente no existió.

La valorización de estos resultados queda resumida en la tabla VII.

TABLA VII
RESULTADOS OBTENIDOS

Magníficos	2
Buenos	11
Regulares	4
Mínimos o nulos	3

En cuanto a los farmacogramas los gérmenes más frecuentemente encontrados fueron tipos diversos de *Neisseria*, bacilo piocianico, *Staphylococcus albus* y *Candida albicans*.

El bacilo de Koch se encontró sólo en 3 casos y no fue posible cultivarlo.

El momento en que se realizó este estudio y la sensibilidad de los gérmenes al antibiótico obtenido se ilustran en la tabla VIII.

TABLA VIII
EFICACIA "IN VITRO" DE LA RIFAMICINA S. V.
EN RELACIÓN AL MOMENTO DEL FARMACOGRAMA

Iniciales		Posteriores	
12		5	
Sensibilidad	Resistencia	Sensibilidad	Resistencia
7	5	0	5

DISCUSIÓN

Como se comprende, el grupo estudiado comprendió patologías de la más variada gravedad.

El tratamiento instituido, además de la Rifamicina S. V. fue exhaustivo y en general no había modificado de manera definitiva el curso de la enfermedad, salvo en un caso en quien la reintervención resolvió el problema. Esto quiere decir que los beneficios obtenidos por la Rifamicina no habían sido proporcionados, por lo menos en forma tan evidente por el demás tratamiento, aunque es claro suponer que éste también ejerció una acción provechosa.

Los resultados se catalogaron de magníficos en dos enfermas, en quienes la Rifamicina S. V. contribuyó importantemente al cierre de la fístula, aunque se repite que por ningún motivo debe menospreciarse la acción de las otras medidas terapéuticas, en especial la broncocauterización y la canalización pleural.

En 11 casos la acción del antibiótico se valoró como buena. Este grupo se considera como el representativo de la acción terapéutica de la Rifamicina S. V., siendo los hechos más notorios la disminución de la secreción, la aceleración en la reducción de la dehiscencia y la remisión de la sintomatología general así como de la tos y la expectoración.

En 13 casos anteriores, el uso local de la Rifamicina S. V. fue fácilmente llevado a cabo, hecho que se considera importante para la obtención de éxito con este tratamiento.

En cuatro pacientes los resultados fue-

ron regulares y en tres mínimos o nulos. De estos últimos, uno correspondió al caso resuelto con reintervención en quien sólo se aplicaron seis ampollitas y los otros dos a fístulas puntiformes en quienes la aplicación local fue muy difícil.

Antes de considerar los datos suministrados por los farmacogramas debe señalarse que este tipo de estudio, si bien es el único que proporciona al médico tratante una idea objetiva sobre la efectividad de los antibióticos que emplea, dista mucho de ser un espejo fiel de los complejos acontecimientos que se suceden en un organismo infectado y sujeto a terapia antibiótica y de ninguna manera sustituye al juicio clínico que al respecto pueda hacerse.

Llama la atención el hallazgo excepcional de Bacilo de Koch en la secreción y la imposibilidad para cultivarlo, hecho que corrobora la impresión obtenida en otro trabajo,¹⁸ de que la fístula broncopleurale post-resección en tuberculosis pulmonar, sea, desde el punto de vista bacteriológico, una complicación en la que impera la infección agregada. Los gérmenes más frecuentemente encontrados fueron diversos tipos de Neisseria, Bacilo piocianico, Staphilococcus albus y Candida albicans.

De 17 farmacogramas obtenidos, 12 se hicieron al iniciarse el tratamiento con Rifamicina S. V. y 5 varios meses después (promedio 6 meses después). En los 12 iniciales la Rifamicina S.V. demostró ser eficaz en 7 casos, mientras que llama la atención que en 5 antibiogramas hechos al indicarse la terapéutica con el nuevo

antibiótico, ya existiera resistencia de los gérmenes.

Es probable que esta resistencia inicial fuera solamente aparente, ya que en estos últimos 5 casos la respuesta clínica fue favorable.

Por otra parte, en los 5 farmacogramas hechos con un promedio de cinco meses después de instituido el tratamiento con Rifamicina S. V., se demostró en todos inefectividad del antibiótico, acontecimiento que posiblemente sea explicado por la aparición de resistencia en los gérmenes, después de varios meses de contacto con la Rifamicina S. V.

En 3 de ellos la aplicación del antibiótico había sido irregular.

CONCLUSIONES

1. La Rifamicina S. V. fue un buen coadyuvante en la terapia del empiema por fístula broncopleurale en tuberculosis pulmonar.
2. La administración de la Rifamicina S. V. se hizo en la mayoría de los pacientes localmente y a dosis de 250 mg. diarios o cada tercer día.
3. Su efecto terapéutico sobre el empiema fue más enérgico que el de los otros antibióticos administrados por otras vías.
4. Los mejores resultados se obtuvieron en los casos en donde la aplicación local fue fácil y en los primeros meses de tratamiento, apareciendo después en el antibiograma resistencia de los gérmenes.
5. Se recomienda una administración regular del nuevo medicamento, con objeto de obtener todos los beneficios posibles

y disminuir el peligro de la drogoresistencia.

SUMMARY

Rifomycin S. V. was a valuable help in the treatment of empyema produced by broncho-pleural fistula in pulmonary tuberculosis.

Rifomycin S. V. was given locally to most of the patients at a dose of 250 mg. a day or every other day. Its therapeutic effect upon the empyema was better than other antibiotics administered by different vias.

Best results were obtained in those cases where local application was easy to carry out and during the first months of treatment.

REFERENCIAS

1. Sensi, P.; Ballotta, R. y Greco, A. M.: Rifomycin V. Rifomycin O, a new antibiotic of the rifomycin family. *Farmaco. Ed. Eci.*, 15: 228, 1960.
2. Sensi, P.; Ballotta, R.; Greco, A. M. y Gallo, G. G.: Rifomycin XV Activation of rifomycin B. and rifomycin O. Production and properties of rofomycin S. and rifomycin S. V. *Farmaco, Ed. sci.*, 16: 165 1961.
3. Sensi, P.; Greco, A. M.; Ballotta, R.: Rifomycin I. Isolation and properties of rifomycin B. and rifomycin complex. *Antibiot. Ann.* 262, 1959-1960.
4. Margalith, P. y Beretta, G.: Rifomycin. XI. Taxonomic study on *Streptomyces deiterranei* nova species. *Mycopathologia (Den Haag)*, 13: 321, 1960.
5. Fürész, S. y Scotti, R.: Rifomycin. XX. Further studies on rifomycin S. V.: in vitro activity, absorption and elimination in man. *Farmaco, Ed. sci.*, 16: 262, 1961.
6. Timbal, Rifomycin S. V., treatment of experimental infection. *Farmaco, Ed. sci.*, 16: 191, 1961.
7. Timbal, M. T.; Pallanza, R. y Carniti, G.: Rifomycin XVI. Bacteriological studies of rifomycin S. V. in vitro *Farmaco, Ed. sci.*, 16: 191, 1961.
8. Nitti, V.; Virgilio, A. y Ninni, A.: Attività della rifomicina S. V. sui micobatteri in vitro. *Arch. Tisiol.*, 16: 1023, 1961.
9. Monaldi, V.: La rifomicina S. V. nella clinica. Primi dati sul suo valore terapeutico in campo tubercolare. *Arch. Tisiol.*, 16: 1023, 1961.
10. Rescingo, B.: La posizione attuale della Rifamicina S. V. nella terapia dei processi tubercolari. *Arch. Tisiol.*, 3: 18, 238-243, 1963.
11. Zorzoli, P.; Moncalvo, F. y Moreo, G. C.: Esperienze cliniche sull'attività antitubercolare della Rifamicina S. V. impiegata per via locale. *Arch. Tisiol.*, 3: 18, 321-323, 1963.
12. Sonaglioni, F. y Guidi, V.: La Rifamicina S. V. nella terapia degli empiemi tubercolari. *Arch. Tisiol.*, 3: 18, 248-250, 1963.
13. Anzalone, M.: Azione antitubercolare topica della Rifamicina S. V. *Arch. Tisiol.*, 3: 18, 306-307, 1963.
14. Mori, G. y Miglio, M.: Applicazione della Rifamicina S. V. in corso di Aspirazione Endocavitaria. *Arch. Tisiol.*, 3: 18, 317-320, 1963.
15. Lenci, E. y Faenzi, G.: La Rifamicina S. V. nell'aspirazione endocavitaria. *Arch. Tisiol.*, 3: 18, 311-316, 1963.
16. Sisti, F. y Vaccaro, L.: L'applicazione locale della Rifamicina S. V. nelle caverne trattate con Aspirazione Endocavitaria. *Arch. Tisiol.*, 3: 18, 251-256, 1963.
17. Marcatili, S. y Natale, P.: La Rifamicina S. V. nel trattamento per via endobronchiale della tubercolosi polmonare. *Arch. Tisiol.*, 3: 18, 244-247, 1963.
18. Rébora, T. F.; Fierro, F.; Martínez, R.; Mijangos, A.; Pérez, J. y Zenteno, A.: La fistula bronco-pleural en resección por tuberculosis pulmonar. *Neum. y Cir. Tórax*, Vol. 25: 107, 1964.

ASPERGILOSIS PULMONAR SECUNDARIA

A propósito de un caso de aspergilosis pulmonar secundaria con colonización de cavidades secuelares bacilares (casetomía química), se destacan las características clínicas y radiológicas más típicas de esta afección; sus exigencias diagnósticas, comentarios terapéuticos y consideraciones sobre la mayor frecuencia actual de las formas secundarias, lo que obliga al clínico a tener presente esta entidad nosológica.

J. del Río H.

Aspergilosis Pulmonar Secundaria. Nobel H. Tarallo. *El Tórax*. (Montevideo, Uruguay). 12:82, 1963.

FIBROLEIOMIONA PULMONAR

Se comunica un nuevo caso de fibroleiomioma, operado con éxito, y se hace revisión de los descritos hasta el momento actual. Particularidades de interés, su gran rareza, su tamaño gigante y el haber realizado su ablación sin necesidad de proceder a la resección pulmonar, pese a las dificultades ofrecidas para su decapsulación y de hemostasia, lograda mediante ligadura previa y provisional de la arteria pulmonar derecha.

J. del Río H.

Fibroleiomioma del Pulmón. M. López Sendón. *Enf. Tórax*. (Madrid, España). 12:441, 1963.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL DERRAME PLEURAL

ESTUDIO ANALITICO EN LA NECROPSIA Y EN LA CLINICA

HÉCTOR PONCE DE LEÓN*

EL DERRAME pleural serofibrinoso o serohemático es un hallazgo habitual o muy frecuente en la clínica neumológica, que plantea problemas de diagnóstico etiológico difíciles de resolver; estas dificultades para identificar la causa, explican que frecuentemente se cataloguen los casos como de etiología indeterminada, o bien como tuberculosos serofibrinosos; los datos estadísticos publicados por Tinney y Olsen¹ dan a este tipo de derrame 38.2%, Engerlhadt y Wilson² 38.4%, Leuallen y Carr³ 17.2%.

El concepto estadístico que afirmaba que la mayoría de las pleuresías serofibrinosas son tuberculosas, ha dejado de ser cierto en la actualidad, porque ha bajado la frecuencia de la tuberculosis y aumentado la de muchos padecimientos capaces de dar derrame serofibrinoso o serohemático.

Es de interés discutir el diagnóstico diferencial entre los derrames originados por tuberculosis y por neoplasias. A las dos

etiologías citadas, hay que agregar que el derrame serofibrinoso puede ser la manifestación de una gran variedad de padecimientos: absceso hepático amibiano subfrénico, infecciones pleuro-pulmonares, enfermedades de la colágena, padecimientos bilaterales pulmonares difusos; en otros la etiología es incierta.

Las dificultades para el diagnóstico etiológico de los derrames pleurales, ha originado la necesidad de crear y ensayar procedimientos más seguros y eficaces; como la biopsia pleural, y la toracotomía exploradora con biopsia operatoria.^{3, 4, 5, 6, 7, 8}

En décadas pasadas, el mayor número de derrames pleurales fue considerado como etiología tuberculosa, principalmente en personas jóvenes si era serofibrinoso; actualmente el número de causas descritas ha ido en aumento.^{9, 10}

Lowell¹¹ menciona más de 60 causas de derrame pleural y las clasifica en: neoplásicas, infecciosas, cardiovasculares y miscelánea, este grupo con más de 23 causas diferentes.

* Unidad de Neumología del Hospital General, México 7, D. F.

Carr y Mayne¹² describen el derrame pleural como complicación de la artritis reumatoide. Prowse¹³ en 18 casos con amiloidosis traqueo-bronquial, considera el derrame como parte del cuadro clínico, sin ser éste constante en todos los casos.

Tinney y Olsen,¹ Engelhardt² y Wilson,² Leuallen y Carr³ encuentran un grupo de casos "indeterminados". Las neoplasias y los padecimientos infecciosos: tuberculosis, son la causa más frecuente de derrame pleural.^{14, 15, 16}

Roper y Waring,¹⁷ estudiando 141 enfermos masculinos adultos, con derrame "idiopático" y prueba de tuberculina positiva, encuentran en 63% de ellos, después de 5 años alguna forma de tuberculosis. Skaggs y Smiley¹⁰ señalan que de 50 pacientes, el 16% desarrolla tuberculosis después de 6 años. Véase Tabla I.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se hizo la revisión de 3,302 protocolos de necropsia de la Unidad de Anatomía Patológica de la U.N.A.M. en el Hospital General, coleccionados de 1954 a 1960. Se seleccionaron sólo aquellos casos que presentaron derrame pleural y en los que el estudio post-mortem demostró alguna causa aceptable como factor etiológico en la producción de éste.

No se tomaron en cuenta, casos debidos a nefropatías, hepatopatías puras, cardiopatías y desnutrición, que por su propia fisiopatología, pueden dar derrames en las cavidades serosas, así tampoco fueron considerados aquellos casos en los que el derrame fue clasificado como "empiema".

Se anotó la edad de los pacientes, diagnóstico post-mortem, aspecto del líquido

encontrado y se clasificaron los derrames pleurales en tres grupos principales: 1. Debidos a neoplasias; 2. Debidos a padecimientos inflamatorios, y 3. Misceláneos, en el cual incluimos aquellos casos con derrame pleural, cuyos factores etiológicos fueron muy variados y no correspondían a las dos primeras categorías.

Se estudiaron 38 pacientes, con el diagnóstico clínico y radiológico de "derrame pleural". En todos ellos se practicó estudio clínico minucioso, examen radiográfico y fluoroscópico periódico; la toracentesis diagnóstica se practicó rutinariamente y en el líquido obtenido se estudió su aspecto macroscópico, tipificación de gérmenes, con especial interés en la demostración de *M. tuberculosis*; estudio citológico en frotis e inclusión del sedimento en bloque de parafina por el método de Papanicolaou, dosificación de glucosa simultáneamente con la glicemia de cada paciente. La intradermorreacción de Mantoux se practicó en los 38 pacientes, así como los exámenes generales de laboratorio que se creyeron indicados para llegar a diagnóstico.

En los casos considerados como de origen tuberculoso se instituyó tratamiento antituberculoso específico, con drogas primarias asociadas a la administración de corticoides y se hizo una valoración de la regresión del derrame en relación con el tiempo de observación.

ESTUDIO NECRÓPSICO

Resultados

En 3,302 protocolos de necropsia revisados, se encontraron 559 derrames pleu-

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ETIOLOGIA DEL DERRAME PLEURAL

	Tinney y Olsen (I)	Engelhardt y Wilson (II)	Sahn y col. (III)	Leuallen y Carr (IV)	Myerson (V)	Hosp. Gen., Méx.	
						Necropsia	Clinicos
Neoplásicos	38.4%	6.8%	45.6%	52.5%	41%	33.0%	21.0%
tuberculosos	5.4%	14.2%	0.9%	9.8%	10%	30.5%	36.8%
No T.B. infecciosos	3.6%	21.6%	7.8%		17%	10.5%	18.4%
Otras causas	14.8%	18.9%	45.7%	19.7%	31%	25.9%	13.1%
Indeterminados	38.2%	38.4%		17.2%	1%	35 %	10.5%
Total de casos:	444	148	103	436	100	559	38

- I. Excluye casos debidos a trauma o cirugía.³
- II. Sólo consideró casos no quirúrgicos.²
- III. No admitió casos conocidos de tuberculosis, todos los pacientes mayores de 50 años.⁴
- IV. Excluye casos secundarios a procedimientos quirúrgicos.⁵
- V. Todos correspondieron al sexo masculino.⁶

PADECIMIENTOS DETERMINANTES O ASOCIADOS A DERRAME PLEURAL (Hallazgos de necropsia)

Patología encontrada	Número de casos	Por ciento
Lesión tuberculosa	171	30.59
Ca. primario pulmonar	33	5.90
Metastásicos a pulmón, pleura y mediastino	137	24.50
Tumores primarios de mediastino	5	0.88
Leucemias	4	0.71
Metastasis a pared de tórax	6	1.25
Neoplasias de diferentes sitios sin metastasis a tórax	6	1.25
Padecimientos infecciosos pulmonares no tuberculosos	59	10.55
Padecimientos pulmonares no infecciosos	25	4.50
Padecimientos abdominales	105	18.78
Enf. hemorragíparas	4	0.71
Eclampsia	2	0.35
Lepra	1	0.17
Total:	559	100 %

rales (correspondiendo a alguna de las categorías señaladas anteriormente), es decir, el 16.9 por ciento del total de casos estudiados, presentó derrame serofibrinoso o serohemático. (Tabla II).

Como se observa en la Tabla II, el

LOCALIZACION DE LA LESION TUBERCULOSA

Localización	Número de casos	Por ciento
Pleuro pulmonar	112	65.5
Pulmonar y ganglionar asociada a otros padecimientos	46	26.9
Ganglionar de mediastino	6	3.5
T.B. probable pulmonar y ganglionar*	6	3.5
T.B. ósea (Mal de Pott)	1	0.6
Total:	171	100%

* Los casos considerados como probable tuberculosis, son aquellos descritos como "inflamación granulomatosa crónica compatible con tuberculosis".

mayor grupo correspondió a padecimientos infecciosos pulmonares (230 casos, 41.1%); en segundo término, en orden de frecuencia figura el grupo de neoplasias (185 casos, 33.1%), y el tercer grupo de "otras causas" o "miscelánea" con un total de 144 casos, lo que significa el 25.8% del total.

En los padecimientos infecciosos pulmonares (41.1%), el grupo más importante lo formaron aquéllos con diagnóstico de tuberculosis, 171 casos; los 59 restantes correspondieron principalmente a bronconeumonía.

En la Tabla III se señala la localización de la lesión tuberculosa en los 171 casos de derrame pleural.

TABLA IV
TUBERCULOSIS ASOCIADA A OTROS
PADECIMIENTOS CON PRESENCIA DE
DERRAME PLEURAL

	Núm. de casos
Cirrosis hepática	23
Neoplasias de localización pulmonar	13*
Sílico-antracosis	4
Hepatitis	3
Absceso hepático	
Absceso subfrénico	1
Meningioma	1
Total:	46

* Estos 13 casos de neoplasias pulmonares asociados a tuberculosis no han sido considerados en el grupo correspondiente a derrames de origen neoplásico.

En la Tabla IV, anotamos los diferentes padecimientos asociados a tuberculosis con presencia de derrame pleural.

Fase patogénica de la tuberculosis

Los casos con reinfección tuberculosa y pleuresía serofibrinosa fueron el mayor número, 113 casos (66.1%), mientras que

los que la presentaron durante la primo-infección, sólo correspondieron a una tercera parte, 58 casos (33.9%); anotaremos de paso que la diseminación hematógena fue mucho más frecuente (65.5%) en los segundos que en los de reinfección (16.8%).

Casos en que se encontró derrame pleural y neoplasias

En este grupo se clasifican en primarios de pulmón, primarios de mediastino, linfomas, leucemias y metástasis a tórax con localización extratorácica del primario. En 6 casos con presencia de derrame pleural, que presentaba neoplasias en diferentes partes del cuerpo, no fue posible demostrar la localización pulmonar de metástasis, ni invasión.

Los casos de derrame debidos a linfomas y leucemias, en general mostraron ataque a ganglios intratorácicos.

Cinco casos de tumores primarios de mediastino, correspondieron a los siguientes tipos: timoma maligno (2 casos), Ca de esófago (2 casos), bocio intratorácico (1 caso), este último caso lo incluimos en este grupo, atendiendo más a su localiza-

TABLA V
CLASIFICACION DE NEOPLASIAS CON
PRESENCIA DE DERRAME PLEURAL

Tipo de tumor	Núm. de casos	Por ciento
Ca. Br.	33	17.8
Primario de mediastino	5	2.7
Linfomas	24	12.9
Leucemias	4	2.2
Metastasis a tórax	119	64.4
Total:	185	100.0%

ción mediastinal, que a su sitio de origen.

El grupo más importante, es el que presentó derrame por metástasis de primario extrapulmonar (Tabla V).

Padecimientos infecciosos pleuro-pulmonares no tuberculosos

Se encontraron 59 casos con padecimientos pleuro-pulmonares infecciosos no tuberculosos, con presencia de derrame pleural de ellos, la bronconeumonía fue frecuente y en menor número bronquiectasias, absceso pulmonar y dos casos diagnosticados como pleuritis serofibrinosa idiopática, en los cuales no fue demostrable lesión en el parénquima pulmonar subyacente, ni en la serosa pleural. Aunque el absceso pulmonar muestra todavía una alta frecuencia en México, sólo encontramos dos casos de derrame pleural serofibrinoso o serohemático; en el resto había empiema, por lo que se eliminaron de esta serie.

TABLA VI

PADECIMIENTOS PULMONARES NO INFECCIOSOS QUE SE ACOMPAÑARON DE DERRAME PLEURAL

<i>Padecimiento</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Infarto pulmonar y trom- bosis	13	52.0
Enfisema pulmonar	7	28.0
Antracosis y silicosis	3	12
Fibrosis pulmonar	2	8.0
Total :	25	100.0%

Padecimientos pulmonares no infecciosos que se acompañaron de derrame pleural

Padecimientos, tales como: fibrosis pulmonar, enfisema, infarto y trombosis pulmonar; antracosis y silicosis; formaron un grupo que ocupó el 4.5 por ciento del total de protocolos de autopsia, en los que se menciona la existencia de derrame pleural (Tabla VI).

Miscelánea

La generalidad de estos casos correspondió a padecimientos abdominales, v.

TABLA VII

MISCELANEA DE PADECIMIENTOS CON DERRAME PLEURAL

<i>Tipo de padecimiento</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Absceso hepático	7	6.66
Absceso hepático abierto a bronquio	9	8.57
Absceso hepático abierto a peritoneo	17	16.19
Peritonitis por diversas causas	24	22.85
Absceso subfrénico	4	3.90
Hepatitis aguda	1	0.95
Neoplasias primarias o metastásicas a órganos abdominales	43	40.90
TOTAL	105	100.00
Púrpura trombocitopénica	2	
Eritoblastosis fetal	1	
Hiperesplenismo	1	
Eclampsia	2	
Lepra	1	
TOTAL	7	

gr.: absceso hepático, hepatitis y absceso subfrénico, que asociados a un gran número de peritonitis por diversas causas, colocan a los padecimientos inflamatorios abdominales en el primer término de este grupo y en segundo a las neoplasias o metástasis a órganos abdominales.

Padecimientos como la eclampsia, lepra y las enfermedades hemorragíparas, fueron encontrados como casos únicos.

En la tabla VII se consigna el número de casos correspondientes a cada uno de los diferentes padecimientos que forman el grupo denominado como miscelánea.

Aspecto macroscópico del líquido encontrado

Fue el aspecto serofibrinoso el más comúnmente encontrado (73.8%).

La mayor frecuencia correspondió a las infecciones un reducido número de casos debidos a tuberculosis y padecimientos infecciosos no tuberculosos mostraron aspecto serohemático del líquido. En los casos debidos a neoplasias también el aspecto

serofibrinoso fue predominante, pero del total de líquido con aspecto hemorrágico, fue el grupo que mayor por ciento alcanzó. Tabla VIII.

Edad

En los casos debidos a tuberculosis, el mayor número correspondió a los comprendidos dentro de la década de 21 a 30 años (edad promedio 37 años), para los casos de Ca. primario de pulmón y mediastino la década de mayor frecuencia fue la comprendida entre los 51 y 60 años, en tanto que los metastásicos fueron más frecuentes en edades medias de la vida (41 a 50 años), con edades promedio de 49 y 46 años respectivamente. En los casos debidos a linfomas, leucemias y reticulosarcomas la edad promedio fue de 37 años.

Los casos debidos a bronconeumonía fueron principalmente individuos viejos, de más de 70 años, a diferencia del resto de padecimientos infecciosos no tuberculosos, en los que el mayor número

TABLA VIII
ASPECTO DEL LIQUIDO ENCONTRADO

<i>Causa</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Por ciento</i>	
		<i>Serofrinoso</i>	<i>Serohemático</i>
Neoplásicos	185	57.9	37.3
Tuberculosos	171	80.1	17.5
Infecciosos no T.B.	59	89.8	10.2
Miscelanea	144*	79.8	16.0
TOTAL	559	73.8	22.8

El aspecto del líquido no se encontró descrito en el protocolo de autopsia en el 3.4% del total de casos.

* En este último grupo incluimos todos los padecimientos encontrados a excepción de los descritos en el cuadro.

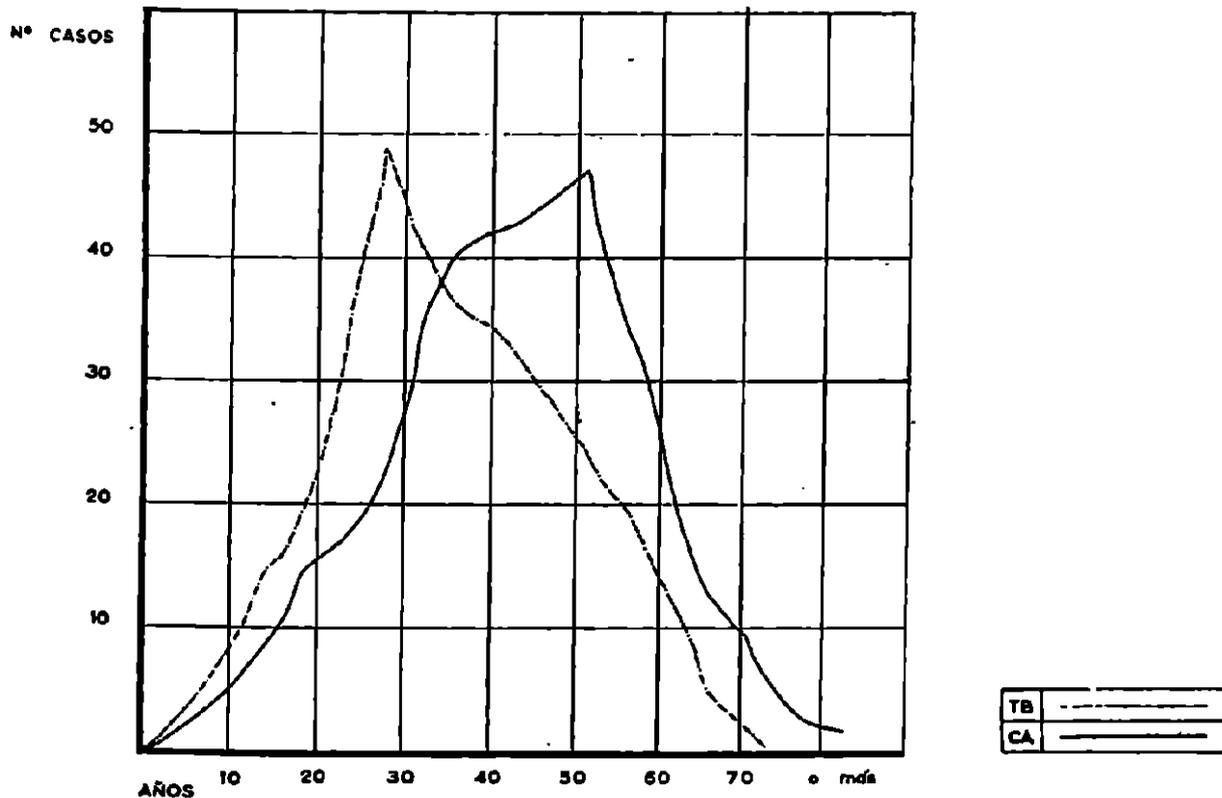
correspondieron a la tercera década de la vida.

El grupo considerado como miscelánea mostró mayor predominancia entre los 51 y 60 años. (Fig. 1)

tramos los diferentes grupos de pacientes clasificados según el padecimiento causal del derrame pleural.

A los 38 pacientes estudiados se les practicó intradermorreacción de Mantoux, de

FRECUENCIA DEL DERRAME PLEURAL EN RELACION CON LA EDAD TUBERCULOSIS Y CANCER



CASOS CLÍNICOS (Resultados)

Fueron estudiados 38 pacientes con derrame pleural, que asistieron a la Unidad de Neumología del Hospital General, durante los meses de enero a diciembre de 1962. Todos ellos fueron diagnosticados clínica y radiográficamente a su ingreso como "derrame pleural", corroborado por toracentesis.

En la tabla siguiente (Tabla IX) mos-

los cuales 81.5% resultaron positivos a esta prueba.

De los 14 casos debidos a tuberculosis, 13 (92%) fueron positivos, así también lo fueron 5 (62%), de los casos debidos a neoplasias y 10 (81%) debidos a otras causas.

En tres casos de cuatro no diagnosticados, fue instituido tratamiento antifímico asociado a corticoides, por haber presentado positividad a esta prueba, no lográndose regresión del derrame después de 5

TABLA IX

Diagnóstico	Núm. de casos	Por ciento
Tuberculosis	14	37.5
Neoplasia	8	21
Otras causas:	12	31
a) Bronconeumonía	6	
b) Absceso pulmonar	1	
c) Absceso hepático	1	
d) Cardiopatía	2	
e) Nefropatía	2	
No diagnosticados *	4	10.5
TOTAL	38	100.0%

* Dos de estos casos fueron diagnosticados como debidos a neoplasias en el estudio post-mortem.

semanas en dos de ellos, otro murió 18 días después de su ingreso.

Imagen radiológica: sólo en dos casos de los 38 estudiados se pudo observar que la imagen de derrame pleural no correspondía a la imagen aceptada como característica de este proceso. Uno mostró imagen circular (tumor fantasma) y otro diagnosticado con neumoperitoneo mostró ser un derrame basal infrapulmonar.

ESTUDIO DEL LÍQUIDO PLEURAL

Examen macroscópico. El líquido extraído, por su aspecto, fue catalogado como serofibrinoso y serohemático. En la tabla X describimos el aspecto de éste, según el diagnóstico efectuado.

En los líquidos procedentes de pacientes con diagnóstico de nefropatías y cardiopatías la dosificación de proteínas fue baja, siendo evidente el retraso de coagulación en el tubo después de su extracción.

Estudio bacteriológico. Todos los especímenes obtenidos, fueron estudiados des-

TABLA X

Núm. de casos	Diagnóstico	Aspecto del líquido	
		Serofi-brinoso	Serohe-mático
14	Tuberculosis	85.7%	13.3%
8	Neoplasia	37.6%	62.2%
12	Otras causas	83.4%	16.6%
4	No diagnosticados	100.0%	0.0%

de el punto de vista bacteriológico, simultáneamente con baciloscopia de esputo y cultivo del mismo paciente.

Sólo en 5 casos fue posible aislar gérmenes del líquido extraído: 2 casos de neumonía desarrollaron en el cultivo *Klebsiella pneumoniae* y 3 fueron reportados como positivos al bacilo de Koch. La baciloscopia positiva en esputo, fue encontrada en 6 pacientes diagnosticados como tuberculosos.

Estudio citológico. Los líquidos extraídos de los 38 pacientes fueron estudiados por el método de Papanicolaou en frotis e inclusión del sedimento en bloque de parafina; en los casos reportados como negativos al estudio fue repetido en 5 muestras.

Quince fueron considerados clínicamente sospechosos de neoplasia, siendo positivo el estudio citológico en 8 de ellos, de los 7 restantes sólo en dos casos fue posible diagnosticar neoplasia en el estudio post-mortem, en los que había sido reportado el estudio como negativo en repetidas muestras (Tabla XI).

De los 8 casos que presentaron Papanicolaou positivo del líquido pleural, 4 correspondieron a cáncer mamario metastásico a pleura y pulmón, un caso a cáncer de vesícula biliar metastásico a pulmón; 2 ca-

TABLA XI

<i>Diagnóstico final</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Papanicolaou del L. pleural</i>
Neoplasia	8	Positivo
Neoplasia (post-mortem)	2	Negativo
Tuberculosis	14	Negativo
Otras causas	12	Negativo
No diagnosticados	2	Negativo

sos debidos a cáncer bronquiogénico y un caso de enfermedad de Hodgkin.

Dosificación de glucosa en el líquido pleural. Practicamos en 32 de nuestros 38 pacientes, dosificación de glucosa en el líquido pleural, simultáneamente con la dosificación en la sangre de cada paciente.

En 11 de 14 casos que correspondieron a tuberculosis fue encontrado un nivel de glucosa en el líquido pleural menor de 70 mg. por ciento, con cifras normales de glicemia. Sólo en 3 casos debidos a este padecimiento, los niveles de glucosa fueron mayores de 70 mg. por ciento. En los demás pacientes estudiados las cifras de glucosa no se encontraron bajas a excepción de un caso de nefropatía en el que el nivel de glucosa fue menor de 70 mg.

La dosificación de glucosa en el líquido pleural se realizó inmediatamente después

de obtenido, con el método de Folin-Wu.

A continuación se consignan las cifras de glucosa encontradas en el líquido pleural comparativamente con las encontradas en la sangre de 14 pacientes tuberculosos. Se incluye un caso de nefropatía que presentó niveles bajos de glucosa en líquido pleural.

Tratamiento de prueba. Se dividieron en grupos los 38 pacientes estudiados, según el diagnóstico clínico que se logró establecer después de practicar los exámenes mencionados anteriormente.

Derrames debidos a tuberculosis. A este grupo correspondieron 14 casos, 13 de los cuales fueron Mantoux positivos, un caso negativo se incluyó en este grupo por haber presentado niveles bajos de glucosa en el líquido pleural (26 mg%). La baciloscopía de esputo y líquido pleural cuan-

TABLA XII

<i>Diagnóstico</i>	<i>Menos de 70 mg % de glucosa</i>		<i>Más de 70 mg % de glucosa</i>	
	<i>Núm. de casos</i>	<i>%</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>%</i>
Tuberculosis	11	78.5%	3	21.5%
Neoplásicos	0	0 %	8	100.0%
Nefropatía	1	50.0%	1	50.0%
Absceso hepático	0	0 %	1	
Absceso pulmonar	0	0 %	1	
No diagnosticados	0	0 %	4	
Bronconeumonía	0	0 %	2	
Total	12		20	

TABLA XIII

<i>Diagnóstico</i>	<i>Mg % de glucosa en el L. pleural</i>	<i>Mg % de glucosa en sangre</i>
Tuberculosis	34	106
"	54	112
"	69	86
"	53	92
"	29	88
"	48	111
"	58	99
"	32	96
"	26	102
"	44	98
"	58	89
"	107	106
"	100	109
"	99	112
Glomerulonefritis crónica	29	89

do fue positiva se consideró como dato diagnóstico definitivo.

El tratamiento consistió en la administración por vía oral de 10 mg. de hidrazida del ácido nicotínico por kg. de peso. Estreptomicina 1gr. diario intramuscular, asociados con prednisolona a dosis iniciales de 30 mg. diarios, que se disminuyeron progresivamente hasta dosis de mantenimiento de 5 mg. diarios. A excepción de 3 casos en que se usó durante 60 días, la administración de este último medicamento no se prolongó por más de 30 días en el resto de los casos.

De los 14 casos, 10, mostraron desaparición del derrame después de 5 semanas de tratamiento, en los 3 casos que fue necesario prolongar el tratamiento con corticoesteroides, dos mostraron regresión después de 8 semanas y un tercero mostró regresión después de 12 semanas. En un caso no se observó cambio alguno después de tratamiento sostenido durante 5 semanas, la biopsia pleural reportó paquipleuritis e

inflamación granulomatosa crónica compatible con tuberculosis.

Todos estos pacientes recibieron tratamiento antifímico a pesar de la desaparición del derrame, por un tiempo no menor de 6 meses. Ninguno ha mostrado recidiva del derrame o evidencia de lesión parenquimatosa en el tiempo de observación. Los casos debidos a bronconeumonía y absceso pulmonar, recibieron tratamiento con antibióticos de amplio espectro, asociados a corticoesteroides, notándose que el tiempo de regresión fue menor en aquellos debidos a tuberculosis.

Del grupo correspondiente a derrames neoplásicos, en cuatro de ellos fue usado como tratamiento paliativo la aplicación de nitrógeno de mostaza en cavidad, lográndose sólo en un caso evitar la recidiva del derrame.

DISCUSIÓN

En el presente estudio pudimos observar que la patología pleural manifestada

por derrames, es un hallazgo frecuente, puesto que 1 de cada 6 muertes de nuestra casuística lo presentaron, a lo que habría que agregar que en nuestra experiencia no se incluyeron derrames discrásicos o empiemas.

El mayor número de derrames mostró estar ocasionando por tuberculosis o neoplasmas en la casuística de necropsia como clínica. En el estudio necrópsico, pudimos demostrar que toda tuberculosis pleural depende de un foco pulmonar o ganglionar tuberculoso; sólo en un caso se encontró proceso fímico extrapulmonar asociado a derrame.

Una tercera parte de los casos debidos a tuberculosis correspondieron a la fase patogénica de primoinfección y en ellos la diseminación hematógena fue muy frecuente como coincidente o determinante (65.5%), de la pleuresía tuberculosa. Una importante diferencia en nuestros hallazgos clínicos fue el hecho de que en la generalidad de casos de necropsia con tuberculosis pleural, ésta, depende de un foco pulmonar o ganglionar tuberculoso, mientras que de los 38 pacientes estudiados, sólo en una fue posible demostrar radiológicamente lesión tuberculosa en parenquima pulmonar.

La intradermorreacción de Mantoux, fue positiva también en un importante número de pacientes con derrame pleural de etiología no tuberculosa, por lo que no podemos considerarla como dato importante de diagnóstico. Sin embargo, creemos que en individuos con derrame pleural y prueba tuberculínica positiva, deben

considerarse como tuberculosos hasta no demostrarse lo contrario.

El mayor grupo de neoplasias asociadas a derrame pleural fueron de tipo metastásico, hecho explicable por ser el pulmón, uno de los órganos más frecuentemente afectados en la diseminación neoplásica en primarios extrapulmonares. Padecimientos tipo linfomas y leucemias que en general mostraron ataque a ganglios intratorácicos, deben ser considerados como posible etiología de derrame pleural.

Llama la atención, que en un importante número de casos con derrame pleural debido a neoplasias, el aspecto del líquido fuera serofibrinoso; (57.9% en el estudio necrópsico y 37.6% en el estudio clínico). Creemos explicable este hecho debido a que en las etapas iniciales de las neoplasias, cuando aun no han invadido la pleura, el aspecto serofibrinoso del líquido es producido por factores de compresión que comprometen el drenaje pleural, o bien por infección distal a la neoplasia, y en etapas más avanzadas cuando la invasión pleural se presenta el derrame tiende a ser hemorrágico. Aún podríamos agregar que los estados de emaciación de los pacientes neoplásicos, aun sin intervenir los factores antes descritos, son capaces de producir derrame serofibrinoso tipo discrásico.

La discrepancia encontrada en el aspecto macroscópico del líquido entre nuestra casuística clínica y necrópsica, es atribuible a que la mayoría de casos correspondientes al primer grupo, fueron considerados como inoperables, por demostrarse invasión tumoral de la pleura, basándose en el estudio positivo del líquido por el mé-

todo de Papanicolaou. Mientras que en los segundos el derrame pleural fue un hallazgo post-mortem, no diagnosticado en vida, factor éste, que podría hablar de otros procesos en su producción como fue mencionado con anterioridad.

Con frecuencia encontramos que el derrame de aspecto serohemático, puede ser originado por padecimientos pulmonares infecciosos, tuberculosos o de otra etiología, y no necesariamente por procesos neoplásicos. Podríamos aún agregar que en los padecimientos pulmonares infecciosos no tuberculosos, el derrame pleural puede ser una etapa del empiema o bien permanecer con este caracter durante toda su evolución.

Los casos que forman el grupo denominado miscelánea, asociados a padecimientos pulmonares no infecciosos, muestran que el 25% del total de casos encontrados con derrame pleural, no corresponden a las etiologías clásicas descritas es decir, 1 de cada 4 casos corresponden a este grupo; hecho que consideramos de importancia, pues nos obliga a tener *in mente* un gran número de padecimientos capaces de originar derrame pleural y que a excepción de los padecimientos pulmonares no infecciosos, no muestran un sustrato lesional intratorácico.

La generalidad de estos casos, correspondió a padecimientos abdominales, colocándose en primer término aquellos de tipo inflamatorio y en segundo las neoplasias primarias o metastásicas a órganos abdominales. Por lo expuesto, es evidente que la serosa pleural muy frecuentemente participa en la reacción inflamatoria de los órganos subdiafragmáticos.

La dosificación de glucosa en el líquido pleural, en la mayoría de los casos de etiología tuberculosa, mostró niveles menores de 70 mg. por ciento y sólo en un caso de diferente etiología mostró niveles menores de esta cifra. Por lo que consideramos esta prueba como un dato altamente sugestivo de etiología tuberculosa.

Del total de casos estudiados por necropsia, en dos de ellos no fue posible encontrar un factor etiológico que explicara satisfactoriamente la producción del derrame, por lo que se diagnosticaron como "pleuritis serofibrinosa idiopática", que asociados a dos pacientes estudiados clínicamente, en los que no fue posible llegar a diagnóstico etiológico, forman un importante aunque reducido grupo de derrames "indeterminados" que plantean dudas y aspectos por conocer en la patogenia del derrame pleural.

CONCLUSIONES

1. El derrame pleural serofibrinoso o serohemático, se presenta en una alta frecuencia tanto en la patología torácica como extratorácica.
2. La etiología más frecuente se debe a: I) Procesos inflamatorios, en los que predomina la tuberculosis; II) Neoplásicos en los que predominan aquellos asociados a metástasis; III) Miscelánea, en el que los padecimientos inflamatorios y neoplásicos abdominales mostraron una importante predominancia.
3. La tuberculosis pleural en la mayoría de los casos es la manifestación de un foco pulmonar cortical, difícil de demos-

trar clínicamente por los métodos actuales de estudio.

4. Es frecuente que la tuberculosis pleural, sea una manifestación de una tuberculosis hematógena y coincida con ella. Su pronóstico y tratamiento deberán plantearse de acuerdo con estos conceptos. La vigilancia clínica y radiológica deberá ser por tiempo prolongado.

5. El derrame serohemático, tiene su más alta frecuencia en los procesos neoplásicos pleurales, pero se presenta además en todos los tipos de patología pleural. El aspecto serofibrinoso del líquido pleural en casos de neoplasia puede significar una etapa inicial, ocasionada por factores mecánicos, infecciosos asociados o discrásicos.

6. El bajo contenido en un líquido pleural de glucosa, es dato sugestivo de etiología tuberculosa.

7. La asociación de corticoides y antifímicos primarios mostró acortar la evolución del derrame pleural tuberculoso en la mayoría de los casos.

RESUMEN

El derrame pleural serofibrinoso o serohemático, se presenta en una alta frecuencia tanto en la patología torácica como extratorácica. La etiología más frecuente se debe a: 1) Procesos inflamatorios, en los que predomina la tuberculosis; 2) Neoplásicos en los que predominan aquellos asociados a metástasis; 3) Miscelánea, en el que los padecimientos inflamatorios y neoplásicos abdominales mostraron una importante predominancia. La tuberculosis pleural en la mayoría de los casos es la

manifestación de un foco pulmonar cortical, difícil de demostrar clínicamente por los métodos actuales de estudio. Es frecuente que la tuberculosis pleural, sea una manifestación de una tuberculosis hematógena y coincida con ella. Su pronóstico y tratamiento deberán plantearse de acuerdo con estos conceptos. La vigilancia clínica y radiológica deberá ser por tiempo prolongado. El derrame serohemático, tiene más alta frecuencia en los procesos neoplásicos pleurales, pero se presenta además en todos los tipos de patología pleural. El aspecto serofibrinoso del líquido pleural en casos de neoplasia puede significar una etapa inicial, ocasionado por factores mecánicos, infecciosos asociados o discrásicos. El bajo contenido en un líquido pleural de glucosa, es dato sugestivo de etiología tuberculosa. La asociación de corticoides y antifímicos primarios mostró acortar la evolución del derrame pleural tuberculoso en la mayoría de los casos.

SUMMARY

Pleural effusion (serofibrinous or serohematic) is frequently due to inflammatory, neoplastic and other causes. Pleural tuberculosis most often is a manifestation of a pulmonary cortical focus.

The serohematic effusion is most frequent in neoplastic conditions of the pleura but it is present in all other types of pleural pathology. The low content of glucose in the pleural fluid is suggestive of tuberculosis.

The association of corticoids and primary antifimic drugs shortened the evolu-

tion of the tuberculous pleural effusion in most cases.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tinney, W. S. y Olsen, A. M.: The significance of fluid in the pleural space. *J. Thor. Surg.* 14: 248, 1945.
2. Engelhardt, H. y Wilson, J. L.: Some observations on the etiological significance of fluid in the pleural space. *South M. J.* 40: 1023, 1947.
3. Leuallen, E. C. y Carr, D. T.: Pleural effusion. *N. England J. Med.* 252: 79-83, 1955.
4. De Francis, N.; Klosk, E. y Albano, E.: Needle biopsy of the parietal pleura. *New England J. Med.* 252: 948-9, 1955.
5. Weiss, W.: Needle biopsy of the parietal pleura in tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 78: 17-20, 1958.
6. Welsh, J.: Parietal needle biopsy. *Arch. Int. Med.* 101: 728-21.
7. Lloyd, M. S.: Thoracoscopy and biopsy in the diagnosis of pleurisy with effusion. *Quart. Bull. Sea View. Hosp.* 14: 128-32, 1953.
8. Fleishman, S.; Lichter, A.; Buchanan, G. and Sichel, R.: Investigation of idiopathic pleural effusion by thoracoscopy. *Thorax* 11: 324-7, 1956.
9. Sahn, S. H.; Leichtling, M. y Bass, E.: The significance of pleural effusion in patients past the age of fifty. *N. England J. Med.* 246: 927-8, 1952.
10. Skaggs, J. T. y Smiley, G. W.: The course of idiopathic pleural effusion in fifty patients. *Am. Rev. Tuberc.* 72: 547-52, 1956.
11. Lowell, J. R.: Pleural effusion: A study of the literature (intrd.) *J. Okla. St. Med. Ass.* 52: 51-2, 1959.
12. Carr, T. D. y Mayne, J. G.: Pleurisy with effusion in rheumatic arthritis, with reference to the low-concentration of glucose in pleural fluid. *The Am. Rev. of Respiratory Dis.* 85: 3; 345-9, 1964.
13. Prowse, C.: Amyloidosis of the lower respiratory tract. *Thorax.* 13: 308, 1958.
14. Celil y Loeb: Tratado de Medicina Interna. Interamericana, Mex. 302-5, 1958.
15. Laperuta, A. y Hourquebie, B.: Pleuresis serofibrinosa. *Pres. Med. Argent.* 43: (52) 3826-32, 1956.
16. Nemirousky, J. y Rodríguez Casco, M.: Pleuresis serofibrinosa y la dexametason. *Sem. Med. B. Air.* 117: 1770-6, 1960.
17. Roper, W. H. y Waring, J. J.: Primary serofibrinous pleural effusion in military personnel. *Am. Rev. Tuberc.* 71: 616-5, 1955.

MICROLITIASIS PULMONAR

Se describen dos casos de microlitiasis pulmonar, encontrada en dos hermanos. uno de 33 años de edad con duración de la enfermedad de un año, muerto en el momento de practicar biopsia pulmonar abierta y diagnosticada por autopsia; otro caso, de 38 años de edad, sin sintomatología ni hallazgos patológicos en los exámenes físico y de laboratorio. y diagnosticada la microlitiasis pulmonar clínico-radiológicamente.

Con éstos ascienden a tres los casos observados en Venezuela.

J. del Río H.

Microlitiasis Pulmonar. Hans R. Doebnett y Luis Gómez López. *Rev. Tisiol. Neumol.* (Caracas, Venezuela). 5:63, 1963.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Vol. 25, Núm. 3

- | | |
|--|---|
| DR. LEÓN BIALOSTOSKY. | Servicio de Cirugía Cardiovascular, del Centro Hospitalario "20 de Noviembre". I.S.S.S.T.E. México, D. F. |
| DR. BERNARDO CASTRO VILLAGRANA. | Jefe del Departamento de Cirugía Experimental, de la Facultad de Medicina, U.N.A.M. México, D. F. |
| DR. FERNANDO FLORES B. | Jefe del Departamento de Anatomía Patológica, del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, del Centro Médico Nacional, I.M.S.S. México 7, D. F. |
| DR. GONZALO GAMBOA | Departamento de Cirugía del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| 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, del Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Prof. de la Facultad de Medicina U.N.A.M. |
| DR. RAÚL LEGASPI. | Servicio de Cirugía Cardiovascular del Centro Hospitalario "20 de Noviembre". I.S.S.S.T.E. México, D. F. |
| DR. FRUMENCIO MEDINA MORALES. | Jefe del Servicio de Cirugía, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Prof. Coordinador de Neumología. U.N.A.M. |
| DR. GUILLERMO MONROY A. | Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Centro Médico Nacional, I.M.S.S. México 7, D. F. |
| DR. MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ. | Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Centro Médico Nacional. México 7, D. F. |
| DR. FEDERICO MORALES. | Servicio de Cirugía Cardiovascular del Centro Hospitalario "20 de Noviembre". I.S.S.S.T.E. México, D. F. |
| DR. SERGIO OLACHE FERMAN. | Unidad de Patología, Facultad de Medicina. U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. ERNESTO HUGO OLGUÍN. | Médico Interno del Hospital General. México 7, D. F. |
| DR. HÉCTOR MARIO PONCE DE LEÓN DEL CASTILLO. | Médico Residente de la Unidad de Neumología, Hospital General, México 7, D. F. |

- DR. JOSÉ RAMÍREZ GAMA. Jefe del Departamento de Cirugía del Instituto Nacional de Neumología. México 22, D. F.
Prof. Titular de Clínica del Aparato Respiratorio de la Facultad de Medicina, U.N.A.M. México 22, D. F.
- DR. JESÚS RAMOS E. Médico Subpresidente del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Centro Médico Nacional del I.M.S.S. México 7, D. F.
- DR. FERNANDO RÉBORA TOGNO. Médico adjunto del Pabellón 5, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- P. M. ERNESTO RODRÍGUEZ AGUILAR. Unidad de Patología. Facultad de Medicina. U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D.F.
- P. M. EDITH VÁZQUEZ VELÁZQUEZ. Unidad de Patología. Facultad de Medicina. U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- DR. RICARDO SÁNCHEZ DE LA BARQUERA. Jefe del Servicio del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Centro Médico Nacional, I.M.S.S. México 7, D. F.

MENINGITIS TUBERCULOSA

Si bien la localización meníngea de la tuberculosis puede sobrevenir en cualquier etapa de su ciclo evolutivo, en el material adulto de sales generales de infecciosas, la mayor frecuencia se registra en la evolución de lesiones terciarias o de reinfección.

La meningitis, tanto en el estadio de primo como en el de reinfección, frecuentemente se presenta acompañada con recientes diseminaciones hematógenas intrapulmonares. Todo por el contrario, en la que acontece tras la regresión o curación de los elementos del complejo primario (período intercalar), esta eventualidad resulta de rara observación.

En el material analizado, los casos sobrevenidos durante la evolución de lesiones de primoinfección registraron el mayor índice de letalidad. Por razones diversas, esta conclusión no debe ser tomada como definitiva.

J. del Río H.

La Meningitis en los Distintos Estadios de la Enfermedad Tuberculosa. Víctor Alberto Roland. *El Tórax*. (Montevideo, Uruguay). 12:49, 1963.

NOTICIAS

A TODOS LOS CARDIOLOGOS Y CIRUJANOS DE TORAX

Muy estimado colega y amigo:

Hace cerca de un año que tuvo lugar en México el IV Congreso Mundial de Cardiología, que logró reunir la cifra impresionante de cuatro mil cardiólogos de todo el mundo. A juzgar por la opinión general, esa reunión fue todo un éxito en el terreno científico. La cardiología recibió con ella gran impulso que ahora va a prolongarse con la publicación de los siete volúmenes de las Memorias del Congreso, de los cuales ya aparecieron tres.

Para el año de 1964, del 11 al 15 de octubre, va a celebrarse en México otra reunión internacional, que promete tener la misma elevada categoría científica. Me refiero al VIII Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax, organizado por el American College of Chest Physicians. En su programa caben, como es sabido, las dos grandes ramas: las enfermedades del aparato respiratorio y las del corazón y los grandes vasos. De un modo particular se hará el estudio a fondo de los desarreglos de la pequeña circulación, que repercuten por igual sobre el aparato respiratorio y el circulatorio.

Pienso que una reunión como ésta debe ser motivo de interés para los cardiólogos, para los neumólogos, fisiólogos y cirujanos de tórax, y por eso me dirijo a usted para hacer una atenta invitación a que nos acompañe, no solamente a eso, sino a que participe activamente en el programa. Será esta reunión una prolongación científica de la anterior y una bella ocasión para volver a encontrarnos en la Ciudad de México.

Los programas, las invitaciones y los detalles del viaje le serán enviados directamente por la Comisión Organizadora.

Con un saludo afectuoso, quedo su colega y amigo.

Dr. Ignacio Chávez.

Vicepresidente Honorario del VIII Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax.

Dirección Postal: Unidad de Congresos del Centro Médico. Bloque B - 3er. Piso
Av. Cuauhtémoc 330. México 7, D. F.

III REUNION NACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGA Y CIRUGIA DE TORAX, A.C.

El 25 de abril de 1964, en el Auditorio de la Facultad de Comercio y Administración de la Ciudad Universitaria de Monterrey, N. L., se celebró la III Reunión Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C., con la asistencia de 70 socios y 26 acompañantes pertenecientes a cinco Estados de la República Mexicana.

Las sesiones se realizaron de acuerdo con el programa elaborado, presentándose 13 trabajos libres y una mesa redonda sobre "Patología de la pleura"; los comentarios a los trabajos, fueron numerosos y por demás interesantes. Destacaron de las actividades sociales, el desfile de modas y la visita a la cristalería de Monterrey.

Debe mencionarse que el éxito de esta Reunión Nacional fue posible gracias a la intensa actividad desarrollada por todos los miembros del capítulo del noreste y particularmente de los señores doctores Rogelio Cantú Garza, Dámaso Fernández Lira y Roberto Villarreal,

Presidente, Regente y Secretario, respectivamente, del mencionado capítulo.

XII REUNION NACIONAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Se celebrará en Torreón, Coah., del 27 al 31 de octubre de 1964. (Sede: Hotel Río Nazas). Organizada por la Asociación de Ginecología y Obstetricia de La Laguna y auspiciada por la Federación Mexicana de Asociaciones de Ginecología y Obstetricia.

Dirigir correspondencia a la Secretaría General. Apartado Postal 50, Torreón, Coah.

VII CONGRESO LATINOAMERICANO DE ANGIOLOGIA

La Sociedad Mexicana de Angiología está organizando el VII Congreso Latinoamericano de Angiología (del Capítulo Latinoamericano de la International Cardiovascular Society) y el IV Symposium Nacional de Cirugía Cardiovascular, que se celebrarán en esta Capital del 13 al 16 de septiembre de 1964. Inscripciones e información en la Secretaría del Comité Organizador: Londres 188-102, México 6, D. F.

XI CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Los días 2 al 6 de febrero de 1965 la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, llevará a cabo en la ciudad de Torreón el XI Congreso Nacional. Estos eventos científicos se vienen realizando desde hace 22 años y permiten llevar a cabo la revisión de los conocimientos adquiridos en la especialidad y estar al tanto de los avances que en esta rama de la medicina y de la cirugía se han realizado en todo el mundo. Ya son varias las ciudades de la República que han servido de sede a estos Congresos, la ciudad de México en diversas ocasiones, Guadalajara, San Luis Potosí, Monterrey, y ahora toca su turno a Torreón.

Desde los primeros Congresos asisten perso-

nalidades científicas relevantes, no únicamente del país, sino también del extranjero. Estas reuniones tienen interés particular para el neumólogo y el cirujano de tórax porque intercambia conocimientos con sus compañeros de especialidad de toda la República y del extranjero, y también revisten particular atractivo para el médico general, pues escucha los avances más recientes en la práctica de la neumología diaria.

La comisión organizadora de este XI Congreso ha puesto particular empeño en el programa científico aceptando una cantidad importante de trabajos libres, además de mesas redondas y symposia. En los trabajos libres tendremos la oportunidad de escuchar la experiencia personal de los congresistas. En las mesas redondas oiremos debates científicos entre nacionales y extranjeros y en los symposia se expondrán las verdades médicas hasta el momento actual.

Durante toda la celebración del Congreso, se llevarán a cabo actividades sociales que indudablemente harán más placentera la estancia en la ciudad de Torreón tanto de los congresistas como de sus acompañantes.

Estas líneas son una invitación a los médicos interesados en la Neumología y Cirugía de Tórax y a todos los médicos generales de la República para que asistan a este XI Congreso que se efectuará en la ciudad de Torreón.

Dr. Carlos R. Pacheco,
Presidente del XI Congreso Nacional
de Neumología y Cirugía de Tórax.

CARTAS A LA REDACCION

El Dr. Fernando Rébora Togno, autor principal del trabajo *Fistula Bronquial por Resección Pulmonar en Enfermos Tuberculosos*, publicado en el N° 2, 1964, de *Neumología y Cirugía de Tórax* nos indica que por una omisión involuntaria el nombre del Dr. Nivardo Guzmán de la Garza no aparece entre los co-autores del mencionado trabajo.

A LOS AUTORES

I. Los trabajos de investigación clínica o de laboratorio, que se soliciten publicar en la Revista de 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, seguidos no en columna: introducción, material y método, resultados, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas.

III. Por separado se mandará un RESUMEN de todo el artículo, no mayor de una página a doble espacio. En dicho resumen se deberán omitir todos los conceptos que no proporcionen información positiva. (Ej.: Se presentan todos los resultados clínicos de 80 casos de tuberculosis tratados con cicloserina), y substituirlos por los que si la den. (Ej.: en 80 enfermos tratados con cicloserina, se obtuvieron buenos resultados en 70, regulares en cinco y malos en los restantes).

IV. Las ilustraciones deben enviarse en tamaño postal (9 X 12 cm.), con un pie explicativo, número con referencias al texto y el sitio donde se desea que se incluyan.

V. Todas las citas bibliográficas deberán aparecer únicamente en los capítulos de introducción (antecedentes del problema) o de discusión (comparación de los resultados de otros autores). El número de referencias nunca deberá ser más de 20, regularmente.

Las referencias bibliográficas deben referirse al texto con número según el orden de aparición. El número correspondiente debe encerrarse entre paréntesis, en el lugar más directamente relacionado con la cita.

El orden es 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 la conjunción copulativa "y" en la siguiente forma: Ahumada, J. y Sánchez, C. No usar la conjunción copulativa "y" en otros idiomas.
- e) Más de dos se interpone punto y coma en los primeros, el último se une con la conjunción copulativa "y" Ej.: Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.
- f) Después de los nombres vienen dos puntos.

2. TITULO

- a) Con excepciones de algunos artículos y proposiciones cortas, todos llevan mayúsculas iniciales.: *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 de cada palabra abreviada no necesariamente se emplean en mayúsculas. Ej.: *Rev. Med. ISSSTE. Mex.*
- c) En algunos casos conviene señalar el país en donde se hizo la revista: Ej.: *Hoja Tisiol. (Uruguay).*

4. IDENTIFICACION

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

EMPLFO COMPLETO

Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.: *La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma del Pulmón. Neumol. Cir. Tórax. 85 325 (jul.), 1961.*

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL. CIR. TORAX)

Anteriormente: Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio. (Fundada en 1939)

Autorizada como correspondencia de 2ª Clase en la Administración de Correos N° 1 de México 1, D. F., el 26 de abril de 1962.

VOLUMEN 25

JULIO-AGOSTO DE 1964

NÚM. 4

CONTENIDO

EDITORIAL

- Vigesimoquinto Aniversario de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
Ismael Cosío Villegas 225
- Vigesimoquinto Aniversario de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
Carlos R. Pacheco 231

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Traqueotomía. Indicaciones y Modo de Empleo. Análisis de 129 Casos.
Rubén Argüero y Luis Aguilar 235
- Prevalencia de Tuberculosis entre Contactos de Escolares Reactores al PPD.
Celedonio Cárdenas Romero y Rodolfo Morán González 243
- Cordoma Endotorácico. Presentación de un Caso Clínico.
A. Avendaño Pulido; H. Ponce de León y E. López Corella 251
- Oximetolona en las Infecciones Tuberculosas Pulmonares. Su Empleo como Anabólico Protéico.
Fernando Rébora Togno; Evangelina Osorio y Fernando Rébora Gutiérrez 259
- Tratamiento Quirúrgico Experimental de la Insuficiencia Aórtica.
Ernesto Lugo Olguín y Bernardo Castro Villagrana 265
- Quistes Mediastinales. Correlación Anotomoclínica de 10 Casos.
Frumencio Medina Morales y Alfredo Gutiérrez de la Lama ... 279
- AUTORES DEL VOLUMEN 25, NÚM. 4, 1964 292
- NOTICIAS 294
- A LOS AUTORES 296

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX (NEUMOL. CIR. TORAX, MEXICO)

PUBLICACION BIMESTRAL

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA
Y CIRUGIA DE TORAX A. C.

DIRECTOR

DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

DIRECTOR ASOCIADO

DR. RAÚL CICERO SABIDO

DIRECTOR ADMINISTRATIVO

DR. VÍCTOR GAITÁN GALARZA

CONSEJO EDITORIAL

México, D. F.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS
DR. MIGUEL JIMÉNEZ SÁNCHEZ
DR. JOSÉ RAMÍREZ GAMA
DR. PEDRO ALEGRÍA GARZA
DR. ENRIQUE STAINES
DR. ARADIO LOZANO ROCHA
DR. HORACIO RUBIO PALACIOS
DR. DONATO G. ALARCÓN
DR. ALEJANDRO CELIS
DR. CARLOS R. PACHECO
DR. GUILLERMO SOLÓRZANO
DR. MANUEL DE LA LLATA
DR. SALVADOR ZERÓN
DR. HERMAN BRANDT
DR. FERNANDO RÉBORA G.
DR. ERNESTO GARCÍA HERRERA
DR. LUIS ALCALÁ VALDÉZ
DR. LUIS F. BOJALIL

Guadalajara, Jal.

DR. RUBÉN ACEVES ORTEGA
DR. ROBERTO VÁZQUEZ PALLARES

DR. ALFONSO TOPETE
DR. GUILLERMO SANTOSCOY
DR. MIGUEL CASTELLANOS
DR. IGNACIO OCHOA

Puebla, Pue.

DR. RAFAEL ARTASÁNCHEZ
DR. EDUARDO SERRANO
DR. JOSÉ LUIS CASTELLANOS
DR. GABRIEL ALVAREZ BUSTOS

España e Iberoamérica

DR. JOSÉ ABELLÓ (España)
DR. HÉCTOR ORREGO PUELMA (Chile)
DR. NICOLÁS ASTACIO (El Salvador)
DR. GERARDO NOGUEIRA DE CASTRO (Brasil)
DR. CÁNDIDO MEJÍA CASTRO (Honduras, C. A.)
DR. EDUARDO ESTEVES PINTO (Portugal)
DR. RICARDO RIMINI (Uruguay)

DIRECCIÓN:

UNIDAD DE PATOLOGÍA
SANATORIO DE HUIPULCO, MÉXICO 22, D. F.
Calzada México-Tlalpan Km. 16.5
Tcl.: 18-90-00 Ext. 92

Suscripción anual: \$75.00 (M.N.)
En el extranjero: \$ 8.00 Dlls.

1666

VIGESIMOQUINTO ANIVERSARIO DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

ISMAEL COSÍO VILLEGAS

LA MESA Directiva de nuestra Sociedad me ha hecho la inmerecida distinción para dirigirme a ustedes en ocasión del Vigésimoquinto Aniversario.

Nuestra Sociedad está formada por miembros que le dieron vida y la ayudaron en sus primeros pasos, sembrados de innumerables obstáculos materiales y humanos, que fueron vencidos definitivamente gracias a su entusiasmo individual y armonía colectiva; por miembros que han llegado a la madurez fecunda, aprovechada para regir sus destinos con buen sentido de responsabilidad en los últimos años y en el presente; y por miembros jóvenes, que deberán prepararse desinteresadamente para tomar el timón con manos firmes cuando les llegue la oportunidad, conquistada por propios merecimientos y con la aceptación razonada de la colectividad.

En veinticinco años de vida laboriosa, trabajo constante y calidad ascendente, nuestra Sociedad ha tenido que lamentar algunas bajas de sus miembros. Unos de nuestros compañeros han muerto prematuramente, como: Manuel Díaz Estúa, jovial e inquieto, lleno de simpatía que ini-

ciara la Neumología Veracruzana; Manuel Beltrán del Río; serio, trabajador y capaz, que fuera brillante figura de la especialidad en Ciudad Juárez; Manuel Nava, inteligente, recto, de férrea voluntad, Rector de la Universidad de San Luis Potosí y vida ejemplar para la juventud estudiosa de su Estado; José Manuel Ortega, buen médico, apto cirujano, ingenioso, cordial, el más joven de todos, que al dejarnos tempranamente apenas había sembrado y el destino le impidió cosechar con el éxito que merecían sus esfuerzos y su cuidadosa preparación; Elihú Gutiérrez, gran amigo, espléndido, cuya ruidosa alegría superficial ocultaba la tragedia de su precaria salud y Alfonso Aldama, juicioso, sereno, sabedor de su próximo fin, ante el que se portó con valor y estoicismo enormes. Para ellos, en esta solemne ocasión, rindo a su recuerdo el tributo de todos nosotros a sus cualidades excepcionales, asegurando que su memoria se mantiene viva y cálida en nuestros corazones.

Otros, pocos por cierto, se han separado voluntariamente; por sensibilidad herida,

por buscar nuevos derroteros profesionales, por pesimismo prematuro, por falta de interés inexplicable. A todos ellos, creyendo interpretar el sentir general, les aseguro que las puertas de nuestra Sociedad continúan abiertas y que nuestras manos fraternales están dispuestas a estrechar las suyas con gesto estimulante de vieja amistad.

Los tres grupos activos a que he hecho mención tienen igual importancia para nuestra Sociedad, pues forman las tres etapas obligadas de todo conglomerado humano: el pasado, el presente y el porvenir. Los iniciadores forjamos a los que siguieron; los actuales prepararon a los más jóvenes; a éstos les tocará su turno de dar, una vez superada la etapa de recibir, para continuar la cadena ininterrumpida del saber humano, especialmente cuando es médico. Se ha dicho muchas veces y con razón que el médico debe ser un eterno estudiante. En efecto, es muy grato enseñar, y más grato enseñar bien, y con entusiasmo, pero el seguir aprendiendo da la sensación de rejuvenecer, plantea el interés de nuevas metas y al caer, cumpliendo las leyes inexorables de la vida, se tiene la íntima sensación de que enseñamos y aprendimos, pero que se deja un bagaje inagotable para las generaciones futuras.

A la Sociedad nuestra al nacer se le dio el nombre de Sociedad Mexicana de Estudios Sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio. Hace poco tiempo se dio la designación actual: Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, para ponerla a tono con los nuevos rumbos de la especialidad y el estado actual de los conocimientos médicos en

general, que hacían anacrónico el nombre inicial. Pero es la misma Sociedad, integrada por miembros más numerosos, y es la agrupación científica que hoy celebra su Vigésimoquinto Aniversario.

Hacer la historia de este largo período de la vida de nuestra Sociedad no es tarea fácil, y hasta sería aburrida y gravosa para ustedes si lo intentara en plan de estadística. En cambio, será tarea grata si lo hacemos a base del colorido humano.

En el tiempo que comentamos, nuestra Sociedad, que aparentemente tiene una misión concreta aún dentro de las actividades médicas generales, que a primera vista son específicas a su vez, no puede permanecer ajena a los problemas materiales y morales de su época, pues afortunadamente no estuvo ni está instalada en pequeña ínsula, segura, plácida y habitada por personas dedicadas a la vida contemplativa. No, por el contrario, tiene que recibir las influencias del medio físico y de la época. Quiero decir que no ha sido ajena a los cambios producidos por la salvaje segunda guerra mundial; a los cambios políticos nacionales e internacionales; al desarrollo sorprendente de México; a las nuevas adquisiciones de la ciencia en general y de la medicina en particular; a los avances impresionantes de la técnica, que pueden ser beneficiosos o fatales según el empleo sensato o demente que les dé el hombre; a las reformas de la enseñanza de la medicina; a los nuevos perfiles de la sociología; a los actuales rasgos psicológicos; a los valores espirituales, etc.

Dentro de este complejo escenario nuestra Sociedad ha desarrollado una labor

constante, integral en sus funciones, útil e indudablemente ascendente.

En sus sesiones, celebradas con regularidad y últimamente con puntualidad plausible, se presentan los trabajos reglamentarios, con discusiones más o menos acaloradas, pero con finalidad constructiva.

A partir de la actuación de su tercer presidente, Dr. Miguel Jiménez, se han celebrado los Congresos Nacionales cada dos años, algunos de ellos que puedo calificar de extraordinaria calidad. En 1949 me tocó presidir el Congreso Internacional de la U.L.A.S.T. en esta ciudad, que fue magnífico gracias a la colaboración entusiasta de todos los miembros de la Sociedad y al apoyo decidido de nuestro Gobierno. Fue excelente por su calidad y su cantidad. Las relaciones con los extranjeros fueron completas, definidas, de verdadera amistad internacional. Ahora los congresos estriban su orgullo en la cantidad, explicable porque vivimos la época de las masas y las facilidades de comunicación, pero con sinceridad les digo que me marean desde que leo el programa; sus sesiones son múltiples; nadie puede seguir el evento en su totalidad; no puede cumplirse con todos; hay muchas protestas y un buen número de descontentos. De seguir así, veré los congresos médicos por televisión, como ya lo hago para los toros y los espectáculos deportivos.

A través de los congresos mencionados hemos estrechado lazos con los médicos de la provincia y, como no son estrictamente nacionales, con destacadas personalidades del mundo entero.

Nuestra Revista tiene la misma edad

que nuestra Sociedad, aunque su vida ha sido más accidentada, con altas y bajas. Afortunadamente, en la actualidad es una publicación de primera, como lo fue en algunas épocas anteriores, la de Enrique Staines como Director, por ejemplo.

Nuestros criterios diagnóstico y terapéutico son uniformes y ortodoxos, con matices particulares propios de una agrupación donde se respeta el pensamiento personal, siempre que le asista la razón.

Conocimos a través de sus miembros las actividades de hospitales y clínicas especializadas.

En materia de profilaxis aceptamos desde hace mucho tiempo la aplicación del B.C.G. y posteriormente la quinioprofilaxis con insoniacida.

En la pesquisa de la tuberculosis hemos aceptado la enorme importancia de las pruebas tuberculínicas y del catastro torácico.

Todos los socios han laborado con el Gobierno, especialmente con la Secretaría de Salubridad y Asistencia, siempre que ha sido necesario. Actualmente, por ejemplo, los Dres. Alejandro Célis, Miguel Jiménez, Antonio Izaguirre y yo formamos parte del Consejo Técnico de la Tuberculosis de dicha Secretaría.

No quiero, ni debo, por no ser justo, citar nombres y destacar personalidades. La obra ha sido de conjunto con esfuerzos mancomunados, en el cumplimiento de cada uno de sus dirigentes al aceptar la obligación moral, y no el privilegio, ante la votación libre y espontánea de sus miembros. Los que no han sido dirigentes han cumplido también y sin ellos no existiría la Sociedad porque dan contingente im-

portantísimo: trabajos, asistencia y entusiasmo sin igual. Así pues, todos y cada uno de sus miembros deben sentirse satisfechos y orgullosos al ver llegar esta agrupación científica a sus 25 años de vida. Esta agrupación que fue pequeña en sus inicios, modesta en sus aportaciones, balbuceante en su primera expresión y de pasos vacilantes; transformada ahora en grupo numeroso, definitiva en sus actividades, con trabajos de altura y que tiene marcha segura y garbosa. Esta agrupación en la que ya no hay personas indispensables, porque su porvenir está asegurado por jóvenes en gran cantidad, ambiciosos en el buen sentido del adjetivo, responsables y con la firme convicción de que la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax debe perdurar para el prestigio de la medicina de nuestro país y para el beneficio de los enfermos, que recibirán las ventajas de contar con médicos bien preparados y estudiosos.

Los trabajos societarios siempre han constituido en mí una misión, una necesidad fundamental; una negación del egoísmo y del individualismo; un tributo al trabajo en equipo; y una esperanza en la armonía colectiva.

Ya en el sexto año de primaria, en mi bien recordada escuela "Pedro de Gante", fundé una sociedad de alumnos a la que pusimos el nombre de un admirado personaje de nuestra historia: Juan N. Alvarez.

En el segundo año de Preparatoria, formamos un grupo rebelde para adherirnos a la Universidad, por no estar de acuerdo con los pobres métodos, con la torpe disciplina y las escasas ambiciones

impuestos por la Secretaría de Educación, que copiaba sin discernimiento la "High School" norteamericana. Así, surgieron los Cursos Libres Preparatorios de la Universidad, de los que tengo muy gratos recuerdos, tanto de los profesores como de los compañeros de estudios. En 1921, al entrar a la Facultad de Medicina, la Universidad controló definitivamente la Preparatoria.

Ya en nuestra Facultad, fui representante ante la Sociedad de Alumnos en los años de 1922 y 1923; Pro-Secretario en 1924; Presidente en 1925 y 1926, entregando el puesto a Alfonso Millán en 1927, o sea cuando ya era médico. Gasté mucho tiempo en estas actividades, en un sinnúmero de conflictos y de conquistas estudiantiles, habiendo logrado el afecto general del alumnado de la Facultad, del que conservo uno de los mejores y más gratos recuerdos de mi vida.

Con estos antecedentes es fácil comprender mi actitud en nuestra Sociedad, que siempre ha puesto por encima los intereses generales, siempre que hayan sido justos, a los móviles individuales aunque hayan estado representados por mis amigos.

Los iniciadores de esta Sociedad hemos actuado como maestros. Por lo que hace a mí, como a otros muchos, no me ha importado que con el tiempo algunos de mis alumnos me hayan superado; al contrario, esto ha sido una gran satisfacción porque nunca he puesto obstáculos a los triunfos merecidos y, en cambio, he conservado la amistad de todos ellos, la que considero la mayor recompensa a una postura leal y noble.

En este cuarto de siglo, que es una bue-

na parte de nuestras vidas, hemos recorrido un penoso camino, siempre en contacto con el dolor, las enfermedades y la muerte. Un camino sembrado de algunos éxitos, endulzado con no escasas satisfacciones; pero sembrado también casi siempre, de momentos dramáticos, angustiosos y tensos. Parece que lo lógico sería sentirse a su término, cansado, escéptico, envejecido, o, en el peor de los casos, seguro, erudito, casi sabio. En mi caso personal, ni lo uno ni lo otro. Los 25 años han pasado volando, se han ido muy rápidamente, a pesar de que cuentan con un largo período de tiempo. El camino ha sido recorrido con agilidad; no debemos sentirnos agotados; debemos contar con las energías del principio; no nos sintamos escépticos, pero nada debe estar tan lejos de nosotros que sentirnos sabios.. La experiencia nos ha enseñado muchas cosas; los frutos del tiempo se han enriquecido con el estudio perseverante y la observación. Pero este cuarto de siglo nos debe haber enseñado sobre todas las cosas que ignoramos muchas soluciones; que hay que ser, en razón de la experiencia, cautos, modestos y discretos, y que el médico debe procurar ser bueno, pero, muy esencialmente, debe ser hombre bueno.

El secreto está, como lo dije anteriormente, en ser eternos estudiantes. Es muy satisfactorio enseñar, pero nada más alegre y fecundo que el aprendizaje. Después de tantos años hay que preparar los temas de clase; se investiga; se dan conferencias; se escriben trabajos; se busca la verdad en los cadáveres; se conquistan nuevas técnicas; se lee un sinnúmero de revistas; se asiste a las sesiones de nuestra Sociedad;

se trabaja en los hospitales; y se concurre a congresos científicos para intercambiar impresiones y discutir temas inagotables. En efecto, dentro de la medicina hay que ser un eterno estudiante por propia iniciativa, para gozar una de las mejores alegrías del espíritu al conservar joven y despierta la inteligencia, porque los conocimientos están en perpetua y rápida evolución, porque quedan muchas incógnitas que despejar, ya que la vida es breve y el arte y la ciencia son muy largos.

Debemos pensar que aspirar a tener una clientela privada es muy lícito, pero también debemos aceptar que la mejor calidad científica y las satisfacciones morales más altas de un médico las obtiene con la actividad hospitalaria. Ninguna clientela privada, por abundante que sea, puede sustituir la enseñanza obtenida en el hospital, por razones de número, de observación diaria y continuada, por medios materiales y por trabajar en equipo. Ningún médico debe sentirse satisfecho moralmente, si no puede decir a un enfermo pobre que le sirve con la misma eficacia en un centro para indigentes; única forma de no poner la odiosa barrera del dinero, ni de poner un precio a la capacidad científica. El trabajo de hospital es desinteresado por ser mal remunerado, pero es lo más fecundo y moral de las actividades de un médico.

Los médicos debemos aspirar a ser útiles a la colectividad, tratando de servir al Estado, que procura hacer una medicina preventiva, la única medicina de grandes alcances y la meta más brillante y prometedora de la medicina moderna.

Como hombres, debemos ser congruen-

tes con nosotros mismos y fieles a nuestra manera de pensar. Por lo que a mí respecta soy un apasionado de la libertad personal, pero siento la necesidad de una justicia social que favorezca a los pobres, que los proteja, que los dignifique y que alivie su inhumana posición.

Hagamos de la amistad un verdadero culto, no seamos ingratos ni traicioneros.

Las únicas razones para alejarnos de un amigo son el convencimiento de que ha dejado de ser limpio y honesto. En la amistad, como en todas las relaciones humanas, creo que es mejor dar que recibir, para sentirnos en una actitud más digna y mejor.

Debemos tener la voluntad de vivir con planes para ser útiles a los nuestros y a los demás, en una palabra, a la colectividad. Sólo los neuróticos no encuentran buenas razones para vivir: una imaginación hipertrofiada y una realidad pobre;

abulia y falta de acción; una vocación desorientada; egoísmo y falta de afectos; ambiciones inconfesables; temor al dolor, a la enfermedad y a la muerte.

Gocemos plenamente la vida, encontrando placer en el trabajo, filosofía en el ocio, encanto en la naturaleza, deleite en los libros y en la música, y satisfacción en pensar y en actuar rectamente.

En esta fecha, al mirar hacia atrás, confieso que no hubiera querido vivir la vida de otra manera. Y si volviere a nacer, insistiría en ser médico y, tal vez, cometería los mismos errores.

Finalmente, deseo que todos los miembros de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, con motivo de su vigesimoquinto aniversario, nos comprometamos a laborar para su engrandecimiento y, al mismo tiempo, hagamos votos por un porvenir feliz de la medicina y de nuestro México.

HISTOPLASMOSIS PULMONAR

Se relata una observación de histoplasmosis pulmonar iniciada bajo forma de supuración subaguda, que evolucionó crónicamente con aspecto cavitario, en un enfermo de 62 años. El contagio tuvo lugar, probablemente por inhalación de polvo de una vieja estación ferroviaria demolida, donde había murciélagos.

Se hacen consideraciones sobre las características clínicas y radiológicas de la histoplasmosis pulmonar crónica cavitaria.

Se insiste en el tratamiento con Anfotericina B, detallándose su técnica. Con este producto se ha logrado inactivar la enfermedad.

J. del Río H.

Histoplasmosis Pulmonar Crónica Cavitaria Inactivada con Anfotericina B. Ferrari, M. S.; Portos, M. y Rossi, D. *El Tórax*. (Montevideo. Uruguay). 12: 54, 1963.

667

VIGESIMOQUINTO ANIVERSARIO DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CARLOS R. PACHECO

HEMOS INVITADO a personalidades tan distinguidas del mundo médico mexicano para que nos acompañen durante la celebración de este vigesimoquinto aniversario por que creemos que es un acontecimiento extraordinario. Ha tenido la fortuna esta Mesa Directiva de que tan fausto suceso tuviera lugar durante su gestión y ha puesto todo su empeño en darle realce, para lo cual ha organizado esta sesión solemne y el día de mañana una Mesa Redonda sobre "Pasado, Presente y Futuro de la Especialidad Neumológica" en la cual participarán todos los miembros que han desempeñado la presidencia de la sociedad.

Nació la agrupación el año de 1939 en que un grupo de médicos, cuyos nombres quedaron asentados en el acta constitutiva, se reunieron para discutir los problemas médico sociales de las enfermedades pulmonares y particularmente de la tuberculosis. Era la época en que el neumólogo ejercía predominantemente la fisiología y esto hizo que el nombre del naciente grupo médico fuera el de "Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio". La

agrupación, en donde se discutían temas científicomédicos tuvo pronto necesidad de un órgano publicitario que sirviera para difundir los trabajos de los miembros y para aumentar los lazos de unión entre los que cultivaban la misma especialidad en México, nació así la Revista Mexicana de Tuberculosis. La actividad y dedicación de los primeros dirigentes de la Sociedad pronto la incorporaron a la Unión Latinoamericana de Sociedades de Tuberculosis en donde se discutían los temas de la especialidad de todo el continente latinoamericano. Las condiciones socioeconómicas tan parecidas de los países de América Latina dieron vida a ésta corporación médica que aún en el momento actual continúa trabajando y México mantiene una representación ante ella. Los primeros miembros de la Sociedad dieron un impulso extraordinario a la lucha antituberculosa en México, construyendo hospitales, sanatorios y dispensarios en diversas partes de la República e hicieron conocer a las autoridades el problema de salud pública que en nuestro medio significaba la tuberculosis. Iniciaron la celebración de

los Congresos Nacionales de Tuberculosis y Silicosis en donde se discutieron trabajos presentados por los médicos mexicanos y por los invitados extranjeros. La silicosis ocupaba un lugar importante, pues es grande el número de personas que se invalida por esta enfermedad. México gracias a la actuación de estos iniciadores adquirió un gran prestigio en la especialidad en el mundo y es así como se convierte en sede del VII Congreso Panamericano de Tuberculosis.

La Sociedad continúa funcionando de manera regular, se suceden en la dirección de sus destinos los discípulos de los iniciadores, la ciencia neumológica va cambiando y la patología no tuberculosa adquiere gran importancia, se escuchan ahora con frecuencia trabajos sobre carcinoma bronquiogénico, enfisema pulmonar, enfermedades profesionales, fisiología cardiopulmonar, cirugía experimental, etc. Extiende la Sociedad sus actividades hacia la provincia y en ella realiza reuniones y congresos que despiertan interés y agrupan a una mayor cantidad de médicos.

De pocos años a esta parte la dirección de la Sociedad está a cargo de la tercera generación de médicos especializados.

Estamos conscientes de que hemos sido discípulos de quienes nos han precedido y que la obligación estricta del que aprende es superar al que enseña, por eso la generación a la que pertenezco al recibir un enorme legado de realizaciones pone todo su empeño para no defraudar a los que empezaron, para continuar su obra tratando constantemente de mejorarla.

Vemos un panorama médico diferente, las instituciones se multiplican y el enfer-

mo recurre a ellas porque recibe mejor atención, pues disponen de grupos médicos y de aparatos altamente especializados. El médico que quiere forjarse un prestigio académico no puede desenvolverse fuera de los hospitales, es ahí donde está al tanto de los últimos adelantos de la ciencia y es ahí donde la competencia profesional honesta y bien orientada lo perfecciona cada día más. Naturalmente también la enseñanza se ha modificado, ya no es el alumno directamente ligado al maestro quien puede recibir de él todas sus enseñanzas, ha sido sustituido con ventaja por la institución, que disponiendo de varios maestros establece programas de adiestramiento para que las nuevas generaciones médicas se formen en la especialidad. Desaparecerán entonces los discípulos de los hombres para aparecer los discípulos de las instituciones. La investigación científica necesariamente también se ha transformado, ya no es posible que un mismo profesionista investigue sobre temas variados, si quiere descollar en este campo de la medicina, deberá tomar un tema y con el consorcio de otros especialistas tratar de agotarlo quizá durante toda una vida. Todo esto redundará en beneficio del enfermo; disponer de mejores instituciones; preparar mejores médicos y hacer investigación de más altura van a permitir un mejor diagnóstico y una terapéutica mejor conducida.

Hemos aceptado una agrupación que trabaja sobre bases sólidas y que empieza a proyectarse hacia la provincia. Se modifica el nombre de la corporación y pasa a ser "Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax", esta designación está más de

acuerdo con la corriente científica del momento, ya el fisiólogo tiene que ser neumólogo completo y cada vez más médico y el cirujano ha llegado a abarcar toda la cirugía de tórax. La revista también cambia su nombre y la magnífica publicación de que ahora disponemos se llama de *Neumología y Cirugía de Tórax*. Se libra una lucha para convertir la corporación en una Sociedad Nacional, se fundan capítulos en los estados cuyos miembros tienen las mismas obligaciones y atribuciones que los médicos de la capital. Creemos de manera definitiva que así todos participamos en la vida de la corporación. El resultado se observa de inmediato y hemos podido corroborar en todos nuestros compañeros de provincia a través de las Reuniones Nacionales que ya se realizan de una manera regular y de los Ciclos de Conferencias de Divulgación, que todos atienden al llamado que les hace la Mesa Directiva, colaborando de manera estupenda, tanto en la organización como en la presentación de trabajos científicos. Un reconocimiento especial a los compañeros de la República que han permitido elevar el nivel médico de nuestra especialidad en los confines del país.

Las actividades en la Capital también han continuado, las modificaciones a los estatutos han permitido la participación de la totalidad de los miembros en las distintas secciones en que se ha dividido. Estamos convencidos que un buen especialista debe tener conocimientos básicos del problema de la neumología, tanto en epidemiología como en radiología, microbiología, anestesiología, neumología pediátrica o cirugía. También en este renglón en-

contramos una respuesta magnífica y las sesiones funcionando por secciones que presentan trabajos de manera sucesiva, cuentan cada vez con mayor asistencia. Tuvimos la idea de dejar plasmada en un libro, editado por la Sociedad, la experiencia médica de nuestros más distinguidos socios, así se inició la realización de esta obra.

Llegamos a la celebración del vigesimoquinto aniversario, acto que significa un tiempo largo de esfuerzos continuados que nos une más como miembros de la corporación y nos permite meditar sobre lo que se ha hecho y sobre lo que se deberá hacer. Lo que se ha hecho indudablemente ha sido bueno, ha habido altas y bajas, pero hemos crecido, esto es la mejor demostración de vitalidad. Es indispensable seguir adelante, el camino que se muestra es enorme y las posibilidades de realización muy grandes. En un país como el nuestro, en pleno desarrollo, son los técnicos los que deben marcar los rumbos y señalar las rutas donde continuar el esfuerzo. Nosotros como sociedad científica debemos marcar a las autoridades y a las instituciones cuál es el camino a seguir en la neumología en sus aspectos de atención al enfermo, de enseñanza y de investigación, puesto que no tenemos interés particular en ninguna institución y que como Sociedad las acogemos a todas, que vemos la evolución mundial de la neumología en el aspecto científico y social que estamos intranquilos por los nuevos rumbos que toma la investigación científica encontrándonos por lo tanto en posibilidad definitiva para orientar sin partidismos y sin pasiones. Desgraciadamente es un

hábito en nuestro medio que todo venga de las autoridades, vamos ahora a presentarles lo que debe hacerse y será responsabilidad de ellas el ponerlo o no en práctica.

Para esta celebración debemos agradecer la ayuda que nos proporcionaron Productos Farmacéuticos Chinoín, Mead Johnson de México y Laboratorios Grossman. Esta obra de 25 años se ha realizado gracias a ustedes, los miembros de la Sociedad que con el esfuerzo diario nos han permitido ver cumplida una tarea, a todos, nuestro reconocimiento más sincero. Una mención muy especial a mis compa-

ñeros de mesa directiva que no han escatimado esfuerzo en bien de la Sociedad durante esta época que nos ha tocado dirigirla. También nuestro reconocimiento y agradecimiento marcado al grupo de trabajo de la Revista, la edición del número de Aniversario es demostración evidente de su interés y espíritu de colaboración.

Y para terminar, un profundo homenaje a los 12 distinguidos miembros de la Sociedad, maestros y compañeros que durante 25 años rigieron sus destinos y al recibir este presente recuerdan que la Sociedad reconoce sus esfuerzos y percibe que no han sido estériles.

MENINGITIS TUBERCULOSA

Los autores presentan su experiencia con el uso de cicloserina e hidrazida en 35 casos de 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 anti-tuberculosas. En lo referente a las lesiones pulmonares se considera que el número de casos estudiados no permitió obtener conclusiones. La asociación de cicloserina-hidrazida en adenitis tuberculosa del mediastino con atelectasia pulmonar, no mostró ventajas sobre las drogas antituberculosas usuales.

J. del Río H.

Meningitis tuberculosa. Tratamiento en Niños con Cicloserina e Hidrazida. Fernández, L. D.; Rodríguez, H. M. y González C., *E. Rev. Esp. Tuber. Arch. Ap. Resp. y Circ.* (España) 32: 601, 1963.

TRAQUEOTOMIA. INDICACIONES Y MODO DE EMPLEO

ANALISIS DE 129 CASOS*

RUBÉN ARGUERO
LUIS AGUILAR

LA TRAQEOTOMÍA es un procedimiento quirúrgico universalmente aceptado que produce cambios fisiológicos favorables en diferentes estados patológicos permitiendo resolver cuadros agudos y crónicos del aparato respiratorio. Las indicaciones, técnicas e inovaciones de esta operación han sido descritas por diferente autores.^{6, 11, 13, 18, 20, 25, 30, 35, 36, 39}

Tiene su mejor indicación en la obstrucción de vías aéreas altas o bajas que produce disnea, cianosis, aumento del trabajo respiratorio e hipoventilación importante. Asimismo está indicada en aquellos casos en los que es necesario disminuir el espacio muerto anatómico, la resistencia ventilatoria, se desea obtener una limpieza adecuada del árbol traqueobronquial o se hace obligado asistir a la ventilación de manera artificial. Existen otras condiciones en las que su utilidad es considerable como en aquellos enfermos con alteraciones neuromusculares con incapacidad para

movilizar la caja torácica o bien con ausencia del reflejo tusígeno o con trastornos mecánicos o ventilatorios por la existencia de secreciones.

MATERIAL Y MÉTODO

El material estudiado comprende 129 casos del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, en quienes se llevó a cabo traqueotomía cervical, 91 fueron del sexo masculino y 38 del femenino (Tabla I), el menor de 3 años y el de más edad de 82. El mayor número de intervenciones se hizo en aquellos que se encontraban entre la tercera y la cuarta década de la vida (Tabla II). Se llevó a cabo como medida de urgencia en 84 casos (65.12%) de manera electiva en 45 casos (34.88%) (Tabla III). La traqueotomía se practicó en los enfermos cuyo diagnóstico se anota en la Tabla IV. Por traumatismos de tórax en 7, por infecciones agudas del aparato respiratorio en 31, para la práctica de en-

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F.

doscopia o posterior a ésta en 3 casos, por hemoptisis severa en 11, para el uso de presiones positivas intermitentes en 19, como tiempo previo a fenestración traqueal en 13 y en el pre y postoperatorio de cirugía torácica en 45. (Tabla V).

Las intervenciones que ameritaron traqueotomía en el pre y postoperatorio se anotan en la Tabla VI.

De 129 casos, 45 operaciones fueron

practicadas por existir gran cantidad de secreciones; 76 en enfermos por insuficiencia respiratoria aguda y 12 por insuficiencia respiratoria crónica (Tabla VII). Se utilizó la técnica clásicamente descrita en 112 enfermos, haciendo incisión vertical en la línea media del cuello para seccionar uno o dos cartílagos traqueales subcricoideos en forma de "V". En algunos se hizo sección del istmo tiroideo, en 13 se

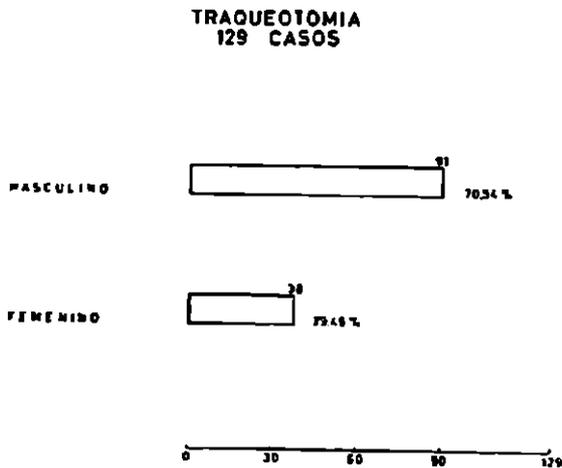


TABLA I

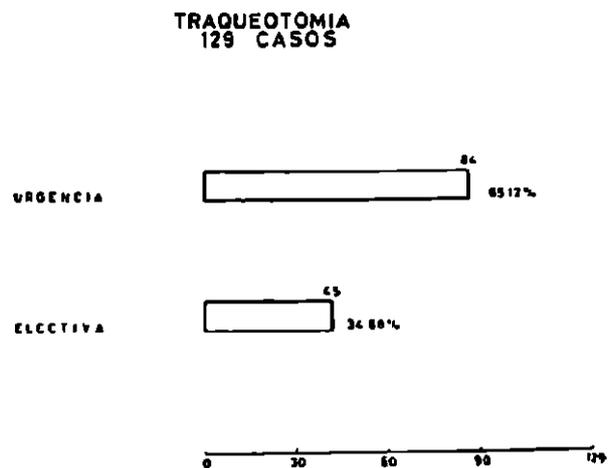


TABLA III

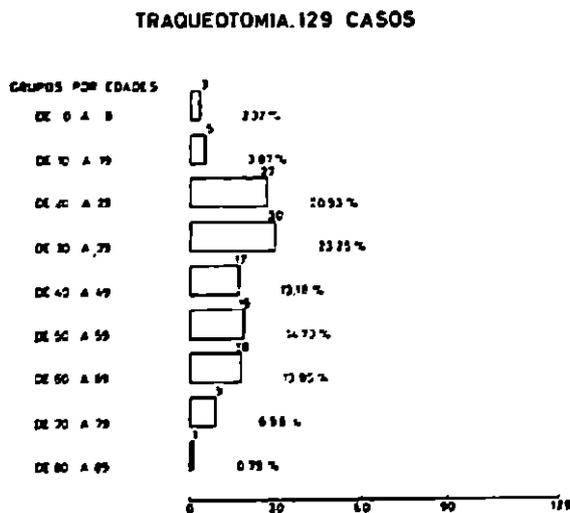


TABLA II

TRAQUEOTOMIA 129 CASOS

TUBERCULOSIS PULMONAR.	23	17.83 %
SILICOTUBERCULOSIS	7	5.42 %
INFECCIONES AGUDAS DE APARATO RESPIRATORIO	24	18.60 %
ENFISEMA PULMONAR	4	3.10 %
CANCER BRONQUIOGENICO	6	4.65 %
ABSCESO HEPATICO ABIERTO A BRONQUIOS	2	1.55 %
CARDIOPATIAS.	3	2.32 %
COMA UREMICO.	1	0.77 %
PADECIMIENTOS INTRACRANEANOS.	4	3.10 %
EDEMA DE LARINGE	2	1.55 %
ANEURISMA DE LA AORTA.	1	0.77 %
TRAUMATISMOS TORACICOS	7	5.42 %
PRE Y POST-OPERATORIO	45	34.88 %
PADECIMIENTOS PULMONARES BILATERALES DIFUSOS	2	1.55 %

TABLA IV

TRAQUEOTOMIA
129 CASOS

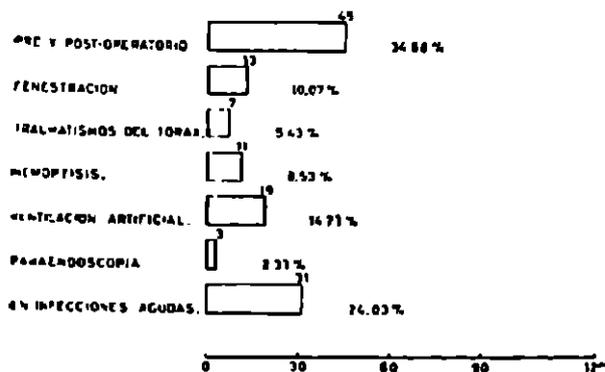


TABLA V

TRAQUEOTOMIA. 129 CASOS
PRE Y POST-OPERATORIO: 34.88%

RESECCION PULMONAR	21
DECORTICACION	0
TORACOPLASTIA	4
CIRUGIA DE TRAQUEA Y BRONQUIOS	5
OTROS	0
TOTAL DE CASOS.	49

TABLA VI

TRAQUEOTOMIA
129 CASOS

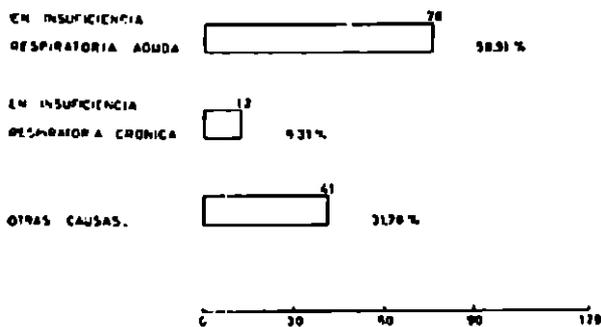


TABLA VII

TRAQUEOTOMIA. 129 CASOS
COMPLICACIONES 12.40%

NEUMOTORAX	4
EMFISEMA SUB-CUTANEO	3
RUPURA DE VASOS DEL CUELLO	5
INFECCION LOCAL	3
DISFONIA	1
TOTAL DE CASOS.	16

TABLA VIII

TRAQUEOTOMIA
129 CASOS

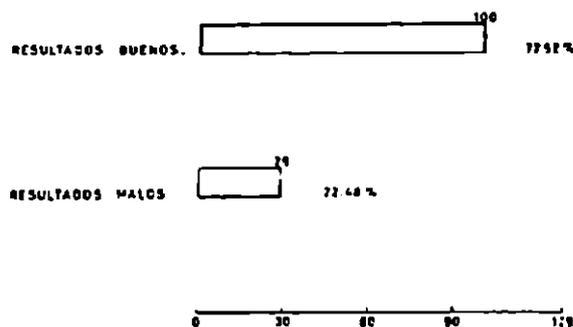


TABLA IX

practicó traqueotomía supraesternal con incisión horizontal de 2 a 3 cm. como tiempo previo a fenestración traqueal y en 4 se llevó a cabo apertura de la tráquea a través de la membrana subcricoidea utilizando incisión horizontal de planos blandos. Se presentaron complicaciones en 16 casos (12.4%) (Tabla VIII) y los resultados fueron calificados de acuerdo con el beneficio obtenido en: buenos, 100 casos (77.52%) y malos, 29 casos (22.48%) (Tabla IX).

DISCUSIÓN

El material clínico analizado muestra un predominio de casos del sexo masculino en sujetos entre los 20 y los 40 años que hacen un total de 57 (44.17%), esto suponemos se debe a que en nuestro medio las alteraciones patológicas de tipo infeccioso agudo y crónico, los traumatismos y la cirugía endotorácica se presentan con más frecuencia en esta época de la vida.

Un hecho de interés se presentó en el menor de los enfermos, un niño de tres años, que fue sometido a traqueotomía para la extracción de un cuerpo extraño alojado en el bronquio principal derecho. Se trataba de una semilla de leguminosa (frijol) que aumentó de volumen por imbibición y no fue posible extraer por la vía natural pues existía edema de la glotis y aumento de volumen del cuerpo extraño, el cual se extrajo fraccionado a través de la traqueotomía. La broncoscopia trans-traqueotomía la utilizamos en otros cuatro enfermos con secreciones espesas que obstruían los bronquios periféricos y no fue posible extraerlas a pesar de aspiraciones repetidas. Las secreciones producían irregularidad entre ventilación y perfusión sospechada clínicamente y que en dos casos fue detectada por el laboratorio.

La broncoscopia a través de traqueotomía ha sido mencionada por Neffson,²⁹ Hurley,²¹ Arhelger,¹ Harris,¹⁹ Shepard,⁴⁰ Nelson,²⁸ Lassen²⁴ y otros, los que asientan que es un método fácil y eficiente que se puede llevar a cabo en la cama del enfermo sin necesidad de movilizarlo, en el cual no es necesaria la anestesia general ni la de orofaringe y laringe por lo

que no hay aspiración de contenido gástrico en caso de vómito, se puede hacer cuantas veces sea necesario y no es indispensable la cooperación total del enfermo, es poco traumática y en sujetos de cuello corto o con edema de la glotis como ocurrió en nuestro caso, es el procedimiento de elección. En relación a lo anterior Baker⁶ opina que en niños con epiglotitis o edema de laringe es casi imposible o muy traumático el paso del broncoscopio.

La traqueotomía como procedimiento de urgencia se llevó a cabo en 84 casos (65.12%) y en 45 (34.88%) se usó de manera electiva. Estas cifras demuestran una aplicación importante del procedimiento formando parte de la terapéutica quirúrgica general del enfermo. Nelson y Bonilla^{28, 9} hacen hincapié en la utilidad de traqueotomía electiva en traumatizados de cabeza y cuello, cirugía de neoplasias en las mismas regiones así como en cirugía torácica y abdominal con precaria condición respiratoria. Los mejores conocimientos sobre fisiología cardiopulmonar han hecho que el procedimiento se indique cada vez más de manera electiva,²⁶ Minnis y Harrison²⁷ la usan en 10 enfermos en quienes practicaron resección o colapso pulmonar con capacidad respiratoria máxima promedio de 48.5% y concluyen que es un procedimiento útil en enfermos con gran disminución de la función pulmonar. Nosotros la utilizamos en 21 resecciones pulmonares y 4 toracoplastias, con resultados satisfactorios mejorando la ventilación y suprimiendo el vaivén mediastinal y la respiración paradójica.

Pacheco,³³ señala que la traqueotomía en enfermos de edad avanzada en los que

se han hecho amplias resecciones pulmonares o con hemidiafragnectomía o resección costal y la operación ha sido larga y el choque operatorio y anestésico importantes es un procedimiento de gran utilidad. En 1955 Björk y Engström⁸ establecen los principios de uso de la traqueotomía en la insuficiencia ventilatoria postresección pulmonar, comunican su experiencia en dos casos en los que se utilizó el ventilador durante 6 días. Estos mismos autores,⁷ dos años más tarde, refieren 61 enfermos quirúrgicos en los cuales se usó traqueotomía y respirador con gran éxito y hacen un análisis de las indicaciones y resultados, 44, sobrevivieron; 10, desarrollaron su máxima capacidad, varios de éstos tenían función pulmonar limitada y no habían trabajado los últimos 5 ó 10 años y fueron capaces de regresar al trabajo después de la operación.

En nuestra práctica hemos tenido la oportunidad de observar que un PaCO₂ alto, es indicación de traqueotomía, que si no lo hace descender exige la aplicación de respirador mecánico.²³

La traqueotomía presta gran ayuda en la rexpansión pulmonar en el neumotórax espontáneo como lo anotan De la Llata e Ibarra;¹⁵ en casos de resección de bulas enfisematosas o decorticación pulmonar manteniendo las vías aéreas permeables.^{22, 31} De los pacientes revisados, se llevó a cabo en seis decorticaciones, en dos de resecciones de bulas enfisematosas y dos de neumotórax, habiendo obtenido resultados satisfactorios.

En cirugía cardiovascular como en uno de los casos en que se hizo decorticación pericárdica con elongación de ambos fré-

nicos y parálisis diafragmática total, el uso de la traqueotomía y presiones positivas intermitentes fue útil en el postoperatorio inmediato, desafortunadamente a pesar de la buena indicación y respuesta al método el enfermo falleció siete horas después de la intervención. Otro caso es el de una mujer sometida a corrección quirúrgica de valvulopatía mitral reumática con circulación extracórporea quien cursó en el postoperatorio inmediato con insuficiencia respiratoria oxigenadora grave por trastorno de la difusión; esas alteraciones fueron corregidas totalmente con la combinación de traqueotomía y presiones positivas intermitentes.^{34, 43}

En la cirugía de tráquea y bronquios^{10, 14, 37, 38} se ha empleado en cinco enfermos para evitar que la presión positiva intrapulmonar causada por la tos vaya a alterar las líneas de sutura en el árbol aéreo.

En nuestro medio y en el extranjero son muchas las comunicaciones referentes al uso de la traqueotomía en el traumatizado de tórax; Celis¹² Pacheco,³² Díaz,¹⁶ Zapata,⁴² Aguilar,⁴ Burford,⁴⁴ William⁴¹ y otros^{2, 17} coinciden en que sus resultados son muy satisfactorios. En los siete casos en que la practicamos se logró el éxito deseado pues el procedimiento permite hacer la aspiración de secreciones, salva el obstáculo de la glotis, mejora la hipoxia al reducir el espacio muerto, disminuye el esfuerzo inspiratorio y por lo tanto, atenua la respiración paradójica; evita el edema de laringe por enfisema de la fascia prevertebral, facilita al administración de oxígeno y permite la aplicación del ventilador mecánico.³ También es útil la tra-

queotomía para drenar el enfisema mediastínico introduciendo una sonda de Nelaton detrás del esternón a través de la aponeurosis cervical media.

La inundación brusca del aparato respiratorio como sucedió en 11 casos de hemoptisis y 2 de absceso hepático abierto a bronquios fue indicación formal para la práctica de traqueotomía pues es indispensable mantener en estos pacientes una vía aérea permeable para evitar el taponamiento bronquial y la producción de hipoxia. Seis de estos enfermos murieron pero el descenso no fue atribuible al procedimiento quirúrgico.

En cambio, aquellos que cursaron con gran cantidad de secreciones y mostraron cuadro clínico y de laboratorio de insuficiencia respiratoria aguda, desde luego el mayor número de los casos analizados, permitieron observar las ventajas del acortamiento anatómico y funcional en las vías respiratorias. Se practicó traqueotomía en siete enfermos con padecimientos pulmonares bilaterales difusos que presentaron infección aguda agregada.

Si se toma en cuenta las condiciones en que se lleva a cabo la operación cuando se hace de emergencia, la escasa o nula cooperación del enfermo y la posición inadecuada del mismo, quedan justificadas ciertas complicaciones que pasan a ser de menor importancia al lograr obtener los beneficios de la traqueotomía.

CONCLUSIONES

1. La utilidad de la traqueotomía es definitiva en pacientes con infecciones respiratorias severas, inundación del

árbol traqueobronquial por hemoptisis o material purulento y traumatizados torácicos.

2. La traqueotomía está indicada en sujetos con retención de bióxido de carbono o hipoxemia tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio.
3. La traqueotomía permite la práctica de endoscopía y la aplicación del respirador artificial.
4. La traqueotomía está indicada como tiempo previo a la fenestración traqueal.
5. La traqueotomía se usa cada vez más como procedimiento de elección en vista del mejor conocimiento de la fisiología cardiopulmonar.

RESUMEN

Se practicó traqueotomía cervical a 129 pacientes; como medida de emergencia en 84 casos (65.1%) y de manera electiva en 45 casos (34%). Del total de casos, 45 fueron practicadas por la presencia de secreciones en gran cantidad; 76, por insuficiencia respiratoria aguda y 12 por insuficiencia respiratoria crónica. Hubo complicaciones en 16 casos (12.4%). Buenos resultados, en 100 casos (77.5%) y malos en 29 casos (22.4%). Se señalan las múltiples ventajas del procedimiento y la tendencia creciente a usarlo con más frecuencia.

SUMMARY

Cervical tracheotomy was performed in 129 patients; as an emergency in 84 cases (65.1%) and electively in 45 cases (34.8%). Of all operations, 45 were per-

formed because of great amount of secretions; 76, for acute respiratory insufficiency and 12 for chronic respiratory insufficiency. There were complications in 16 instances (12.4%). Good results were obtained in 100 cases (77.5%) and poor results in 29 cases (22.4%). The many advantages of the procedure are pointed out as well as the increasing trend to use it more frequently.

REFERENCIAS

1. Arhelger, S. W.: The Advantages of Tracheotomy and the Use of a New Tracheal Tube in the Management of Intracheal Aspiration. *Surgery* 29: 260, 1951.
2. Avery, E. E.; Head, J. R.; Hudson, T. R. y Bennett, R. J.: The Treatment of Crushing Injuries to the Chest. *Am. J. Surg.* 93: 540-9, 1957.
3. Avery, E. E.; Morch, E. T., y Benson, D. E.: Critically Crushed Chest: A New Method of Treatment with Continuous Mechanical Hyperventilation to Produce Alkalotic Apnea and Internal Pneumatic Stabilization. *J. Thor. Surg.* 32: 291, 1956.
4. Aguilar, P. L.: Indicaciones Quirúrgicas en los Traumatizados de Tórax. *Tesis U.N.A.M.* México, Pág. 37, 1961.
5. Baker, D.: Problems Associated with Tracheotomy. *N. Y. State J. Med.* 58: 2658, 1959.
6. Baker, H., y Wise, R. A.: Tracheotomy. *Am. J. Surg.* 92: 416, 1956.
7. Björk, V. O. y Engstrom, C. G.: The Treatment of Ventilatory Insufficiency by Tracheotomy and Artificial Ventilation. *Surg.* 34: 228, 1957.
8. Björk, V. O., y Engstrom, C. G.: Treatment of Ventilatory Insufficiency after Pulmonary Resection with Tracheotomy and Prolonged Artificial Ventilation. *J. Thoracic Surg.* 30: 356, 1955.
9. Bonilla, K. B.: Value of Tracheotomy in the Surgical Patient. *Arch. Surg. A.M.A.* 75: 719-21, 1957.
10. Biringer, A. y Martin, C.: Successful Primary and Delayed Repair of Ruptured Bronchus. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 47: 394, 1950.
11. Bower, A. G.; Bennett, V. R. y Dulian, H. B.: Investigation on Case and Treatment of Poliomyelitis Patients. *Ann. West. Med. Surg.* 4: 561, 1950.
12. Celis, A.; Góngora, E.; Chapaa, F., y Cantú, E.: *VII Congreso Nal. Tuberc. y Silic.* Monterrey, 1957.
13. Carter, B. N. y Ginoeffi, J.: Tracheotomy Useful Procedure in Thoracic Surgery with Particular Reference to its Employment in Crushing Injuries of the Thorax. *J. Thoracic Surg.* 21: 495, 1951.
14. Campbell, C. D., et al.: Delayed Repair of Rupture of the Bronchus. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 43: 320, 1962.
15. De la Lata, M., Ibarra, C.: Neumotórax Espontáneo. *Neumol. Cir. Tórax.* 24: 219-27, 1963.
16. Días, M. G.: Manejo de las Contusiones Profundas de Tórax. *Tesis U.N.A.M.* México, Págs. 30 y 32, 1958.
17. Fitz-Hugh, y Morgan, J.: The Increasing Indications for Tracheotomy. *Laryngoscope*, LXIV: 172, 1954.
18. Georgiade, N.; Maguire, C.; Crawford, H., y Pichrell, .: Practical Considerations Regarding Tracheotomy. *J.A.M.A.* 160: 940, 1956.
19. Harris, H.: Clinical Evaluation of Tracheotomy in Respiratory Complications of Poliomyelitis. *A.M.A. Arch. Otolaryng.* 56: 385, 1952.
20. Harris, L. H., Houston, J.: Tracheotomy for Acute Respiratory Infections in Emphysema. *Lancet* 2: 1170, 1961.
21. Hurley, E. J., Shummany, N.: Transtracheal Bronchoscopy. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 43: 327, 1962.
22. Head, J. M.: Tracheostomy in the Management of Respiratory Problems. *New. Eng. J. Med.* 264: 587, 1961.
23. Kroker, E. J.: Pruebas de Función Pulmonar en el Paciente Quirúrgico de Tórax. *Clin. Quir. N. Amer.* 557, 1961.
24. Lassen, H. C. A.: A Preliminary Report on the 1952 Epidemics of Poliomyelitis in Copenhagen. *Lancet* 1: 37, 1953.
25. Lore, J. M.: Tracheotomy. *A.M.A. Arch. Otolaryng.* 68: 727, 1958.
26. Lynn, R. B.: Some Observations on Elective Tracheostomy in Thoracic Surgery. *Can. Med. Ass. J.* 86: 1197, 1962.
27. Minnis, J. F. Jr. y Harrison, G. E.: Elective Tracheostomy in Patients with Respiratory Insufficiency who are Subjected to Pulmonary Surgery. *J. Thor. and Cardiovasc. Surg.* 41: 437, 1961.
28. Nelson, T. G., y Bowers, W. F.: Tracheotomy Indications, Advantages, Techniques, Complications and Results. *J.A.M.A.* 164: 1530, 1957.

29. Neffson, A. H.: Tracheotomy in Bulbar Poliomyelitis. *Am. J. M. Sc.* 224: 465, 1952.
30. Opie, L. H., y Smith, A. C.: Tracheo-Bronchial Toilet Through a Tracheostome. *Lancet I*: 600, 1959.
31. Pacheco, C. R.; Gelbar, C., y Argüero, R.: Decorticación Pulmonar en el Tratamiento del Empiema. *Rev. Mex. Tuberc.* 22: 259-70, 1961.
32. Pacheco, C. R.; Cantú, F. y Cortés, F.: Contusion Torácica. Estudio de 193 casos. *Gac. Méd. Méx.* 38: 639, 1958.
33. Pacheco, C. R.; Góngora, E., y Díaz, G.: Temas de Patología del Tórax. P. R. C. y Cicero. S. R. Pág. 203-20. Ed. F. Méndez Oteo, México, 1959.
34. Pasternack, M.: Home Emergency Treatment of Acute Pulmonary Edema: Early Use of Intermittent Inspiratory Positive Pressure Breathing. *Tenn. Med. Ass.* 55: 181, 1962.
35. Pacheco, C. R.; Green, L. y Pérez, T., R.: Transthoracic tracheotomy. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 38: 253, 1959.
36. Ramsdell, H. T.: Tracheotomy in the Absence of High Respiratory Obstruction. *Arch. Surgeon* 22: 258, 1956.
37. Rockey, E. E., y Thompson, S. A.: Selective Bronchial Suction Catheters and Their Clinical Application. *Am. J. Surg.* 96: 552, 1958.
38. Rockey, E. E.; Thompson, S. A.; Epstein, L. C., y Wesserman, E.: Tracheal Fenestration as New Method for the Therapeutic Management of Chronic Pulmonary Diseases and for the Experimental Exploration of the Bronchial Tree. *Amer. Rev. Tuberc. Pulm. Dis.* 78: 815, 1958.
39. Starel, T. E.; Meyer, W. H., y Farrel, J. J.: Prophylactic Tracheotomy in Aged and Poor risk eGneral. Surgical Patients. *J. A. M. A.* 169: 691, 1959.
40. Shepard, R.: Indications, Techniques, and After Care of Tracheotomy. *J. Oklahoma M. A.* 49: 6, 1956.
41. Williams, M. H.: Indications for Tracheotomy after Thoracic Injuries or Operations. *Am. J. Surg.* 90: 641, 1955.
42. Zapata, P., Rodríguez, S.: El Traumatizado de Tórax. *Temas de Patología de Tórax*, pp. 221-41, Ed. F. Méndez Oteo, México, 1959.
43. Galletti, M. P. y Gerhard, B. A.: Heart-Lung by Pass. Principles and Techniques of Extracorporeal Circulation. pp. 243-244. Edit. Grune y Stratton, N. Y. 1962.
44. Burford Th. H. y Burbank, B.: Traumatology Fundamental of Thoracic Trauma. Wet Lung. Observations on Certain Physio. *J. Thor. Surg.* 16: 407, 1947.

APERTURA DE QUISTES HIDATIDICOS A BRONQUIOS

Se estudia la apertura postoperatoria de la cavidad adventicia en los bronquios a través del diafragma, complicación relativamente frecuente (7 casos en 95) de los quistes de la cara superior del hígado cuya adventicia se adhiere al diafragma. Se hacen consideraciones sobre los aspectos patogénicos y sobre su profilaxis y tratamiento, y se insiste en la importancia de la conducta correcta con la adventicia, estableciendo que la adventicectomía seguida en caso necesario, de cierre de la brecha diafragmática mediante sutura o plastía, es el mejor medio de evitar las complicaciones de la cavidad residual.

J. del Río H.

Apertura Postoperatoria de la Cavidad Adventicial de Quistes Hidatídicos Hepáticos en los Bronquios. Cendan A., J. E. *Rev. Esp. Tuber.* (Madrid, España). 342: 447, 1963.

3

PREVALENCIA DE TUBERCULOSIS ENTRE CONTACTOS DE ESCOLARES REACTORES AL P.P.D.*

CELEDONIO CÁRDENAS ROMERO
RODOLFO MORÁN GONZÁLEZ

LA TUBERCULOSIS es un padecimiento que se adquiere esencialmente dentro del hogar.^{1, 2, 3} Delille encontró² en 300 niños tuberculosos un 85% en contacto con tuberculosos bacilíferos y 15% con enfermos probables.

Con el objeto de demostrar la verdad de esta afirmación en nuestro medio, se planeó el estudio de dos grupos de población a partir de la encuesta tuberculínica efectuada por la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis en las escuelas primarias de la ciudad de Guadalajara.

MATERIAL Y MÉTODOS

La experiencia se llevó a cabo en dos escuelas estatales localizadas en las cercanías de la Facultad de Medicina de la Universidad de Guadalajara, que presentan similitud desde el punto de vista social y económico. (Escuelas Nos. 23 y 31).

El material de trabajo fue constituido por los reactivos a la tuberculina puestos

de manifiesto por la encuesta efectuada por la C.N.C.T. y 50 niños Mantoux negativos escogidos al azar de cada una de las escuelas y además los contactos familiares de ambos grupos.

Todas las pruebas tuberculínicas fueron aplicadas utilizando el PPD que el laboratorio del BCG de México ha puesto a disposición nacional. Se aplicó por el método de Mantoux una unidad tuberculínica en la cara posterior del antebrazo izquierdo.¹¹ Todas las lecturas se efectuaron en 72 horas y se consideró positiva toda induración mayor de 5 mm. de diámetro en sentido transversal.

La primera parte de la encuesta se efectuó citando a los familiares de los reactivos al centro de Salud No. 3, procedimiento que se desechó por las dificultades encontradas para que los familiares asistieran al Centro. La segunda parte de la encuesta se efectuó personalmente por uno de los investigadores (C.C.R.), casa por casa.

A todos los contactos de Mantoux positivos mayores de 14 años, se les ordenó fotofluorografía, mientras que a los meno-

* Facultad de Medicina. Universidad de Guadalajara.

res de 14 años se les practicó de inmediato prueba de Mantoux. A estos, cuando la reacción era positiva, se les ordenaba también fotofluorografía.

Toda fotofluorografía sospechosa hizo que el paciente fuera estudiado en forma integral para descartar la posibilidad de tuberculosis pulmonar.

Entre los contactos de escolares Mantoux negativos, se estudiaron sólo los menores de 14 años exclusivamente con prueba de Mantoux.

Todos los estudios radiográficos fueron realizados por la Clínica de Tórax No. 4 de la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis.

RESULTADOS

Escolares

La distribución por edad en ambas escuelas es semejante; 53% de la población escolar se encontró entre los 10 y 14 años; 38% entre 5 y 9, y 8% de más de 15 años (Gráfica No. 1).

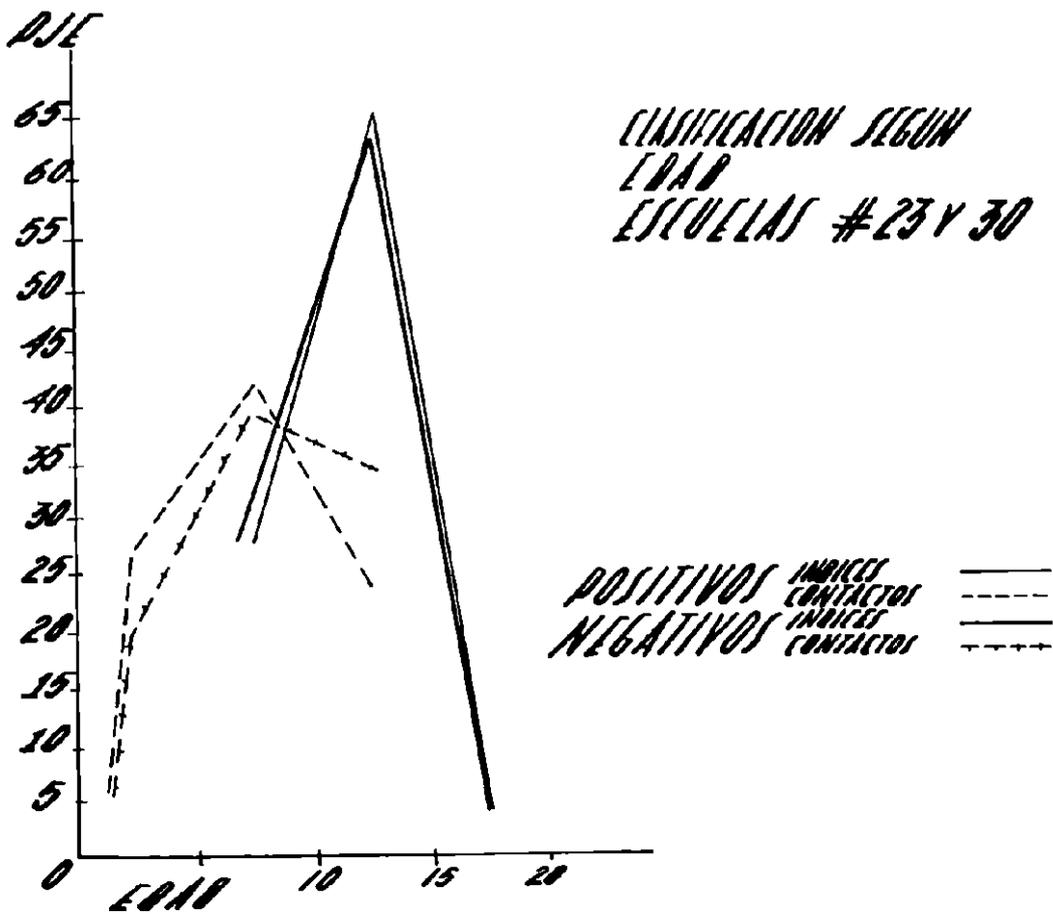
En la encuesta tuberculínica efectuada por la C.N.C.T. en la Escuela 23 se encontraron 81 escolares reactivos positivos (más de 5 mm.) o sea un 28% de la población escolar que pudo comprobarse (292), Tabla 1). De estos reactivos 48 fueron del sexo femenino y 33 del sexo masculino.

TABLA I

	<i>Escolares</i>	<i>Contactos de positivos</i>	<i>Testigos</i>
Total de índices posibles	132 100		
Total de índices que asistieron	109 89		
Población total		865	370
Mayores de 14 años		465	370
Menores de 14 años		400	370
Total de Mantoux aplicados	733	283	256
Total de Mantoux leídos	541 (74%)	234 (82%)	256 (100%)
Total de Mantoux no leídos	192	49	0
Total de Mantoux + 5 mm.	180 (33%)	74 (31%)	29 (11%)
Total de alumnos	908		

	POSITIVO		NEGATIVO	
	INDICES	CONTACTOS	INDICES	CONTACTOS
0		5 %		3 %
1-4		27 %		
5-9	28 %	42 %	33 %	
10-14	66 %	24 %	63 %	
15-19	5 %		4 %	

GRAFICA # 1



En la escuela No. 31, se encontraron 99 reactores positivos o sea un 32% del total leído (296), todos ellos fueron del sexo femenino (Tabla I).

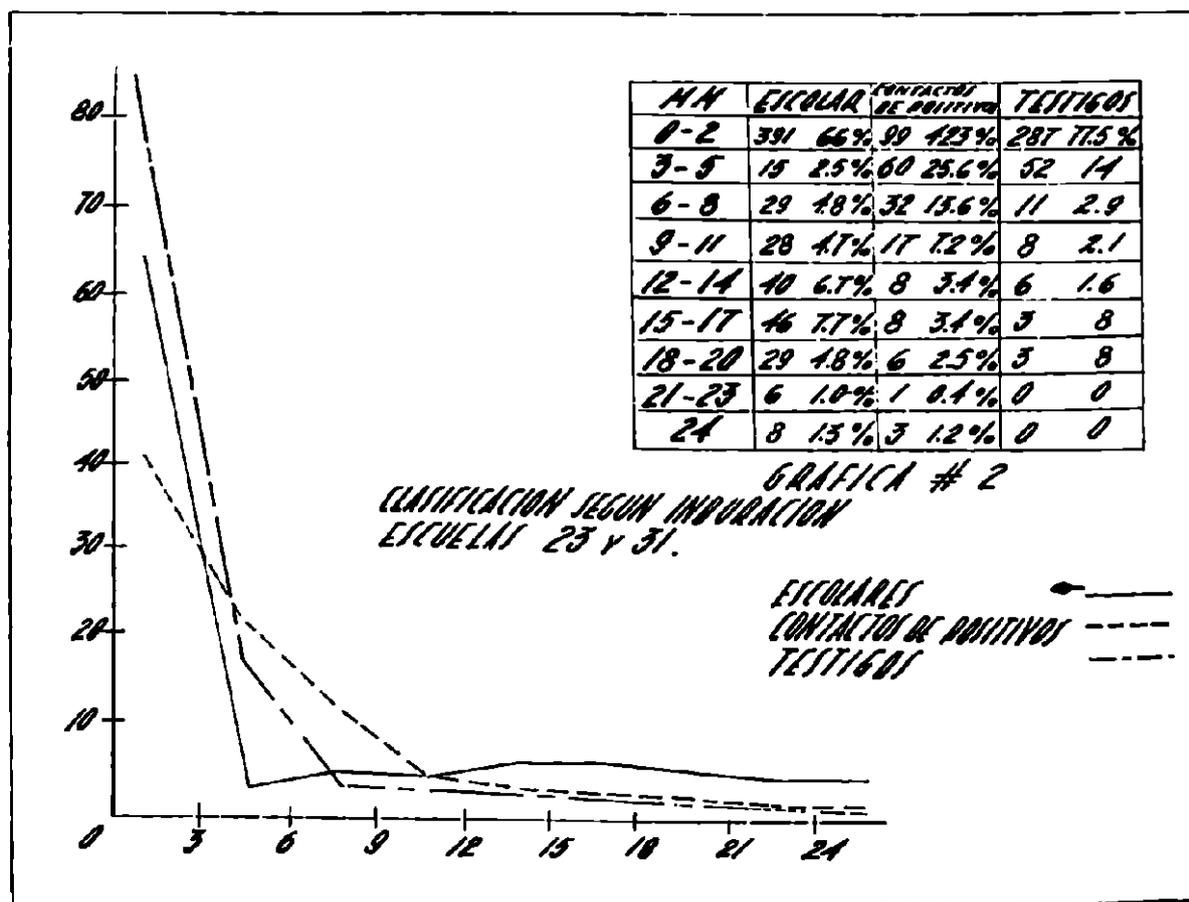
La positividad al Mantoux en ambas escuelas fue de 30.6% ($\frac{180}{588}$).

Contactos de reactores positivos

De los 180 reactores positivos que se obtuvieron en ambas escuelas, sólo se pudo averiguar los domicilios correctos de 109 (60.5) perdiéndose el resto por domicilios, falsos, por cambio de domicilio, por ignorancia del mismo o por falta de

cooperación. A la escuela 23 correspondieron 45 reactores positivos y a la 31, 64. Al total de índices correspondieron un total de 865 contactos, de los cuales 465 eran mayores de 14 años y 400 menores. La distribución por edades se muestra en la gráfica No. 1.

Se aplicaron 283 pruebas de Mantoux exclusivamente a los menores de 14 años, se leyeron de estas pruebas, 234 o sea el 82.6%. El 31% del total fue positivo, con induración mayor de 5 mm. (Tabla I). En la Gráfica 2, se presenta la distribución de la reactividad al Mantoux, según la induración, y se compara con los escolares y los testigos negativos.



Aunque este porcentaje es similar al obtenido entre los escolares, la distribución por edad es totalmente diferente, como se muestra en la Tabla I y la Gráfica 3. También la distribución por edad de los contactos es diferente que la distribución de los escolares, lo que ya se esperaba, pues en el grupo de contactos se incluyeron también los niños menores de 5 años y por otra parte no se incluyeron los mayores de 14 (Gráfica 1). Se encontraron en este grupo 9 sospechosos de tuberculosis, con un total de 6 diagnósticos comprobados entre 450 individuos fotofluorografiados, lo que da un índice de $13 \times c/1,000$ examinados. Además se obtuvieron 8 casos de "otras enfermedades".

Testigos

Escogidos, como se dijo previamente de los familiares de 100 escolares Mantoux negativos por azar sistemático, se examinaron exclusivamente con prueba de Mantoux y sólo los menores de 14 años, que hicieron un total de 370. La distribución por edad fue completamente similar a la distribución de los contactos de Mantoux positivo, lo que hace a ambos grupos comparables en todos sentidos. Gráfica 1.

El número de contactos entre los escolares Mantoux negativos y los positivos fue prácticamente igual. Pero en general las condiciones económicas fueron superiores en los escolares negativos que en los positivos. Sin embargo, en 10 familias coincidieron los casos escogidos al azar como negativos con un hermano que había resultado previamente positivo y cuya familia había sido estudiada como núcleo contacto

de un escolar Mantoux positivo. Se aplicó la prueba de Mantoux al 91% de los contactos escogidos y se leyó el 100% ya que el estudio se hizo desde el principio casa por casa.

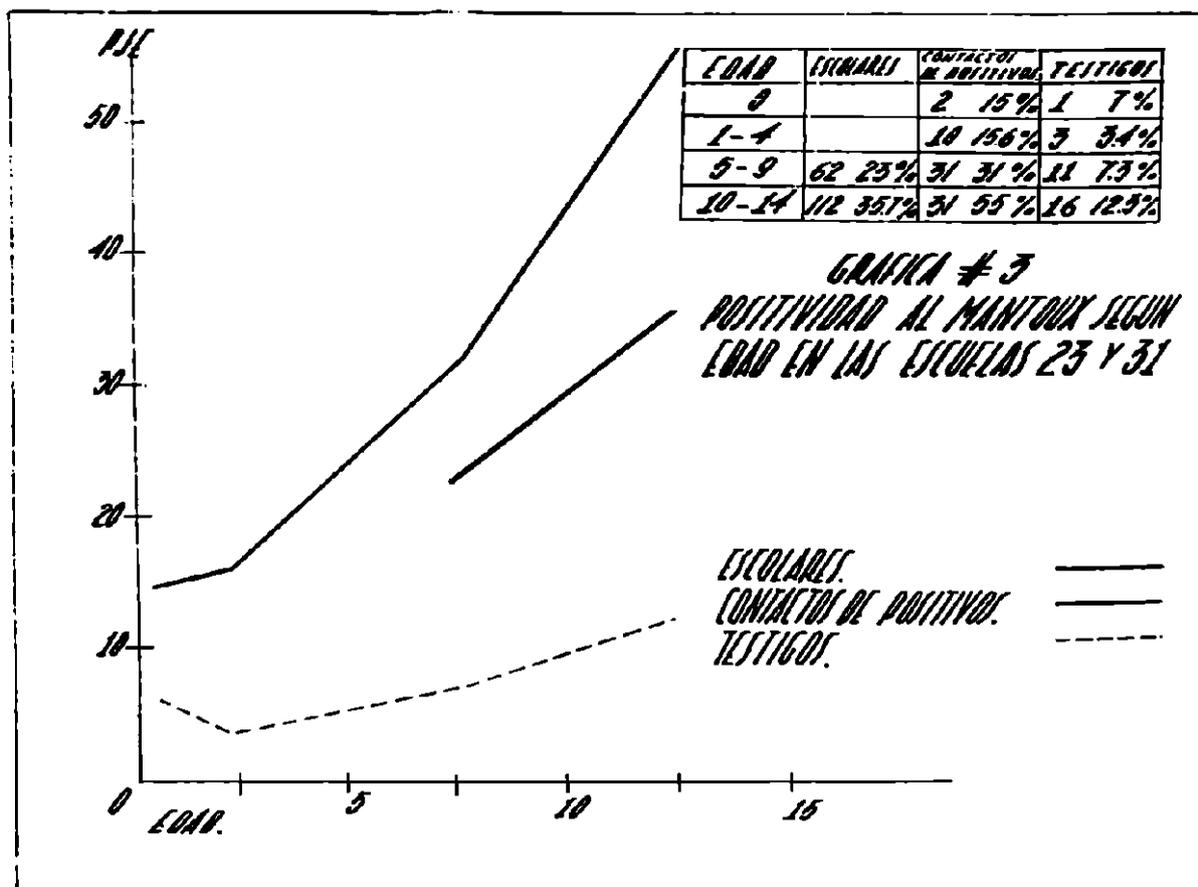
Solamente el 8.3% de la población fue positiva con una induración mayor de 5 mm. (Tabla I).

DISCUSIÓN

El porcentaje de reactores positivos (30.6%) encontrados en las escuelas seleccionadas para nuestro estudio, ha sido un poco más alto que el promedio encontrado en la ciudad de Guadalajara. En 48,915 pruebas de Mantoux efectuadas en 1959-1960 por la C.N.C.T., se encontró un porcentaje de positividad de 21.3%.¹²

Probablemente la diferencia puede ser explicada a base del tipo de escuelas seleccionadas por nosotros, ambas estatales y ambas situadas en una zona pobre de la ciudad, mientras que el estudio citado se hizo tomando en consideración todas las escuelas de la ciudad, tanto privadas como oficiales y situadas en los 4 sectores.

En general, el porcentaje de reactores encontrados tanto en nuestro estudio como en el estudio efectuado por la C.N.C.T., demostró el gran índice de infección tan diferente al encontrado en otros países. Por ejemplo, en comparación con el estudio efectuado en San Francisco, Cal., E.U.A., tan sólo se encontró un 6% de positividad en 132,000 estudiantes a pesar de que en dicho estudio se incluyeron niños con una edad promedio mayor a la de los niños estudiados en Guadalajara.⁷



Al comparar la positividad del PPD según edad en contactos de escolares positivos, contactos de escolares negativos y población escolar general (Gráfica 3), podemos apreciar claramente que las líneas toman un curso totalmente diferente, dando la impresión de pertenecer a universos también diferentes. Si bien es cierto que no podemos conocer la edad de principio de la positividad entre los índices escogidos en este estudio, la forma de la curva, tan diferente a la de los contactos afirma la creencia de que la tuberculosis es un padecimiento que se adquiere esencialmente en el hogar y que la escuela juega un pa-

pel poco importante en la producción de la infección tuberculosa.

Esto reafirma la importancia de estudiar sistemáticamente a los contactos de los niños escolares encontrados positivos a la prueba intradérmica con PPD, ya que lógicamente tienen que encontrarse los casos responsables de la infección tuberculosa adquirida en el seno del hogar.

Los resultados obtenidos entre los contactos de escolares Mantoux negativo reafirma lo previamente dicho en nuestra hipótesis de trabajo.

La diferencia de positividad entre este grupo y el grupo de contactos de escolares

Mantoux positivos es estadísticamente significativa (error standard siete veces menor que la diferencia). (8.3% y 31%).

Se encontraron entre los contactos de Mantoux positivos seis casos de tuberculosis, 5 de ellos activos bacilíferos lo que da un total de 13 casos por cada 1,000 individuos examinados, lo que constituye alrededor del cuádruple de la experiencia obtenida en la ciudad de Guadalajara al fotofluorografiar a la población general (2.5 a 3.5 casos por c/1,000 individuos examinados).¹³

Es muy importante aclarar que uno de los casos de tuberculosis cavitaria bacilífera se encontró en uno de los escolares (M. G., 13 años, Escuela 23), lo que constituye un argumento más, a favor de la hipótesis de este trabajo y la importancia que tiene el estudio adecuado de los escolares reactivos al PPD entre los cuales y sus contactos se ha encontrado un importante número de tuberculosos bacilíferos a un costo mucho menor que el de los casos encontrados a través de la fotofluorografía a la población general. Por otra parte, el hallazgo de un caso bacilífero en 109 escolares reactivos examinados ($9 \times 1,000$) ponen en evidencia el gran peligro de dejar a estos niños sin un estudio y un tratamiento adecuado.

CONCLUSIONES

1. La encuesta tuberculínica es una forma muy importante y provechosa de clasificar a los niños en infectados y no infectados por el bacilo tuberculoso.

2. La población escolar y los contactos

de los escolares reactivos positivos, pertenecen a universos diferentes en cuanto a infección tuberculosa se refiere.

3. El estudio efectuado apoya la idea de que la tuberculosis es un padecimiento adquirido esencialmente en el hogar.

4. Es muy importante el estudio epidemiológico y clínico completo de los escolares reactivos a la tuberculina y de sus contactos en busca de casos de tuberculosis cavitaria bacilífera.

5. El porcentaje de pacientes tuberculosos encontrados entre los reactivos positivos estudiados por nosotros, justifica el estudio sistemático de todos estos reactivos y sus contactos en las demás escuelas castradas.

RESUMEN

Se describe el catastro tuberculínico efectuado entre los escolares asistentes a dos escuelas primarias estatales de la ciudad de Guadalajara.

Se describen los resultados obtenidos en el catastro tuberculínico de los contactos de escolares Mantoux positivos en comparación con los contactos de escolares Mantoux negativos y el catastro torácico efectuado en el primer grupo. Se hace hincapié en la importancia de investigar sistemáticamente a los contactos de escolares Mantoux positivos en búsqueda de casos de tuberculosis bacilíferos.

SUMMARY

A tuberculinic survey was carried out among the children of two state elementary schools in Guadalajara City. The re-

sults obtained among Mantoux-positive school children as compared with Mantoux-negative school contacts and the thoracic survey carried in the first group, are presented. It is very important to investigate systematically Mantoux-positive school contacts to find the active tuberculous cases.

REFERENCIAS

1. *Doctrina y Programa de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis*. Primer Congreso Mexicano de Salud Pública.
2. Cosío V., I.: *Aparato Respiratorio*. Pág. 485. Méndez Oteo. México, 1962.
3. Cecil y Loeb: *Medicina Interna*. Pág. 263. Interamericana. México, 1962.
4. Horwitz, A.: *La Eliminación de la Tuberculosis en Todo el Mundo, Función que Corresponde a los Gobiernos*. BOLSAN-PAN. 51: 505.
5. OMS, *Resumen de los Informes Cuadriennales sobre las Condiciones de Salud en las Américas*. 1957-1960.
6. Senties, R. et al.: *Salud Pú. Méx.* 4: 103, 1962.
7. Curry, F. P.: Tuberculin Skin Testing in San Francisco School as an Instrument of Tuberculosis Casefinding. *Dis. Chest.* 42: 489.
8. Cosío V., I.: *Aparato Respiratorio*. Pág. 678. Méndez Oteo. México, 1962.
9. Ramakrishnan, C. V.: Prevalence and Early Attack Rate of Tuberculosis Among Close Family Contacts of Tuberculous Patients in South India under Domiciliary Treatment with Isoniazid plus PAS or Isoniazid alone. *Bull. World Health Org.* 25: 361, 1961.
10. Armijo R., R.: *Curso de Epidemiología*. Pág. 201. Ateneo. Santiago de Chile, 1959.
11. *Manual de Normas Técnico-Administrativo*. S.N.C.T. México, 1961.
12. *Informe del Epidemiológico del Plan Guadalajara* (comunicación personal).
13. Natera, R.: *Catastro Torácico en Guadalajara* (comunicación personal).

PROTEINAS PLASMATICAS EN SILICOSIS

Se estudian 18 enfermos de silicosis, 4 de ellos con silico-tuberculosis, desde el punto de vista del proteinograma. Los resultados demuestran una disminución de la fracción albúmina y un aumento de beta y gamaglobulina, con inversión de la relación albúmina-globulina.

La alteración marcada de la alfa-2-globulina, en sentido de aumento de la misma, debe hacer sospechar en todo silicótico la asociación con tuberculosis, debiendo agotarse los estudios clínicos y de laboratorio para descartarla.

Las alteraciones encontradas confirman las halladas por otros autores e inclinan a pensar que la patogenia de la silicosis puede encuadrar dentro del grupo correspondiente a las enfermedades inmunológicas. En este sentido debe proseguirse con las investigaciones.

J. del Río H.

Las Proteínas Plasmáticas en la Silicosis Pulmonar. González M., L. J.; Bonacossa T., R. J.; Gaya, C. E. y Giacosa, A. P. de. *El Tórax*. (Uruguay). 12: 102, 1963.

1071

CORDOMA ENDOTORACICO

PRESENTACION DE UN CASO CLINICO*

A. AVENDAÑO PULIDO
H. PONCE DE LEÓN
E. LÓPEZ CORELLA

EN 1857, Virchow y Luschka, describieron unas masas gelatinosas en la región eseno-occipital cuyo patrón histológico, mixoide y vacuolado, les sugirió un origen cartilaginoso y los llamaron "encondrosis fisalifora".^{1, 7, 10, 14, 16}

Actualmente se acepta que estos tumores se originan de vestigios de la notocorda que es el precursor embriológico de la columna vertebral. Esta es un cordón de células que proliferan a partir del extremo cefálico del embrión extendiéndose desde la bolsa de Rathke hasta la porción más caudal. Muy tempranamente en la vida fetal este cordón celular se ve envuelto por una hoja del mesenquima que lo rodea, tanto a él como al tubo neural, posteriormente aparece depósito de cartilago a partir de esta misma hoja y a continuación se osifica envolviendo de esta manera al tubo neural y formando la columna vertebral rudimentaria.^{7, 16}

El mecanismo de producción de estos

tumores ha sido motivo de discusión; se ha hablado mucho de la participación del trauma en su formación, opinión apoyada por el antecedente frecuente de traumatismo antes de la aparición del tumor.¹⁷

Los síntomas producidos por un cordoma están en relación con su localización y su diseminación. En la columna vertebral producirán manifestaciones relacionadas con la compresión de medula espinal y raíces nerviosas: paraplegia, incontinencia, parestesias, impotencia muscular, dolor, etcétera. En las localizaciones endotorácicas su crecimiento rápido y su tendencia a hacerlo hacia adelante originan signos y síntomas de compresión mediastinal. El cordoma puede presentarse en cualquier edad, desde la infancia hasta la edad adulta, aunque hay pocos casos bien documentados en la infancia. En las series de Harvey y Dawson,⁶ Dahlin y McCarty⁴ Mabrey¹⁰ y Congdon² hay una predominancia de hombres sobre mujeres en una proporción de dos a uno.

En las diversas casuísticas publicadas,

* Unidad de Neumología, Hospital General México 7, D. F.

la distribución en las distintas alturas de la columna vertebral es como sigue: aproximadamente un 50% en la región sacrocoxigea, un 37% en el cráneo y aproximadamente 10-12% en otros sitios de la columna vertebral.^{2, 4, 6, 10, 17, 18} Desgraciadamente en la mayoría de estas casuísticas no se especifica la localización en las diversas alturas de la columna. La tabla I muestra los sitios de localización del cordoma en las distintas series publicadas.

fisalíferas) y gran cantidad de estroma mixomatoso.

En vista de que el comportamiento de estos tumores no está en relación con el grado de anaplasia encontrada y el hecho que las metástasis son raras, la recurrencia y la infiltración de tejido circundantes es lo habitual, se ha considerado a todo cordoma como lesión potencialmente maligna. Se han descrito metástasis en un 10 a 15% en diversas casuísticas y se han

TABLA I

LOCALIZACION	Mabrey (1935)	Harvey Dawson (1941)	Faust y Col. (1944)	Dahlin y Col. (1952)	Congdon (1952)	Windeyer (1959)
Sacrocoxígea	87	122		32	9	13
Esfeno-occipital	47	88		15	7	8
Vertebral	14(2)	30	34	12	6	8(1)
Otras	2	—	—	—	—	—
T o t a l	150	240	34	59	22	29

Los números entre paréntesis representan los tumores que tuvieron localización endotorácica.

Radiológicamente, el cordoma con localización mediastinal tiende a adoptar una forma redondeada, situada en la línea media del mediastino posterior. Macroscópicamente tienden a aparecer bien encapsulados. El tumor en sí suele presentar un aspecto gelatinoso con áreas más firmes y otras con aspecto hemorrágico y necrótico. El patrón celular se modifica considerablemente en función del grado de anaplasia del tumor. Pudiendo encontrarse áreas bien diferenciadas que recuerdan el tubo notocórdico primitivo, habitualmente se encuentran placas o cordones de aspecto sincicial, con vacuolación perinuclear y extranuclear (las llamadas células

encontrado en todos los órganos, incluyendo ganglios linfáticos y piel.

El pronóstico de los cordomas es uniformemente sombrío, dada la alta incidencia de recurrencia local a pesar de la resección aparentemente adecuada. Sin embargo, en virtud del crecimiento lento del tumor, algunos casos muestran una evolución bastante prolongada.¹⁶

CASO CLÍNICO

T.O.M., mujer de 19 años de edad, originaria de Terangácuaro, Gto. Dos años antes de su ingreso sufrió un traumatismo en región dorsal, a partir del cual mani-

festó dolor en ambas regiones interescapulovertebrales; un año más tarde el dolor aumentó de intensidad y se presentó además en región pectoral y subclavicular derechas.

Ingresa al hospital (II-1-63) con un cuadro clínico manifestado por el dolor anteriormente descrito, pérdida progresiva de la fuerza en el miembro superior derecho, disnea de medianos esfuerzos y disfonía de 2 meses de evolución. En enero del mismo año notó la sensación de parestesias en ambos miembros inferiores con aumento progresivo hasta la horquilla esternal; 5 días antes de su ingreso desarrolló paraplejía, retención urinaria, fecal y síndrome de Claudio Bernard Horner derecho.

En la exploración física se apreció ingurgitación venosa en cara anterior de cuello y parte superior de tórax con aumento de volumen en dichas regiones. Síndrome de atelectasia en región supraescapular e interescapulovertebral derechas, paraplejía espástica completa, hiperreflexia muscular en miembros inferiores, signo de Babinsky bilateral y nivel sensitivo a todos los tipos de sensibilidad limitado hasta D2 y D3.

El estudio radiográfico a su ingreso mostró una opacidad homogénea de límites precisos que ocupaba el mediastino posterior y superior derecho con discreto rechazamiento de estructuras del mediastino (Figs. 1 y 2). Los cuerpos vertebrales de D2 y D3 se encontraron erosionados en su cara lateral derecha. La vena cava superior mostró disminución en el calibre de su luz (Fig. 3). El broncograma no evi-

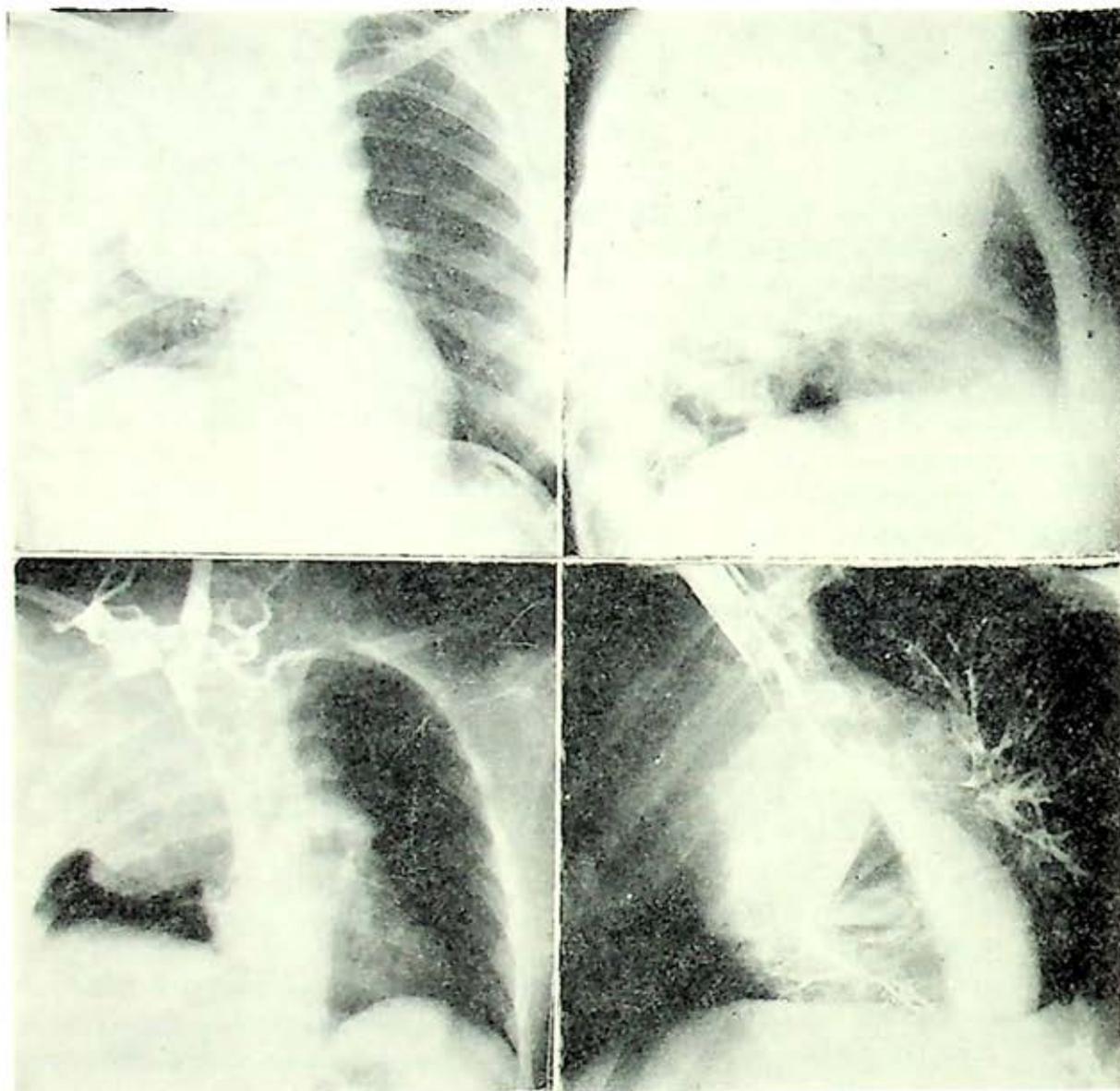
denció el llenado de las ramas del lóbulo superior y medio derechos (Fig. 4).

Los exámenes de laboratorio mostraron como únicas anormalidades albuminuria de 1 g. % reacciones serológicas de Mazzini dudosas y tiempo de protrombina aumentado.

La paciente fue intervenida quirúrgicamente (III-1-63), practicándose resección de la tumoración a través de la toracotomía derecha, la cual se encontró localizada en mediastino posterior y superior, de forma esférica de $13 \times 10 \times 7$ cm., encapsulada con base de implantación sésil sobre la cara lateral de D2 y D3, las cuales mostraban erosión de sus cuerpos. La tumoración aparentemente salía de los agujeros de conjunción y se infiltraba sobre el canal medular, se identificaron adherencias de ella a los elementos del mediastino, vena cava superior, tronco venoso braquicefálico derecho, arteria axilar y emitía algunas prolongaciones hacia el plexo braquial.

Estudio histológico

La superficie de corte era de color amarillento y de aspecto mucoide (Fig. 5). microscópicamente se observó gran cantidad de material mixomatoso en cuyo seno había células de núcleos irregulares. El citoplasma era eosinófilo con gran cantidad de vacuolas de tamaño variable, algunas llenas de un material mucinoso. Las células son redondeadas y de aspecto sincicial y formando placas en seno del material mixoide. Por las tinciones para retículo no se demostró estroma fibroso (Figs. 6 y 7).



FIGS. 1 y 2. El estudio radiográfico al ingreso mostró una opacidad homogénea de límites precisos en mediastino posterior y superior derecho con discreto rechazamiento de las estructuras mediastinales.

FIG. 3. La vena cava superior mostró disminución en el calibre de su luz.

FIG. 4. El broncograma no evidenció el llenado de las ramas del lóbulo superior y medio, derechos.

Evolución

Dos meses después de la intervención persistía la paraplejía, incontinencia de

esfínteres, pero se observó desaparición del síndrome de Bernard-Horner. Hubo discreta mejoría clínica después del tratamiento radioterápico de 5 000 r tumor.

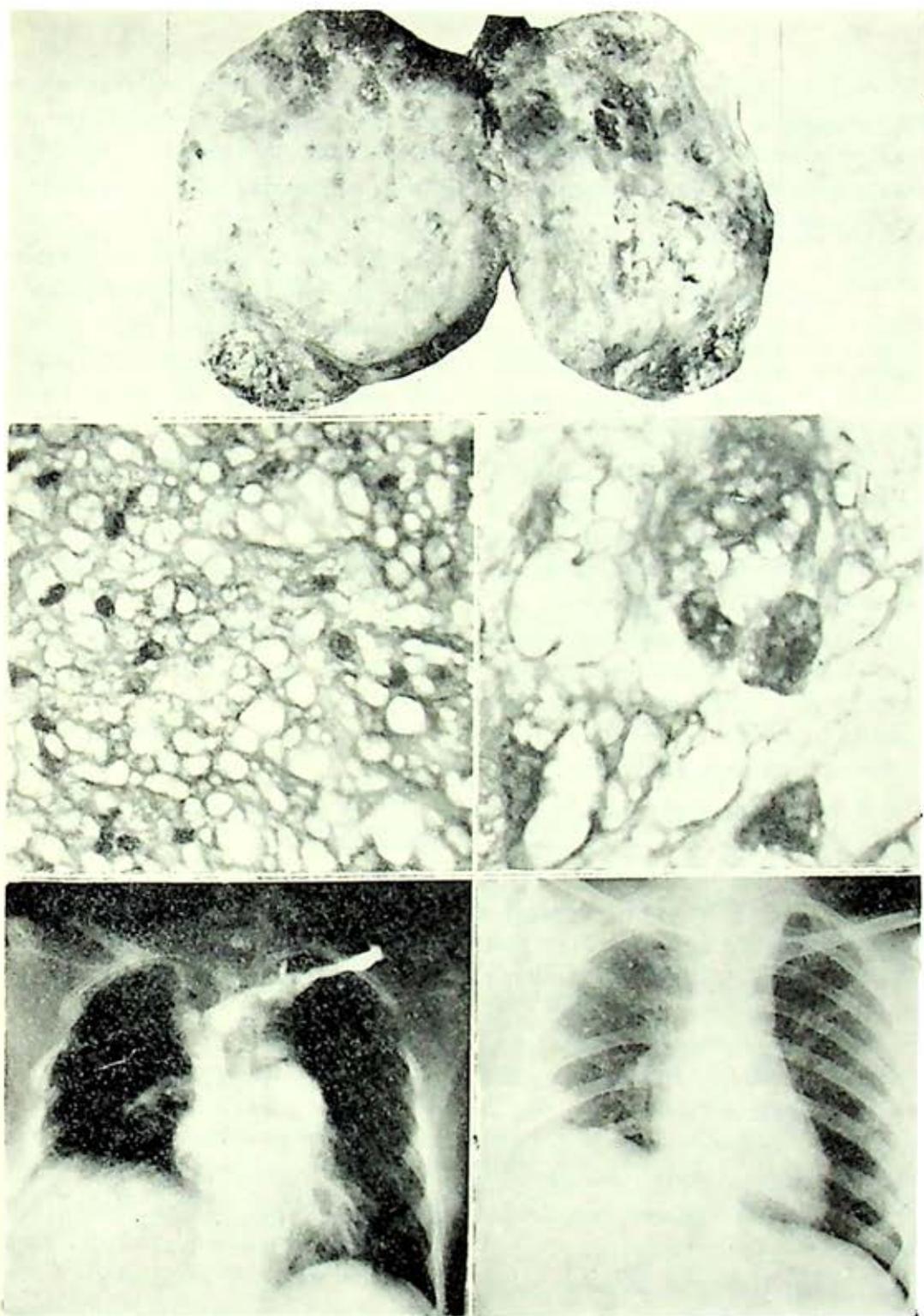


FIG. 5. La superficie de corte era de color amarillento y de aspecto mucosoide.
FIGS. 6 y 7. Se observa gran cantidad de material mixomatoso con núcleos irregulares.
 Citoplasma eosinófilo con vacuolas con material mucinoso. No había estroma fibroso.
FIGS. 8 y 9. Un año después no hay persistencia o recidiva del tumor.

Un año después de su alta hospitalaria muestra persistencia de los signos neurológicos anteriormente descritos. No hay evidencia radiográfica de persistencia o recidiva del tumor (Figs. 8 y 9).

COMENTARIO

La gran mayoría de las tumoraciones del mediastino posterior son de origen nervioso y dentro de este grupo de neoplasias, el cordoma ocupa por su rareza uno de los últimos lugares en relación a su frecuencia. Los datos clínicos encontrados en la paciente, predominantemente de origen neurológico determinan el origen y la localización de la neoplasia, pero estos hechos pueden ser comunes a cualquier crecimiento neoplásico que se origine o tienda a invadir la columna vertebral y sus estructuras a este nivel.

La sintomatología respiratoria parece ser debida exclusivamente al factor mecánico de compresión y rechazamiento, pues la extirpación de la masa se acompañó de la desaparición de estos síntomas, y el de Claudio Bernard-Horner, originado también por un factor irritativo del simpaticocervical. Desafortunadamente el cuadro neurológico ha sido irreversible a pesar de la asociación del tratamiento radioterápico, lo que demuestra que la invasión tumoral a estructuras de la médula produjo lesiones destructivas que incapacitan permanentemente a la paciente.

Es interesante llamar la atención sobre el antecedente traumático que muchos autores mencionan como desencadenante de la sintomatología o simple acompa-

ñante de ella, ya que un gran número de estas tumoraciones pueden llegar a alcanzar un tamaño considerable sin ningún cortejo sintomático que los haga manifiestos.

El período de observación postoperatorio de un año es corto para poder hablar de ausencia de recidiva de la tumoración; sin embargo, basándonos en estudios de otros autores es de esperarse un pronóstico sombrío.

RESUMEN

Se presenta un caso de cordoma vertebral endotorácico manifestado por sintomatología respiratoria y neurológica. Interviniendo quirúrgicamente se logró la extirpación de la masa y la regresión de la sintomatología respiratoria, no así de la neurológica que persiste un año después de la intervención. La asociación de tratamiento radioterápico no mostró ser un auxiliar importante en el cuadro clínico de la paciente. Se hace una revisión de la bibliografía relativa a la rareza de la localización endotorácica.

SUMMARY

A case of endothoracic vertebral chordoma with respiratory and neurologic symptomatology, is presented. Surgery accomplished the removal of the tumor and improvement of respiratory symptoms. Neurologic symptoms are still present one year postoperatively. Roentgentherapy failed to improve the symptoms.

REFERENCIAS

1. Congdon, C. C.: Proliferative Lesions Resembling Chordoma Following Puncture of the tNucleus Pulposus in Rabbits. *J. Nat. Cancer Inst.* 12: 893, 1952.
2. Congdon, C. C.: Bening and Malignant Chordomas. *Am. J. Path.* 28: 793, 1952.
3. Crowe, G. G., y Muldson, P. B.: Thoracic Chordoma. *Thorax*, 6: 403, 1951.
4. Dahlin, D. C., y Mac Carty, C. S.: Chordoma. A study of 59 cases. *Cancer*, 5: 1170, 1952.
5. Faust, D. B.; Gilmore, H. R., y Mudgett, C. S.: Chordomata. *Ann. Int. Med.* 21: 678, 1944.
6. Harvey, W. F., y Dawson, E. K.: Chordoma. *Edimb. Med. J.* 48: 713, 1941.
7. Horwitz, T.: Chordal Ectopia and its Possible Relationship to Chordoma. *Arch. Path.* 31: 354, 1941.
8. Husain, F.: Chordoma of the Thoracic Spine. *J. Bone & Joint Surg.* 42B: 560, 1960.
9. Lichtenstein, L.: *Bone tumors*, pp. 313-20. Ed. The C. V. Mosby Company, 1959.
10. Mabrey, R. E.: *Amer. J. Cancer.* 25: 501, 1935 (Citado por Windeyer).
11. McCormack, M. P.: Upper Lumbar Chordoma. *J. Bone & Joint Surg.* 42B: 565, 1960.
12. Robbins, S. L.: Lumbar Vertebral Chordoma. *Arch. Path.* 40: 128, 1945.
13. Sennett, E. J.: Chordoma; Its Roentgen Diagnostic Aspects and its Response to Roentgen Therapy. *Amer. J. Roentg.* 69: 613, 1953.
14. Sensenig, E. C.: Adhesions of Notochord and Neural Tube in the Foormation of Chordoma. *Amer. J. Anat.* 98: 357, 1956.
15. Shanks, S. C., y Kerley, P.: *A Text-book of X-ray Diagnosis*, Vol. II, pág. 859. Ed W. B. Saunders. Filadelfia, 1962.
16. Willis, R. A.: *Pathology of tumors*. Pág. 922-28. Ed. Butterworth & Co. Publishers. London, 1960.
17. Windeyer, B. W.: Chordoma. *Proc. Royo. Soc. Med.* 52: 1088, 1959.
18. Wood, & H., y Himodi, G. M.: Chordomas. A Roentgenology Study of Sixteen Cases. *Radial.* 54: 7106, 1950.

SEDIMENTACION GLOBULAR EN TUBERCULOSIS

Los valores eritrosedimentación son susceptibles de modificarse bajo la influencia de un gran número de causas ajenas a la enfermedad, y que dependen tanto del propio enfermo como de las técnicas empleadas. En tuberculosis, especialmente a partir de la moderna quimioterapia, ya no es posible fiar en la velocidad de sedimentación globular para conceputar la evolución del proceso. Entre un total de 20.000 eritrosedimentaciones estudiadas, hemos hallado un 40% de discordancias tanto en el sentido de tener cifras normales los enfermos tuberculosos activos, como a la inversa, cifras consideradas como patológicas en sujetos aparentemente sanos. La V.S.G. no debe ser considerada como guía principal del diagnóstico sino solamente como un dato auxiliar más, supeditado siempre al buen sentido clínico.

J. del Rio H.

La Sedimentación Globular en la Tuberculosis. E. Xalabarder Coca y F. X. Pujol Ribalta. *Publ. Inst. Antituber.* (Barcelona, España). 15: 53, 1963.

INVESTIGACION

“...En los últimos 25 años, los adelantos conseguidos en Medicina y en particular en cardiología, son sorprendentes. La ciencia no tiene límites y las fronteras del conocimiento que el investigador imagina, se aleja en proporción inconmensurable cada vez que se logra un pequeño descubrimiento; en otras palabras, no hay proporción entre lo poco que el investigador avanza y la mayor área que se adquiere en el campo del conocimiento. Esto no constituye una tragedia sino todo lo contrario, es el mejor estímulo para mantener alerta e inquisitiva la mente del científico. Mas la razón humana tiene numerosas limitaciones que derivan no tanto de ella misma como del medio en que se desenvuelve. Siempre he creído que la inteligencia tiene la propiedad de aprender “multiplicativamente”; es decir, más aprende a medida que más sabe y más adquiere los reflejos condicionados que indudablemente existen en el aprendizaje. Si el medio se vuelve un colaborador de la inteligencia, ésta no tendrá limitaciones para aprender cada vez más para desarrollarse hasta límites insospechados y determinar en el individuo las características del verdadero científico...”

J. del Río H.

Consideraciones Filosóficas en la Investigación. Demetrio Sodi Pallares. *Rev. Fac. Med.* (México. D. F.) 6: 65, 1964.

OXIMETOLONA EN LAS INFECCIONES TUBERCULOSAS PULMONARES

SU EMPLEO COMO ANABOLICO PROTEICO*

FERNANDO RÉBORA TOGNO
EVANGELINA OSORIO
FERNANDO RÉBORA GUTIÉRREZ

LOS ESTEROIDES anabólicos, sustancias derivadas de las hormonas andrógenas,¹ han seguido un curso de experimentación fármaco-biológica y clínica, de manera que en nuestros días es ya vasta la experiencia y el conocimiento que de ellos se tiene,^{2, 3, 4} aún cuando indudablemente queda un gran número de aspectos aún no conocidos.

En la aplicación clínica de estos elementos se han encontrado como principales obstáculos las acciones andrógenas, retentiva de sodio, progestacional y la toxicidad sobre la celdilla hepática,^{5, 2} lo cual ha obligado a buscar sustancias que, conservando el poder anabólico carezcan de estos efectos indeseables.

La 2-hidroximetilén-17-alfa-metilandrostan-17-beta-ol-3-ona** es un producto resultado de esta investigación y en estudios de farmacología animal y en la clínica humana se muestra como un potente ana-

bólico con acciones indeseables mínimas,⁶ habiéndose demostrado que tiene una acción anabólica real,⁷ que aumenta la renovación tisular,⁸ que interviene en la formación de algunas enzimas esenciales para el metabolismo proteico,⁹ que aumenta el diámetro de las fibrillas musculares y contribuye a la fijación y depósito de los aminoácidos a nivel celular, sin retener agua ni electrolitos.¹⁰

Esto traducido a la terapéutica humana ha resultado en un aumento de peso corporal acelerado tanto en niños desnutridos¹¹ como en adultos hipoalimentados o sujetos a procesos de catabolia exagerada.¹²

Con estos antecedentes y tomando en cuenta que la tuberculosis pulmonar es un padecimiento de evolución crónica y caquetizante por excelencia, decidimos ensayar este recurso terapéutico en un intento de mejorar las condiciones nutricionales de nuestros enfermos para obtener mejores resultados de la terapéutica específica.

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

** Anasteron, Syntex.

MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionaron 30 enfermas con tuberculosis pulmonar y con déficit ponderal para valorar el efecto anabólicoproteico de la oximetolona. La edad osciló entre 15 y 62 años, con promedio de 27 años. Todas las pacientes presentaban tuberculosis pulmonar de reinfección, mixta, excavada y activa, siendo muy avanzada en 27 casos y moderadamente avanzada en sólo tres (de acuerdo a la clasificación de la National Tuberculosis Association). Muchos de los casos eran multiexcavados y siete tenían el pulmón destruido.

Es decir, que en general se trataba de personas con formas muy extensas, algunas irreversibles de tuberculosis pulmonar. El promedio de estancia hospitalaria previa a la administración de la oximetolona fue de 169 días por paciente, con estancias de 11 y 1590 días para los casos extremos. Todas las enfermas se encontraban bajo tratamiento médico en la forma ilustrada en la tabla I, y sujetas al mismo tipo de alimentación suficiente y bien balanceada.

TABLA I

INH + S.E.	7 casos
INH + PAS	13 casos
INH + S.E. + PAS	6 casos
INH + otra droga 2a.	4 casos
Neumotórax intrapleural	2 casos
Neumoperitoneo	1 caso

En seis casos se practicó intervención quirúrgica durante la administración del medicamento, siendo toracoplastía en cuatro casos y resección en dos (LSD y neumonectomía izquierda).

El peso inicial promedio fue de 42 kg. con 36 y 61 kg. para los casos extremos. El peso inicial promedio de las pacientes que recibieron oximetolona fue de 41.73 kg. contra 42.70 kg. de las testigos. El método seguido fue el conocido como "doble ciego", es decir, que se les administró medicación aparentemente igual a todos y cada uno de los sujetos, siendo oximetolona en 15 casos y placebo en los otros 15. El médico y el paciente desconocían si prescribían o recibían anabólico o placebo. La dosis utilizada en los 15 casos que recibieron oximetolona fue de 2.5 mg. cada 8 horas por vía oral, siendo la dosis total de 250 mg. por paciente.

En todas las enfermas hubo control clínico, radiológico y de laboratorio de la tuberculosis pulmonar, además se les observó cada semana con objeto de pesarlas y determinar la aparición de trastornos secundarios; ésto se hizo durante las siete semanas siguientes a la fecha en que se inició la administración del medicamento. Se hicieron además biometría hemática y química sanguínea (glucosa en ayunas, urea, ácido úrico y creatinina) inicial y final.

RESULTADOS

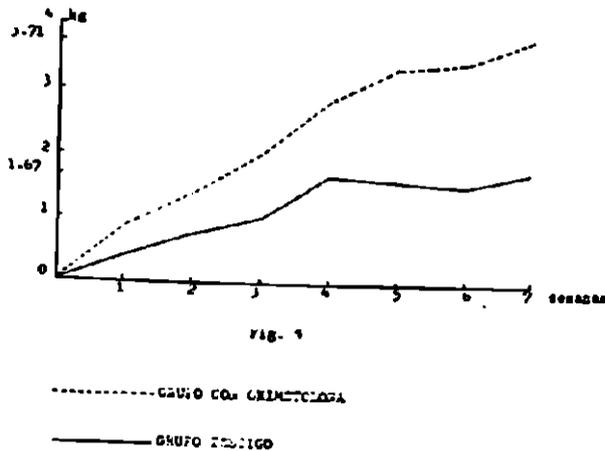
En los casos estudiados, la oximetolona no modificó fundamentalmente el curso de la tuberculosis pulmonar, lo cual dependió esencialmente de las características intrínsecas de la enfermedad y del tratamiento medicoquirúrgico específico a que estuvieron sujetas. El incremento de peso obtenido al final de la séptima semana fue de 3.71 kg. promedio por enferma para el

TABLA II

	1a.	2a.	3a.	4a.	5a.	6a.	7a.	Semanas	Total
Oximetolona	.89	.51	.65	.84	.48	.03	.31	kg.	3.71 kg.
Testigo	.39	.37	.26	.65	.13	-.08	.21	kg.	1.67 kg.

grupo con oximetolona, contra sólo 1.67 kg. promedio por paciente de la serie testigo. Los aumentos promedio por enferma alcanzados cada semana por cada grupo se hacen constar en la tabla II.

Estos resultados sirvieron para elaborar la gráfica ilustrada en la Fig. 1.



Considerando cada caso por separado y tomando en cuenta si ganaron más de 4 kg. de peso, hasta 4 kg. o si prácticamente no mostraron incremento, se les agrupó como se ilustra en la tabla III.

TABLA III

	Oximetolona	Testigo
Más de 4 kg.	7	1
Hasta 4 kg.	5	6
Sin modificación	3	8

Con objeto de valorar el posible efecto que la oximetolona pudiera tener sobre la fórmula roja de las enfermas, se compararon las cifras de hemoglobina en gramos por ciento de la biometria hemática inicial y final, observándose que en el grupo que recibió anabólico esta cifra mejoró .99 g. % promedio por paciente, contra .91 g. % en el grupo testigo.

En cuanto a los trastornos secundarios, el más frecuente fue el acné, lo hubo en 12 de las enfermas con oximetolona y sólo en cuatro de las del grupo testigo. Estos hallazgos se cuantificaron de una a cuatro cruces, encontrándose que en 6 de los 12 casos, que lo presentaron en el grupo tratado con oximetolona, éste fue sólo de una cruz (Tabla IV).

TABLA IV

Acné	Oximetolona	Testigo
X	6	2
XX	4	1
XXX	2	1
XXXX	0	0
	12	4

En ocho enfermas del grupo tratado y en cuatro del grupo testigo se presentaron trastornos menstruales. Es importante señalar que en estos 12 casos los trastornos

menstruales ya existían desde antes de la medicación del anabólico o el placebo.

Las quínicas sanguíneas realizadas en los dos grupos, anteriores y posteriores a la investigación, fueron normales.

COMENTARIO

Puede observarse que el grupo de enfermas que recibió oximetolona registró un aumento de peso mayor que el grupo testigo y estando las pacientes bajo condiciones similares, este resultado debe relacionarse con la administración de oximetolona.

El incremento de peso moderado observado en el grupo testigo se explica por el efecto benéfico del reposo, mejor alimentación y tratamiento médico específico que reciben las enfermas al ingresar al Sanatorio.

Igual consideración debe hacerse al tomar en cuenta la tabla III en donde los incrementos mayores de 4 kg. son en número de siete para la oximetolona contra sólo uno en el grupo testigo, mientras que los incrementos menores a 4 kg. fueron prácticamente similares en ambos grupos.

Si se observa la gráfica de la Fig. 1, se verá que en las enfermas que recibieron oximetolona el aumento de peso se sostuvo hasta la séptima semana, sin regresar a la cifra original una vez suspendido el medicamento. Esto indica que el peso ganado por las pacientes correspondió a un verdadero incremento de peso corporal por formación de nuevos tejidos y no debido a la posible retención de sodio y agua. El aumento en la cifra de hemoglobina

fue casi igual en los dos grupos, lo que señala el hecho ya conocido de que en los enfermos infectados crónicos es el control de la infección la única manera positiva de corregir la anemia.

Respecto a los trastornos secundarios, fue el acné el único causado por la oximetolona, aunque en la mayoría de los casos fue discreto.

Los trastornos menstruales observados existían de antemano y debe culparse de ellos a las repercusiones generales que tiene la tuberculosis pulmonar de reinfección.

CONCLUSIONES

1. En un estudio doble-ciego realizado con 30 pacientes (del sexo femenino 15 tratadas y 15 testigos) con tuberculosis pulmonar de reinfección, activa y muy avanzada, la oximetolona demostró tener buen efecto anabólico proteico que se tradujo por aumento del peso corporal de las enfermas.
2. Los efectos secundarios fueron poco importantes y consistieron en acné discreto.
3. En ningún caso la oximetolona influyó directamente sobre el curso de la tuberculosis pulmonar, dependiendo éste exclusivamente del tratamiento medicoquirúrgico.
4. Se considera a la oximetolona como un coadyuvante útil en el tratamiento del tuberculoso pulmonar con déficit ponderal, ya que mejora las condiciones generales del enfermo y hace esperar mejores resultados del tratamiento específico.

RESUMEN

Se presentan los resultados obtenidos en un estudio "doble-ciego" practicado en 30 pacientes mujeres con tuberculosis pulmonar activa y avanzada, 15 de las cuales recibieron oximetolona y 15, placebos. El grupo tratado con oximetolona mostró un aumento de peso promedio de 3.71 kg., contra 1.67 kg. del grupo testigo. Los efectos secundarios atribuibles al medicamento consistieron en acné discreto. La oximetolona no influyó el curso de la enfermedad tuberculosa. Se concluye que la oximetolona tiene efecto anabólico proteico marcado y que es un coadyuvante útil en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

SUMMARY

The results obtained in a double-blind study of 30 female patients with active and advanced pulmonary tuberculosis, using oximetholone (15 patients) and placebo (15 patients), are presented. The group treated with oximetholone showed a weight gain of 3.71 kg. (average), against 1.67 kg. in the control group. Discrete acne was the only side effect observed. The medication did not influence the tuberculous disease. It is concluded that oximetholone has a marked proteic anabolic effect and is useful as an adjunct in the treatment of pulmonary tuberculosis.

REFERENCIAS

1. Myerson, R.: Clinical and Metabolic Studies on a New Anabolic Steroid (oximetholone) *Am. J. Med. Sci.* 241 (6): 732-38, 1961.
2. Gómez F.: Oximetolona - Farmacología de un Nuevo &steroide Anabolizante. *Medicamenta*, 36 (373): 283, 1961.
3. Garza, H.: Observaciones obre el Empleo de la Oximetolona en el Tratamiento de la Desnutrición Infantil. *Rev. Soc. Ped I (3) 22*, 1962.
4. De la Peña, E.: Empleo Clínico de la Oximetolona en Geriátría. *Sem Méd. Méx.* VII - XXII - 344, 1960.
5. Acevedo, P.: Efecto de la 2 hidroximetolona-17alfa-metil-androstan 17beta - 01 - 3 ona (oximetolona) sobre la Función Hepática Normal. *Med. VLIII (918)*: 27B, 1963.
6. Shubin, H., Glaskin, A.: Clinical Syndromes Complicated by Protein Depletion Treated with Oximetholone. *Clin. Med.* 70: 18 - Oct., 1963.
7. Bauld, W.: Influencia de Oximetolona sobre el Balance de Nitrógeno. *Sem. Méd. Méx.* 27: 243, 1960.
8. Sánchez Medal L.; Pizzuto J. y Derbez, R.: Effect of Oximetholone in Refractory Anemia. *Arch. Of Int. Med.* 113 (5), 1964.
9. Myerson, R.: Clinical and Metabolic Studies on a New Anabolic Steroid (oximetholone) *Am. J. Med. Sci.* 241 (6): 732-38, 1961.
10. Glas, W. *J. Amer. Geriat. Soc.* X:6, 1962.
11. Guzmán Jasso, R.: Influencia de la Oximetolona sobre la Desnutrición y Anorexia Infantiles. *Sem. Méd. Méx.* 27: 297, 1960.
12. Suji, T.: Management of Nutrition after Surgery for Esophageal Cancer with Consideration Especially of the effect of 2-hydroximetilen 17 alf amethyl dyhydrotestosterona. *Cancer chemoth. Abst.* 3: 22, 1962.

FUNCION RESPIRATORIA

Se ha revisado teóricamente la función ventilatoria pulmonar y también las fórmulas matemáticas para calcular los valores teóricos de la llamada *capacidad vital (CV)* y del llamado *máximo volumen minuto o capacidad máxima de respiración por minuto (CMRM)*. Pruebas muy simples y fáciles de realizar como el espirograma forzado, dan toda la información necesaria acerca de la función pulmonar que se necesita para el manejo de la mayoría de los pacientes. En algunos casos la determinación del oxígeno arterial, CO₂ y el pH deberán ser realizados forzosamente.

Algunas pruebas muy especializadas como la broncoespirometría y la determinación de ciertos volúmenes por medio de técnicas de lavado o dilución serán también necesarias. La determinación del consumo de oxígeno puede ser de gran utilidad especialmente cuando se trata de realizar pruebas cardiopulmonares.

El notable aumento de la incidencia de carcinoma pulmonar y de una entidad clínica crónica e invalidante como es el enfisema pulmonar, hace necesario que se ponga en práctica clínica diaria el uso del espirograma para determinar la operabilidad del primero o el grado de mejoría obtenida en la segunda enfermedad por métodos terapéuticos actuales. En el manejo del paciente cardíaco descompensando el uso de las pruebas espirométricas simples como la descrita, pueden hacer el tratamiento más eficaz y con mejor criterio clínico.

J. del Río H.

Evaluación de la Función Respiratoria con Especial Referencia a Espirometría. Peñafiel M., G. *Rev. Ecuat. Enf. Tórax.* (Guayaquil, Ecuador). 4: 8, 1963.

026

TRATAMIENTO QUIRURGICO EXPERIMENTAL DE LA INSUFICIENCIA AORTICA*

COMUNICACION PRELIMINAR

ERNESTO LUGO OLGUÍN
BERNARDO CASTRO VILLAGRANA

LA INSUFICIENCIA aórtica consiste en un defecto en el cierre diastólico de las sigmoideas vasculares, que produce alteraciones en el miocardio, en la circulación sistémica y coronaria, por el reflujo diastólico de la aorta al ventrículo izquierdo.

Entre las causas más importantes que producen insuficiencia aórtica están: fiebre reumática, lúes, endocarditis bacteriana, traumatismos torácicos, hipertensión y arterioesclerosis, así como las congénitas, menos frecuentes. Funcionalmente la insuficiencia puede ser pura o combinada con estenosis, o bien por prolapso, inversión o retracción de una o más sigmoideas.

Por la relación anatómica y fisiológica que guarda la válvula aórtica con el ventrículo izquierdo, la circulación coronaria, la cámara de compresión aórtica y a través de ésta con la circulación sistémica, sabemos que cualquier alteración a ese nivel modificará ampliamente la dinámica circulatoria creando una sobrecarga al

ventrículo izquierdo calculada por Gorlin, para un defecto valvular de 0.5 cm², corresponde un reflujo de 2 a 5 litros por minuto, por la diferencia de presión que se establece entre la cámara de compresión aórtica y el ventrículo izquierdo. Hacemos notar que esta sobrecarga del ventrículo está en relación directa al efecto valvular, siendo las siguientes, sus manifestaciones hemodinámicas:

1. Aumento del volumen diastólico ventricular.
2. Aumento en la tensión y longitud de la fibra miocárdica (hipertrofia), que induce a una contracción ventricular más vigorosa.
3. Como consecuencia de lo anterior, se establece un aumento en el período de expulsión sistólico.
4. El gasto cardíaco permanece normal durante el reposo y aumento durante el ejercicio. La circulación coronaria, considerada por muchos autores como un sistema arterial semejante al de la circulación sistémica se piensa que un gran número de variables determinen su flujo al igual que

* Hospital General. México, D. F.

en la circulación sistémica, aunque probablemente existen otros muchos aún no determinados.

Se sabe que en la insuficiencia aórtica, la sangre que llega al ventrículo izquierdo, puede alcanzar el lecho capilar por vía de las anastomosis lumbales o bien por el ventrículo derecho a través de las mismas anastomosis. Pensamos que la insuficiencia coronaria de la insuficiencia aórtica, es relativa, por la desproporción entre la masa ventricular hipertrofica y el flujo coronario.

La cámara de compresión aórtica, llamada así por la cualidad elástica de la aorta, que le permite durante la sístole distenderse y en la diástole comprimir la masa sanguínea que contiene, evita la caída de la presión arterial a cero y mantiene un flujo constante en la circulación sistémica. Como el mecanismo de cierre valvular está alterado en la insuficiencia aórtica, las sigmoideas no coaptan herméticamente en la diástole, en este momento la aorta comprime la sangre que contiene, creándose un gradiente de presión, que por ser menor la del ventrículo izquierdo, refluye hasta éste, bajando la presión diastólica sistémica que puede llegar a cero. El flujo sanguíneo se hace inconstante, aumentando la presión diferencial.

El tratamiento de la insuficiencia aórtica ha pasado a ser del dominio de la cirugía, para lo cual los investigadores han tenido que ir ampliando sus técnicas a medida que los descubrimientos en hipotermia y en circulación extracorpórea han evolucionado a la par que las técnicas quirúrgicas.

A partir de las investigaciones de Kai-

ser, que le permitieron tener en el perro expuesta la válvula aórtica por tres minutos, se han descubierto técnicas que ayudan a su exposición por más tiempo, evitando los problemas de circulación cerebral y coronaria al no haber embolias aéreas.

Simultáneamente a los avances en circulación extracorpórea e hipotermia, se han originado tres tipos de pensamiento en la corrección quirúrgica de la insuficiencia aórtica: Las prótesis valvulares, las heteroplastias y las autoplastias. Hufnagel¹⁹ fue un entusiasta de las heteroplastias por obtener resultados sorprendentes al aplicar anillos valvulares íntegros de un perro donador a un perro receptor. Sin embargo, sus resultados a largo plazo fueron pobres al eliminarse los injertos. Este problema hoy en día es de difícil solución por estar condicionado a factores de orden inmunológico aún desconocidos.

Continuando con sus investigaciones, ideó una válvula que lleva su nombre, en un principio, tuvo problemas embolígenos que posteriormente llegó a controlar. Esta válvula tiene el inconveniente, de que al ser colocada en la aorta torácica, corrige la insuficiencia de este nivel hacia el extremo distal del cuerpo, no así la circulación cefálica. Por otra parte, el constante golpeteo de la esfera que forma la válvula, contra la sangre, produce pancitopenias severas, síncope, la muerte súbita también ha sido causada por esta válvula.

Basado en el mismo principio, ha diseñado nuevas válvulas para ser colocadas por debajo de la emergencia de las arterias coronarias, con ingeniosos mecanismos

que han servido de guía para nuevas investigaciones.

Las autoplastias se iniciaron cuando Ryan y Silen^{35, 36} utilizaron los tejidos del mismo animal en la confección de válvulas competentes.

Garamella¹⁴ pensó que la solución del problema era resecaando la sigmoidea no coronaria y formar una válvula bivalva. Esta idea fue también seguida por Bailey y Lillehi,^{3, 4, 23} creando el primero un método de corrección de acuerdo con la variante causal de la insuficiencia aórtica (prolapso, insuficiencia pura o combinada, etc.).

Castro Villagrana^{7, 8} haciendo un colgajo de íntima, hizo una nueva válvula univalva en la aorta torácica, en el mismo sitio donde Hufnagel¹⁹ colocaba la suya, obteniendo una sobrevida del injerto hasta de trece meses con válvula competente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para iniciar el trabajo de investigación, éste se dividió en cuatro incisos fundamentalmente: 1. Producción experimental de la insuficiencia aórtica. 2. Técnicas de acceso a la válvula aórtica. 3. Aislamiento quirúrgico de la válvula aórtica con circulación extracorpórea. 4. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia. Hacemos notar que nuestra forma de abordar el problema es a través de plastias en un principio, pero creemos de utilidad en el futuro encaminar nuestras investigaciones en el terreno prostético.

En el primer inciso del estudio concentramos nuestro interés en la utilización de un método descrito por uno de los auto-

res con anterioridad, para producir insuficiencia aórtica y reconocer en el perro las características clínicas y hemodinámicas de dicha vulvulopatía experimental.

Otro grupo de perros se operó con la finalidad de encontrar la vía de acceso quirúrgico a la válvula aórtica fácilmente y con pocas repercusiones en la dinámica

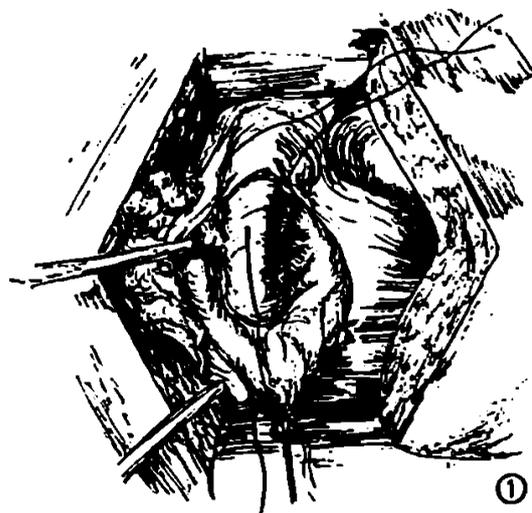


FIG. 1. Exposición de la aorta en la porción lateral derecha; la línea de incisión se indica en la figura.

FIG. 2. Exposición quirúrgica de las sigmoides y los orificios coronarios.

respiratoria. El siguiente de los puntos estudiados fue el exponer las sigmoideas aórticas, empleando la circulación extracorpórea para abordarlas quirúrgicamente.

1. Producción experimental de la insuficiencia aórtica

Se tomaron cuatro grupos de 10 perros, a los cuales se les dio numeración del 1

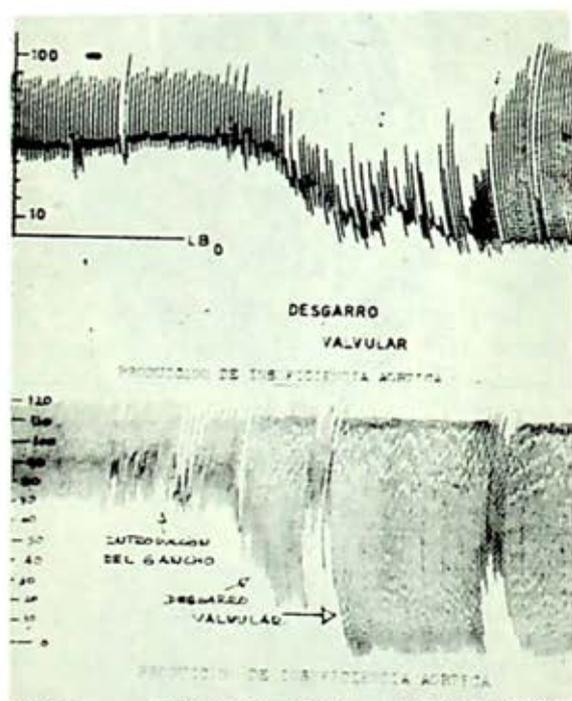


FIG. 3. Registros de presión arterial.

al 4. Los perros de los cuatro lotes pesaron entre 15 y 20 kg., todos ellos en buen estado de salud. La técnica empleada fue descrita con anterioridad por uno de los autores para producir insuficiencia aórtica y consiste en desgarrar la sigmoidea no coronaria con un gancho de tejer introduciéndolo a través de la arteria subclavia izquierda. Se utilizó como medicación pre-

anestésica atropina, a la dosis de 0.01 mg/kg de peso y Kemital endovenoso como agente anestésico, canulándose la tráquea del animal para conectarse a un resucitador tipo Drager ajustado a la frecuencia respiratoria del animal.

Con la técnica estéril se canula la arteria femoral para tomar registros de presión arterial en un aparato de tipo Grass de cuatro canales y se registra un primer trazo de presión normal. A continuación se hace toracotomía izquierda a nivel del tercer espacio intercostal y una vez abierta la cavidad pleural se rechaza el pulmón hacia abajo y se localiza la arteria subclavia izquierda en una extensión de tres o cuatro centímetros de su emergencia aórtica, se le aplica una pinza arterial y un torniquete. Se abre el pericardio en una extensión suficiente para poder palpar la base de inserción aórtica y a continuación se hace un ojal en el segmento de la arteria subclavia que media entre el torniquete y la pinza arterial introduciéndose un gancho de tejer al que previamente se le han dado las curvaturas normales de la aorta. Durante esta maniobra se toman registros de presión arterial (Fig. 3).

Con maniobras palpatorias se dirige el gancho hacia las sigmoideas aórticas y se desgarrar la sigmoidea no coronaria, hecho que se verifica con los registros de presión arterial, por la caída de la mínima y por palpación a través de la apertura del pericardio por el "thrill" diastólico que se produce en la base de inserción aórtica. Se extrae el gancho con precaución y se cierra el torniquete para suturar

la arteriotomía con seda 5 ceros; el pericardio se sutura con puntos aislados y el cierre del tórax se hace en la forma habitual, previa extracción del aire de la cavidad pleural por insuflación pulmonar.

El grupo 1, sirvió para entrenarnos en las maniobras de desgarro y en 7 de ellos bastó la palpación para demostrar la insuficiencia aórtica. No se tomaron sistemáticamente registros de presión arterial.

En los grupos 2 y 3, se tomaron registros de presión simultáneos al desgarro y en el cuarto grupo se tomaron, además, telerradiografía de tórax y electrocardiograma con el objeto de comprobar las alteraciones antes y después del desgarro.

A los animales sobrevivientes se les digitalizó con lanatosido C a la dosis de 0.4 mg. cada 4 horas por vía endovenosa y como dosis de mantenimiento la décima parte de la dosis total de digitalización. No se hicieron transfusiones de sangre, pero se les administró suero glucosado a razón de 100 c.c./kg/día. En el tratamiento del paro cardiaco, cuando éste se presentó, se efectuó masaje cardiaco y desfibrilación eléctrica cuando fue necesaria. En algunos casos se utilizó gluconato de calcio al 10% en cantidad de 2 a 4 c.c.

En el tratamiento del choque se administraron vasopresores y soluciones electrolíticas y previo a la sutura de la arteriotomía femoral se perfundió la arteria con Iliadar 10 mg. en 20 c.c. de suero glucosado. Como medida profiláctica se aplicó penicilina en todos los perros a la dosis de 400,000 unidades cada 12 horas, usando mezclas comerciales de penicilina cristalina y de acción intermedia.

2. *Vía de acceso quirúrgico a la válvula aórtica*

Se formó un lote de 5 perros que fueron operados con la finalidad de estudiar el tipo más conveniente de toracotomía para exponer la válvula aórtica sin producir grandes alteraciones en la dinámica respiratoria. Este mismo lote de animales sirvió para acostumbrarnos al manejo de la bomba de circulación extracorpórea sin abrir la aorta, manejar en vez de sangre, suero glucosado al 5% en el llenado de la máquina de circulación extracorpórea y para elegir el mejor sitio de la aortotomía y exponer las sigmoideas aórticas y finalmente restablecer al función cardiaca. En todos los perros se canuló la aurícula derecha para extraer la sangre y llevarla al oxigenador. La perfusión de la sangre arterializada se hizo en la arteria femoral en dos perros y en los tres restantes, en la subclavia.

En el primer perro operado se practicó toracotomía derecha, en el segundo, toracotomía media transesternal, al igual que en el tercero. En el cuarto y quinto la toracotomía fue transversa a nivel del cuarto espacio intercostal.

El llenado de los tubos y el oxigenador del aparato de circulación extracorpórea fue con sangre en los tres primeros perros y con suero glucosado en los dos últimos. En todos los animales se estableció la circulación extracorpórea por 10 minutos, heparinizando al perro con 1.5 mg./kg. de peso corporal. El aparato de circulación extracorpórea utilizado fue el de tipo sigmamotor con oxigenador de bolsa de plástico.

El tipo de toracotomía y la arteria seleccionada para la perfusión de la sangre arterializada, tuvo la finalidad de exponer mejor la válvula aórtica.

Una vez practicada la toracotomía abrimos el pericardio en toda su longitud, disecando la grasa preaórtica, se rodea la arteria pulmonar con un torniquete. Una vez colocada la cánula en la aurícula de-

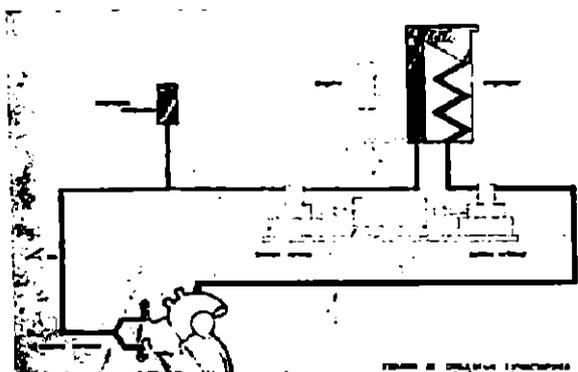


Fig. 4. Esquema del aparato de circulación extracorpórea.

recha y la cánula arterial en la femoral o subclavia, se inicia la circulación extracorpórea, saliendo la sangre venosa de la aurícula al cabezal de bombeo y de ahí a la columna del oxigenador situado en la bolsa, desespumándose la sangre en el extremo superior de la bolsa que contiene material antiespumante. La sangre descende por gravedad y pasa al cabezal arterial de la bomba, de donde es finalmente perfundida (Fig. 4).

Una vez establecida la circulación extracorpórea, se cierra el torniquete de la arteria pulmonar y se coloca una pinza de Satinsky en la aorta, antes de la emergencia del tronco arterial braquiocéfálico. Durante 10 minutos se establecía la circulación extracorpórea, al final de los cuales

se retiraba la pinza de Satinsky e iniciábamos masaje cardiaco cuando el paro se había presentado, o bien desfibrilación eléctrica hasta lograr restablecer los latidos cardiacos. El cierre del pericardio se hacía con puntos separados y de la toracotomía de acuerdo con su variante.

3. *Aislamiento quirúrgico de la válvula*

Se operaron cinco perros y los experimentos fueron considerados agudos. En dos, la toracotomía fue media y transternal, en los tres restantes la toracotomía fue transversal. En los primeros, la perfusión arterial fue en la arteria femoral y en los segundos, en la arteria subclavia. En todos ellos se expusieron las sigmoideas aórticas mediante una aortotomía, previo establecimiento de la circulación extracorpórea. La aortotomía la hacíamos desde el anillo de inserción aórtica hasta un centímetro antes de la pinza arterial, en la aorta ascendente y por su cara anterior. Se colocan puntos de tracción sobre los bordes de la aortotomía y un separador en la base de inserción aórtica, para mejorar la exposición de la misma. Con la aorta abierta se permanecía 10 minutos y a continuación, se suturaba con seda 5 ceros. El cierre del tórax se realizaba en la forma habitual. Al operar a este grupo de perros se tuvo la finalidad, a la vez que exponer la válvula aórtica, estudiar las ventajas de llenar el aparato de circulación extracorpórea con suero glucosado al 5%.

4. *Tratamiento quirúrgico*

En este lote de animales los experimentos realizados se consideraron como agudos, tres de los perros fueron operados

por toracotomía media y el resto por transversa, exponiéndose la válvula en la forma anteriormente dicha. En la corrección quirúrgica de la insuficiencia aórtica, se hicieron dos grupos de animales. En el primero, una vez hecha la aortotomía, se disecciona un colgajo rectangular de la cara posterior de la aorta que incluye la íntima y parte de la media, que se sutura en sus extremos a la pared aórtica opuesta, para que funcione como tapadera. En el segundo grupo, al igual que en el primero, el colgajo se obtiene en la forma ya descrita, suturándose por sus bordes en tal forma que esté sujeto a la sigmoidea adyacente para formar así un nuevo piso sigmoideo. En dos de los perros se utilizó el primer método y en tres el segundo.

RESULTADOS

1. *Producción experimental de insuficiencia aórtica*

Se operaron 40 perros en total y en todos los que se tomó registro de presión, se comprobó un aumento de la presión diferencial. De los 40 perros operados, a 25 se les produjo insuficiencia aórtica que fue confirmada por la autopsia. Los defectos valvulares variaron desde la simple perforación de una sigmoidea hasta el arrancamiento.

En el primer lote de perros, sólo a tres se les produjo insuficiencia, 5 en el segundo, 7 en el tercer grupo y 10 en el cuarto, que dan una producción total del 62.2%. En los perros que se logró producir insuficiencia aórtica, el grado de ésta fue establecido restándose numéricamente

de la presión diferencial en insuficiencia, la presión normal del perro y así establecimos tres grados. En el primer grado la diferencial es de 0 a 20 mm. Hg., en el segundo de 20 a 40 mm. Hg. y en el tercero de 40 a 70 mm. Hg.

De los perros operados nueve tuvieron grado I de insuficiencia, o sea el 36% del total de perros insuficientes; siete perros fueron del grado II, o sea 28% y del grado III, nueve perros o 36%.

El estudio de los trazos de presión arterial tanto normales como en insuficiencia nos muestra tres tipos de morfologías que hemos llamado a, b y c, siendo idéntica la morfología normal a los trazos con insuficiencia, encontrándose solamente la presión diferencial aumentada en esta última. La curva de tipo *a* consiste en brusco aumento de la presión hasta alcanzar la presión sistólica máxima, con una pequeña caída de presión en forma de "V", seguida de una meseta y descenso de la presión que termina con la presión mínima. En la curva de tipo *b*, hay un rápido ascenso de la presión que al llegar a la máxima forma una cima redondeada, que inicia su descenso seguido por una caída de presión más moderada hasta alcanzar la presión mínima. En la curva de tipo *c* se encuentra una pequeña onda, situada temprano en la sístole, que creemos se trata de un fenómeno de sumación de ondas, a continuación sufre una rápida elevación de presión hasta alcanzar la máxima y en ocasiones forma una muesca en forma de "V" que marca el descenso de la presión.

En el grupo IV se tomaron telerradiografías de tórax previas a la operación

con la finalidad de correlacionar radiográficamente los diámetros cardiacos, el grado de la insuficiencia y la sobrevida. Se pensó tomar a los 8 días después de la operación una placa de control, pero dado que los animales no sobrevivieron ese tiempo, esto no fue posible.

Los diámetros cardiacos que se tomaron en consideración fueron los siguientes: diámetro transversal torácico (T), diámetro transversal cardiaco (D. T. S. = $T_1 + T_2$), diámetro cardiaco longitudinal (D. C. L.), cuerda ventricular (C. V.) y flecha ventricular (F. V.).

Los resultados fueron los siguientes:

$$T = 17.72 \text{ cm.}$$

$$T_1 + T_2 = 8 \text{ cm.}$$

$$D.C.L. = 10.55 \text{ cm.}$$

$$C.V. = 7.64 \text{ cm.}$$

$$F.V. = 1.22 \text{ cm.}$$

El índice cardiaco promedio fue:

$$\frac{T}{T_1 + T_2} = 2.25 \text{ cm.}$$

En este grupo se tomó electrocardiograma con electrodos implantados en la piel, tomándose derivaciones uni y bipolares. No se tomaron derivaciones precordiales ni epicárdicas. Los electrocardiogramas se tomaron en el pre y transoperatorio, tomándose en este último la derivación aVR. La frecuencia cardiaca fue variable de acuerdo con la severidad del choque quirúrgico y la intensidad de la insuficiencia aórtica producida. En algunos perros se obtuvo rápida desviación del AQRS a la izquierda y T positiva con

desnivel positivo característico de la insuficiencia pura. En cuatro perros tuvimos bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His. En un caso, al extraer el gancho, el desgarró fue tan intenso que el animal presentó dilatación aguda del ventrículo izquierdo con bloqueo completo de rama. La mortalidad obtenida en los cuatro grupos fue del 100%, con una sobrevida promedio de 1.54 días. Las causas de la muerte fueron las siguientes:

Casos	Perros	Mortalidad
1. Anemia aguda	24	60 %
2. Insuficiencia cardiaca	13	32.5%
3. Atelectasia pulmonar	2	5 %
4. Empiema	1	2.5%
Total	40	100 %

El 60% de los perros murieron en el transoperatorio por anemia aguda debida a desgarró aórticos, perforaciones de ventrículo y aurícula izquierdos, y pseudoaneurismas de la aorta en el momento de extraer el gancho.

En algunos animales fue posible suturar los desgarró pero por no contarse con sangre suficiente, murieron en el transoperatorio. La causa de la muerte en los animales que sobrevivieron fue insuficiencia cardiaca en 12, atelectasia pulmonar en 2 y empiema en 1. El tiempo máximo que llegaron a vivir después de operados fue de 5 días. Los animales a los que se les produjo insuficiencia aórtica fueron 25 en total o sea que los 11 restantes murieron en el transoperatorio, 9 de ellos en anemia aguda y dos por fibrilación ventricular.

2. *Vía de acceso a la válvula aórtica*

Las vías que mejor nos expusieron la aorta ascendente fue la esternotomía media y la toracotomía bilateral con sección transversal del esternón. La esternotomía es traumática y produce choque en los animales, aunque el cierre del tórax es más simple y se obtiene mejor fijación de los fragmentos óseos que en la bilateral al fijar la esternotomía. En tres de los perros operados el sistema de circulación extracorpórea fue llenado con sangre y en dos con suero glucosado al 5%, siendo este último método de mayor utilidad y más económico. El objeto de colocar la cánula de perfusión arterial en la arteria subclavia y no en la femoral fue acortar el tiempo de circulación extracorpórea, evitarle al animal la herida arterial en la femoral y controlar mejor tanto la extracción como la perfusión sanguínea.

Por el mal cálculo del flujo arterial y venoso al establecer la circulación extracorpórea, hubo momentos en los que la perfusión arterial fue escasa, muriendo los perros por descerebración.

3. *Aislamiento quirúrgico de la válvula*

En este lote de animales el llenado del aparato de circulación extracorpórea lo hicimos con suero glucosado, en dos de los animales hicimos la aortotomía en la forma antes descrita, pero en los restantes la modificamos de longitudinal a eje aórtico en ligeramente oblicua, y cerca del tronco arterial braquiocefálico, hacíamos un corte paralelo a la inserción de la pinza arterial, que nos permitía una mejor exposición de la válvula aórtica al luxar el

corazón. El cierre de la aortotomía lo hacíamos con sutura continua de ida y vuelta. El restablecimiento de la función cardíaca lo hacíamos tanto con el desfibrilador eléctrico como por masaje cardíaco, pero los animales repetidas veces fallecían en fibrilación ventricular o paro cardíaco en asístole, sin que pudiéramos restablecer el ritmo y la frecuencia cardíaca normales. No tuvimos embolias gaseosas.

4. *Tratamiento quirúrgico*

En los animales de este grupo se expuso la válvula aórtica en la forma antes mencionada, reseándose la sigmoidea no coronaria. En dos perros se tomó un colgajo de íntima, para la confección de la válvula que actúa a modo de tapa, con extremo fijo en la base de inserción aórtica. Este colgajo se talla directamente de la aorta ascendente, dándosele el tamaño adecuado para cerrar el defecto valvular, tomando en cuenta que sufre retracción normalmente al ser sacado de su lecho aórtico. La extracción del colgajo presenta múltiples dificultades para su disección, puesto que la íntima es muy delesnable y fácilmente puede romperse durante su disección. El tiempo en que lográbamos hacerlo era de unos 25 minutos hasta suturar la aortotomía.

En el segundo tipo de colgajo, la sutura a las sigmoideas aórticas presenta dificultad, hecho por el cual el tiempo de circulación extracorpórea se eleva. sin embargo, aunque con dificultad, pudimos confeccionar un nuevo piso sigmoideo. En este grupo de animales tuvimos isquemias miocárdicas acentuadas, por lo que no pudimos restablecer la función cardíaca.

Una vez muertos los animales, fue nuestro interés saber si las válvulas eran suficientes y no permitían reflujo, para lo cual las probamos "in vitro" con un chorro de agua corriente de la llave y sólo en un caso tuvimos escaso reflujo hacia el ventrículo, con esta técnica. El llenado del aparato de circulación extracorpórea lo hicimos con suero glucosado al 5% que brinda buenos resultados.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

1. *Insuficiencia aórtica experimental*

El método de producción de insuficiencia aórtica en estos experimentos tuvo múltiples inconvenientes, puesto que siendo un método ciego y por lo tanto, traumático, se produjeron desgarros aórticos y perforaciones, tanto auriculares como ventriculares y además, el tipo de insuficiencia producida fue tan súbita que no permitió en muchas ocasiones al miocardio adaptarse a la carga hemodinámica impuesta. Por lo tanto creemos que la insuficiencia aórtica debe de establecerse en forma progresiva, puesto que la autopsia de los animales nos reveló grandes cardiomegalias y dilataciones agudas de ventrículo izquierdo.

En el cuarto grupo, tratamos de correlacionar los diámetros cardiacos con la sobrevida del animal y no encontramos relación directa o significativa, por lo que pensamos que la sobrevida está en relación con la severidad de la insuficiencia o sea con la magnitud del defecto valvular, asociado, en este grupo de animales al trauma quirúrgico, las pérdidas sanguíneas no sustituidas y a las infecciones.

2. *Vía de acceso a la válvula cardiaca*

La toracotomía media transesternal y la transversal, plantean problemas de fácil solución durante el transoperatorio, relacionados con la buena oxigenación del animal. El problema más serio es durante el postoperatorio, puesto que en el perro la pleura es extirpada en su porción mediastínica para poder exponer mejor la aorta ascendente, creándose así una sola cavidad pleural y después de cerrar el tórax, el perro fácilmente muerde las sondas o las arranca. La exposición de la aorta ascendente es magnífica por estas vías.

En lo referente a la colocación de las cánulas de perfusión, el camino más fisiológico es el de colocar la cánula arterial en la arteria subclavia izquierda, puesto que a partir de este nivel, la sangre lleva su ruta normal. La cánula venosa colocada directamente en la aurícula derecha es suficiente para extraer la totalidad de la sangre a su retorno por las venas cavas, además, así se puede controlar mejor tanto la extracción como la perfusión de sangre por estar las cánulas al alcance de la mano.

3. *Aislamiento quirúrgico de la válvula*

En este grupo de perros no se pudo restituir la función cardiaca, probablemente debido a trastornos de índole electrolítico y metabólico de miocardio ya que no perfundimos las coronarias, por lo que la isquemia prolongada hacía imposible el restablecimiento miocárdico. A este respecto pensamos que la asociación de hipotermia y circulación extracorpórea nos hubiera disminuido los requerimientos me-

tabólicos del miocardio, a tal grado que no fuera necesario canular las coronarias para perfundirlas y que incluso el tiempo de exposición de la válvula lo hubieramos podido prolongar. La exposición de la válvula con la modificación hecha en la aortotomía, permite una mejor visualización de las sigmoideas aórticas y el cierre de la aortotomía no presenta grandes dificultades.

4. *Tratamiento quirúrgico*

Por el método expuesto, la plastía de íntima se puede realizar con facilidad una vez que se tiene un buen adiestramiento, pero la dificultad máxima está en la manipulación de los colgajos de la íntima y su extracción, puesto que es sumamente deleznable. El método de tapa es de fácil realización y rápida confección, el otro, es más laborioso y hace que el tiempo de circulación extracorpórea se alargue. Todas las válvulas confeccionadas fueron probadas con agua dando buenos resultados "in vitro". Consideramos que el método para confeccionar una válvula bicúspide es satisfactorio, pero nos faltan aún muchos detalles de técnica que corregir, como sería asociar la hipotermia con circulación extracorpórea y modificar así el factor dependiente de metabolismo miocárdico. Pensamos que el método es de interés para continuar con nuevas investigaciones en el campo de las autoplastias de íntimas.

RESUMEN

En un grupo de perros se produjo y luego se corrigió insuficiencia aórtica mediante plastías de íntima para formar una

nueva válvula aórtica; se dividió el trabajo en cuatro incisos: 1. Producción experimental de insuficiencia aórtica. 2. Estudio de la vía de acceso quirúrgico a la válvula aórtica; se presenta la experiencia al respecto y se concluye que la mejor vía es la toracotomía media tranesternal y la transversa. 3. Exposición quirúrgica de la válvula aórtica. El método seguido por los autores les permite visualizar en forma satisfactoria la válvula aórtica, utilizando para ello la circulación extracorpórea. 4. Tratamiento quirúrgico. Exponen un método tendiente a corregir la insuficiencia aórtica, mediante colgajos de íntima de la aorta para formar una nueva válvula bicúspide y otra que actúa en forma de tapadera. Los resultados obtenidos son alentadores y permiten continuar con el trabajo de experimentación.

SUMMARY

Aortic insufficiency was produced to a group of dogs and it was corrected by plasties of the intima to form a new aortic valve. The experimental work was divided in four parts: 1) Experimental production of aortic insufficiency. 2) Study of the surgical approach to the aortic valve. It is concluded that the best approach is trans-sternal and transverse thoracotomy. 3) Surgical exposure of the aortic valve. The method used by the authors exposes the aortic valve adequately. Extra corporeal circulation is used. 4) Surgical treatment. A method to correct aortic insufficiency through grafts of aortic intima as to form a new valve, is presented. The results obtained are promising.

REFERENCIAS

1. Adama Blanco, G., Maffuci F.: Direct Experimental Approach to the Aortic Valve. *J. Thoracic Surg.* 31:1956.
2. Barley, C., Zimmerman, J.: The Surgical Correction of Aortic Regurgitation. Bicuspid Conversion. *Am. J. Cardiol.* 3: 1959.
3. Bayley, C. P.: Surgical Management of Aortic Stenosis; An Evaluation of Techniques and Results. *A.M.A. Arch. Intd. Med.* 99:857, 1957.
4. Bayley, C. P., Bolton, W. J., H. E., Jamison, H. T., Nichols Lokoff, W.: Métodos para el Tratamiento Quirúrgico de las Insuficiencias Valvulares. *Cirugía Cardiovascular; Espasa-Calpe, S. A. Conrad R. Lamb.* 1958.
5. Bonilla Nara, A., Alvarez Vázquez: Válvulas Aórticas Hechas con Intima y Media. (Técnica de Castro Villagrana), de Una y Dos Válvulas y con Arteria Subclavia Izquierda Invaginada. *Arch. Inst. Cardiol. México* 29: 1959.
6. Briand Blades: The Surgical Diseases of the Chest. Pages 384-410. The C. V. Mosby Company. St. Louis, 1961.
7. Castro Villagrana, B.: Autoplastia Experimental de la Aorta en el Tratamiento de la Insuficiencia Aórtica. *Bulletin de la Societé Internationale de Chirurgie.* T. XVII, N° 1, 1958.
8. Castro Villagrana, B.: An Experimental Surgical Treatment for Aortic Insufficiency. *Surgical Forum.* Vol. VIII: 1958.
9. Conklin, W. S.: Hufnagel Valve Surgery for Aortic Insufficiency Technical Consideration and Report of Cases. *J. Thor. Surg.* 36: 238, 1958.
10. Creech, O. Jr.: Treatment of Aortic Insufficiency by Obliteration of the Posterior Sinus of Valsalva Utilizing Extracorporeal Circulation and Temporary Cardiac Arrest. *Bull. Tulane Med. Faculty.* (New Orleans). 17: 73, 1958.
11. Dimond, E. G.: Post Traumatic Aortic Insufficiency Occurring in Marfan's Syndrome, with Attempted Repair with Plastic Valve. *N. Engl. J. Med.* 256: 1, 1957.
12. Gladboys, H. L.: Direct Vision Approach to the Aortic Valve Without Occlusion or by Pass. *J. Thor. Sur.* (Saint Louis). 3: 756, 1958.
13. Garamella, J. J., Andersen, G. J.: The Surgical Treatment of Aortic Insufficiency by open Plastic Revision of Tricuspid Aortic Valve to Bicuspid Valve. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* (Chicago). 106: 679, 1958.
14. Garamella, J. J.: New Concept in the Surgical Treatment of Aortic Insufficiency. *Minnesota Medicine.* (Saint Paul). 41: 260, 1958.
15. Gleen, Frank, Holswade, George: Necesidades Básicas par ala Cirugía Cardíaca Abierta. *Clin. Quir. Amer.* 348, 1961.
16. Gott, V. V., González, J. L.: Cardiac Retroperfusion with Induced for open Surgery upon the Aortic Valve por Coronary Arteries. *Proceeding of the Society for Experimental Biology and Medicine.* (N. Y.) 94: 689, 1957.
17. Ham Arthur, W.: Tratado de Histología. Pág. 443, Edit. Interamericana, 1958.
18. Hargen, D. E. et al.: Partial and Complete Prothesis in Aortic Insufficiency. *J. Thor. Card. Surg.* 40: 744, 1960.
19. Hufnagel, C. A. M.D.; W. Proctor Harvey, M.D.; Pierre J. Rabil, M.D.; Thomas Mc. Dermont: Surgical Correction of Aortic Insufficiency. *Surg.* 35: 673, 1954.
20. Charles, A.; Hufnagel, M.D.; Paulo Díaz Villegas, M.D.; Héctor Nanas: Experiences with a new types of Aortic Valvular Prothesis. *Ann. Surg.* (Philadelphia) 147: 636, 1958.
21. Hufnagel, Charles: El Tratamiento Quirúrgico de la Insuficiencia Aórtica. *Cirugía Cardiovascular.* Pág. 345, Edit. Espasa-Calpe, 1959.
22. Kaiser, G. C.; Gaerner: Surgical Exposure of Aortic Valve. *An Experimental Study.* *Surg.* 40: 1956.
23. Lillehi, C. W., Dewall, R. A.: The Surgical Treatment of Stenotic or Regurgitations Lesions of the Mitral and Aortic Valves by Direct Vision Utilizing Pump Oxigenator. *J. Thor. Surg.* (Saint Louis) 35: 154, 1958.
24. Miragliano, G., Fertita, S.: Correzione del L' Insufficienza Aortica Sperimentale Mediante Valvola di Polietilene. *Minerva Chirúrgica* (Torino). 11: 9, 1956.
25. Miragliano: L' Insufficienza Aortica Sperimentale. *Minerva Chirurgica.* (Torino). 11: 1956.
26. Malette, W. C.: Experimental Problems in the Construction of Sub-Coronary Prosthetic Aortic Valve. *Surgical Forum* (Philadelphia). Vol. VII: 240, 1957.
27. Massino, G.: Sinusal Standstill with Ventricular Automatism During Retrograd Perfusion of the Coronary Sinus under Hypothermia for Direct Surgical Approach to the Aortic Valves. *An Experimental Study.* *J. Thor. Surg.* 36: 227, 1958.
28. Matthews, R. J.: Fenestration of Aortic Value Cusp as a Cause of Aortic Insufficiency and Spontaneus Aortic Alue

- Crusp. Rupture. *Ann. Int. Med.* 44: 993, 1956.
29. Morris, G. C. Jr.: The Effects of the Hufnagel Valve on Renal Hemodinamica, in Subjets with Aortic Valve Insufficiency. *Surgical Forum*. Vol. VI: 1955-1956.
 30. Murray, G.: Homologous Aortic Valve Segments Trasplants as a Surgical Treatment for Aortic and Mitral Insufficiency. *Angilogy (Baltimore)*: 7: 466, 1956.
 31. Roshe, J., Haller, J.: Combined Aortic and Mitral Insufficiency. Hemodinamics Effects of the Hufnagel Valve. *Ann. Surg.* 144: 1956.
 32. Roe, B. B., Najarian, J. R.: A Technic for Insertion of Flexible Aortic Valve Prothesis in to the Ascending Aorta. An Experimental Stdy. *Ann. Surg.* 145: 388, 1957.
 33. Roshe, J.: Central and Peripheral Arterial Pressure Pulses; A Quantitative Study in dogs with normal Incomplete Aortic Valves. *Surg.* 40: 1956.
 34. Rose, J. G., Hufnagel, C. A.: The Hemodynamic Alterations Produced by a Plastic Valvular Prothesis for Severe Aortic Insufficiency in Man. *J. Clinic. Invest.* 33: 891, 1954.
 35. Ryan, E. P.: An Experimental Aortic Valve. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine (N. Y.) 94: 372, 1957.
 36. Silen, W., Madskey, D. L., Hiller, E. R., Mc Conckle, H. J.: The Experimental Production of Complete Aortic Valve. *Surgery.* 40: 1956.
 37. Swan, H., Kortz, A. B.: Direct Vision Trans Aortic Valve During Hipothermia; Experimental Observations and Report of Successful Clinical Case. *Ann. Surg.* 144: 205, 1956.
 38. Staworth, J. M.: The Etiology and Treatment of Acquired Aortic Valvular Insufficiency; one Case Report to Represent each Major Etiological Clasifications. *J. of The South Carolina Medical Association (Florence)* 54: 1958.
 39. Wegria, R.: Effects of Aortic Insufficiency on Arterial Blood Pressure, Coronary Blood-Flow and Cardiac Oxigen Consup-tion. *J. Clin. Invest. (New York)*. 37: 37: 471, 1958.
 40. Wilder: Trans Ventricular and Aortic Angiocardiography and Physiological Studies with Experimental Mitral and Aortic Insufficiency. *Surg.* 40: 1956.
 41. Wiblejj, H.: The Correction of Aortic Insufficiency with Spring Valve Prothesis. Preliminary Reports. A.M.A. *Arch. of Surg.* 74: 929, 1957.
 42. Wiblow, J. H.: Spring Valve Prothtesis for Control of Valvular Insufficiency. A.M.A. *Arch. Surg.* 75: 233, 1957.
 43. Wiggers Carl., J.: Dinámica Circulatoria. Estudio Fisiológico. Ediciones de la Jefatura de Internos del Instituto Nacional de Cardiología para Internos y Residentes de la misma Institución.

ANEURISMA DE LA ARTERIA PULMONAR

Se presenta el caso de una niña de 14 años de edad, que en el postoperatorio del cierre quirúrgico del conducto arterioso persistente, mediante ligadura sin sección, desarrolló un aneurisma bacteriano de la arteria pulmonar. Se discute el papel de la repermabilización del "ductus" y de la infección como factores etiopatogénicos del aneurisma.

J. del Río H.

Aneurisma Bacteriano de la Arteria Pulmonar. Perosio, A. M.; Sciandro, E.; Suárez, L. D. y Cuesta, S. M. *Pren. Med. Arg.* (Buenos Aires, Argentina). 50: 1463. 1963.

TUBERCULOSIS PULMONAR Y REINSTALACION AL TRABAJO

Se analiza el criterio que se sigue habitualmente en todas partes para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar y en particular en la Marina. Se hace hincapié en las dificultades y en los inconvenientes que tal actitud lleva consigo.

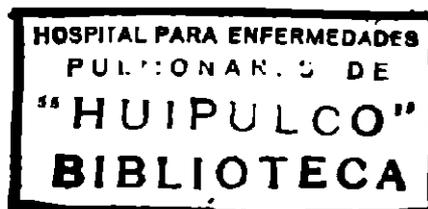
Con el objeto de obviar estas dificultades, se hizo un estudio basado en el análisis de 138 enfermos de tuberculosis pulmonar de la Secretaría de Marina, atendidos en el Instituto Nacional de Neumología de la Ciudad de México, con la finalidad de obtener no sólo su curación definitiva, sino también la reinstalación en sus labores habituales. Para alcanzar tales propósitos se señala que el factor bacteriológico debe considerarse como elemento de diagnóstico y como testimonio de curación, pero que el problema terapéutico lo constituye la lesión anatomopatológica, con las características propias de cada enfermo.

El diagnóstico temprano y tratamiento oportuno aplicado de acuerdo con las condiciones individuales de cada enfermo, hacen factible obtener la curación sin graves daños anatómicos, estéticos o funcionales, y reintegrar a los enfermos en muy breve plazo a sus labores habituales.

El mantenimiento de estas medidas dentro de una colectividad cerrada como es la Marina hace posible la erradicación del problema de la tuberculosis en breve plazo.

J. del Río H.

Tuberculosis Pulmonar y Reinstalación al Trabajo. J. Luis Gómez Pimienta, Isidro Rodríguez León y Delia Benítez de Martínez. *Bol. Inst. Nal. Neumol.* (México, D. F.) 3: 69, 1963.



QUISTES MEDIASTINALES*

CORRELACION ANATOMOCLINICA DE 10 CASOS

FRUMENCIO MEDINA MORALES
ALFREDO GUTIÉRREZ DE LA LAMA

ACTUALMENTE A pesar de los adelantos clínicos, de la exploración de gabinete y laboratorio, el diagnóstico de los quistes mediastinales sigue siendo difícil y en ocasiones imposible, pudiéndose llegar con frecuencia al conocimiento de la alteración mediastinal, únicamente después de la toracotomía exploradora.

Según Carson y Minot,¹ se han consignado en la literatura mundial con el nombre de quistes mediastinales, "derivados del intestino primitivo anterior", los siguientes:

1. Epidermoideos.
2. Dermoideos.
3. Teratomas.
4. Linfangiomas quísticos.
5. Del celoma pericárdico.
6. Broncogénicos.
7. Gastrógenos.
8. Entéricos.
9. Del timo.

Antecedentes históricos. En 1825, Gordon,² reportó el primer quiste dermoide mediastinal; Virchow, en 1871, describió un teratoma maligno.

Se credits a Skinner y Hobbs,³ en 1934, la primera extirpación con éxito de un higroma quístico del mediastino.

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

No existe un acuerdo, para determinar quién por primera vez describió un quiste celómico del pericardio, ya que se dan los nombres de varios autores creando confusión; pero al parecer fue Rokitansky,^{4, 5, 6} en 1854; sin embargo, se acredita modernamente este hecho a Dufour y Monut,^{5, 6, 7, 8, 9} en 1929. Since,¹⁰ en el año de 1934, en E.U.A., dio el primer reporte de curación quirúrgica.

En México, en 1959, se publicó en el Instituto Nacional de Cardiología el primer caso extirpado de este quiste.⁴

El quiste broncogénico del mediastino, se relató por primera vez, en 1859, por Meyer,¹¹ pero existieron dudas de su identidad; en 1870, Van Vyr¹ halló un quiste broncogénico, el cual se comprobó plenamente por un examen de anatomía patológica. En el año de 1929, Mixer y Clifford, hicieron el primer reporte de este quiste en la literatura americana.¹²

El primer caso de un quiste gástrico, fue descrito por Stachelim Buckhardt,^{13, 14, 15} en 1909. El primer reporte en nuestro país fue hecho por Rébora,¹⁸ en 1962.

Hydet y Sellera,¹⁶ fueron los primeros que escribieron del quiste tímico, de situación mediastinal.

Etiología. No hay un acuerdo generalizado respecto a la formación de los quistes mediastinales, por lo que existen diferentes hipótesis, la idea más aceptada es la que los quistes son,

por lo general, de origen congénito,¹⁷ existen dificultades para la clasificación, debido a que el origen es casi común; todos ellos derivan del esbozo primitivo anterior del intestino dorsal¹⁸ y son debidos a defectos de formación de los órganos que ocupan el mediastino;^{19, 20} tráquea, bronquio, esófago, timo, tiroides y del tracto intestinal y pericárdico.² Cada uno de los quistes desembrioblásticos²¹ tienen características embriológicas particulares de formación.

Anatomía patológica. El quiste epidermoide mediastinal contiene tejidos derivados del ectodermo, por lo mismo presentan las paredes cubiertas con epitelio estratificado, conteniendo sebáceo y a veces pelos.²²

Los quistes dermoides se suponen de origen ectodérmico y mesodérmico. Pueden tener en su interior folículos linfáticos, músculos lisos y estriados, tejido de origen mesodérmico.²²

Los teratomas,²³ generalmente en el 90% de los casos están situados en el mediastino superior en su porción anterior,^{20, 24} atrás del esternón, adelante del pericardio y de los grandes vasos. Algunas veces asientan adyacentes al pericardio, más raramente en el mediastino posterior. Son únicos,²⁵ alcanzan las mayores dimensiones de todos los quistes mediastinales, pueden ser quísticos²⁶ o encapsulados, lobulados o multilobulados, de forma²⁵ redonda u ovoide, color blanco rosado, superficie exterior lisa o irregularmente sembrada de pequeños nódulos.

La situación habitual del quiste pericardio-celómico^{8, 27, 28} es en el mediastino anterior e inferior, adyacente al pericardio o diafragma, ocupando el ángulo cardiofrénico anterior,^{4, 29, 30, 28, 24} de ambos lados, pero el derecho es el preferido, tres por uno en relación con el izquierdo.

El quiste broncogénico mediastinal^{11, 27, 23, 24} se localiza en el piso medio del mediastino posterior o en el mediastino superior, junto a la carina. Su situación es siempre^{31, 32, 18} en las proximidades de la tráquea en su parte inferior, sobre todo en la bifurcación y en los bronquios principales, en especial el del lado derecho; ocasionalmente pueden estar comuni-

cados con las vías respiratorias. A veces se sitúan³³ a los lados del esófago, o en íntima conexión o asientan en la misma pared del órgano.

Evolución. Por lo general, la evolución³⁴ es habitualmente muy lenta en todos los quistes mediastinales, al parecer, el único que sale de este patrón y lo hace rápidamente, es el quiste gástrico.

Sin embargo, se mencionan algunos factores que coadyuvan a desencadenar evoluciones rápidas, como cambios hormonales^{25, 24} durante la pubertad en los quistes teratodermoides y tímicos, malignidad en los teratomas.

Edad y sexo. Todos los quistes mediastinales se pueden presentar a partir del nacimiento, hasta una edad muy avanzada; se han hecho estudios de frecuencia, demostrando que la edad más común de presentación es la etapa media de la vida. Willis³² encontró que la edad promedio fue de 41 años en los quistes teratodermoides y 40, en los quistes pericardio-celómicos.¹² No se puede decir esto mismo de los quistes broncogénicos y gastrogénicos, ya que la época más frecuente de aparición es en la infancia.

La distribución del sexo^{26, 21} fue igual en todos los tipos de quistes mediastinales.

Sintomatología y complicaciones. Los quistes mediastinales²⁰ se ignoraron durante mucho tiempo debido a la pobreza de sus síntomas. Habitualmente son asintomáticos u oligosintomáticos los que presentan síntomas son debidos a sus complicaciones, a las alteraciones mecánicas o funcionales que producen sobre los órganos vecinos, determinadas por su crecimiento dando origen a:³⁴

1. Síndromes compresivos.
2. Lesiones vasculares.
3. Infección.
4. Malignidad.
5. Invasión de las estructuras vecinas.

Exploración física. La exploración física no da datos, pero cuando alcanzan los quistes gran tamaño, dan el síndrome de sustitución pul-

monar; (Jiménez¹). Roux, de 20 quistes, encontró tres con este síndrome.

Cuando se encuentra líquido²⁶ intrapleural o aire se debe a comunicación con el árbol bronquial, por ruptura de un quiste.

Estudiando los caracteres del líquido se pueden diferenciar tumores quísticos o quistes mediastinales infectados. Los teratodermoides¹² a veces están dotados de actividad gonadotrópica y origina ginecomastia.

Exploración radiológica. Se ha visto¹⁷ que todos los quistes mediastinales contienen líquido en su interior, por esto son opacos a los rayos X.

El creciente uso¹² de la radiología en la medicina moderna da por resultado el descubrimiento de muchos quistes mediastinales que no producen síntomas; otras veces se producen hallazgos eminentemente radiológicos, ya que la sintomatología era trivial.

Por último, rechaza o confirma quistes mediastinales que se sospechaban clínicamente.

Exámenes especiales. Para completar el estudio²⁷ de los quistes mediastinales se deben hacer exámenes radiológicos especiales para llegar al diagnóstico; entre los más útiles están las radiografías de contraste^{21, 35, 36} opacificando las formaciones cardiovasculares del mediastino, los conductos aéreos, tráquea, bronquios y también esófago, estómago y colon.

Completados con^{21, 37} broncoscopia, neumomediastino, neumotórax y neumoperitoneo diagnóstico, biopsias por aspiración; en casos especiales pleuroscopia, punción diagnóstica. Cuando existen²¹ sospechas de siembras o metastasis se debe practicar, radioterapia de prueba, Galli Mainini y placas de columna vertebral.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial^{6, 18, 20, 27} se debe hacer con afecciones de localización anatómica semejante y sintomatología inespecífica. Ordinariamente se hace con quistes y tumores mediastinales, pero a medida que se avanza en el conocimiento de los quistes, por el uso de la radiología y exámenes especiales, debe hacerse con una gran

variedad de padecimientos intratorácicos. Lo que hace difícil el diagnóstico exacto.

Diagnóstico integral. Hasta hace pocos años²⁶ los quistes mediastinales eran excepcionales y hallazgos de autopsia en la mayoría de los casos. Los nuevos métodos¹² de exploración, el hallazgo radiológico y la toracotomía exploradora, nos permiten conocerlos mejor; haciendo más fácil el diagnóstico clínico y patológico de los quistes que ocupan el mediastino.

Se necesita saber la ubicación,^{38, 39, 40, 41} pues la topografía es un recurso diagnóstico de primer orden. Sin embargo, puede prescindirse en muchos casos del diagnóstico etiológico.

La cirugía^{29, 39, 27, 40} es quien da el diagnóstico exacto, por lo que muchos autores la elevan al rango de método de diagnóstico.

Pronóstico. El pronóstico^{34, 41, 42} de los quistes del mediastino en general es bueno, pero se obtiene esto demostrando la presencia de la benignidad y la ausencia de complicaciones y malignidad.

El síndrome de Bamberger-Meine¹³ o transformación maligna, se ha visto en todos los quistes, principalmente en los teratodermoides.

Tratamiento. La indicación operatoria^{38, 7, 13, 26, 44, 29, 20, 30, 45, 32, 37, 41} de los quistes ha sido justificada exhaustivamente en las comunicaciones, éste es el único modo de llegar al diagnóstico exacto y a su tratamiento correcto. No posee^{2, 3} riesgos, así lo atestiguan la casuística universal.

Toracotomía exploradora. La toracotomía es inocua, no se encuentra consignadas complicaciones ni mortalidad operatoria. De acuerdo con la localización del quiste se dan varias vías de acceso.^{2, 39, 46, 41}

La vía retroesternal, cervical o torácica.

La toracotomía posterolateral del lado correspondiente al mayor desarrollo del tumor.

Se debe hacer^{3, 23, 47} bajo anestesia general endotraqueal. Antes de que se malignice el quiste y fuera de las complicaciones, cuando el paciente se encuentre en buen estado aparente de salud.

Resección del quiste. En los teratomas quísticos⁴⁶ la infección dificulta la extirpación to-

tal, el pedículo debe ser seccionado y ligado, siendo poco frecuente la degeneración maligna por este residuo.

Extirpación. Se debe hacer la extirpación completa.^{45, 33, 46, 41}

Marsupialización. Desde que la técnica quirúrgica moderna²³ permitió crear operaciones largas en cavidad pleural, el sistema de marsupialización ha sido completamente abandonado.

Con objeto de conocer la experiencia que en este aspecto se tiene en el Sanatorio Huipulco de la ciudad de México, de los últimos 11 años, consignamos las siguientes observaciones.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se hizo una revisión de 6,361 expedientes en el archivo del propio Sanatorio, correspondientes a los años de 1953 a 1963, inclusive. Con objeto de encontrar los que correspondieran a enfermos con padecimientos de quistes mediastinales. Se comprobaron desde el punto de vista clínico y anatomopatológico 10, dando un porcentaje de 0.15%.

RESULTADOS

Edad y sexo. La menor edad de presentación fue de once años, la mayor de cincuenta, dentro de éstas no existió predilección por ninguna. Hubo predominio del sexo femenino (Tabla I).

TABLA I
EDAD Y SEXO

Edad	Nº de casos
11 - 20 años	3
21 - 30 años	2
31 - 40 años	3
41 - 50 años	2
Masculino 4	Femenino 6

Diagnóstico clínico radiológico de ingreso. Se practicaron diagnósticos de probabilidad, tomando en consideración la localización radiológica de la neoformación. En tres casos, no se sustentó ningún diagnóstico (Tabla II).

TABLA II
DIAGNOSTICO DE INGRESO

Diagnóstico	Nº de casos
Teratoma	1
Tumores del mediastino medio	1
Derrame pleural	1
Tumor mediastinal anterior	2
Tumoración intratorácica	2
Sin diagnóstico	3

Evolución prehospitalaria. La menor evolución fue de cuatro meses, la mayor de diez años. Se diagnosticaron durante el primer año de ser aparentes cinco quistes (Tabla III).

TABLA III
EVOLUCION PREHOSPITALARIA

Tiempo	Nº de casos
1 a 6 meses	3
6 a 12 meses	2
1 a 5 años	3
5 a 10 años	2

Sintomatología. El síntoma más común fue el dolor torácico. Cuatro quistes eran asintomáticos (Tabla IV).

TABLA IV
SINTOMATOLOGIA

Síntomas	Nº de casos
Dolor	6
Tos	4
Expectoración	4
Disnea	4
Anorexia	2
Fiebre	2
Astenia	1
Baja de peso	1
Palpitaciones	1
Pirosis	1

Exploración física. El síndrome más común fue el de atelectasia pulmonar (Tabla V).

TABLA V
EXPLORACION FISICA

Síndromes	Nº de casos
Atelectasia	3
Condensación	2
Sustitución	2
Rarefacción	1
Sin datos	2

Imagen radiológica de ingreso. Se localizaron cinco en el mediastino anterior, tres en el medio y uno en el posterior. Presentaron forma redonda seis y tres semi-circular. La densidad fue variable, dos la presentaron semejante y dos mayor que la cardiaca. Fue homogénea en cuatro y con calcificaciones y zona de neumonitis poliquística en uno. Por su notable crecimiento en seis invadió el hemitórax derecho, en uno el izquierdo, en el resto el quiste fue poco crecido y se localizó únicamente en la parte media del mediastino. De los cuatro casos descubiertos por el es-

tudio radiológico, en forma general, todos presentaron escaso crecimiento, redondeados de opacidad parecida a la cardiaca. La localización en dos fue en el seno cardiopulmonar anterior derecho, uno en el mediastino anterior y otro hacia la prociencia en hemitórax derecho.

Baciloscopia y quimioprofilaxis. En todos fue negativa al bacilo de Koch, se les recomendó quimioprofilaxis con Isoniacida a las dosis habituales.

Evolución preoperatoria. Únicamente tres enfermos siguieron asintomáticos, el resto presentaron síntomas discretos que correspondieron a compresión o rechazamiento de los órganos mediastinales por el quiste. En esta etapa la máxima estancia fue de 40 días, no obstante el mayor número fue operado dentro de los 20 primeros días.

Exámenes especiales. El angioneumograma fue realizado en la mitad de los casos (Tabla VI).

TABLA VI
ESTUDIOS REALIZADOS

Estudios	Nº de casos
Angioneumograma	5
Broncografía	3
Esofagograma	3
Broncoscopia	2
Neumoperitoneo	2
Citología exfoliativa	2

Diagnóstico clínico radiológico preoperatorio. Al terminar el estudio, en el mayor número de enfermos se mencionó la localización mediastinal únicamente. En cuatro se diagnosticó probable teratoma (Tabla VII).

TABLA VII
DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

Diagnóstico	Nº de casos
Teratomas	4
Tumoración del mediastino anterior	2
Tumoración intratorácica	2
Tumoración del mediastino posterior	1
Quiste pericardiocelómico	1

Toracotomía. Por la situación del proceso patológico en ocho se hizo toracotomía derecha, en uno izquierda y en otro transesternal; la posterolateral se utilizó en ocho casos, la anterolateral solamente en uno.

Localización del quiste. En siete casos el quiste se encontró en el mediastino anterior (Tabla VIII).

TABLA VIII
LOCALIZACION DEL QUISTE

Localización	Nº de casos
Mediastino anterior	7
Mediastino medio	2
Mediastino posterior	1

Adherencias. En todos se encontraron adherencias, a pericardio en cinco, diafragma en cuatro, pleura y lóbulo medio en dos casos cada uno; en un caso a cada órgano, vena cava superior, ácidos, cayado aórtico y nervio recurrente.

A la palpación transoperatoria, la consistencia del quiste fue blanda en tres, dura en una, pétreo en dos y no se consiguió en cuatro.

Durante las maniobras quirúrgicas se rompió el quiste en tres, en cinco se extir-

pó completamente, en los dos restantes se vació mediante punción. La extirpación fue fácil en nueve y en uno no se logró.

Accidentes quirúrgicos. Las heridas a elementos vasculares y el paro cardiaco irreversible fueron los principales (Tabla IX).

TABLA IX
ACCIDENTES QUIRURGICOS

Accidentes	Nº de casos
Shock hemorrágico	1
Herida de vena ácidos	1
Paro cardiaco irreversible	2
Doble incisión quirúrgica por error	1

Evolución postoperatoria. La evolución postoperatoria fue satisfactoria en la mitad de los casos (Tabla X).

TABLA X
EVOLUCION POSTOPERATORIA

Evolución	Nº de casos
Evolución satisfactoria	5
Fiebre	1
Pericarditis	1
Paro cardiaco	1

Criterio de alta. Seis casos fueron resueltos satisfactoriamente (Tabla XI).

TABLA XI
CRITERIO DE ALTA

Alta	Nº de casos
Curación	6
No curado	1
Muerte	3

Estudio de la pieza reseçada

Tamaño. Varió entre 3 y 20 centímetros, con predominio de los 16 a 20 cms. En seis la configuración correspondió a quiste y en cuatro fue de tipo parenquimatoso (Tabla XII).

TABLA XII
TAMAÑO

Tamaño	Nº de casos
1 a 5 cm.	1
6 a 10 cm.	3
11 a 15 cm.	2
16 a 20 cm.	4

Coloración. En seis el color fue rojizo, en tres fue blanco nacarado y en uno amarillento.

Contenido. Todos los quistes se encontraron llenos de líquido y grasa preferentemente (Tabla XIII).

TABLA XIII
CONTENIDO

Contenido	Nº de casos
Líquido	3
Grasa	3
Moco	2
Sebo	1
Pelo	1

Estudio microscópico. En general, predominó el epitelio poliestratificado y el tejido glandular de diverso tipo (Tabla XIV).

Diagnóstico anatomopatológico. El mayor número correspondió a teratoma quístico del mediastino (Tabla XV).

TABLA XIV

ESTUDIO MICROSCOPICO

Hallazgos	Nº de casos
Epitelio poliestratificado córneo	6
Cartilago	3
Glándulas sebáceas	2
Folículos pilosos	2
Células endoteliales	2
Glándulas gástricas	1
Músculo liso	1
Elementos malignos indiferenciados	1

TABLA XV

DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO

Diagnóstico	Nº de casos
Teratoma quístico benigno	6
Teratoma quístico maligno	1
Quiste pericardiocelómico	2
Quiste gastrogénico mediastinal	1

Causas de muerte. Hubieron tres defunciones. Se practicaron dos autopsias, con ellas no se encontraron restos del quiste. El diagnóstico necrópsico de la causa de muerte fue en las dos, shock quirúrgico y, consecuentemente, paro cardiorrespiratorio. En uno la autopsia no se practicó.

DISCUSIÓN

El problema en el diagnóstico de los quistes mediastinales continúa siendo difícil en la actualidad, esto es debido a que la aplicación de los métodos usuales para su conocimiento, consignan datos de aproximación y ninguno de ellos de seguridad absoluta.

Referente al tratamiento, se puede decir que en los procesos poco avanzados y con índice de crecimiento no muy notable,

la disección y la técnica quirúrgica en general son fáciles en su realización. No pasa así en los casos muy avanzados con tendencia a complicarse o malignizarse; en los que la técnica quirúrgica se convierte en difícil y peligrosa. En muchas ocasiones no se alcanza el objetivo propuesto, que es la extirpación total.

Como es habitual que se consignen en las bibliografías extranjeras, en nuestro estudio encontramos que las manifestaciones clínicas del quiste fueron más frecuentes entre los 31 y 41 años de edad, como lo hacen saber Park y Abell. No obstante en la misma proporción se encontraron en el grupo de enfermos, entre los 11 y 20 años; nos explicamos este hecho por ser este padecimiento de origen congénito, por lo que se pueden presentar en los primeros años de la vida.

Existió una marcada predilección hacia el sexo femenino seis casos, por cuatro del masculino.

El diagnóstico presuncional de ingreso se hizo tomando en cuenta únicamente la localización del quiste en el mediastino, solamente en un caso se dio el diagnóstico nesológico; lo anterior destaca los problemas que existen para el clínico, en cuanto a denominación etiológica se refiere. Es de mencionarse que en otras ocasiones, el diagnóstico fue todavía más generalizado.

La evolución prehospitalaria de los síntomas fue variable, es de hacer notar que la tercera parte los presentó durante los primeros seis meses. Y la otra tercera, entre 1 y 5 años, pero se presentaron evoluciones largas hasta por 10 años. Cosa análoga a lo consignado por Taina.

El dolor opresivo de localización retroesternal fue el síntoma más frecuente, lo explicamos como el resultado de la compresión, rechazamiento o distorsión de las vías aéreas ocasionadas por el crecimiento quístico. En apoyo de lo anterior está el dato de que el síntoma fue evidente, cuando el quiste era mayor.

La tos y la disnea, pensamos que es el resultado también de procesos irritativos de vías respiratorias.

La expectoración estuvo presente en cuatro enfermos, algunos de estos asociaron este síntoma con la presencia de fiebre, no se descartó la posibilidad clínica de comunicación del quiste a conductos aéreos.

Las palpitations y la pirosis se explican en forma respectiva, por compresión al pedículo cardiovascular y por alteraciones a la mecánica de las vías digestivas.

Los síntomas generales fueron el resultado de las alteraciones producidas, al malignizarse un teratoma.

Síndrome de atelectasia y de sustitución, lo presentaron los quistes de mayor crecimiento, el primero se explica por compresión de las vías aéreas, el segundo por rechazamiento de los órganos vecinos.

El síndrome de condensación se encontró, en neoformaciones que tenían crecimiento más o menos moderado, con paredes poco gruesas y contenido grasoso o sólido. En el de rarefacción había en cambio, paredes delgadas y no había ningún contenido en su interior.

En dos casos con escaso crecimiento la exploración física fue negativa.

Los diferentes estudios radiográficos rea-

lizados en AP, lateral y oblícua, localizaron al quiste en el mediastino anterior en número de cinco, en el medio tres y en el posterior uno. Datos que concuerdan con las estadísticas más numerosas reportadas, y el hecho, se debe a la mayor frecuencia del teratoma.

Referente a la forma se vio cómo es habitual que los quistes que se encontraban llenos, eran redondeados y sí tenían la sobreposición de otros órganos, forma semicircular.

La densidad se comparó en nuestros casos a la cardiaca, en función de eso se encontraron tres que la presentaban semejante; estos fueron los quistes de contenido líquido o grasoso. En dos fue mayor, correspondieron a los teratomas que tenían tejido óseo, cartílago y restos de otros tejidos que radiográficamente dan mayor condensación. Es importante hacer notar que en un caso de teratoma, además de las calcificaciones, se encontró un halo perilesional.

Como resultado de la mayor frecuencia en la localización derecha, estuvieron rechazados los órganos del mediastino hacia la izquierda, en uno era muy notable, ya que presentó verdadera distorsión del pedículo cardiovascular. Los que se localizaron en la parte media del mediastino, no produjeron alteraciones reconocibles a los rayos X.

Como era de esperarse, la baciloscopia se encontró negativa al *Mycobacterium tuberculosis*. Se recomendó quimioprofilaxis con Isoniacida a las dosis habituales.

La evolución hospitalaria preoperatoria permitió encontrar, por medio del interro-

gatorio intencionado, síntomas en tres de los cuatro hallazgos radiológicos. El resto de los enfermos no presentaron cambios significativos, en cuanto a la sintomatología se refiere.

Entre los estudios especiales que con mayor frecuencia se realizaron, estuvo la angiografía que se practicó en cinco casos, con la idea de establecer el diagnóstico diferencial con los aneurismas de la aorta.

La broncografía se practicó en tres, con el objeto de descartar la participación de las vías aéreas en el proceso quístico. La broncoscopia tuvo las mismas indicaciones, durante su realización se hizo toma de secreciones para el estudio de citología exfoliativa por el método de Papanicolaou, para conocer la extirpe histológica.

Se realizó el esofagograma en todos los casos en que habían manifestaciones digestivas, se encontraron datos de participación directa o indirecta de esófago en tres casos.

El neumoperitoneo se practicó en dos, que tenían localización mediastinal baja, para descartar patología abdominal.

Los estudios realizados postoperatoriamente permitieron al clínico afinar su diagnóstico presuncional de ingreso, esto únicamente en lo que se refiere a localización.

La vía de acceso a la cavidad torácica fue la posterolateral; el lado se escogió de acuerdo con la situación del quiste, las otras vías utilizadas en nuestro medio tuvieron características experimentales. La toracotomía dio luz y permitió la disección y extirpación completa del quiste.

Como es conocido a través de las comunicaciones consultadas, se encontraron con frecuencia adherencias laxas y fibrosas vascularizadas, que correspondieron a lo que se consideró el pedículo del quiste. Su tratamiento fue laborioso y constituyó la parte más delicada de la operación. El cirujano pudo identificar en todos los casos, mediante la palpación, las características de las paredes quísticas y de su contenido. Prefirió en algunos casos de paredes delgadas, antes de romperlo, puncionarlo y evacuarlo, para facilitar sus maniobras.

A pesar del cuidado que fue evidente en cada una de las intervenciones quirúrgicas, se presentó en dos ocasiones problema de tipo hemorrágico y de herida vascular. En uno, como resultado de las maniobras de disección y del problema transfusional, paro cardíaco irreversible y en otro, probablemente por no haber planeado en forma cuidadosa la vía de acceso, se practicaron dos incisiones quirúrgicas.

La evolución en el postoperatorio fue satisfactoria en cinco. En los que hubo accidente quirúrgico se presentó fiebre en uno, pericarditis en otro y paro cardiorespiratorio al llegar a la cama, en otro enfermo.

Se dieron seis altas por curación, no curado uno, en el que la extirpación no fue completa además de haber diagnosticado histopatológicamente malignidad en el teratoma y tres por defunción.

Los quistes en general fueron voluminosos, con franco predominio de los que midieron entre 6 y 20 centímetros en su

diámetro mayor. En general, sin importar el diagnóstico se encontró en el interior de los quistes, líquido, grasa y moco que predominaron y accesoriamente sebo y pelo.

Los hallazgos microscópicos correspondieron al diagnóstico anatomopatológico, los seis teratomas quísticos tuvieron epitelio poliestratificado córneo que los caracterizan, presentaron también cartilago, glándulas sebáceas, folículos pilosos y músculo liso, que constituyen otras de sus características. Al teratoma maligno se le identificó por medio de los elementos malignos indiferenciados.

Los dos quistes pericardiocelómicos se clasificaron como tales por tener células endoteliales, por último, el quiste gástrico mediastinal tenía glándulas de tipo gástrico.

Como se mencionó anteriormente, existieron tres muertes en el total de casos, dos por paro cardíaco irreversible en el acto quirúrgico y uno por paro cardiorrespiratorio en el postoperatorio inmediato.

CONCLUSIONES

1. Se revisaron 6,361 expedientes clínicos del Sanatorio de Huipulco de la ciudad de México, correspondientes a los años de 1953 a 1963, inclusive, se encontraron diez con diagnóstico de quiste mediastinal, cuyos datos clínicos, radiológicos y anatomopatológicos consignamos.
2. Hubo predominio del sexo femenino, la edad correspondió a las segunda y cuarta décadas de la vida y la evolución menor a 5 años.

3. Clínicamente el dolor y la atelectasia, radiográficamente la localización en el mediastino anterior fueron los más frecuentes. Seis invadieron el hemitórax derecho.
4. Los estudios especiales realizados se utilizaron para fundamentar el diagnóstico diferencial.
5. Durante la toracotomía, la identificación de la consistencia de las paredes y contenido del quiste, determinaron la técnica quirúrgica realizada.
6. La extirpación fue el tratamiento habitual. Las adherencias fibrosas vascularizadas formaron generalmente al pedículo.
7. La herida vascular y el paro cardiaco irreversible fueron los accidentes transoperatorios más frecuentes.
8. El alta fue por curación en seis, otro se malignizó y en tres por defunción.
9. Predominaron los quistes voluminosos de contenido líquido o grasoso, con paredes de epitelio poliestratificado córneo o células endoteliales, en uno se identificó glándulas de tipo gástrico.

RESUMEN

Se revisaron 6 361 expedientes clínicos del Sanatorio de Huipulco de la ciudad de México (1953-1963), se encontraron 10 con diagnóstico de quiste mediastinal. Hubo predominio del sexo femenino, la edad correspondió a la segunda y cuarta décadas de la vida. Radiográficamente la

localización en el mediastino anterior fue la más frecuente. Seis invadieron el hemitórax derecho. Durante la toracotomía, la identificación de la consistencia de las paredes y contenido del quiste, determinaron la técnica quirúrgica realizada. La herida vascular y el paro cardiaco irreversible fueron los accidentes transoperatorios más frecuentes. El alta fue por curación en seis, otro se malignizó y en tres por defunción.

Predominaron los quistes voluminosos de contenido líquido o grasoso, con paredes de epitelio poliestratificado córneo o células endoteliales, en uno se identificó glándulas de tipo gástrico.

SUMMARY

A review of 6 361 clinical records at Sanatorio de Huipulco, Mexico City (1953-1963), was carried out, there were 10 with diagnosis of mediastinal cyst. It was more frequent among women, most frequent age was the second and fourth decades. Six invaded the right hemithorax. During thoracotomy the consistency of cyst walls and its contents determined the surgical technique to be followed. Vascular injury and irreversible cardiac arrest were the most frequent transoperative accidents. Discharge was accomplished because of cure in six cases, one became malignant and three died.

The large cysts with liquid and greasy contents were most frequent, with poliestratified epithelium walls, corneal or endothelial cells, in one there were gastric glands.

REFERENCIAS

1. Mosquera, J. E.; Becu, L.: Quiste Congénito Mediastínico Broncogénico. *Sem. Med. B. Aires.* 98: 424, 1951.
2. Salomón, R. D.; Michelson, E.: Problems of Diagnosis and Treatment. Presented by Mediastinal Cyst. *Dis. Chest.* 41: 463, 1962.
3. Graham, J.; Johnson, G.: Cystic Lymphangioma of the Mediastinum. *J. Int. Coll. Surg.* 33: 71, 1960.
4. Quijano Pitman, F.; Cruz, M. V., y Limón, R.: Quistes Celómicos del Pericardio. *Principia. Cardiol. Mex.* 6: 214, 1959.
5. Boragina, R. C.: Quistes pericardiocelómicos. *Clin. Tórax. Argent.* 6: 19, 1954.
6. Brea, M. M.; Roger, V. M.: Divertículo del Pericardio y Quistes Pericardio celómicos. Tratamiento Quirúrgico. *Rev. Asoc. Med. Argent.* 1: 765, 1954.
7. Brown, R. B., y Dunn, R. G.: Lymphogenous Cyst of the Mediastinum. Cystic Hygromas. Pericardial Cysts y Pericardial Diverticulums. *U. S. Armed Force. M. J.* 2: 1651, 1951.
8. Mills, N. L.: Case Report. Pericardial Cyst in the Superior Mediastinum. *Brit. J. Radiol.* 32: 554, 1959.
9. Raymond, Jr., A. H.; Carr, D.; Skinner, F. E., y Gwin, R.: Pericardial Celomic Cyst. *Dis. Chest.* 30: 449, 1956.
10. Fleischaker, R. J.; Timmes, J. J., y May, R. L.: Pericardial Cyst and Diverticula. *U. S. Armed. Forces, M. J.* 9: 1448, 1958.
11. Braches, A. N., y Koontz, A. R.: Mediastinal Bronchogenic Cyst and Klippel-Feil Syndrome. *J. Am. Med. Ass.* 150: 1006, 1952.
12. Abell, M. R.: Mediastinal Cysts, A.M.R. *Arch. Path.* 61: 360, 1956.
13. Rébora, G. F.; García, Z. J.; Díaz, G. L., y Fierro, V. F.: Quiste Gastroentérico del Mediastino. *Neumol. Cir. Tórax, Méx.* 23: 177, 1962.
14. Moore, J. A., y Jahnke, E. J., Jr.: Mediastinal Gastric Cyst (Report of an Unusual Case). *A.M.A. Dis. Child.* 94: 192, 1959.
15. Jones, H. O., y Waugh, W.: Mediastinal Gastric Cyst Presenting in the Neck. *Brit. J. Surg.* 40/164: 599, 1953.
16. Bettega, J. L.; Tranujas, A.; Costa, I. A. Da., y Janur, A.: Cisto Tímico de Mediastino. *Rev. Brasil. Tuberc.* 25: 1387, 1957.
17. Jobin, J. B.: Cysts of the Lung and of the Mediastinum. *Cand. Ass.* 63: 48, 1950.
18. Brea, M. M., y Roger, V. M.: Quistes Broncogénicos del Mediastino. *Bol. y Trab. Acad. Argent. de Cir.* 37: 117, 1953.
19. Losada, T. E.; Martínez, C., y Ceballos, R.: Quiste Bronquial. *Rev. Clín. Esp.* 74: 388, 1959.
20. Paulino, F., y Pernambuco, P.: Tumores de Mediastino. *Rev. Bras. Cirug.* 27: 655, 1954.
21. Key, J. A.: Mediastinal Tumores. *Surg. Clin. N. Amer.* 34: 959, 1954.
22. Paulino, F.: Tumores Teratoides do Mediastino. *Rev. Bras. Cirug.* 31: 660, 1956.
23. Joannides, Jr., M., y Langston, H. T.: Mediastinel Tumors and Cysts in the Adult. *Dis. Chest.* 38: 243, 1960.
24. Richards, G. J., Jr., y Reeves, R. J.: Mediastinal Tumors and Cysts in Children. Sapatola y Yahni, E.: Quiste Dermoide de Mediastino. *Rev. Asoc. Med. Argent.* 74: 596, 1960.
26. Rébora, G. F., y Díaz, M. L.: Reporte de Algunas Malformaciones Broncopulmonares y Mediastinales. *Rev. Mex. Tuberc.* 381: 1958.
27. Castro, O.: Tumores del Mediastino. *Tórax.* (Montevideo) 7: 295, 1958.
28. Joannides, Jr., M., y Langston, H. T.: Mediastinal Tumore and Cyste in the Adult. *Dis. Chest.* 38: 243, 1960.
29. Langer, L., y Babini, D. S.: Quistes Celómicos. Pleuropercádicosi *Rev. Med. Córdova.* 46: 216, 1958.
30. Nelson, M. T. G.; Shefts, L. M., y Brewers, C. W. F.: Mediastinal Tumors an Analysis of 141 Cases. *U. S. Armed. Forces. M. J.* 32: 123, 1957.
31. Sariñana, C.; Torres de Anda, A., y Caldera, H.: Quistes Bronquiagénicos del Mediastino. Reporte de un Caso en un Niño de 11 Años. *Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx.* 13: 813, 1956.
32. Park, O. K., y Burford, C. H.: Bronchogenic Cyst of Neck and Superior Mediastinum. *Ann. Surg. (Filadelfia).* 142: 130, 1955.
33. Kripers, F., y Wieberdink, J.: An Intrathoracic Cyst of Enterogenic Origin in Young Infant. *J. Pediat. S. Louis.* 42: 603, 1953.
34. Taina, J. A.; Schieppati, E., y Zage, D. H.: Tumores Intratorácicos. Benignos. *An. Paulist. Med. Cirug.* 65: 293, 1953.
35. Boyd, D. P.: Lesions of the Superior Mediastinum. Diagnosis and Treatment. *Surg. Clin. N. Amer.*
36. Pacheco, R. C.; Góngora, E.; Green, L., y Gómez Duarte, J.: Diagnóstico de los

- Tumores del Mediastino. *Rev. Med. del Hosp. General. Méx.* 18: 221, 1955.
37. Lees, W. M., y Fox, R. T.: The Diagnosis of Mediastinal Lesions. *Surg. Clin. N. Amer.* 36: 49, 1956.
38. Boyd, A. P.: Cirugía del Mediastino. *Clin. Quir. N. Amer.* 6: 673, 1961.
39. Bermúdez, O.: Quistes Celómicos del Mediastino. *Arch. Urug. Med.* (Montevideo) 40: 560, 1952.
40. Davis, J. G., y Simonton, J. H.: Mediastinal Carinal Bronchogenic Cysts *Radio-logy* (Syracuse). 67: 391, 1956.
41. Brea, M. M.: Tumores del Mediastino Tratamiento Quirúrgico. *Día Méd.* 32: 693, 1960.
42. Overholt, R. H., y Neptuno, W. B.: Hazards to the Host of Benign Intrathoracic Tumors. *J.A.M.A.* 170: 664, 1959
43. Vacarezza, O. A.: Tumores Benignos Endotorácicos. *An. Catedr. Patol. Tub.* (B. Aires) 14: 135, 1952.
44. Nichol, W. W., y Dean, G. O.: Pericardial Celomic Cyst. *U. S. Armed. Forces Med. J.* 2: 473, 1951.
45. Beranger, R. P.; Mieres, A., y Di Leo, Y. R.: Quiste Mediastinal Broncogénico en un Lactante de 4 Meses de Edad. *Sem. Méd.* (B. Aires) 117: 300, 1960.
46. Schicppati, E.: Quiste Broncogénico Mediastínic de Formación Difásica. Resección del Quiste y Pared Esofágica. *Sem. Méd.* (B. Aires). 110: 91, 1959.
47. Gilardón, A. R.; Spatola, J., y Ranbanchick, M.: Quiste Broncogénico de Mediastino. *Rev. Asoc. Méd. Argent.* 74: 71, 1960.
48. Matheson, A.; Cruickshank, G., y Matheson, W. J.: Gastric Cysts of the Mediastinum with a Report of Two Cases. *Arch. Dis. Child.* (London) 27: 533, 1952.

ENFISEMA CONGENITO

Se describe el segundo caso en Venezuela de enfisema pulmonar congénito. Niña de cuarenta días de nacida que ingresa al hospital con disnea, aleteo nasal, discreto tiraje subcostal, hipersonoridad, disminución del murmullo vesicular en el hemitórax derecho. La radiografía muestra hipertransparencia de todo el pulmón con presencia de trama broncovascular, descenso del hemidiafragma, desviación del mediastino. Se inició tratamiento con oxígeno y antibióticos, sin modificaciones de la sintomatología descrita. Se practicó una toracotomía exploradora derecha y por no encontrarse patología evidente en los tres lóbulos pulmonares, se procedió al cierre de la pared, colocando drenaje en la cavidad pleural; el estudio radiológico no evidencia modificaciones y persiste disnea que se hizo ulteriormente más intensa, acompañada de cianosis y convulsiones tónicas. Se practicó nueva toracotomía exploradora derecha con exéresis del lóbulo superior por encontrarse aumentado de tamaño y enfisematoso. El postoperatorio inmediato y tardío fue normal.

J. del Río H.

Enfisema Lobar Congénito. Marcano C., H.; Urdaneta, E.; Rodríguez, C. y Hernández, S. *Rev. Tisiol. Neumol.* (Caracas, Venezuela). 5: 51, 1963.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DEL TORAX

Autores del Vol. 25, Núm. 4

- DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS**
Director del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor Titular de Clínica del Aparato Respiratorio de la Facultad de Medicina de la UNAM.
- DR. CARLOS R. PACHECO**
Jefe del Departamento de Enseñanza del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional, I.M.S.S. México 7, D. F.
- DR. RUBÉN ARGUERO**
Médico Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía del Centro Médico Nacional. I.M.S.S. México 7, D. F.
- DR. LUIS AGUILAR**
Médico Residente del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional. I.M.S.S. México 7, D. F.
- DR. CELEDONIO CÁRDENAS ROMERO**
Médico Instructor en Medicina Preventiva. Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara, Jalisco.
- DR. RODOLFO MORÁN GONZÁLEZ**
Jefe del Departamento de Medicina Preventiva. Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara. Jalisco.
- DR. A. AVENDAÑO PULIDO**
Unidad de Neumología, Hospital General. México 7, D. F.
- DR. H. PONCE DE LEÓN**
Unidad de Neumología, Hospital General. México 7, D. F.
- DR. E. LÓPEZ CORELLA**
Unidad de Patología de la UNAM. Hospital General. México 7, D. F.
- DR. FERNANDO RÉBORA TOGNO**
Médico Residente del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.
- DRA. EVANGELINA OSORIO**
Médico Interno Adscrito del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.
- DR. FERNANDO RÉBORA GUTIÉRREZ**
Jefe de Servicio del Sanatorio de Huipulco. Profesor Titular de Clínica de Aparato Respiratorio. Facultad de Medicina. UNAM. Hospital General. México 7, D. F.
- DR. ERNESTO LUGO OLGUÍN**
Jefe del Departamento de Cirugía Experimental de la Facultad de Medicina. UNAM. México. D. F.
- DR. BERNARDO CASTRO VILLAGRANA**
Departamento de Neumología del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario "Dr. J. E. González". Monterrey, N. L.
- DR. DÁMASO FERNÁNDEZ LIRA**
Hospital Universitario "Dr. J. E. González". Monterrey, N. L.
- DR. HÉCTOR M. RODRÍGUEZ R.**
Hospital Universitario "Dr. J. E. González". Monterrey, N. L.
- DRA. GLORIA GUILLÉN DE CHAPA**
Hospital Universitario "Dr. J. E. González". Monterrey, N. L.

DR. RAFAEL IBARRA PÉREZ

DR. FRUMENCIO MEDINA MORALES

DR. ALFREDO GUTIÉRREZ DE LA LAMA

Jefe del Departamento de Consulta Externa.
Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

Jefe del Servicio de Cirugía del Sanatorio de
Huipulco. México 22, D. F. Profesor Coordi-
nador de Neumología. Facultad de Medicina,
UNAM.

Departamento de Cirugía. Sanatorio de Huipul-
co. México 22, D. F.

ASPERGILOMA

Se publican dos observaciones de aspergiloma intracavitario, como complicación de las cavidades tuberculosas abiertas curadas, demostrando el carácter secundario de la afección micótica.

Una de ellas presentó también manifestaciones de bronquitis aspergilar.

Después de una breve descripción del agente (*A. fumigatus*) y de los cuadros patológicos que puede provocar en el aparato respiratorio, se detallan dos de ellos: la bronquitis y el aspergiloma.

Se define esta última entidad, se analizan los aspectos radiológicos, clínicos y evolutivos, así como su diagnóstico y tratamiento.

Se insiste, para el diagnóstico de la afección, en la existencia de los peculiares caracteres radiológicos unidos a hemoptisis reiteradas en los bacilares abiertos curados a hemoptisis reiteradas en los bacilares abiertos curados.

J. del Río H.

Aspergiloma Intracavitario y Bronquitis Aspergilar. Olga Muras y Luis A. Yarzabal. *El Tórax*. (Uruguay) 12: 58, 1963.

NOTICIAS

XVI ASAMBLEA NACIONAL DE CIRUJANOS

Se celebrará en México, D. F., del 15 al 21 de noviembre de 1964. Conjuntamente habrá varios concursos interesantes: VII Concurso Nacional de Cirugía Experimental; Concurso Nacional de Cinematografía Médico-Quirúrgica y un Concurso Nacional de Fotografía Clínica; estos concursos llevan atractivos premios para los primeros lugares. Inscripciones y mayores informes con el Secretario General de la Asamblea, Dr. Reyes Tamayo Ochoa, Plaza de San Pablo Núm. 13, México 1, D. F. La XVI Asamblea Nacional de Cirujanos estará presidida por el Dr. Carlos Saénz Domínguez.

CURSOS DE ACTUALIZACION PARA GRADUADOS DE LA SOCIEDAD DE CIRUGIA DEL HOSPITAL JUAREZ, S. C.

La Sociedad de Cirugía del Hospital Juárez, S. C., organiza varios cursos de actualización para graduados, sobre los temas siguientes: Alergología, Cirugía General, Enfermedades del Aparato Circulatorio, Gastroenterología, Gineco-Obstetricia, Medicina del Trabajo, Pediatría y Radiología, estos cursos se llevaran a cabo del 23 al 27 de noviembre de 1964 en el Hospital Juárez. Cuota de inscripción por curso: \$300.00 (incluyendo banquete de fin de curso para la entrega de diplomas). Mayores informes en Plaza de San Pablo Núm. 13, México 1, D. F. Tels. 22-99-83 y 22-72-19.

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDAD&S DEL TORAX

Organizado por el American College of Chest Physicians, se verificará en la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social en Av. Cuauhtémoc Núm. 330, México 7, D. F., del 11 al 15 de octubre de 1964. Mayores informes con el Dr. Miguel Jiménez, Secretario General del Congreso, con oficinas en la sede del Congreso.

XI CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Se celebrará en la ciudad de Torreón, Coahuila (Hotel Río Nazas) del 2 al 6 de febrero de 1965. Mayores informes con el Secretario General, Dr. Sotero Valdez Ochoa. Av. Oaxaca Núm. 23, 1er. piso, México 7, D. F.

V CONGRESO INTERNACIONAL DE ANGIOLOGIA

Se desarrollará en Madrid, España del 10 al 16 de octubre de 1964. Mayores informes con el Dr. José Luis Cortés, Tlacotalpan Núm. 109, México 7, D. F. Tel. 14-54-48.

CONGRESO DE LA FEDERACION INTERNACIONAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Se celebrará en Buenos Aires, Argentina, del 19 al 26 de septiembre de 1964. Para mayores informes dirigirse al Presidente del Congreso,

Dr. G. di Paola, Primera Cátedra de Ginecología, Hospital de Clínicas, Córdoba 2149, Buenos Aires, Argentina.

CONGRESO DE LA ACADEMIA INTERNACIONAL DE PATOLOGIA

Se celebrará en Philadelphia (Sheraton Hotel), U.S.A. del 5 al 10 de marzo de 1965. Para mayores informes dirigirse al Secretario: F. K. Mostofi, M. D. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, D. C. U.S.A.

CURSO DE DIAGNOSTICO CITOLOGICO PARA MEDICOS GINECOBISTAS, CANCEROLOGOS Y CITOLOGOS

Se impartirá del 3 al 8 de agosto de 1964, en el edificio de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, Av. Baja California Núm. 311, México, D. F., de las 20 a las 22 horas, excepto el sábado, que será de las 8 a las 10 horas. Cuota de inscripción \$200.00. Mayores informes en la Asociación.

II CONGRESO LATINOAMERICANO DE CIRUGIA PLASTICA. ZONA NORTE

Se celebrará en Caracas, Venezuela del 9 al 14 de agosto de 1964. Para mayor información dirigirse al Secretario General del Congreso, Dr. Carlos Arocha Luna, Edificio Yoraco, Av. Cauri Mare, Urbanización Colinas de Bello Monte, Caracas, Venezuela.

I REUNION MEXICO-CENTROAMERICANA DE DERMATOLOGIA

Organizada por la Academia Mexicana de Dermatología. Se desarrollará en el Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales de México, D. F., del 12 al 15 de septiembre de 1964. Tema oficial: Micosis. Mayores informes: Dr. Antonio González Ochoa y Dr. M. Magaña en Prolongación de Carpio Núm. 470, México 7, D. F. Apartado Postal 25524.

VII CONGRESO LATINOAMERICANO DE ANGIOLOGIA. III SIMPOSIO NACIONAL DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR Y I CURSO DE ANGIOLOGIA

Sede: Unidad de Congresos del Instituto Mexicano del Seguro Social, Av. Cauhtémoc Núm. 330, México, D. F. Del 13 al 16 de septiembre de 1964. Inscripciones e información: Presidente del Congreso, Dr. Héctor Quijano Méndez, Londres 188-102, México 6, D. F.

XI CONGRESO MEXICANO DE ANESTESIOLOGIA

Se celebrará en México, D. F. en la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, Av. Cuauhtémoc Núm. 330, del 9 al 12 de septiembre de 1964.

Este Congreso está auspiciado por la Secretaría Mexicana de Anestesiología. Dirigirse al Dr. Carlos Martínez Reding, Apartado Postal 13649, Administración 45, México 1, D. F.

X CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRIA

Organizado por la Sociedad de Pediatría de Chihuahua, Sección Norte, el 12 al 16 de septiembre de 1964. Informes: Centro Médico de Especialistas, Despachos 305 y 306 o al Apartado Postal 1170, Ciudad Juárez, Chih.

XII REUNION NACIONAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Organizada por la Asociación de Ginecología y Obstetricia de La Laguna y auspiciada por la Federación de Asociaciones de Ginecología y Obstetricia. Tendrá lugar en la ciudad de Torren, Coah. (Sede: Hotel Río Nazas). Del 27 al 31 de octubre de 1964. Inscripciones e informes: Dr. Antonio M. Iturriaga C., Secretario General, Apartado Postal Núm. 50, Torreón, Coah.

A LOS AUTORES

I. Los trabajos de investigación clínica o de laboratorio, que se soliciten publicar en la Revista de 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, seguidos no en columna: introducción, material y método, resultados, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas.

III. Por separado se mandará un RESUMEN de todo el artículo, no mayor de una página a doble espacio. En dicho resumen se deberán omitir todos los conceptos que no proporcionen información positiva. (Ej.: Se presentan todos los resultados clínicos de 80 casos de tuberculosis tratados con cicloserina), y substituirlos por los que sí la den. (Ej.: en 80 enfermos tratados con cicloserina, se obtuvieron buenos resultados en 70, regulares en cinco y malos en los restantes).

IV. Las ilustraciones deben enviarse en tamaño postal (9 X 12 cm.), con un pie explicativo, número con referencias al texto y el sitio donde se desea que se incluyan.

V. Todas las citas bibliográficas deberán aparecer únicamente en los capítulos de introducción (antecedentes del problema) o de discusión (comparación de los resultados de otros autores). El número de referencia nunca deberá ser más de 20, regularmente.

Las referencias bibliográficas deben referirse al texto con número según el orden de aparición. El número correspondiente debe encerrarse entre paréntesis, en el lugar más directamente relacionado con la cita.

El orden es 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 la conjunción copulativa "y" en la siguiente forma: Ahumada, J. y Sánchez, C. No usar la conjunción copulativa "y" en otros idiomas.
- e) Más de dos se interpone punto y coma en los primeros, el último se une con la conjunción copulativa "y". E.: Ahumada, J.; Sánchez C. y Rodríguez, L.
- f) Después de los nombres vienen dos puntos (:).

2. TITULO

- a) Con excepciones de algunos artículos y proposiciones cortas, todos llevan mayúsculas iniciales: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma del Pulmón.
- b) Se mencionan con el título original y con la traducción entre 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 de cada palabra abreviada no necesariamente se emplean en mayúsculas. Ej.: Rev. Med. ISSSTE, Méx.
- c) En algunos casos conviene señalar el país en donde se hizo la revista: Ej.: *Hoja Tisiol. (Uruguay)*.

4. IDENTIFICACION

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

EMPLEO COMPLETO

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

PAS "MYN"
PLASMA NORMAL HUMANO
LIOFILIZADO

E n d o s i s d e:
50 - 100 - 250 ml.

PRESENTACION

Caja con:

Un frasco con el plasma liofilizado.

Un frasco con el disolvente.

Una aguja de doble punta para hacer la rehidratación.

EQUIPO DE VENOCCLISIS.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL. CIR. TORAX)

Anteriormente: Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio. (Fundada en 1939)

Autorizada como correspondencia de 2ª Clase en la Administración de Correos N° 1 de México 1, D. F., el 26 de abril de 1962.

VOLUMEN 25

SEPTIEMBRE-OCTUBRE DE 1964

NÚM. 5

CONTENIDO

EDITORIAL

- Angioneumografía Global Versus Angioneumografía Selectiva.
Ricardo Rimini 299

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Hemoptisis Grave. Análisis de 71 casos.
Guillermo Díaz, Pedro Pizá y Alfonso Ornelas 303
- Errores Diagnósticos en Coccidioidomycosis Pleuropulmonar.
Alejandro Celis S. y Adrián Avendaño P. 311
- Circulación Bronquial. Modificaciones Consecutivas a la Ligadura Unilateral de la Arteria y Venas Pulmonares.
Edith Vázquez Velázquez 321
- Cardiopatía Hipertensiva Pulmonar Crónica.
Francisco Galland 333
- El Electrocardiograma de la Cardiopatía Hipertensiva Pulmonar Crónica. Consideraciones Generales.
Fernando Cisneros 343
- Censo Torácico y Cardiopatías.
Ricardo Natera y Rubén Herrera 349
- Cirugía a Corazón Abierto.
Fernando Quijano P. y Marcelo García C. 359

NOTAS CLÍNICAS

- Vacunación con BCG en el Medio Escolar del Distrito Federal.
Rafael Ibarra Pérez 365
- Utilidad de la Biopsia de Ganglios de Cuello en el Diagnóstico de Tuberculosis en Niños.
Dámaso Fernández Lira, Héctor M. Rodríguez R. y Gloria Guillén de Chapa 371

ATORES DEL VOLUMEN 25, NÚM. 5, 1964 377

NOTICIAS 379

A LOS AUTORES 382

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX (NEUMOL. CIR. TORAX, MEXICO)

PUBLICACION BIMESTRAL

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA
Y CIRUGIA DE TORAX A. C.

DIRECTOR

DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

DIRECTOR ASOCIADO

DR. RAÚL CICERO SABIDO

DIRECTOR ADMINISTRATIVO

DR. VÍCTOR GAITÁN GALARZA

CONSEJO EDITORIAL

México, D. F.

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS
DR. MIGUEL JIMÉNEZ SÁNCHEZ
DR. JOSÉ RAMÍREZ GAMA
DR. PEDRO ALEGRÍA GARZA
DR. ENRIQUE STAINES
DR. ARADIO LOZANO ROCHA
DR. HORACIO RUBIO PALACIOS
DR. DONATO G. ALARCÓN
DR. ALEJANDRO CELIS
DR. CARLOS R. PACHECO
DR. GUILLERMO SOLÓRZANO
DR. MANUEL DE LA LLATA
DR. SALVADOR ZERÓN
DR. HERMAN BRANDT
DR. FERNANDO RÉBORA G.
DR. ERNESTO GARCÍA HERRERA
DR. LUIS ALCALÁ VALDÉZ
DR. LUIS F. BOJALIL

Guadalajara, Jal.

DR. RUBÉN ACEVES ORTEGA
DR. ROBERTO VÁZQUEZ PALLARES

DR. ALFONSO TOPETE
DR. GUILLERMO SANTOSCOY
DR. MIGUEL CASTELLANOS
DR. IGNACIO OCHOA

Puebla, Pue.

DR. RAFAEL ARTASÁNCHEZ
DR. EDUARDO SERRANO
DR. JOSÉ LUIS CASTELLANOS
DR. GABRIEL ALVAREZ BUSTOS

España e Iberoamérica

DR. JOSÉ ABELLÓ (España)
DR. HÉCTOR ORREGO PUELMA (Chile)
DR. NICOLÁS ASTACIO (El Salvador)
DR. GERARDO NOGUEIRA DE CASTRO (Bra-
sil)
DR. CÁNDIDO MEJÍA CASTRO (Honduras,
C. A.)
DR. EDUARDO ESTEVES PINTO (Portugal)
DR. RICARDO RIMINI (Uruguay)

DIRECCIÓN:

UNIDAD DE PATOLOGÍA

SANATORIO DE HUIPULCO, MÉXICO 22, D. F.

Calzada México-Tlalpan Km. 16.5
Tel.: 18-90-00 Ext. 92

Suscripción anual: \$75.00 (M.N.)

En el extranjero: \$ 8.00 Dlls.

1665

ANGIONEUMOGRAFIA GLOBAL VERSUS ANGIONEUMOGRAFIA SELECTIVA*

RICARDO RIMINI

CUANDO A TRAVÉS de una vena periférica o por medio de un catéter se inyecta el medio opaco "aguas arriba" de las válvulas sigmoideas pulmonares, se obtiene lo que, con el andar del tiempo, se ha llamado angioneumografía global. Cuando la inyección de la sustancia de contraste se efectúa a través de un catéter introducido más allá de las válvulas sigmoideas y eventualmente encajado en una de las ramas de la arteria pulmonar, se obtiene una angioneumografía selectiva.

La dificultad de la técnica selectiva, comparada con la simplicidad relativa de la global, parece haber creado la impresión lamentablemente muy difundida que, de los dos métodos, el primero es el más perfeccionado, el de mayor precisión científica, el que suministra además mejores datos sobre la función respiratoria del sector pulmonar estudiado.

Es evidente que, en igualdad de condiciones, con la técnica selectiva, el medio de contraste se diluye en forma mí-

nima y por consiguiente, proporciona imágenes radiográficas más nítidas que las obtenibles con la técnica global. Parecería entonces que fuera un criterio puramente estético el que, en los últimos años ha inducido a un buen número de investigadores, algunos de gran renombre científico, a establecer una valoración comparativa entre los dos métodos; valoración que invariablemente se resuelve a favor de la angioneumografía selectiva, dado que, según aquellos, esta última permite poner en evidencia numerosas arborizaciones arteriales y venosas en regiones pulmonares que aparecen avasculares cuando se emplea una angioneumografía global. Como consecuencia de este *modus cogitandi*, la gran mayoría de los libros recientes de fisiopatología neumológica dedica un capítulo a la angioneumografía selectiva y a sus ventajas, olvidando al mismo tiempo otro dedicado a la angioneumografía global; paralelamente, en los modernos congresos de neumología generalmente se presentan sólo angioneumografías selectivas de las cuales se pretende deducir datos de tipo funcional.

* Colonia Sanatorial "G. Saint Bois". Montevideo, Uruguay.

Esta discriminación entre técnica superior e inferior no existe según nuestra opinión; se trata de dos procedimientos de diagnóstico que tienen un significado y un campo de aplicación diferentes: la angi-neumografía global es un método de exploración sobre todo funcional, mientras que la angi-neumografía selectiva es un método de exploración anatómica.

En la angi-neumografía global, el líquido opaco inyectado en una vena periférica o en el corazón derecho tiene la oportunidad de contrastar cada sector vascular de ambos pulmones proporcionalmente a su gasto sanguíneo local, gasto que es inversamente proporcional a la resistencia hidráulica de todos los demás sectores de ambos pulmones. En estas condiciones, cada modificación local del aspecto o de la fase del contraste (alteraciones angi-neumográficas de tipo morfológico o cronológico), sea por defecto o por exceso, tiene que ser considerada como el equivalente de una variación de la irrigación. Esto permite analizar las condiciones y el ritmo de la circulación de una determinada región pulmonar en comparación con todas las demás; es posible entonces conocer el valor actual de la distribución de la irrigación sanguínea en las distintas regiones pulmonares.

El hecho de que la sustancia opaca pase a través de los diferentes territorios del pulmón proporcionalmente al flujo sanguíneo local, tiene mayor importancia si se tiene en cuenta el paralelismo fundamental que existe entre la circulación y la función respiratoria de los distintos territorios pulmonares. Por consiguiente, las modificaciones locales de la circulación

constituyen por sí mismas un excelente medio de información sobre la función específica del pulmón en sus diferentes sectores, dado que ellas reflejan las condiciones locales de la hematosi. En realidad, con la excepción de condiciones particulares (procesos pulmonares agudos iniciales, fístulas arteriovenosas del pulmón), existe una fiel interdependencia entre la irrigación y la absorción local de oxígeno, demostrada por los estudios comparativos entre la angi-neumografía y la broncospirometría, preconizados por las escuelas fisiológicas mexicana y uruguaya y posteriormente confirmados por numerosos investigadores. No existe interdependencia entre circulación y ventilación, como quisieran algunos autores.

De este modo, la angi-neumografía global aporta una ayuda apreciable a los estudios de fisiopatología respiratoria, dando una información gráfica semicuantitativa de las alteraciones regionales de la irrigación pulmonar y también, por consiguiente, de los trastornos locales de la respiración. Este método, al contrario, no permite diferenciar las causas que pueden determinar eventuales modificaciones patológicas de la irrigación pulmonar. No es posible por ejemplo, aclarar con esta técnica si la amputación de una rama arterial depende de un proceso obstructivo intrínseco o extrínseco de la misma, o de un aumento de la resistencia periférica del sector vascular correspondiente. Por consiguiente, la angi-neumografía global es un método de exploración fundamentalmente funcional, pero muy pobre desde el punto de vista anatómico.

En la angi-neumografía selectiva, la

sustancia de contraste es inyectada por medio de una sonda (a menudo encajada) en una rama determinada de la arteria pulmonar. En estas condiciones, si no existe una obstrucción vascular total, el líquido opaco no tiene prácticamente otra posibilidad que la de pasar por el sector vascular correspondiente, independientemente de la resistencia hidráulica local, con una concentración que es inversamente proporcional al gasto sanguíneo local; lo que quiere decir que la imagen radiográfica será tanto más nítida cuanto menor es la circulación funcional del sector estudiado. Esta técnica permite obtener *in vivo* imágenes fieles de las condiciones anatómicas de la circulación arterial y venosa de una sola región pulmonar. Ella revela, por ejemplo, la posición, la forma y el calibre de los vasos arteriales y venosos inyectados, el carácter y la localización de un eventual obstáculo circulatorio, etc.

De hecho, este método proporciona imágenes radiográficas muy similares a las que pueden obtenerse con la radiografía de piezas de autopsia o de resección, previamente inyectadas con una sustancia de contraste. La angioneumografía selectiva, al contrario, no permite evaluar la resistencia que encuentra la sangre al pasar por la región vascular examinada y no proporciona datos comparativos sobre el valor actual de la distribución de la corriente sanguínea en las diferentes regiones pulmonares. Por consiguiente, la angioneumografía selectiva es un método que ofrece exclusivamente datos de carácter anatómico, de importancia relativa, y no tiene ningún valor desde el punto de

vista funcional regional, contrariamente a la opinión de sus iniciadores.

Cuando se compara una angioneumografía global con una selectiva del mismo sujeto, puede ocurrir que sectores vasculares que no son puestos en evidencia por la primera técnica (por el hecho que su resistencia hidráulica es superior a la de los demás sectores) aparecen bien contrastados por la segunda. Estos sectores, que quedan al margen de la irrigación funcional, representan circuitos vasculares de valor potencial y su interés desde el punto de vista funcional radica en la posibilidad que ellos alcancen posteriormente una mejor irrigación y que las regiones pulmonares correspondientes recuperen, por consiguiente, una parte o la totalidad de su función respiratoria. Esta actualización de la función podría realizarse cuando vuelva a normalizarse la resistencia hidráulica del sector vascular estudiado, o cuando por una enfermedad o por una resección quirúrgica aumente la resistencia hidráulica del parénquima pulmonar restante.

La rehabilitación eventual de estos circuitos actualmente privados de su función no puede ser pronosticada por la angioneumografía global ni por la selectiva, sino por los métodos que permiten crear artificialmente una resistencia a la corriente sanguínea en regiones más o menos extendidas del árbol circulatorio pulmonar. A este fin se puede utilizar la oclusión temporal de una rama de la arteria pulmonar o la hipertensión endobronquial unilateral.

Los argumentos expuestos, basados en simples leyes de hidrodinamia, tendrían

que convencer fácilmente a los investigadores que hasta ahora han pretendido deducir de la angioneumografía selectiva datos funcionales, de lo equivocado de su

proceder, pero la experiencia lamentablemente enseña que, con toda probabilidad, la voz del firmante permanecerá siendo otra *vox clamantis in deserto*.

ASMA BRONQUIAL

Se empleó en 158 pacientes la nueva solución hidroalcohólica de teofilina (Elixofilina) para el alivio sintomático del asma bronquial. En una valoración preliminar, 69 fueron tratados con Elixofilina, y en forma alternativa con otras drogas antiasmáticas de extenso uso o combinaciones de las mismas. Durante el curso del estudio de tres años, la Elixofilina se administró en 89 pacientes asmáticas y en 66 se administraron las drogas o sus combinaciones alternativas con fines comparativos. Tras la administración de la solución hidroalcohólica de teofilina se observó una respuesta marcada o moderada en aproximadamente 50% y 30% de los pacientes, respectivamente, siendo la respuesta dudosa o nula en los restantes. Los efectos gastrointestinales se presentaron infrecuentemente.

De los 76 tratados con Elixofilina, así como con otras preparaciones antiasmáticas durante el estudio principal, 37 encontraron que la nueva preparación era el más útil de todos los medicamentos ensayados y continuaron tomándolo en forma exclusiva. Otros 14 prefirieron su empleo combinado con otras drogas. Veinte encontraron otras drogas más ventajosas, y 6 no obtuvieron beneficios con ninguno de los medicamentos administrados.

Se encontró una incidencia diez veces menor de efectos indeseables cuando los pacientes, que no toleraron la asociación teofilina-efedrina-fenobarbital, se cambiaron a la solución hidroalcohólica de teofilina.

J. del Río H.

b7D

HEMOPTISIS GRAVE

ANALISIS DE 71 CASOS*

GUILLERMO DÍAZ
PEDRO PIZÁ
ALFONSO ORNELAS

EL SANGRADO de las vías respiratorias inferiores es una manifestación clínica que siempre alarma al enfermo y que en ocasiones origina dificultades diagnósticas y terapéuticas considerables.^{1, 5, 9}

Llama la atención, sin embargo, la poca frecuencia con que ocurre este síntoma sabiendo que el torrente sanguíneo pulmonar se encuentra a 0.2 micras del exterior y que existen condiciones fisiológicas que elevan en forma considerable la presión intratorácica.

Cuando entran en juego los factores determinantes de enfermedad, en contra de lo que se ocurre lógico, éstos pueden dar lugar a "protección" contra la fuga sanguínea; uno de ellos sería el "engrosamiento" del epitelio alveolar haciendo de rareza relativa a la hemoptisis en las neumopatías, otro de ellos sería el engrosamiento de la arteriola precapilar en las cardiopatías que cursan con hipertensión arterial. Contrasta con ambas condiciones

la gran frecuencia del sangrado en aquellos padecimientos con hipertensión venocapilar en que hay migración del tejido hemático hasta el exterior, consecutiva a ingurgitación, permeación endotelial vascular y epitelial alveolar.

La hemoptisis es un síntoma que puede acompañar a todas las condiciones patológicas pulmonares en cualquier tiempo de su evolución y en cantidad variable. Existen alteraciones extrarrespiratorias capaces de provocarla como los tumores mediastinales de cualquier origen;³ la patología cardiovascular primordialmente la estenosis mitral,¹⁰ la insuficiencia cardíaca misma, así como el aneurisma aórtico. Los cuadros gastrointestinales como el absceso hepático abierto a bronquios son capaces de presentarla. Algunos padecimientos sistémicos la manifiestan, fundamentalmente los de orden hematológico. Por último se ha tratado de explicar en ocasiones por mecanismos no aceptados universalmente como "menstruación vicareante"⁷ y "hemoptisis esencial,"² este último concepto usado para aquellas situaciones en las que

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.

pese a un estudio cuidadoso y prolongado no aparece una explicación satisfactoria.

Cuando la hemoptisis es grave, es decir, en cantidad suficiente como para provocar una situación emergente por el peligro de

RESULTADOS

En cuanto a la enfermedad que dio origen al accidente, anotamos los diagnósticos que aparecen en la tabla I.

TABLA I

<i>Diagnóstico</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Tuberculosis Pulmonar	61	82.6
Infiltrado Precoz	13	
Productiva exudativa moderada	7	
Productiva exudativa avanzada	41	
Silico-tuberculosis	3	6.6
Absceso pulmonar	2	2.6
Broncolitiasis	2	2.6
Aneurisma Aórtico Sifilítico	1	1.3
Silicosis pura (?)	1	1.3
Infartos Pulmonares Múltiples	1	1.3
Total	71	100 %

inundación de las vías respiratorias o de anemia aguda, la causa es casi siempre determinable, pero entonces las dificultades estriban en tratar de controlarla rápida y eficazmente.

El espíritu que priva en cuanto al pronóstico mismo es el expresado por Fishberg, citado por E. H. Rubin⁸ "Si el médico encuentra al paciente vivo puede augurar una evolución favorable en cuanto al pronóstico inmediato se refiere, la hemoptisis fatal ocurre antes de que el médico llegue a la escena".

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisamos 1,620 expedientes que corresponden a los ingresos al hospital durante 18 meses de trabajo, encontrando que 71 enfermos (4.38%) fueron admitidos por hemoptisis grave, que son el motivo del presente estudio.

La distribución por sexo y edades se anota en la tabla II.

TABLA II

<i>Años</i>	<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Total</i>
11-20		1	1
21-30	17	10	27
31-40	14	8	22
41-50	4	6	10
51-60	2	2	4
61-70	3		3
71-80	3	1	4
TOTALES	43	28	71

De todos ellos sólo 36, (51.4%) presentaron hemoptisis previas en algún tiempo de la evolución del padecimiento.

El sitio de sangrado, que sólo pudo determinarse en 66 casos (93%) se expresa en la tabla III.

La cantidad del sangrado con las reservas inherentes a su cuantificación fue en promedio de 576 cc. (Tabla IV).

Las medidas usadas para tratar la hemoptisis las incluimos en varios grupos como se muestra en la tabla V.

El tiempo de duración del sangrado se expresa en la tabla VI.

Los antecedentes terapéuticos de los pacientes tuberculosos aparecen en la tabla VIII.

DISCUSIÓN

Es notable la gran frecuencia de la tuberculosis en la revisión que aquí anotamos en contraposición con los datos estadísticos reportados por Heller, Sauders, Abott, Jackson y Levit² y es por eso que el sexo y las edades de presentación en

TABLA III

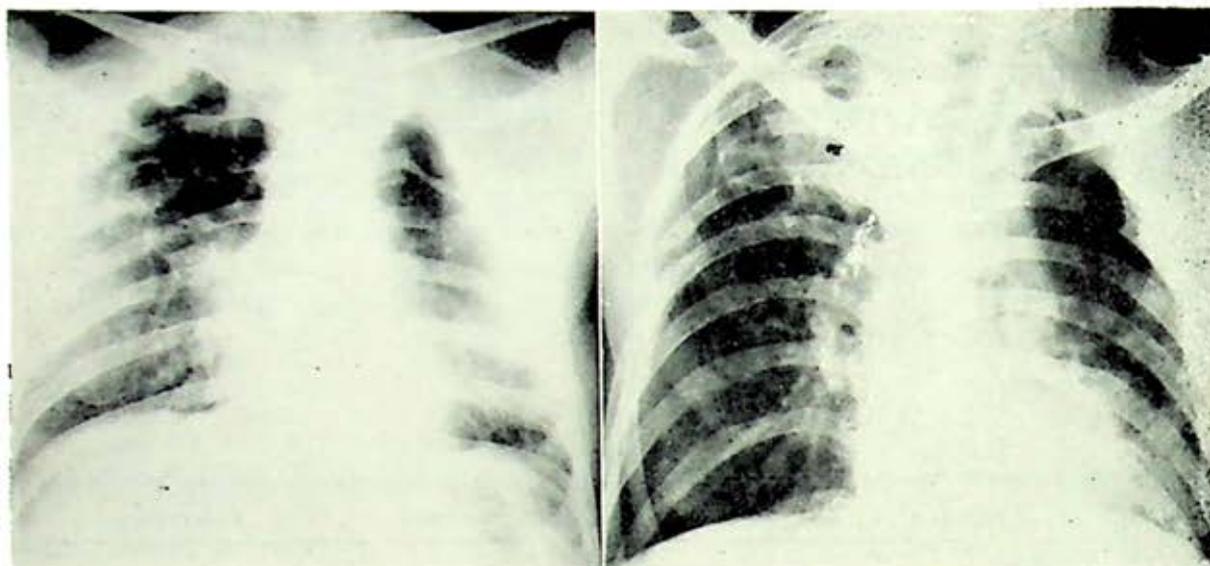
<i>Origen del Sangrado</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Pulmón Derecho	29	44
Lóbulo Superior	16	
Lóbulo Medio	1	
Lóbulo Inferior	7	
Pulmón Izquierdo	36	54.5
División Superior	21	
Lingula	1	
Lóbulo Inferior	6	
Tráquea	1	1.5
Total	66	100 %

TABLA IV

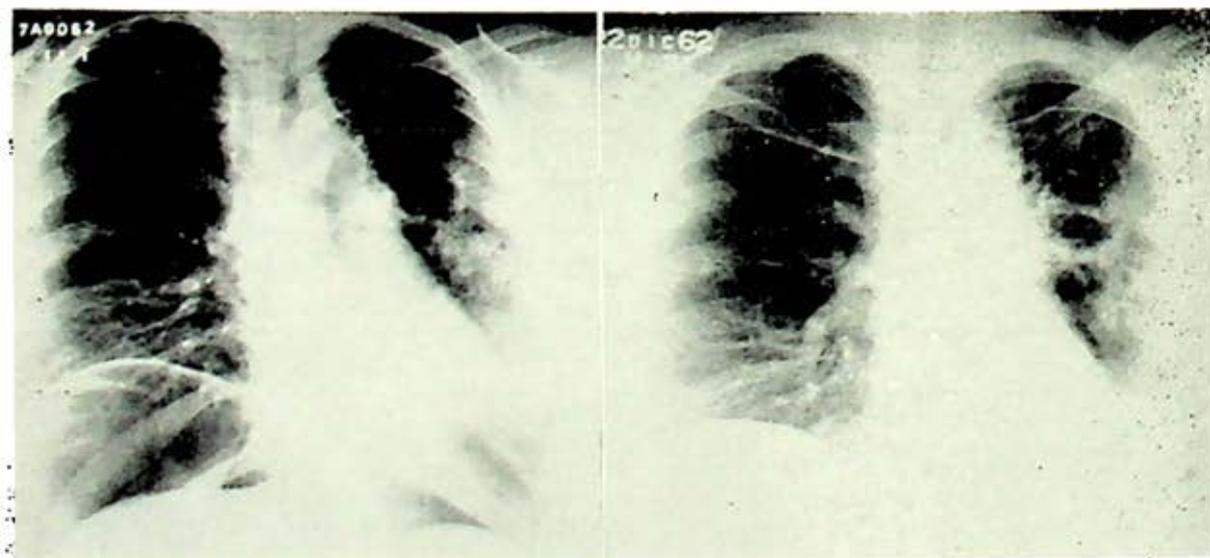
<i>Cantidad del sangrado</i>		
<i>Hasta 500 cc.</i>	<i>De 500 a 1000 cc.</i>	<i>Más de 1000 cc.</i>
43 casos (62.6%)	23 casos (31.8%)	5 casos (5.6%)

TABLA V

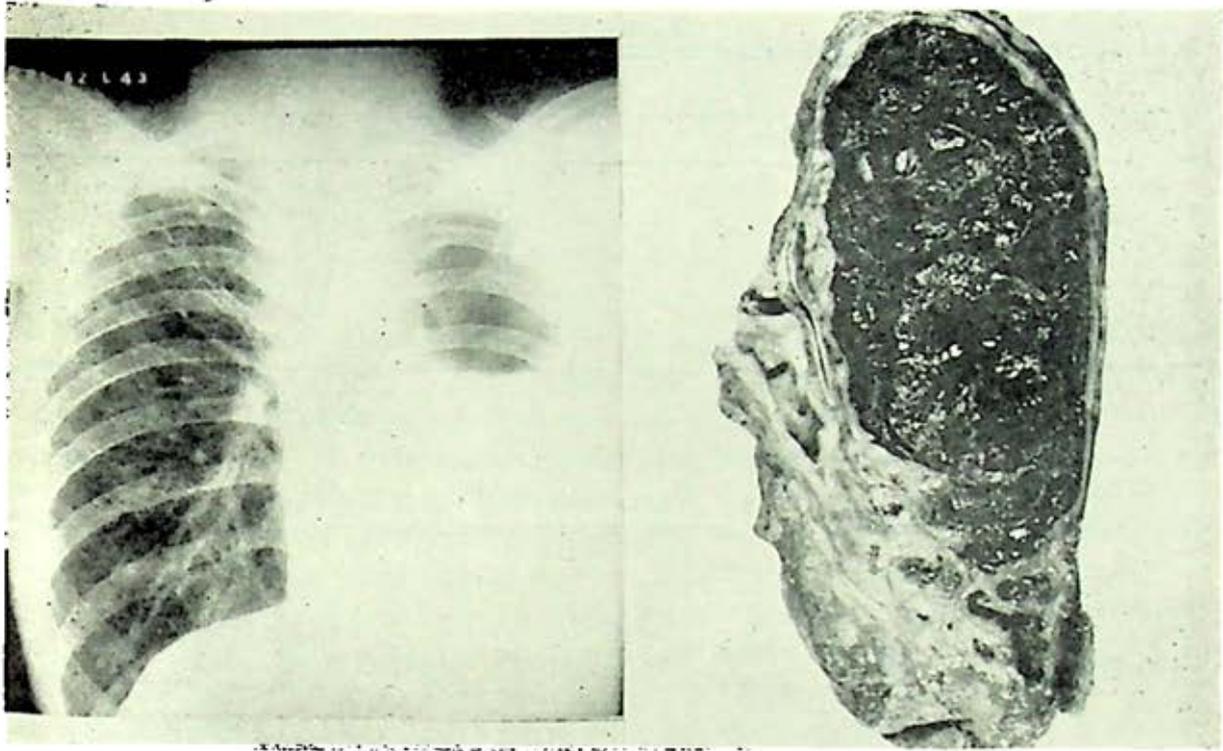
<i>Grupos</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Tratamiento</i>
I	5	Ninguno.
II	22	Drogas Específicas.
III	1	Neumoperitoneo.
IV	35	Neumoperitoneo y Tratamiento Específico
V	1	Neumotórax Intrapleural y Tratamiento Específico.
VI	3	Neumotórax Intrapleural, Neumoperitoneo y Tratamiento Medicamentoso Específico.
VII	4	Quirúrgico.
	71	



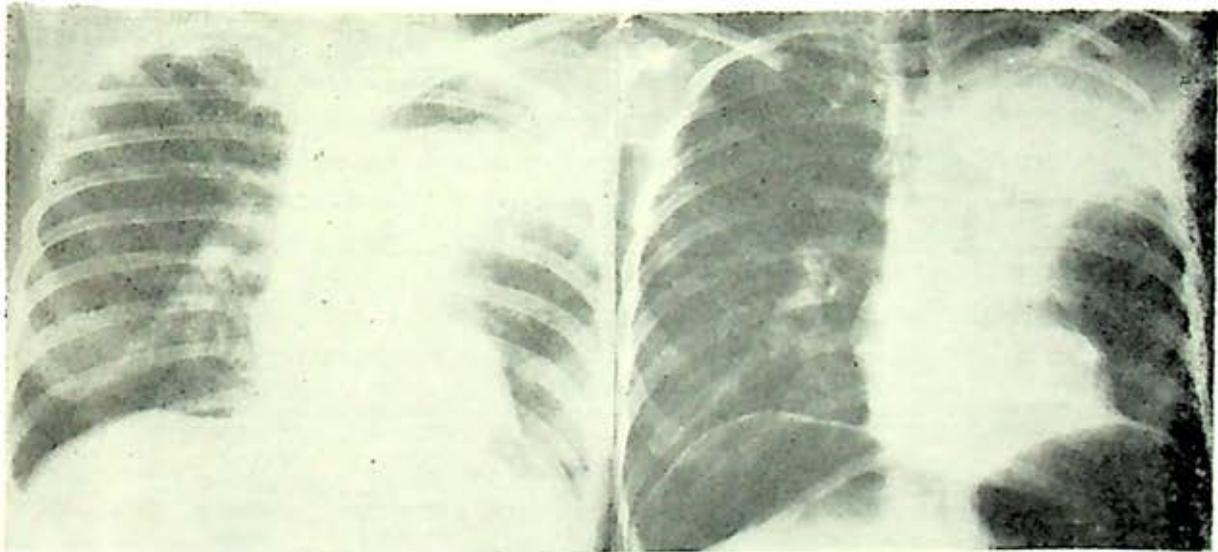
J. J. B. Hombre, 31 años, tuberculoso desde hace 13 años, se le había practicado lobectomía superior izquierda seis meses antes del nuevo cuadro hemorrágico, que indicó la ligadura del bronquio superior derecho con UKL-60 por ser imposible una nueva resección.



S. B. Z. Mujer, 42 años, con antecedentes de tuberculosis pulmonar desde la edad de 10 años, muy avanzada y sangrado proveniente de cavernas situadas en S1 + 3 y S6, el estado funcional contraindicaba tratamiento por colapso o resección, por lo que se practicó ligadura y sección de dichos bronquios.



S. G. R. Hombre, 23 años, con antecedentes de tuberculosis desde hace 7 años, que produce hemoptisis grave por gran vaciamiento del pulmón izquierdo, por lo que se le practica neumonectomía en pécimas condiciones generales, obteniéndose recuperación.



C. A. C. Mujer 28 años, con tuberculosis pulmonar desde hace 2 años y cavernas apicales bilaterales de las cuales la izquierda produce hemoptisis grave, que no se pudo controlar en 30 días por lo que se practicó cavernostomía y empaquetado con gasa. No ha vuelto a sangrar.

TABLA VI

Grupos	Días de Sangrado.		
	Mínimo	Máximo	Promedio
I	1 Día	15 días	4.3 Días
II	2	30	7.4
III	25	25	25
IV	3	35	14.2
V	28	28	28
VI	3	20	9
VII	inmediato		

TABLA VII

Grupos Tratados	Tuber. Pulmonar			Silico-tuberculosis	Absceso	Bronco-litiasis	Aneurisma	Sili-cosis	Infar-to pul-monar	Total
	Infiltra-do precoz	Produc-tiva-exu-dativa mode-rada	Prod. exudat. avan-zada							
I	1	1	1			1			1	5
II	3	1	15	1			1	1		22
III		1								1
IV	9	2	20	2	1	1				35
V			1							1
VI		2			1					3
VII			4							4
Total	13	7	41	3	2	2	1	1	1	71

TABLA VIII

Tratamiento previo	Infiltrado precoz	Produc-tiva-exu-dativa mode-rada	Produc-tiva-exu-dativa avan-zada	Total
Ninguno	13	0	2	15
Tratamiento Médico	0	7	29	36
Tratamiento Quirúrgico	0	0	10	10
Total	13	7	41	61

TABLA IX

	<i>Inf. P.</i>	<i>P.E. Mod.</i>	<i>P.E. Avanz.</i>	<i>Total</i>	<i>Muerte Temp.</i>	<i>Muerte tardía</i>
Sin tratamiento previo	13	0	2	15		
Con tratamiento médico previo	0	7	29+3	36	1+2	2+1
Con tratamiento quirúrgico previo	0	0	10	10		1
Total	13	7	41	61	1	3

nuestro estudio tiene el substrato de la enfermedad misma.

Podemos afirmar entonces que es la tuberculosis pulmonar la enfermedad que más frecuentemente produce la hemoptisis en su forma grave, como ya ha sido observado por otros en nuestro medio⁷ cosa demostrada en nuestros casos ya que éstos no son seleccionados como en el Hospital de Huipulco y lo calificamos de grave ya que siempre obtuvimos datos de una pérdida sanguínea de consideración que invariablemente condicionó síntomas de asfixia o anemia aguda en mayor o menor grado.

El sitio de sangrado juzgado en su gran mayoría por medios clínicos; datos de cavitación única con cambios radiológicos compatibles y presencia de estertores; y en algunos casos comprobados broncoscópicamente; sólo pudo determinarse en 66 casos (93%) con un ligero predominio del lado izquierdo (36 casos) 54.5%, sabemos que la configuración bronquial hace que sean más frecuentes del lado izquierdo los procesos fibróticos con dificultad de drenaje y multicavitados; del mismo modo es indudable la mayor frecuencia del sitio hemorrágico en los lóbulos superiores (38 casos) explicable también por la afinidad de la tuberculosis por esa topografía.

Comprobamos el hecho tan conocido de que la hemoptisis grave no es privativa de ningún estadio de la tuberculosis sino que puede ocurrir tanto en la forma de infiltrado precoz; formas moderadas exudativo-productivas; en las fibróticas avanzadas multicavitadas, siendo aquí donde la morbilidad y la mortalidad son mayores; y aún en aquellas que pudiera haberse considerado un complejo primario curado (broncolitiasis).

En cuanto al tratamiento del accidente hemorrágico en general podemos hacer 3 grandes grupos, 1) aquellos en los que no se usó colapso aéreo 27 casos con un promedio de 5 días de sangrado; 2) en los que sí se usó con 40 casos (11.6 días prom.) y por último 3) 4 casos en los que la indicación quirúrgica fue para combatir la hemoptisis.

El por qué de cada una de las indicaciones estuvo dado por la persistencia del sangrado que fue indicando gradualmente cada uno de los 3 grupos.

Se recuperaron en total 62 casos (85.5%) y sólo 9 murieron, aunque sólo 5 dentro de los primeros 7 días después de haberse iniciado el accidente hemorrágico, motivo de este estudio por lo que creemos justo anotar que fue el 93% el monto total de los recuperados.

De estos cinco, tres murieron antes de

que pudiera o debiera iniciarse el método colapsoterápico y ya con él sólo falló en dos.

El tratamiento quirúrgico lleva aparejado el diagnóstico del sitio de sangrado, situación en ocasiones difícil, especialmente en aquellos casos de tuberculosis avanzadas multicavitadas en donde puede haber varios puntos sangrantes concomitantemente. Sólo pudimos hacer este diagnóstico en el 93% de los casos.

En cuanto a los 61 tuberculosos de este estudio (82.6%) (excluyendo la asociación sílico-tuberculosis) 36 (59%) habían presentado hemoptisis previas en algún tiempo de su evolución; 46 en total tenían antecedentes de tratamiento médico (75.4%) y diez de ellos también quirúrgico (16.3%).

Las medidas terapéuticas conservadoras permitieron la recuperación de 21 con una muerte inmediata. De los 35 que ameritaron el uso de colapso gaseoso se recuperaron todos ya que las 3 muertes de esta tabla fueron entre 3½ y 14 meses después de resuelto el accidente motivo de este estudio. Y por último los 4 tratados quirúrgicamente se encuentran recuperados.

RESUMEN

La hemoptisis grave fue la causa del 4.38% del total de 1620 ingresos al hospital, de los que murieron 5 dentro de los primeros 7 días y 4 en un período variable entre 3½ y 14 meses todos ellos por accidente hemorrágico. Hasta el momento ac-

tual sólo tenemos noticias de otras 3 muertes, 2 de ellas por insuficiencia cardíaca consecutiva a cor pulmonale crónico y otra con manifestaciones neurológicas por saturnismo.

SUMMARY

Severe hemoptysis was the cause of 4.3% of 1620 admissions to the hospital. Five patients died within 7 days and 4 in 3½ to 14 months because of hemorrhage. Three other deaths occurred after, 2 because of cardiac failure due to cor pulmonale and the remaining one in a patient with neurologic symptoms due to saturnism.

REFERENCIAS

1. Abbot, O. A.: The Clinical Significance of Pulmonary Hemorrhage: A Study of 1316 Patients with Chest Disease. *Dis. Chest.* 14: 824, 1948.
2. Barret, R. J. y Tuttle, W. M.: A Study of Essential Hemoptysis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 40: 1023, 1960.
3. Burgess, P.: Hemoptysis as a Symptom of Retrosternal Goitre. *Lancet* 2: 60, 1955.
4. Carr, D. T. y Douglas, B. E.: *Med. Clin. N. Am.* 38: 945, 1954.
5. Moersch, H. J.: Clinical Significance of Hemoptysis. *J.A.M.A.* 148: 1461, 1952.
6. Ramírez, G.; García, Z., J. y Schulz, C. M.: Hemoptisis Fatal. Correlación Clínico-patológica de 13 Casos. *Rev. Mex. Tub. Ap. Resp.* 20: 343, 1959.
7. Rodman, M. H. y Jones, Ch. W.: Catamenial Hemoptysis Due to Bronchial Endometriosis. *J. Med.* 266: 805, 1962.
8. Rubin. *Thoracic Diseases*, W. B. Saunders Co., 1961.
9. Saunders, C. R. y Smith, A. T.: The Clinical Significance of Hemoptysis. *New Eng. J. Med.* 247: 790, 1952.
10. Thompson, A. C. y Stewart, W. C.: Hemoptysis in Mitral Stenosis. *J.A.M.A.* 147: 21, 1951.

679

ERRORES DIAGNOSTICOS EN COCCIDIOIDOMICOSIS PLEUROPULMONAR*

CONSIDERACIONES ACERCA DE SIETE CASOS

ALEJANDRO CELIS S.
ADRIÁN AVENDAÑO P.

EN EL TRABAJO hospitalario y privado se coleccionan observaciones de padecimientos que constituyen, cuando son en número importantes, la base de un trabajo clínico cuyo análisis conducirá a conceptos sintéticos, útiles para el mejor conocimiento de la enfermedad; otras veces la casuística es reducida, pero cada uno de los casos presenta modalidades clínicas interesantes por sí mismas o porque dieron lugar a errores de interpretación; a nuestro parecer la serie de casos seleccionados para esta comunicación reúnen estas últimas características, es decir, revistieron aspectos clínicos especiales y dieron lugar a problemas y errores diagnósticos.

PRESENTACIÓN DE CASOS

1. A. M. de T., 49 años, natural de Acaponeta, Nay., radica en Tijuana, B. C., y visita esporádicamente Los Angeles, San Diego y otras poblaciones de Ca-

lifornia, E.U.A.; en 1952 se hace mastectomía izquierda por carcinoma; permanece asintomática de 1952 a 1958. En noviembre de 1958 presenta un cuadro pseudogripal con fiebre que persiste un mes; el estudio clínico y radiológico (Fig. 1) y la punción demuestran derrame pleural izquierdo, con líquido serohemorrágico en el que el Papanicolau es negativo.

Toracotomía exploradora (Feb. 1959), se encuentra derrame de mediana abundancia, serohemorrágico pálido y múltiples granulaciones en la pleura; se toma biopsia transoperatoria que es reportada como inflamación crónica, no específica, compatible con tuberculosis; se cierra el tórax, dejando la canalización acostumbrada; la evolución postoperatoria es favorable, se distiende el pulmón, se logra suprimir la cavidad pleural y curar el derrame; el reporte anatomopatológico definitivo es de coccidioidomycosis; posteriormente a la intervención se hace cutirreacción a la coccidioidina y reacciones de aglutinación que son positivas; regresa a

* Unidad de Neumología. Hospital General, México 7, D. F.

Tijuana y se instituye un tratamiento con anfotericina B; desde entonces se le hace control clínico y radiológico cada año que demuestran un estado de curación aparente (Fig. 2).

El diagnóstico que planteamos en este primer caso es de primoinfección aguda, benigna, con invasión por continuidad o hematogena de la pleura; la posibilidad más aceptada es la última si se recuerda que en la toracotomía se encontró posible siembra miliar en las hojas pleurales. El caso ha tenido una evolución favorable, a pesar del tratamiento incompleto de anfotericina B y de la probable diseminación hematogena; la revisión periódica posterior demuestra que la curación se mantiene.

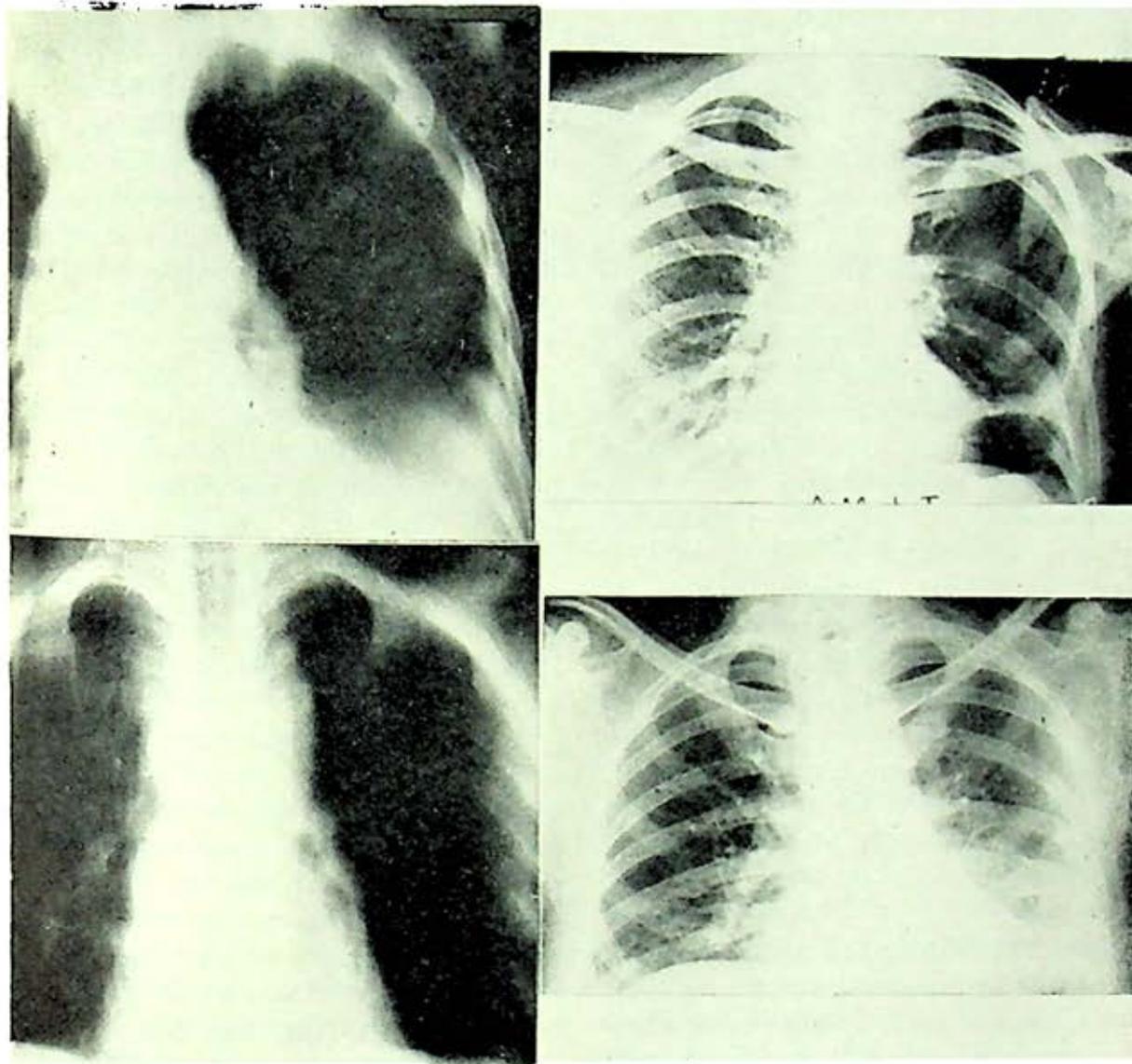
La pleuresía aguda ha sido mencionada en la primoinfección por Spencer;¹ Brisner² la encuentra en 39 (31%) de 124 casos de coccidioidomicosis primaria, O'Leary en el 25%³ y Rakofsky y Knickerbocker⁴ mencionan datos radiológicos pleurales en el 3% de 60 casos estudiados:

2. G. P. 42 años, Q. B., visita en sus vacaciones de 15 días la costa de Sonora y California hasta Los Angeles, y al final de ellas presentó fiebre, tos intensa, seca o con expectoración mucosa escasa y dolor retroesternal; gran ataque al estado general, anemia moderada y neutrofilia. Se le trata con antibióticos de amplio espectro, con los que no se modifica la sintomatología y se aprecia en la placa radiográfica (Fig. 3) opacidad mediastinal sobre bronquio izquierdo, con broncoscopia negativa, por lo que plantea la posibilidad de linfoma; no hay adenopatía

apreciable fuera de las probables mediastinales.

En la toracotomía se encuentra proceso de consolidación en el lóbulo inferior izquierdo y adenopatía mediastinal que comprime bronquio izquierdo; se reseca un ganglio y se toma biopsia del proceso pulmonar que es reportado como inflamación crónica, no específica, compatible con tuberculosis y 3 días después como coccidioidomicosis. La evolución postoperatoria es tormentosa, con fiebre y al parecer proceso de diseminación parahiliar del pulmón derecho, se complementa el estudio del paciente con reacciones cutáneas, de fijación y precipitinas; se logra la reexpansión pulmonar, hacer desaparecer el cuadro febril y el moteado derecho con antibióticos y cloroquina. Diagnóstico definitivo: primoinfección por *Coccidioides immitis*, con proceso pulmonar y ganglionar mediastinal.

Este paciente presenta las siguientes modalidades clínicas importantes: primoinfección por coccidioides, adquirida en una estancia corta de 15 días en la zona endémica; esta observación no es habitual, pues Smith³⁻⁵ afirma que el 10-15% de los que radican por un año en zona endémica y el 80-90% de los que lo hicieron por 10 años se contaminan y de ellos el 60-70% presenta cuadros subclínicos imposibles o difícilmente diagnósticables. En este caso la patología observada durante la toracotomía es típica, pues se aprecia proceso pulmonar (no visible en la placa radiográfica y adenopatía mediastinal importante);⁶ es un caso en el que predomina la patología ganglionar tal como lo han observado algunos investi-



- FIG. 1. Tomografía. Opacidad basal izquierda por derrame pleural. (Caso 1).
 FIG. 2. Ha desaparecido el derrame; levantamiento diafragmático izquierdo y probable nódulo residual. (Caso 1).
 FIG. 3. Tomografía. Compresión de bronquio izquierdo por probable adenopatía hiliar. Caso número 2).
 FIG. 4. Radiografía postoperatoria. (Caso 2).

gadores como Brisner;² Segal⁷ la describe en 38 casos de 138 observaciones y Rakofsky y Knickerbocker⁴ encuentran datos radiológicos de adenopatía mediastinal en el 8% de los casos estudiados.

El paciente evoluciona, como es habitual en la coccidioidomycosis primaria, hacia la curación espontánea (Hinshaw señala sólo el 1 x 1,000 de diseminaciones endógenas) y se negativizan las reaccio-

nes de fijación de complemento y precipitinas; la observación del caso durante varios años demuestra la curación completa.

3. S. B., con estancia en la costa occidental y con el diagnóstico de nódulo solitario basal izquierdo (Fig. 5); se hace toracotomía y resección del lóbulo inferior izquierdo; el estudio de la pieza operatoria conduce al diagnóstico de coccidioidoma. Se presenta íleo paralítico en el postoperatorio que no cede con el tratamiento médico y a los 4 días se realiza laparatomía, se encuentran adherencias por apendicectomía antigua; se resuelve el problema quirúrgico, pero el paciente fallece dentro de las 24 horas siguientes de manera repentina, por posible embolia pulmonar; no hay datos de autopsia.

Este caso plantea un problema habitual en la clínica neumológica, el procedimiento a seguir ante el nódulo solitario; este problema debe ser resuelto de una manera distinta en la zona endémica de coccidioidomycosis y en la no endémica. En la zona endémica, Davis y Peabody,⁸ encontraron que de 215 casos operados, 47% correspondieron a procesos malignos y sólo 7% a coccidioidomycosis, Segal⁷ indica que de 138 casos de granulomas pulmonares, el 13.8% corresponde a coccidioidomycosis, en tanto que en la zona endémica sólo 5% Mellick,⁹ y para algunos, 2% Cotton,¹⁰ dependen de esta etiología. Por otra parte, Owens¹¹ reporta 25 casos de coccidioidomycosis operados, Aroston¹² reporta casos de diagnóstico operatorio, Riukin¹³ descubre coccidioidomycosis haciendo resección en casos de nódulos asintomáticos, Forsee¹⁴ publica 50 casos operados en zona endémica y

Cotton¹⁰ encuentra que de 1,500 casos, se operan 144 y de ellos, 12 son coccidioidomas. En nuestro medio, zona no endémica, es aceptable el criterio de que todo nódulo solitario debe ser explorado.

4. H. G., de 60 años, también con estancia en la costa occidental, es enviado del Instituto de Enfermedades Tropicales y al Hospital Rubén Leñero con diagnóstico de empiema izquierdo; se canaliza la pleura y el estudio radiográfico posterior demuestra consolidación de todo el pulmón; con diagnóstico de empiema por probable carcinoma bronquial abscedado, se hace toracotomía y neumonectomía izquierda, con éxito operatorio; el estudio anatomopatológico de la pieza, comprueba el diagnóstico, y además en los cortes histológicos se encuentra el *Coccidioides immitis*. (Fig. 6).

5. H. de la G., masculino, de 66 años, vive en la frontera (Reynosa, Tamps.), asintomático, hallazgo radiológico accidental de opacidad grande en la parte media del pulmón izquierdo (Fig. 6); estado general no afectado, el paciente debe mantenerse a dieta para no subir demasiado de peso; se hace diagnóstico de probable carcinoma broncogénico, pero una reacción a la coccidioidina anormalmente intensa, hace pensar en la posibilidad de esta micosis; las reacciones de aglutinación y precipitinas son negativas; se hace tratamiento completo a base de anfotericina B, pero la opacidad radiológica se mantiene igual, por lo que se realiza toracotomía exploradora que demostró carcinoma broncogénico; se reseca el pulmón y la evolución postoperatoria es favorable, pero el paciente muere un año después por metástasis cerebrales; en el

estudio de la pieza no se encuentra el *Coccidioides immitis*.

En el caso 4 el estudio de la pieza quirúrgica demostró el *coccidioides* y en el 5 la reacción a la coccidioidina fue intensamente positiva (aunque las reacciones serológicas fueron negativas) lo que obligó a hacer un tratamiento con anfotericina B, que retardó 2 meses la neumonectomía, tiempo perdido que es de suponerse tuvo influencia en la muerte del paciente por metástasis cerebrales; por otra parte el estudio de la pieza de este último caso, afirma el carcinoma broncogénico pero no encuentra el *coccidioides*; caben las siguientes posibilidades: la reacción positiva puede haber sido por coccidioidomicosis extrapulmonar, el tratamiento hizo desaparecer el hongo o incidentalmente no se examinó la zona donde existía el *coccidioides*.

Ha sido señalada la coexistencia de esta micosis con tuberculosis por Stein,¹⁵ Forsee y Perkins¹⁴ y Segal⁷ y con linfoma y carcinoma broncogénico por Hood.¹⁶ Nuestras observaciones anteriores son ejemplos de asociación de neoplasia broncopulmonar con coccidioidomicosis.

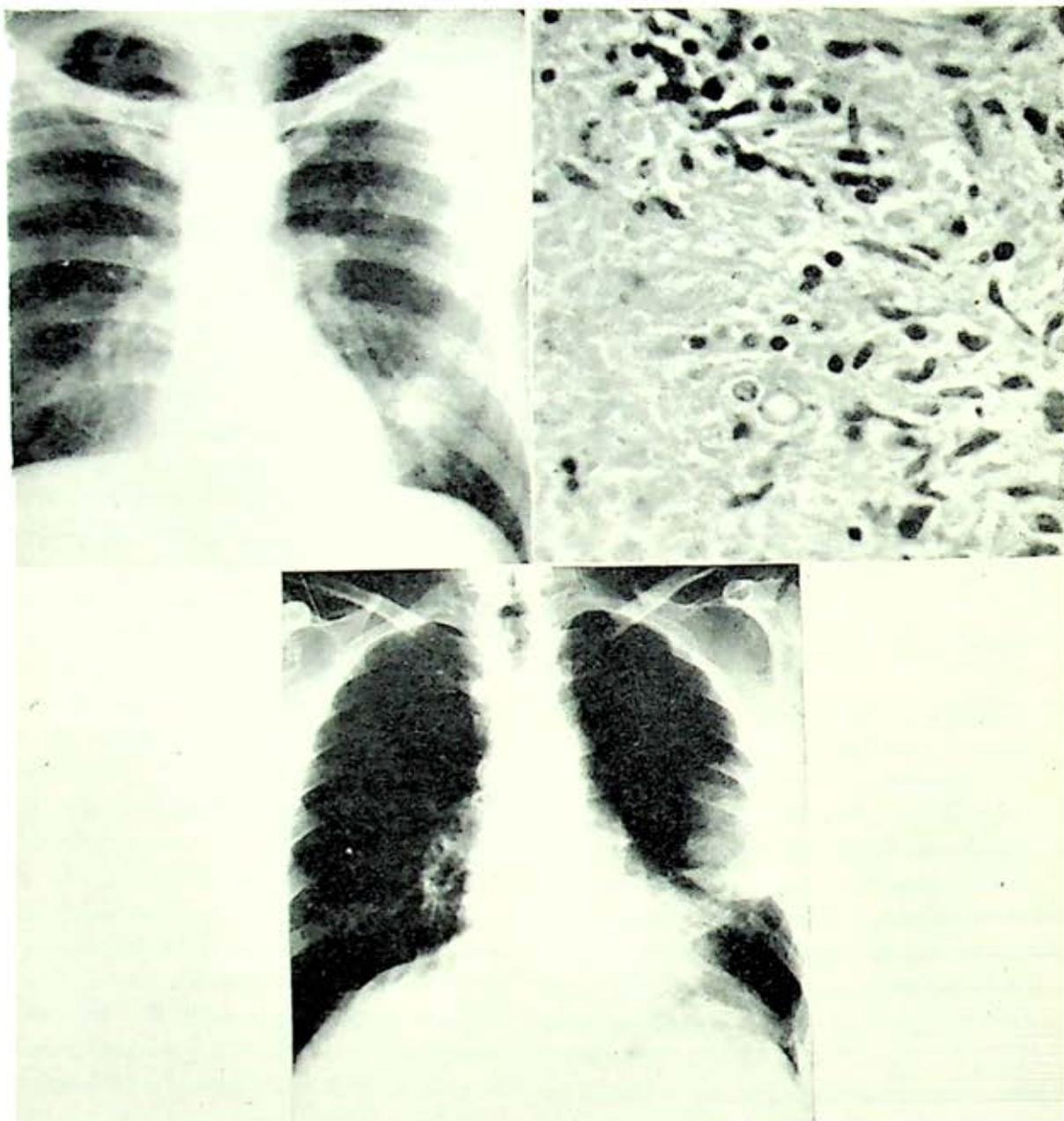
6. J. A. O., masculino. 19 años, originario de León, Gto., residencia en México, D. F., ingresó el 13-IX-54 y falleció el 24-XI-54. Padecimiento de 9 meses de evolución que se inicia al encontrarse en Hermosillo, Son., con tos y expectoración mucosa y en ocasiones hemoptoica, fiebre, calosfríos y diaforesis, al mismo tiempo aparece tumoración en hélix del pabellón auricular izquierdo y adenopatía auricular del mismo lado que alcanzaron un tamaño aproximado de 3 cm. de diámetro,

se forma pústula y son intervenidas quirúrgicamente dejando como secuelas fistulas que drenan líquido amarilloverdoso; dolor en región lumbosacra, cefálea, fotofobia, diplopia, fosfenos, ataxia, estupor, astenia, adinamia. Exploración física: anisocoria, lesión pústulocostrosa en hélix del pabellón auricular izquierdo con secreción purulenta, así como en región retroauricular del mismo lado y adenopatía carotídea. Síndrome de condensación en región supracapular izquierda. Tumoración en región sacrocoxígea de aproximadamente 6 cm. de diámetro, blanda, no dolorosa. Hipotonía muscular, adiadococinecia de miembro superior derecho, reflejos osteotendinosos exaltados y lateropulsión derecha. Evoluciona con cuadro neurológico progresivo, convulsiones, incontinencia de esfínter vesical y coma.

Exámenes de laboratorio: Raquímanometría normal, líquido cefalorraquídeo: glucosa 28 mg. en 100 c.c., cloruros 640 mg., albúmina 1 g., células por mm. 163 con 94% de linfocitos, Pandi +++; leucocitos 13,600.

Diagnóstico de autopsia: Coccidioidomicosis generalizada con lesión primaria probable en lóbulo auricular izquierdo y lesiones de ganglios mediastinales, cervicales y preauriculares izquierdas, formación de tres fístulas cutáneas. Diseminación hematógena a ambos pulmones, cerebro, huesos (parietal izquierdo) con extensión a músculo temporal y duramadre, y 4ª vértebra lumbar. Meningitis coccidioidomicótica difusa.

7. G. C. C., femenino, 28 años, originaria de Juanusco, Zac. Residencia en Juan Escutia, Sin. Ingresó el 23-I-63 y



- FIG. 5. Nódulo solitario en la base del pulmón izquierdo. (Caso 3).
FIG. 6. Carcinoma broncogénico. Corte histológico del pulmón con *Coccidioides Immitis*. (Caso 4).
FIG. 7. Gran opacidad en la parte media del pulmón izquierdo por carcinoma broncogénico; reacción a la coccidioidina intensamente positiva. (Caso 5).

falleció el 31-I-63. Padecimiento de 3 meses de evolución: tumoración en lóbulo del pabellón auricular izquierdo que aumentó progresivamente de tamaño y adenopatía en cara lateral izquierda de cuello y región axilar homóloga, que fistulizaron drenando un líquido amarillo cetrino; fiebre de 40° C., tos con expectoración mucosa, diarrea, rinorrea, dolor en región supraclavicular izquierda, astenia, adinamia, anorexia y pérdida de peso. Exploración física: pabellón auricular edematoso, con escaras y escasa secreción fétida, en el derecho una pequeña tumoración de color rojiza, blanda, no dolorosa; ganglios en la cadena carotídea izquierda de 1 cm. de diámetro. Durante toda su evolución siempre presentó fiebre de 39 a 40° C., disfgia y notable ataque al estado general.

Exámenes de laboratorio: anemia normocítica hipocrómica, eosinofilia, velocidad de sedimentación acelerada, tendencia hemorrágica aumentada e inversión de la relación A-G (0.6) con conservación de las proteínas totales.

Diagnóstico de necropsia: coccidiodomicosis progresiva que afecta pulmones, bazo, hígado, ganglios linfáticos carotídeos izquierdos y piel de pabellón auricular izquierdo.

Los dos últimos casos ejemplifican la coccidiodomicosis diseminada, de tipo granulomatosis generalizada con localizaciones múltiples en piel, diversas vísceras, ganglionares, sistema nervioso central, etc. y con una sintomatología abigarrada, polimorfa que habla de un padecimiento general y cuya etiología en ocasiones como ésta, no ha sido precisada.

Existen en la bibliografía numerosas comunicaciones de coccidiodomicosis generalizada, citamos a Townsend¹⁷ quien la menciona en un niño de 3 semanas y Cohen¹⁸ en adulto.

DISCUSIÓN

En resumen, de los 7 casos presentados solamente en uno se practicó la prueba de la coccidiodina que fue positiva y la pieza quirúrgica demostró un carcinoma broncogénico pero no se encontró el parásito en los cortes histológicos. De los otros seis casos, en cuatro, la toracotomía exploradora y en dos la necropsia, demostraron la coccidiodomicosis, posibilidad diagnóstica en la que no se había pensado. Una recapitación sobre estos casos nos afirma en la idea de que el diagnóstico de la coccidiodomicosis en patología pulmonar, reviste aspectos distintos cuando se plantea en la zona endémica o en la no endémica.

El concepto epidemiológico aceptado acerca de la coccidiodomicosis es que tiene una zona endémica estable, no tiende a extenderse y que todos los casos diagnosticados fuera de ella o su mayoría (existen observaciones de casos autóctonos), adquirieron el padecimiento por haber radicado o haber hecho estancias de tiempo variable en dicha región. México no corresponde a la zona endémica, todos los casos aquí presentados, a excepción de uno, provienen o hicieron estancia en ella; el más digno de mención es el caso 2, que adquirió el padecimiento durante una estancia corta en dicha zona.

En el Hospital General y en nuestra clientela privada, las micosis y particularmente las coccidioidomicosis no son frecuentes, los casos presentados resumen nuestra experiencia de muchos años acerca de ella. Hace algún tiempo Castillo Nava¹⁹ presentó una comunicación resumiendo los casos de micosis observados en la Unidad de Neumología del Hospital General y su casuística se redujo a sólo 8 observaciones.

En el trabajo de García Ramos, Alonso y Brandt²⁰ se expone la casuística de la Unidad de Patología del Hospital General; es una investigación intencionada en la que se reúnen 35 casos de micosis en 3,228 autopsias y de ellas sólo 2 eran de coccidioidomicosis (presentadas en este trabajo), o sea una frecuencia para esta última micosis, de 0.06%, lo que significa un caso por cada 1,500 autopsias. En todos los casos presentados a excepción de uno (caso 5), no se pensó en la posibilidad de la coccidioidomicosis y por lo tanto no se hicieron las investigaciones habituales y útiles en ocasiones (reacciones cutáneas y serológicas); no se pensó en esta micosis porque el aspecto clínico de los casos no era sugestivo en nuestro medio, en donde no existe el padecimiento en forma endémica.

El dato fundamental y único y que podría haber orientado correctamente el diagnóstico y que no fue tomado en cuenta era la estancia de los pacientes en la zona endémica.

Ante la duda se llevaron los casos, en los que hubo tiempo y fue posible, a la toracotomía exploradora; este procedimiento de diagnóstico está justificado, se-

gún el concepto de Mellik⁹ quien ha recolectado en la literatura 400 casos quirúrgicos de coccidioidomicosis de 16 cirujanos; con base en esta casuística precisa las indicaciones quirúrgicas y señala en último lugar la toracotomía para diagnóstico de casos observados en zonas no endémicas.

Nos ha parecido de utilidad hacer una recapacitación sobre los pacientes en los que la toracotomía o la necropsia nos hacen ver fallas en nuestros diagnósticos; creemos que la revisión y la exposición de los casos en los que se han cometido errores, es tanto o más útil que las que se hacen de los casos en los que se llega a un diagnóstico correcto.

RESUMEN

De los 7 casos presentados sólo en uno se practicó la prueba de la coccidioidina que fue positiva y la pieza quirúrgica demostró un carcinoma broncogénico, pero no se encontró el parásito en los cortes histológicos. De los otros seis casos, en cuatro la toracotomía exploradora y en dos la necropsia, demostraron la coccidioidomicosis, posibilidad diagnóstica en la que no se había pensado. El diagnóstico de la coccidioidomicosis en neumología reviste aspectos distintos cuando se plantea en la zona endémica o en la no endémica.

SUMMARY

From the seven cases studied only one gave a positive coccidioidine test and the resected specimen showed bronchogenic

carcinoma; the parasite was not found histologically. In four other cases coccidioidomycosis was found through thoracotomy and in two more through the autopsy study; the diagnosis had not been made clinically. The diagnosis of coccidioidomycosis in pneumology has different aspects in the endemic areas and in the non-endemic areas.

REFERENCIAS

1. Spencer: *Pathology of the lung*. Pergamon Press, 1962.
2. Brisner, J. W.: The roentgen aspects of five hundred cases of pulmonary coccidioidomycosis. *Amer. J. Roentgen.* 36: 586, 1954.
3. O'Leary, J., Curry, F.: Coccidioidomycosis. *Amer. Rev. Tuberc.* 73: 501, 1955.
4. Rakofsky, M., Knickerbocker, T. W.: Roentgenologic manifestations of primary pulmonary coccidioidomycosis. *Amer. J. Roentgen.* 36: 141, 1946.
5. Smith: Citado por O'Leary.
6. Clark, L., Gilmore, J. H.: Study of 100 cases with positiv coccidioidin skin test. *Ann. Med.* 24: 40, 1946.
7. Segal, E. L., Grier, F. S., Weed, L. A.: Study of surgically excised pulmonary granulomas. *J.A.M.A.* 170: 75, 1959.
8. Davis, E. W. Peabody, J. W. Katz, S.: The solitary pulmonary nodule. *J. Thoracic Surg.* 32: 728, 1956.
9. The surgical treatment of pulmonary coccidioidomycosis with comprehensive summary of the complications following this type of therapy. Mellick D. W. *Amer. Rev. Tuberc. Pulm. Dis.* 77: 17, 1958.
10. Cotton, B. H., Brisner, J. W.: Surgical treatment of pulmonary coccidioidomycosis. *J. Thoracic Surg* 38: 435, 1959.
11. Owens, Ch., E. Paulsen, G. A., Dyker, J. J.: Coccidioidomycosis. *J. Thoracic Surg.* 39: 545, 1960.
12. Aroston, E. M., Hoperman, A. R.: Surgical experience with pulmonary coccidioidomycosis. *J. Thoracic Surg.* 42: 200, 1961.
13. Ruikin, J. M., Winn, D. F., Salyer, J. M.: The surgical treatment of pulmonary coccidioidomycosis. *J. Thoracic Surg.* 42: 402, 1961.
14. Forsee, J. H., Perkins, R. B.: Focalised pulmonary coccidioidomycosis a surgical disease. *J.A.M.A.* 155: 1223, 1954.
15. Stein, M. F.: Coexisting pulmonary coccidioidomycosis and tuberculosis. *Amer. Rev. Tuberc.* 67: 477, 1933.
16. Hood, R. M. J.: Coexisting bronchial carcinoma and coccidioidomycosis. *J. Thoracic Surg.* 20: 478, 1950.
17. Townsend, T. E.: Makey, R. W.: Coccidioidomycosis in infants *Amer. Dis. Child.* 86: 81, 1953.
18. Cohen, R.: Unusual coccidioidomycosis cases. *Arch. Pediat.* 72: 275, 1955.
19. Castillo, Nava, J.: Micosis pulmonares. Presentación de 8 casos. *Rev. Mex. Tuberc.* 20: 395, 1959.
20. García Ramos, E.; Alonso, P. y Brandt, H.: Estudios microbiológicos realizados en autopsias infecciosas por hongos. *Rev. Lat. Amer. Microbiol.* 4: 37, 1961.

ASPERGILOSIS PULMONAR

Se presenta un caso de aspergilosis broncopulmonar, que clínicamente produjo un síndrome mediastinal. En los espustos fueron observados filamentos de un moho y se cultivó *Aspergillus fumigatus*, varias veces. Se comprobó la participación venosa mediante flebografía. La colaboración del laboratorio micológico en la búsqueda de agentes etiológicos no comunes, permite reconocer aspergilosis que de otro modo quedan sin diagnóstico presuntivo, a pesar de que la contribución radiológica puede ser, como en este caso, particularmente apreciable.

J. del Río H.

Aspergilosis pulmonar con síndrome mediastinal superior. Luis A. Yarzabal, Juan A. González Leprat y Carlos S. Di-ghierro. *El Tórax.* (Uruguay) 12: 71, 1963.

ETIONIAMIDA-CICLOSERINA EN TUBERCULOSIS PULMONAR

Se empleó la asociación medicamentosa Etioniamida-Ciclo-serina en 23 enfermos de tuberculosis pulmonar crónica, con gérmenes resistentes a las drogas de primera línea. La duración del tratamiento osciló entre un máximo de 372 días y un mínimo de 99 días, con promedio de 207 días por enfermo. Los resultados obtenidos fueron favorables desde el punto de vista clínico, radiológico y bacteriológico, alcanzando mayor importancia en este último ya que se consiguió la conversión de los esputos hasta el final de la observación en el 43.4% y negativización transitoria en 34.7%. Esta conducta terapéutica permitió la intervención quirúrgica en 4 casos. La mayoría de los pacientes presentaron manifestaciones de intolerancia (náusea, depresión física y mental, vómito y epigastralgia), que obligó en cinco de ellos a la suspensión definitiva del tratamiento.

J. del Río H.

Asociación Etioniamida-Cicloserina en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar con gérmenes Resistentes a las Drogas de Primera Línea. Pérez, J. A. y Farías, C. E. *El Tórax*. (Uruguay) 12: 126, 1963.

SEDIMENTACION GLOBULAR EN TUBERCULOSIS

Los valores de la eritrosedimentación son susceptibles de modificarse bajo la influencia de un gran número de causas, ajenas a la enfermedad, y que dependen tanto del propio enfermo como de las técnicas empleadas. En tuberculosis especialmente a partir de la moderna quimioterapia, ya no es posible fiar en la velocidad de sedimentación globular para conceptualizar la evolución del proceso. Entre un total de 20,000 eritrosedimentaciones estudiadas, se ha hallado un 40% de discordancias, tanto en el sentido de tener cifras normales los enfermos tuberculosos activos, como la inversa, cifras consideradas como patológicas en sujetos aparentemente sanos. La VSG, no debe ser considerada como guía principal del diagnóstico sino solamente como un dato auxiliar más, supeditado siempre al buen sentido clínico.

J. del Río H.

La Sedimentación Globular en la Tuberculosis. E. Xalabarder Coca y F. X. Pujol Ribalta. *Publ. Inst. Antituber.* (España). 15: 53, 1963.

V20

CIRCULACION BRONQUIAL

MODIFICACIONES CONSECUTIVAS A LA LIGADURA UNILATERAL DE LA ARTERIA Y VENAS PULMONARES*

EDITH VÁZQUEZ VELÁZQUEZ

GALENO,¹ fue el primero en describir que de la aorta se originaban pequeños vasos, los que siguiendo un curso tortuoso se introducían posteriormente en los pulmones; estos son los vasos bronquiales que desde esa época han sido objeto de numerosos estudios.

En 1921 Domenico de Marchinetti y Ruysch,¹ principalmente este último, describieron con precisión el nacimiento y curso de las arterias bronquiales.

El origen de los vasos arteriales bronquiales es muy inconstante, sin embargo, en el hombre se acepta que es a partir de la pared lateral derecha de la aorta en 88.7% de los casos, en raras ocasiones se originan de una arteria intercostal, en la mamaria interna o subclavia derecha. Harris y Heat² opinan que además de estas arterias en el trayecto de la aorta torácica hasta su entrada a través del diafragma se originan pequeños vasos que se dirigen a los bronquios. En el perro, la anatomía de las arterias bronquiales es se-

mejante a la del hombre, sin embargo, con mayor frecuencia pueden originarse de un tronco común con una arteria intercostal desde la cuarta a la octava aproximadamente y a 2 ó 3 mm. del nacimiento de éstas; más frecuentemente que en el hombre, se originan de la mamaria interna y subclavia. Tanto en el hombre como en el perro, las arterias bronquiales irrigan los órganos mediastinales y la pleura del hilio pulmonar, éstas llevan el nombre de arterias pleurohiliares, otras tienen como función irrigar los grandes bronquios y la pared de las arterias pulmonares. por esto han sido denominadas arterias bronquiales verdaderas. Entre estos dos sistemas vasculares existen anastomosis que se realizan a nivel de los tabiques interlobares, en la periferia del parénquima pulmonar.

Las arterias que nutren a los bronquios y a los vasos pulmonares llegan a los bronquios por su cara posterior, penetran a su pared hasta llegar a la capa de tejido conjuntivo y elástico que sostiene el cartílago. lo atraviesan y al llegar a la sub-

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

mucosa se distribuyen en forma de red. Otras ramas se sitúan entre la capa muscular y fibrosa anastomosándose en este sitio con la red capilar pulmonar. De Marchinetti y Ruysch, señalaron las anastomosis entre las arterias bronquiales y pulmonares, aunque no les fue posible demostrar el sitio en que éstas ocurrían. Reisseisen y Konasachko,³ al igual que otros investigadores comprobaron estas anastomosis. Virchow,³ con la introducción de pequeños émbolos en las venas pulmonares, observó que los vasos arteriales bronquiales se encontraban expandidos, por lo que dedujo la presencia de anastomosis entre las arterias bronquiales y la circulación de las venas y arterias pulmonares. Otros investigadores, entre ellos, Now y Suckerand,³ han estudiado las anastomosis entre ambas circulaciones.

Algunos autores, Ellis, Ghoroyeb, Kassner, Tobin, Lapp, Verloop y von Hayek,³ han señalado que estas anastomosis se encuentran en la periferia del parénquima pulmonar a cierta distancia del hilio. Tobin⁴ ha establecido que existen dos tipos de anastomosis, una de tipo corto de 1 mm. de longitud, en la subdivisión lobular y otra de tipo largo de 10 a 40 mm. de diámetro y de 300 a 400 mm. de longitud entre las ramas de la arteria bronquial de los bronquios segmentarios y la rama más distante de la arteria pulmonar.

Miller,¹ quien hizo numerosos estudios inyectando colorantes ha negado la existencia de las anastomosis entre la arteria pulmonar y la bronquial, tanto en el parénquima como en la porción subpleural.

Von Hayek,³ describió en el sitio de tales anastomosis una modificación de la

pared arterial que consiste en un engrosamiento de la pared muscular, a la que llamó "Sperrarterien" posteriormente Verloop y Lapp encontraron que estas neoformaciones eran capaces de contraerse y ocluir por completo la luz vascular, y que a medida que se van acercando al sitio de unión con la rama de la arteria pulmonar se van haciendo más delgadas.

En un trabajo reciente de Pump⁴ con inyección previa de material coloreado, logró disecar las ramas bronquiales y sus anastomosis; encontró que éstas tenían un diámetro de 25 mm. y que eran numerosas a nivel capilar, donde las arterias bronquiales se distribuían en forma de red, estas anastomosis fueron más numerosas a 10 u 11 cm. de la introducción de los vasos dentro del parénquima.

Ellis, Ghoroyeb y Kassner encontraron experimentalmente que la ligadura de las arterias bronquiales en el hilio da como resultado la necrosis del bronquio y que la ligadura hecha después del hilio no produce esta necrosis. En experimentos hechos en la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco se ha observado que seccionando las arterias bronquiales junto con los nervios del sistema vegetativo, no se ha producido necrosis de la pared bronquial distal a la sección hiliar, esto también se ha demostrado seccionando el bronquio y volviéndolo a suturar.⁶

En estudios hechos por Miller, Verloop, Liebow y Armstrong¹ y Latarjet,⁵ se ha establecido que existen dos clases de venas bronquiales de acuerdo con su trayecto, las del sistema profundo y el sistema pleurohiliar, el primero se origina en la porción terminal de los bronquios y bron-

quiolos y que al acercarse al hilio, forma una vena bronquial para cada bronquio segmentario. Estas venas se anastomosan profusamente con las venas pulmonares drenando directa o indirectamente con ellas y el "sistema venoso pleurohiliar" que se origina de la porción superficial del pulmón y de los ganglios de la pleura mediastinal, desembocando en la azigos o hemiazigos, ocasionalmente en una vena intercostal o directamente en la cava inferior.

En la literatura comentada no existe una descripción amplia del papel que desempeña el sistema venoso bronquial.

El presente trabajo se realizó con el fin de comprobar la anatomía de las arterias y venas bronquiales en el perro y observar los cambios en el pulmón, consecutivos a la ligadura simultánea de la arteria y venas pulmonares del lado izquierdo, dejando libre la circulación de las venas y arterias bronquiales del mismo lado.

MATERIAL Y MÉTODO

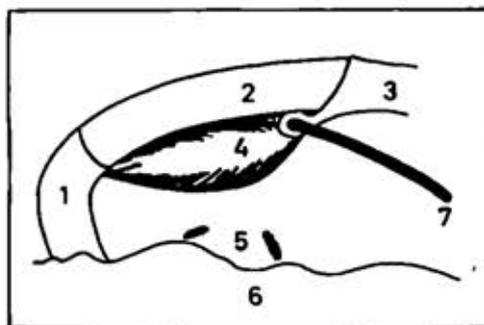
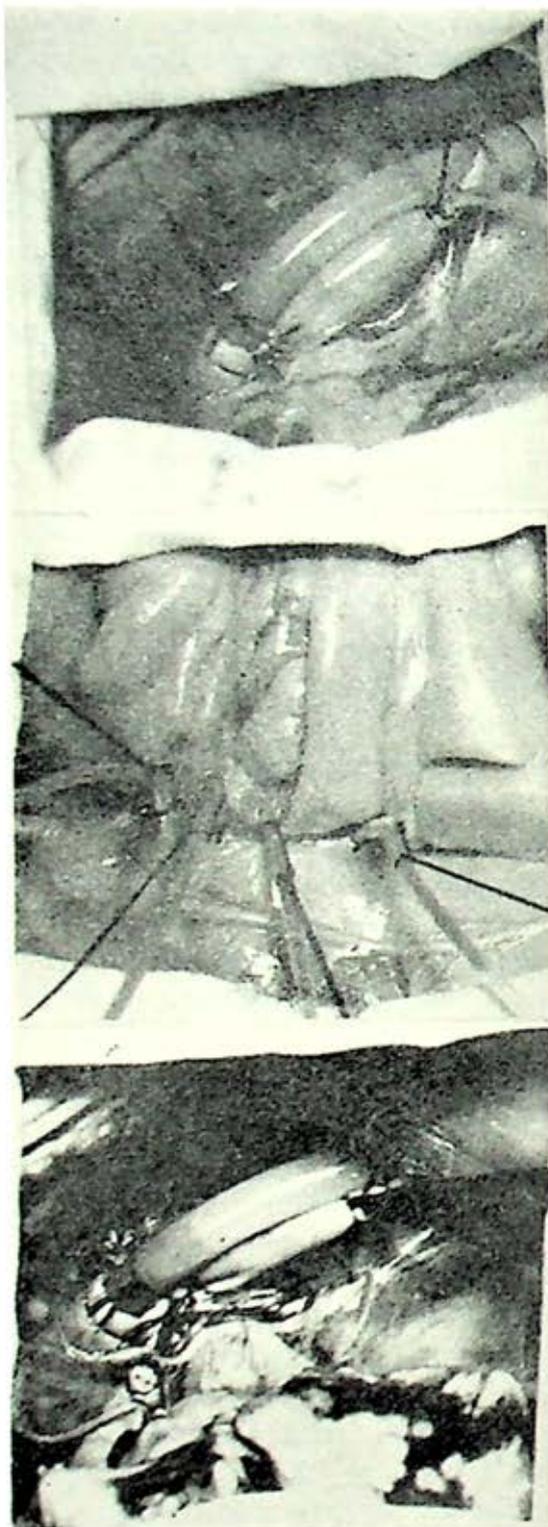
Se utilizaron para el experimento 25 perros, cuyo peso fluctuó entre 8 y 22 kilos.

Como anestésico se usó pentobarbital administrado por vía endovenosa a dosis de 22 mg. por kilo de peso. La ventilación se mantuvo con presiones positivas intermitentes de una mezcla de aire y oxígeno, mediante intubación traqueal.

Un primer grupo de 5 perros, se utilizó para estudiar la anatomía de las arterias y venas bronquiales *in vivo*; se practicó incisión a nivel del 5o. espacio intercostal izquierdo y se seccionó la aponeurosis, se abrió el músculo dorsal ancho, siguiendo

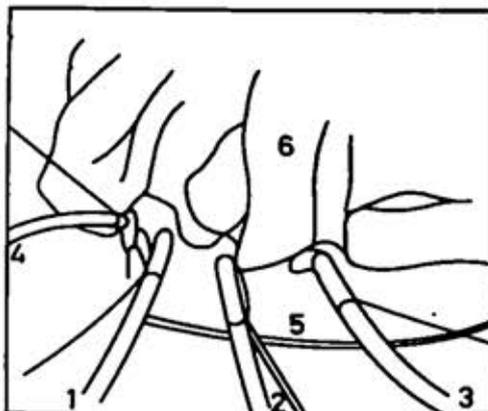
el trayecto de sus fibras y se cortó el músculo intercostal a nivel de su inserción en el borde superior de la quinta costilla junto a la pleura parietal. Abierta la cavidad con un separador de Finochietto, se rechazó el pulmón hacia la parte anterior dejando al descubierto la aorta torácica y se procedió a ligar las venas y las arterias intercostales izquierdas y derechas, evitando la manipulación del mediastino posterior, que queda por adelante de la aorta. En esta forma se identificó siempre la vena azigos.

Se interrumpió la circulación desde el cayado de la aorta (Fig. 1), para insertar un tubo de polietileno de 1.5 a 2 cm. de diámetro, según el tamaño del animal, en forma de "By-pass", con lo cual se restableció la circulación de la aorta descendente y sus ramas, quedando aislada la aorta torácica de la circulación general pero con sus ramas bronquiales y sus referencias en su sitio. A la aorta torácica aislada se conectó un tubo de venoclipis unido a un frasco con solución de violeta de genciana. A continuación se canalizó la arteria pulmonar izquierda y todas las venas pulmonares del mismo lado, con tubos de polietileno de 3 mm. de diámetro, dejando su extremo libre para coleccionar su contenido en un recipiente (Fig. 2). Una vez canalizados estos vasos, se irrigó con suero fisiológico el pulmón, para lavar el sistema vascular bronquial y pulmonar e inyectar posteriormente la solución con violeta de genciana. Después de terminada la perfusión se disecaron los vasos bronquiales. Estos animales fueron sacrificados por anoxia al terminar el experimento. Se hizo la disección de las ve-



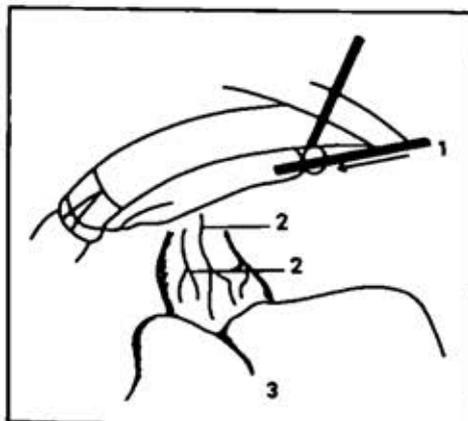
- 1.- Cayado de la aorta 5.- Bronquio
 2.- Corto circuito 6.- Pulmón
 3.- Aorta descendente 7.- Sonda a la aorta torácica
 4.- Aorta torácica aislada aislada

1



- 1, 2 y 3.- Canalización de venas pulmonares
 4.- Canalización de arteria pulmonar
 5.- Nervio frénico
 6.- Pulmón

2



- 1.- Sonda con violeta de genciana
 2.- Arterias bronquiales teñidas
 3.- Pulmón

3

nas bronquiales y posteriormente, los pulmones fueron extraídos y perfundidos con solución de formol al 10%, para observación a los 4 ó 5 días.

Un segundo grupo de 20 perros fue intervenido a través de una toracotomía izquierda; se llegó al pulmón y se ligaron la arteria pulmonar en su tronco izquierdo y las venas pulmonares, dejando libre la circulación, bronquial, arterial y venosa.

A todos estos perros se les administró por vía intramuscular 400,000 U. de penicilina G. procaína y a los que no murieron espontáneamente se les sacrificó a los 10 días de la intervención.

RESULTADOS

En el primer grupo de perros se encontró el nacimiento de las arterias bronquiales en la pared posterolateral de la aorta torácica con ramificaciones antes de alcanzar la pared bronquial dando pequeñas ramas para el esófago y vasa vasorum para la aorta. Así como ramas a los ganglios intertraqueobronquiales. Estas ramas, en número variable, fueron vistas al principio de la inyección de la solución coloreada.

Posteriormente se vio el paso de colorante por las arterias bronquiales (Fig. 3), la solución colorante salió por los tubos de la arteria y venas pulmonares. Comprobado esto se ocluyeron estos tubos mientras seguía pasando la solución de violeta de genciana a través de las arterias bronquiales. Se comprobó el paso del colorante a través de los vasos venosos bronquiales que desembocaron en la vena azigos, porque estos vasos fueron dise-

cados desde su nacimiento en la pared bronquial (Fig. 4). Al corte de los pulmones se encontraron restos del colorante alrededor de los bronquios y parénquima pulmonar circundante, así como en la pared de las arterias pulmonares.

En el segundo grupo hubo datos clínicos importantes, observados postoperatoriamente y anotados en la tabla I.

TABLA I
DATOS CLINICOS

<i>Datos</i>	<i>Número de perros</i>
Hemoptisis	14
Submatidez	10
Tos	8
Estertores	6
Taquicardia	6
Hipertermia	4

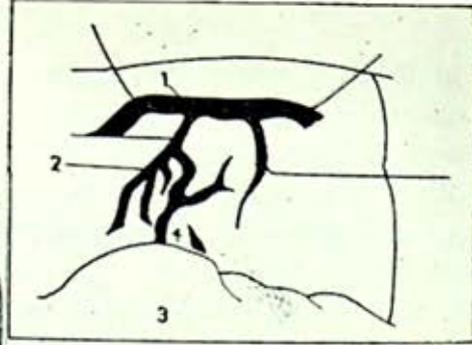
Uno de los signos más frecuentes fue la submatidez encontrada en 10 de los 20 animales, se observó hemoptisis de poca cantidad en 14 casos, siguiendo en orden decreciente de frecuencia, taquicardia y estertores. Estos signos se presentaron juntos o aislados en diversos animales.

Otros signos encontrados en una sola ocasión fueron la disminución de los ruidos respiratorios, respiración ruda, soplo tubario y taquipnea.

TABLA II
CAUSA DE LA MUERTE

Infarto pulmonar	13
Sacrificio	5
Asfixia por líquido sanguinolento en tráquea	2
T o t a l	20

4



- 1.- Vena aórtica
- 2.- Venas bronquiales
- 3.- Pulmón
- 4.- Bronquio

5



6

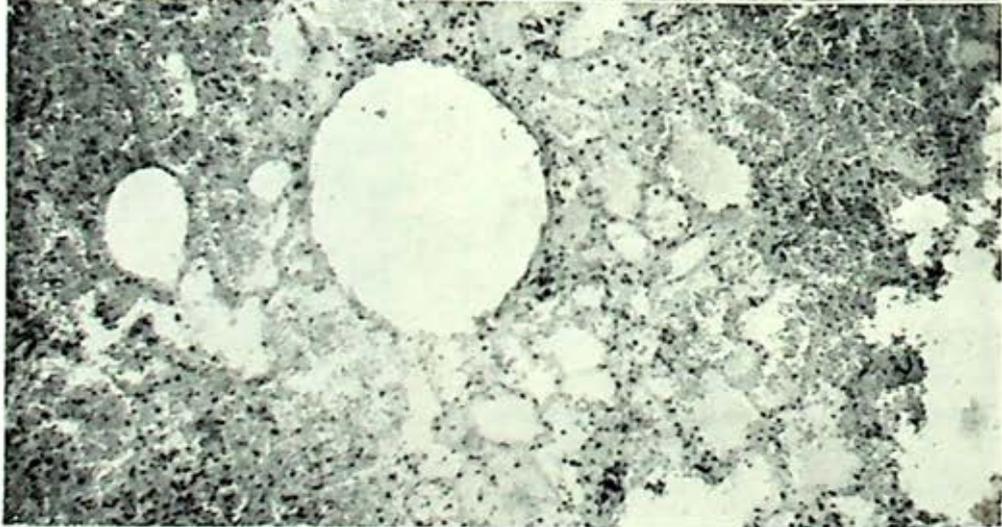


FIG. 5. Edema intralveolar, paredes alveolares conservadas en las zonas vecinas al bronquiolo.

FIG. 6. Mismas alteraciones con hemorragia intralveolar y necrosis.

Las causas de la muerte que están anotadas en la tabla II, fueron el infarto pulmonar en 13 casos y la presencia de líquido sanguinolento espumoso que obstruía la tráquea en 2 casos. Cinco perros que sobrevivieron 10 días al postoperatorio, fueron sacrificados.

TABLA III
ALTERACIONES MACROSCOPICAS

<i>Alteraciones observadas</i>	<i>Pulmón Izq.</i>	<i>Pulmón Der.</i>
Infarto	13	
Aumento de consistencia	18	1
Consistencia friable	2	
Disminución de volumen	3	
Adherencias a pared costal	8	
Empiema	2	
Líquido sanguinolento en tráquea	2	
Aspecto rosado con moteado negruzco		10
Congestión de lóbulos inferiores		2
Normal		7

En la tabla III también se anotan los resultados del pulmón derecho en el que hubo moteado negruzco en 10 casos, alternando con áreas de parénquima normal, en 2 se encontró congestión y aumento de consistencia en los lóbulos inferiores; en los 7 casos restantes el pulmón fue de aspecto normal.

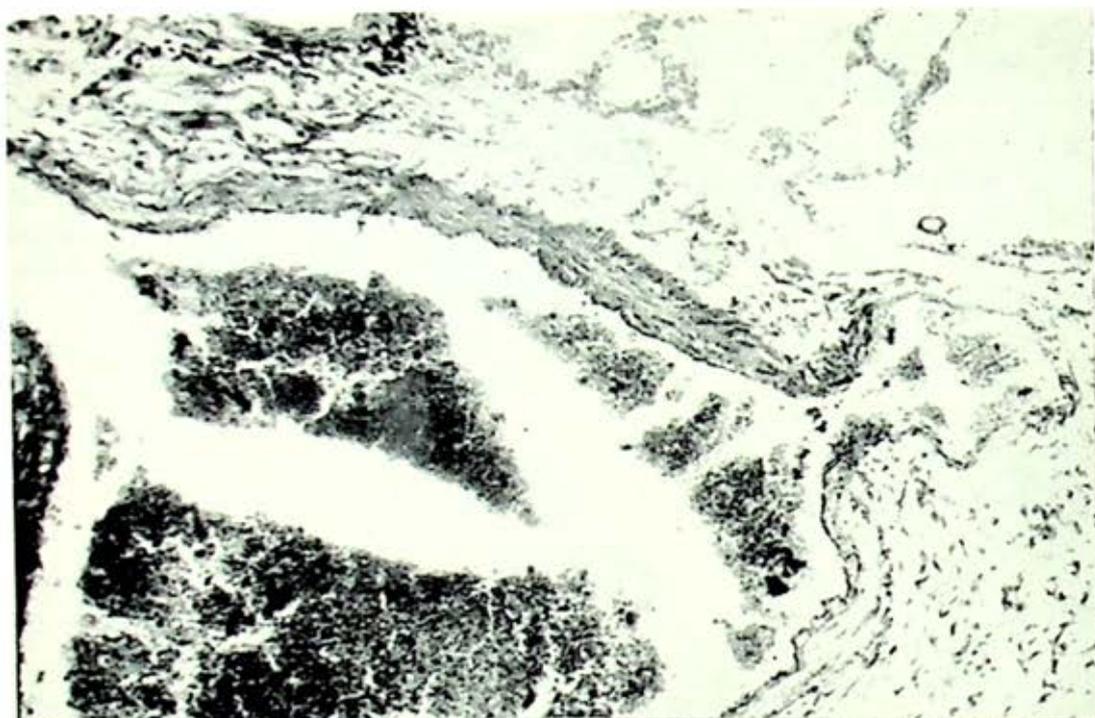
Los resultados histológicos encontrados fueron hemorragia intersticial asociada a intenso edema que fue marcada en los perros que murieron dentro de 24 horas a los 5 días del postoperatorio. Se observó también que alrededor de las paredes bronquiales no hubo necrosis, encontrándose únicamente un moderado grado de edema y en las porciones alejadas a

los bronquios sí hubo necrosis de las paredes alveolares por la intensa hemorragia (Figs. 5 y 6).

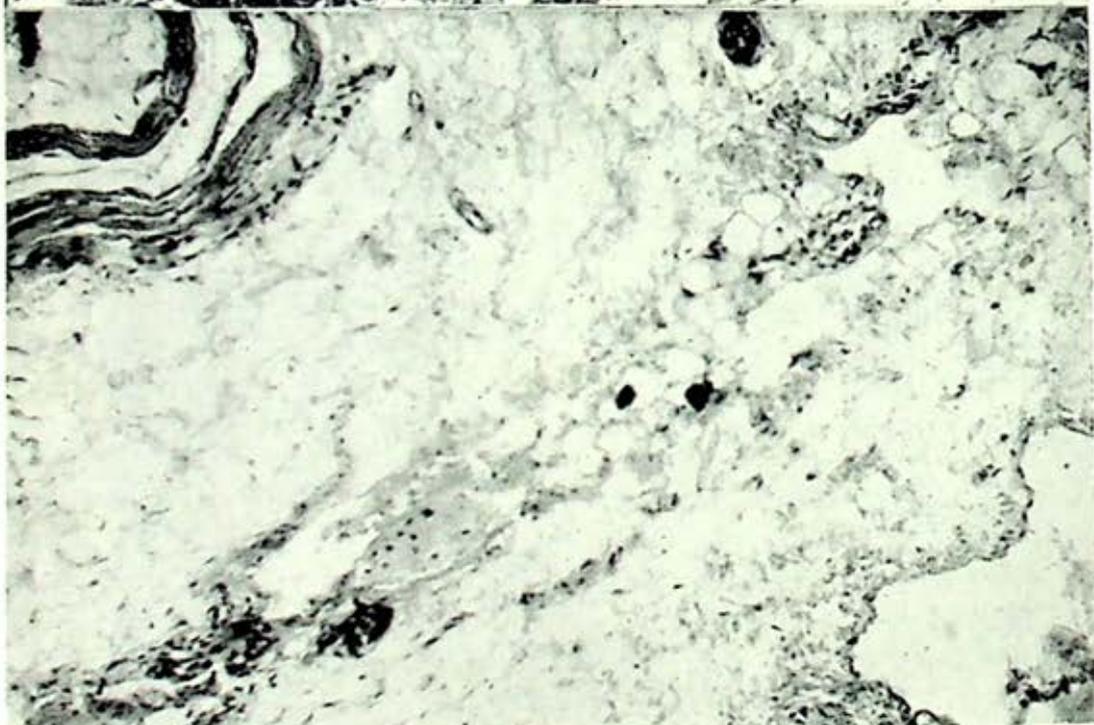
Los capilares se encontraron distendidos y llenos de sangre, existiendo entre las arterias peribronquiales y capilares venosas, anastomosis abiertas (Fig. 7), identificándose un discreto engrosamiento de la pared muscular en este sitio, el cual probablemente corresponda al "Sperrarterien", formación descrita por Von Hayek.

En el pulmón izquierdo de los perros que murieron después de 5 días del postoperatorio, además de los cambios observados de edema y hemorragia intersticial intensa, hubo ensanchamiento del tejido peribronquial y peribronquiolar con la presencia de pequeños capilares vacíos y distendidos, posiblemente linfáticos (Figs. 8 y 9) y presencia de anastomosis arteriovenosas en la pared bronquial. En los capilares de la submucosa no se encontraron anastomosis.

En el pulmón izquierdo de los animales que murieron espontáneamente o fueron sacrificados y que sobrevivieron de 7 a 12 días, se presentó también hemorragia intersticial intensa, en algunas porciones hubo proliferación de tejido conjuntivo y fibroblastos jóvenes dispuestos irregularmente. Alrededor de estas zonas de fibrosis, se observó proliferación vascular, principalmente en aquellas zonas cercanas a la pleura. En estos casos hubo consolidación pleural, entre sí y con la pared torácica. En un caso se observó organización del exudado intralveolar. También en este grupo de perros siguió observándose tanto macroscópica como microscópica-



7

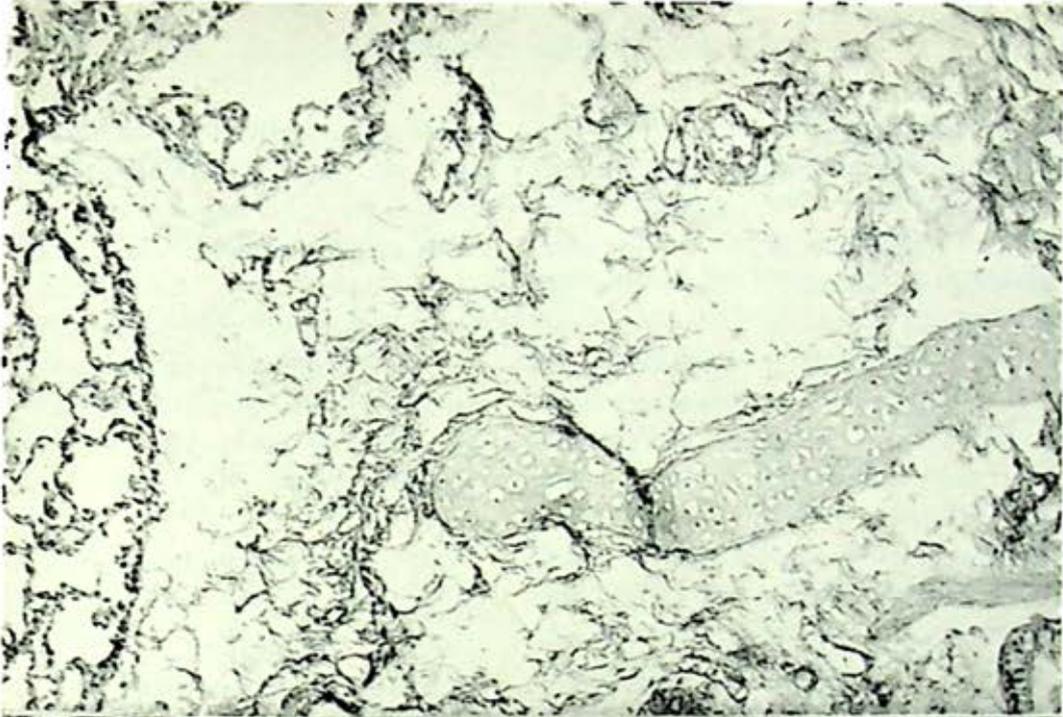


8

FIG. 7. Arteriola bronquial con una anastomosis venosa. Engrosamiento de la pared muscular a ese nivel.

FIG. 8. Otro aspecto de la misma alteración. en la que se observa un vaso ensanchado y vacío.

9



10

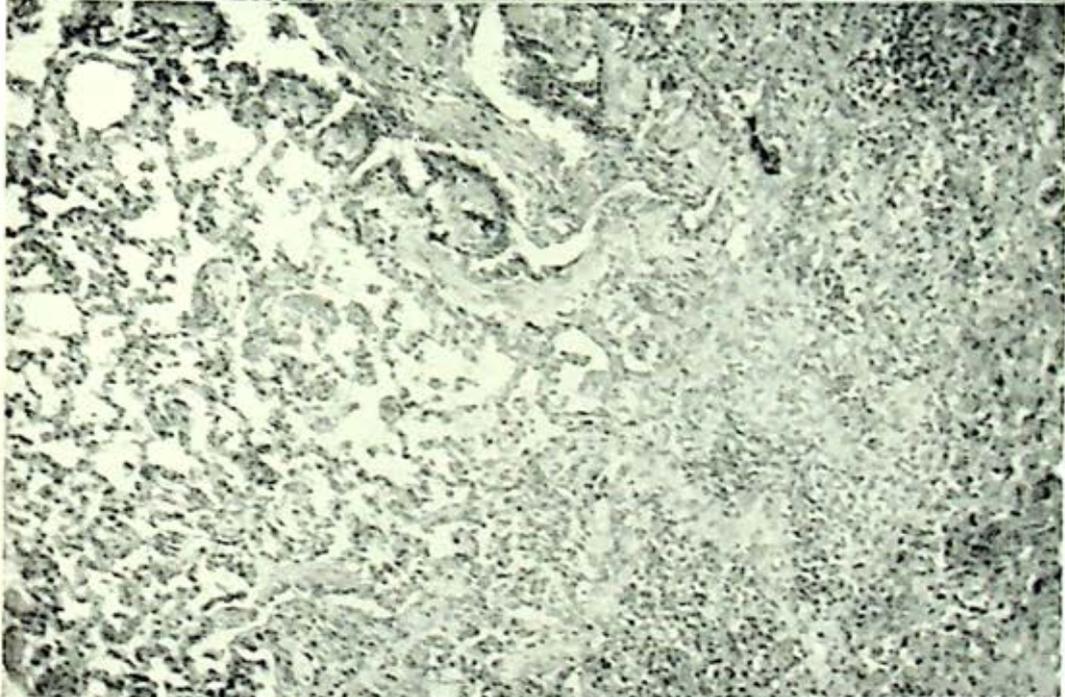


FIG. 9. Ensanchamiento del tejido conjuntivo peribronquial. Alveolos periféricos conservados.

FIG. 10. Conservación de los alveolos en la periferia de los bronquios. Fibrosis del parénquima pulmonar a la derecha de la fotografía.

mente la preservación de las paredes alveolares próximas a las paredes bronquial y bronquiolar (Fig. 10), mientras en el parénquima pulmonar alejado de estas formaciones se encontró destrucción de las paredes alveolares debido al proceso congestivo y hemorrágico intenso de las primeras etapas que dio como resultado la necrosis de las paredes y la sustitución del parénquima normal por tejido conjuntivo fibroso.

En el pulmón derecho los cortes histológicos se tomaron de aquellos sitios que mostraban cambios macroscópicos cuando los hubo, observándose frecuentemente hemorragia intersticial y edema aunque en forma más moderada que en el pulmón izquierdo, se encontró anastomosis funcionantes entre los vasos venosos peribronquiales de pequeño y mediano calibre con los vasos arteriales peribronquiales de mediano calibre.

Hubo degeneración y ruptura de las paredes alveolares en un caso y en otro más se encontró infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares y linfocitos alrededor de los focos de aspecto necrótico en los que se identificó *Clostridium perfringens*. Seis de los pulmones del lado derecho tenían aspecto normal.

DISCUSIÓN

Nuestras observaciones anatómicas en lo que respecta al nacimiento y curso de las arterias y venas bronquiales, concuerdan con lo señalado por otros autores, así como su forma de distribución, tanto en la pared de las arterias pulmonares como en las paredes bronquiales. El nacimiento a partir de las arterias intercostales se ob-

servó únicamente en un caso. Por otra parte se observaron las anastomosis entre las arteriolas bronquiales con vasos venosos dependientes de la circulación pulmonar, tanto en el lado ligado como en el contralateral. Se observaron también, a nivel de dichas anastomosis, engrosamientos de la pared arteriolar como fue descrito por Von Hayek y confirmado posteriormente por otros investigadores.

Un hallazgo de importancia fue la preservación de las paredes bronquiales y la pared de los alveolos vecinos a estas formaciones, en los que no hubo necrosis por hemorragia y únicamente mostraron discreto edema. Esto nos hace pensar que si bien es cierto que la circulación bronquial sirve para la nutrición de la pared bronquial y de las paredes arteriales pulmonares, una pequeña porción del parénquima, la que se encuentra alrededor de los bronquios y bronquiolos es nutrida por este sistema arterial, el cual no es suficiente para nutrir el resto del parénquima pulmonar cuando son ligadas bruscamente las arterias y venas pulmonares. Por otra parte se ha demostrado experimentalmente que seccionando las arterias bronquiales de un lado y dejando libre la circulación pulmonar, ésta es suficiente para mantener la nutrición del territorio peribronquial gracias a las anastomosis que existen entre ambos sistemas y que el flujo de la arteria pulmonar es capaz de suplir las faltas de flujo sanguíneo bronquial.

A nivel bronquial también se originan vasos venosos que llevan una porción del flujo sanguíneo bronquial de retorno al corazón a través de los vasos venosos que

desembocan en la azigos, como fue comprobado en este experimento.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se comprobó experimentalmente en perros, que de la aorta nacen las arterias bronquiales, las cuales antes de introducirse en el parénquima, dan ramas al esófago, ganglios intertraqueobronquiales y aorta. Se introducen en el pulmón en forma de arteriolas y capilares que se ramifican en las paredes bronquiales en donde se anastomosan con vasos venosos pulmonares peribronquiales. Algunos capilares atraviesan la pared muscular del bronquio e irrigan la submucosa. Otros irrigan la pared de las arterias pulmonares y los alveolos vecinos a los bronquios.

La ligadura simultánea de las venas y arterias pulmonares dejando libre la circulación bronquial no produce necrosis de los alveolos cercanos a los bronquios.

El retorno venoso se realiza a expensas de vasos venosos bronquiales, los cuales desembocan directamente en la azigos, a través de sus anastomosis en las venas pulmonares.

SUMMARY

This experimental study in dogs showed that the aorta gives the bronchial arteries,

which in turn (before going into the parenchyma) give branches to the esophagus, intertracheobronchial lymph nodes and aorta. They go into the lung as arterioles and capillaries giving branches to the bronchial walls where they anastomose with the peribronchial pulmonary venous vessels. Some capillaries go through the muscular wall of the bronchi and irrigate the submucosa. Others go into the wall of pulmonary arteries and to the nearby alveoli and bronchi. Simultaneous ligation of the pulmonary veins and arteries—leaving free the bronchial circulation—does not produce necrosis of the alveoli near to the bronchi.

The venous return is accomplished through the bronchial veins.

REFERENCIAS

1. Citados por Miller: *The Lung*. p. 78-88. Charles G. Thomas, Publisher, 1937.
2. Harris, P. y Heat, D.: *The Human Pulmonary Circulation*. p. 251. E. & S. Livingstone Ltd., 1962.
3. Citados por Von Hayek, H.: *The Human Lung*. p. 235-297, Hafner Publishing Company Inc. 1960.
4. Pump, K. K.: The Bronchial Arteries and their Anastomoses in the Human Lung. *Dis. Chest*. 43: 245-255, 1963.
5. Latarjet, M.; Magnin, F.: *Anatomie Médico-Chirurgicale du Poumon*. G. Doin & Cie. Editeurs, 1956.
6. Alias J. A.; Schulz C., M.; Medina M., F. y Garcia Z., J.: Cicatrización Bronquial Experimental. *Rev. Med. Sec. Marina*. 9: 21, 1963.

SARCOIDOSIS EN URUGUAY

El Uruguay es uno de los países de Latinoamérica, que de acuerdo a su población, cuenta hasta el momento actual, con el mayor número de sarcoidosis conocido; a pesar de lo cual un número considerable de casos, queda aún sin diagnóstico. Será necesario incrementar el conocimiento de esta enfermedad, particularmente entre aquellos encargados de la lectura roentgenofotográfica de los exámenes en masa. En los últimos 10 años se han diagnosticado 110 casos de sarcoidosis, no existiendo predominancia de población rural sobre urbana. La edad del mayor número de los enfermos, era entre 40 y 59 años. La prevalencia actual se ha calculado en un 2.4 por 100,000 habitantes. Mientras que la población general reacciona a la tuberculina en un 78.8% el grupo de enfermos con sarcoidosis lo hizo solamente en 15.7%. Un grupo representativo que vive en montes de pinos, fue investigado en relación a la alergia del polen de pino. El 33.5% presentaba una reacción positiva. Este mismo grupo se estudió por la Abreugrafía, no encontrándose ningún caso de sarcoidosis.

Se practicó la reacción de Kveim a 43 casos, de los cuales tenían biopsia positiva, 33 y negativa, 10. Aunque reconociendo las dificultades se dividieron los enfermos del grupo en activos e inactivos. Los primeros tuvieron un Kveim positivo en 56.25%, los inactivos en 22.22%.

J. del Río H.

Epidemiología de la Sarcoidosis en el Uruguay. Purriel, P.; Navarrete, E. y Plaggio, A. *El Tórax*. (Uruguay) 12: 111,

MICROLITIASIS PULMONAR

Se describen dos casos de microlitiasis pulmonar, entrada en dos hermanos, uno de 33 años de edad con duración de la enfermedad de un año, muerto en el momento de practicar biopsia pulmonar abierta y diagnosticada por autopsia; otro caso de 38 años de edad, sin sintomatología ni hallazgos patológicos en los exámenes físicos y de laboratorio, diagnosticada la microlitiasis pulmonar clínico-radiológicamente.

Los casos corresponden a la 12ª comprobación por autopsia y el 24º caso diagnosticado clínico-radiológicamente según la literatura médica mundial; a la primera autopsia, el 1er. diagnóstico clínico y a la 1ª incidencia familiar aparente en Venezuela, siendo ambos casos la 2ª y 3ª observación en nuestro país.

J. del Río H.

Microlitiasis pulmonar. Hans R. Doebnett y Luis Gómez López. *Rev. Tisiol. Neumol.* (Caracas-Venezuela) 5: 63, 1963.

6/2/1

CARDIOPATIA HIPERTENSIVA PULMONAR CRONICA*

FRANCISCO GALLAND

CONCEPTO Y PATOGENIA

La existencia de hipertrofia ventricular derecha, con dilatación de su cavidad o sin ella, consecutiva a hipertensión arterial pulmonar permanente, constituye la *cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica*.^{1, 2} (Fig. 1.) Dos factores deben existir para poder integrar el diagnóstico: uno, hipertensión arterial pulmonar y otro, hipertrofia ventricular derecha. Primero aparecerá la hipertensión arterial pulmonar y secundariamente y como consecuencia de ésta, se desarrollará la hipertrofia del ventrículo derecho. En el concepto de cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica, no importa la causa que produzca la hipertensión arterial pulmonar, tan sólo es necesario que exista y que sea de duración y grado suficiente para producir hipertrofia del ventrículo derecho.

La presión sanguínea en el árbol vascular pulmonar se eleva cuando se exageran los factores que normalmente dan lugar a su producción; es decir, cuando aumenta

el flujo de la arteria pulmonar y cuando aumenta la resistencia que el árbol vascular pulmonar ofrece al paso de la sangre.³ Son dos fuerzas que se oponen una a la otra y que en la figura 2 se representan con flechas de dirección opuesta. El factor más importante es el aumento de la resistencia, el cual puede ser de naturaleza orgánica o de naturaleza funcional.

Los diversos padecimientos que aumentan la resistencia del árbol vascular pulmonar, actúan con predilección en áreas determinadas. Por esta razón, hemos dividido el árbol vascular pulmonar en áreas, las cuales se integran en la forma siguiente: *a)* área arterial, comprende la arteria pulmonar y sus ramas, *b)* área precapilar, comprende las arteriolas y pequeñas arterias musculares, *c)* área capilar, abarca los capilares y, *d)* área postcapilar, formada por las venas pulmonares y la aurícula izquierda hasta la válvula mitral.

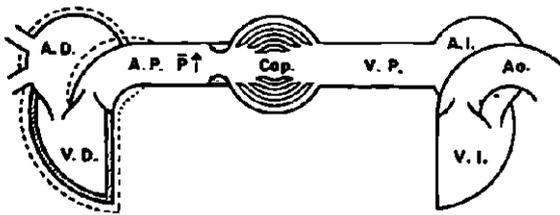
La resistencia que el árbol vascular pulmonar ofrece al paso de la sangre, ya sea de naturaleza orgánica o ya sea de naturaleza funcional, puede situarse en el área postcapilar, cuando se eleva la presión diastólica del ventrículo izquierdo, en los

* Parte del Symposium presentado en el III Congreso Nacional de Cardiología, Guadalajara, Jal.

casos de estenosis mitral, en las trombosis y mixomas de la aurícula izquierda y en los tabicamientos de esta cavidad, y cuan-

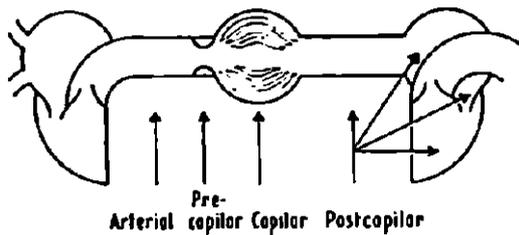
CARDIOPATIA HIPERTENSIVA PULMONAR CRONICA

CONCEPTO



HIPERTENSION PULMONAR

AUMENTO DEL FLUJO DE LA ARTERIA PULMONAR



AUMENTO DE LA RESISTENCIA DEL ARBOL VASCULAR PULMONAR



FIG. 1. Representación esquemática del árbol vascular pulmonar y de las cavidades del corazón, con hipertrofia del ventrículo derecho y con dilatación del mismo. A. D.: aurícula derecha. V. D.: ventrículo derecho. A. P.: arteria pulmonar. P.↑: aumento de la presión media. Cap. capilares. V. P.: venas pulmonares. A. I.: aurícula izquierda. V. I.: ventrículo izquierdo. Ao.: aorta.

FIG. 2. La hipertensión pulmonar depende fundamentalmente de dos factores: del aumento del flujo de la arteria pulmonar y del aumento de la resistencia del árbol vascular pulmonar. División del árbol vascular pulmonar en áreas: arterial, precapilar capilar y postcapilar.

do se reduce la luz de las venas pulmonares, sea por estenosis congénita, sea por trombosis o por compresión externa. La resistencia puede aumentar en el área capilar cuando hay destrucción de los tabiques interalveolares en forma difusa y ex-

CARDIOPATIA HIPERTENSIVA PULMONAR CRONICA

CONCEPTO Y PATOGENIA

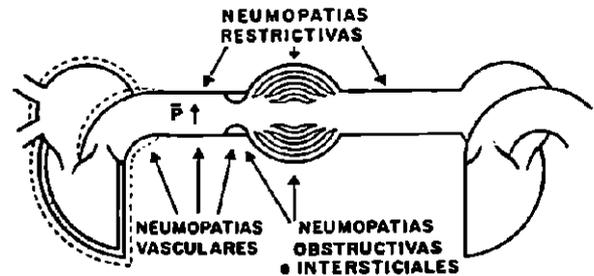


FIG. 3. La existencia de hipertrofia ventricular derecha, con dilatación de su cavidad o sin ella, consecutiva a hipertensión pulmonar permanente, constituye la cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica. Las flechas señalan los sitios en donde cada una de las neumopatías difusas crónicas aumentan la resistencia del árbol vascular pulmonar, condición necesaria para la producción de hipertensión arterial pulmonar e hipertrofia consecutiva del ventrículo derecho.

tensa como sucede en los casos de enfisema pulmonar obstructivo o cuando aparece infiltración de tejido fibroso en los tabiques interalveolares, como acontece en las fibrosis intersticiales difusas. En ambos tipos de neumopatías se reduce el área capilar. La resistencia aumenta en el área precapilar en el enfisema pulmonar, por destrucción de arteriolas; en las arteritis y tromboembolia pulmonar por disminución de la luz en las primeras y por oclusión vascular en la segunda, y en la hipoxia, por vasoconstricción. Por úl-

timo, en el área arterial, la tromboembolia, la estenosis congénita o la compresión de la arteria pulmonar y/o de sus ramas, pueden también aumentar la resistencia.

Toda enfermedad que aumente la resistencia del árbol vascular pulmonar, sea

toda enfermedad difusa y crónica del pulmón, obligadamente ha de acompañarse de hipertensión arterial pulmonar; pero sí puede constituir un factor potencial de la misma.

En este trabajo, las enfermedades difu-

TABLA I

NEUMOPATIAS DIFUSAS CRONICAS

I. Neumopatías Obstructivas	{	Enfisema pulmonar obstructivo Asma bronquial crónica Bronquitis y bronquiolitis crónicas.						
II. Neumopatías Restrictivas	{	Compresión pulmonar Limitación de los movimientos del tórax. Destrucción o extirpación de tejido pulmonar						
III. Neumopatías Intersticiales.	{	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="vertical-align: middle;">Primarias</td> <td style="vertical-align: middle;">{</td> <td style="vertical-align: top;">Fibrosis idiopática (síndrome de Hamman y Rich). Sarcoidosis. Beriliosis. Esclerodermia. Carcinomatosis linfangítica. Asbestosis. Histiocitosis X. Microlitiasis alveolar. Fibrosis por radiación. Neumonía por virus, etc.</td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: middle;">Secundarias</td> <td style="vertical-align: middle;">{</td> <td style="vertical-align: top;">Hipertensión venocapilar pulmonar crónica.</td> </tr> </table>	Primarias	{	Fibrosis idiopática (síndrome de Hamman y Rich). Sarcoidosis. Beriliosis. Esclerodermia. Carcinomatosis linfangítica. Asbestosis. Histiocitosis X. Microlitiasis alveolar. Fibrosis por radiación. Neumonía por virus, etc.	Secundarias	{	Hipertensión venocapilar pulmonar crónica.
Primarias	{	Fibrosis idiopática (síndrome de Hamman y Rich). Sarcoidosis. Beriliosis. Esclerodermia. Carcinomatosis linfangítica. Asbestosis. Histiocitosis X. Microlitiasis alveolar. Fibrosis por radiación. Neumonía por virus, etc.						
Secundarias	{	Hipertensión venocapilar pulmonar crónica.						
IV. Neumopatías Vasculares	{	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="vertical-align: middle;">Primarias</td> <td style="vertical-align: middle;">{</td> <td style="vertical-align: top;">Tromboembolia Arteritis Estenosis congénita de ramas distales de la arteria pulmonar. Conservación del tipo fetal arteriolar.</td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: middle;">Secundarias</td> <td style="vertical-align: middle;">{</td> <td style="vertical-align: top;">Cardiopatías congénitas y vasculopatías intratorácicas congénitas con corto circuito de izquierda a derecha. Hipertensión venocapilar pulmonar crónica. Hipoxia crónica.</td> </tr> </table>	Primarias	{	Tromboembolia Arteritis Estenosis congénita de ramas distales de la arteria pulmonar. Conservación del tipo fetal arteriolar.	Secundarias	{	Cardiopatías congénitas y vasculopatías intratorácicas congénitas con corto circuito de izquierda a derecha. Hipertensión venocapilar pulmonar crónica. Hipoxia crónica.
Primarias	{	Tromboembolia Arteritis Estenosis congénita de ramas distales de la arteria pulmonar. Conservación del tipo fetal arteriolar.						
Secundarias	{	Cardiopatías congénitas y vasculopatías intratorácicas congénitas con corto circuito de izquierda a derecha. Hipertensión venocapilar pulmonar crónica. Hipoxia crónica.						
V. Neumopatías Mixtas	{	Asociación de dos o más Neumopatías						

en una, en dos o en más áreas y que sea capaz de dar hipertensión arterial pulmonar permanentemente, será un factor etiológico de cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica (Fig. 3). De lo asentado en el párrafo anterior se infiere, y así ha sido observado en algunos casos, que no

sas y crónicas del pulmón, que constituyen factores potenciales de hipertensión arterial pulmonar, han sido reunidas en grupos, en un intento de seguir un método didáctico que facilite la comprensión de problema tan complejo. Si bien es cierto que en los enfermos, habitualmente

estos padecimientos están más o menos entremezclados, en algunos de ellos, en sus fases iniciales, pueden constituir formas puras. En el curso de su evolución se asocian unas formas a las otras; pero conservan ciertas características en cuanto a su localización y a las funciones alteradas lo que permite separarlas en cinco grupos. (Tabla I).

I. Neumopatías obstructivas. Comprende los casos de enfisema pulmonar obstructivo, de asma bronquial crónica, y de bronquitis y bronquiolitis crónicas.

II. Neumopatías restrictivas. Bajo este título se consideran las enfermedades que limitan los movimientos del tórax y que destruyen o comprimen el pulmón. Las enfermedades que originan estas alteraciones son las siguientes: tuberculosis, deformidades de la jaula torácica, miopatías del tórax, y obesidad extrema; pleuritis adhesiva extensa, derrames pleurales abundantes, tumores mediastinales, y extirpación quirúrgica de tejido pulmonar.

III. Neumopatías intersticiales. Este grupo comprende esencialmente a las fibrosis intersticiales y a las alteraciones del intersticio del pulmón producidas por padecimientos que inicialmente o en forma simultánea, atacan otras estructuras. Se dividen en dos subgrupos: *a)* Neumopatías intersticiales primarias, formado por los siguientes padecimientos: fibrosis idiopática (síndrome de Hamman y Rich), sarcoidosis, beriliosis, esclerodermia, carcinomatosis linfangítica, asbestosis, histiocitosis X, microlitiasis alveolar,

fibrosis por radiación, neumonía por virus, etc. *b)* Las alteraciones de los tabiques interalveolares consecutivas a hipertensión venocapilar pulmonar crónica, forman el subgrupo de neumopatías intersticiales secundarias.

IV. Neumopatías vasculares. Este grupo, como el anterior, también se divide en dos subgrupos: *a)* Neumopatías vasculares primarias que comprenden la tromboembolia, las arteritis, la estenosis congénita de ramas distales de la arteria pulmonar y la conservación del tipo fetal arteriolar. *b)* Neumopatías vasculares secundarias a cardiopatías congénitas y a vasculopatías intratorácicas congénitas y a vasculopatías intratorácicas congénitas con corto circuito de izquierda a derecha, a hipertensión venocapilar pulmonar crónica, y a hipoxia crónica.

V. Neumopatías mixtas. Este grupo es de los más frecuentemente observados en clínica y está formado por la asociación de dos o más de las neumopatías mencionadas.

DIAGNÓSTICO

Como dijimos anteriormente, por cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica entendemos la existencia de hipertrofia ventricular derecha con dilatación de su cavidad o sin ella, producida por hipertensión arterial pulmonar permanente. La hipertensión arterial pulmonar puede ser producida por neumopatía difusa crónica tanto primaria como secundaria. En la elaboración diagnóstica de esta cardiopatía, necesitamos reconocer la existencia de

varios factores, su estrecha relación entre sí y su secuencia cronológica. Estos factores y su sucesión en el tiempo, aparecerán como sigue: Primero, la neumopatía difusa crónica, a continuación la hipertensión arterial pulmonar y por último, la hipertrofia del ventrículo derecho; en fase más

permanente se mide por medio del cateterismo, se calcula con el estudio fonocardiográfico y se infiere con los resultados de los estudios radiológico y clínico.

III. La hipertrofia del ventrículo derecho se diagnostica con el estudio electrocardiográfico y aun se puede precisar

TABLA II
CARDIOPATIA HIPERTENSIVA
PULMONAR CRONICA

<i>Entidad Patológica</i>	<i>Medios para el diagnóstico</i>
I. Neumopatía Difusa Crónica	Clínica. Pruebas de función pulmonar. Estudio radiológico. Biopsia.
II. Hipertensión Arterial Pulmonar Permanente	Cateterismo. Fonocardiograma. Estudio radiológico. Clínica.
III. Hipertrofia Ventricular Derecha	Electrocardiograma. Vectocardiograma. Angiocardiograma. Clínica.
IV. Hipertrofia Ventricular Derecha con Dilatación	Electrocardiograma. Estudio radiológico simple. Clínica.

avanzada, la insuficiencia ventricular derecha.

Me limitaré a enumerar los recursos de que disponemos para el diagnóstico de cada uno de estos factores. (Tabla II).

I. La neumopatía difusa crónica se diagnostica por medio de la clínica, de los resultados de las pruebas de función pulmonar, del estudio radiológico y de la biopsia del pulmón.

II. La hipertensión arterial pulmonar

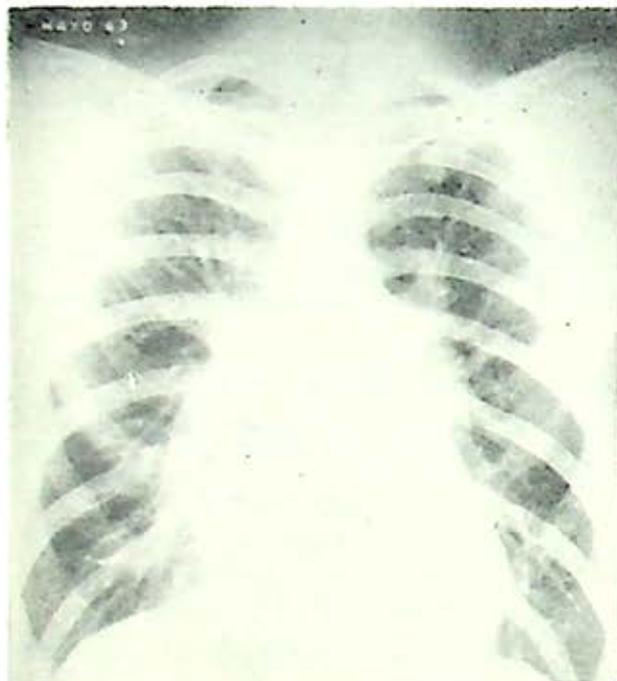
con este recurso exploratorio si la hipertrofia es global o tan solo regional, así como el sitio en donde se localiza. El vectocardiograma también ayuda a hacer el diagnóstico. El angiocardiograma permite medir el grosor de la pared. En tanto que el estudio clínico tan solo permite inferir la existencia de la hipertrofia.

IV. La hipertrofia del ventrículo derecho con dilatación de su cavidad, se diagnostica con el electrocardiograma;

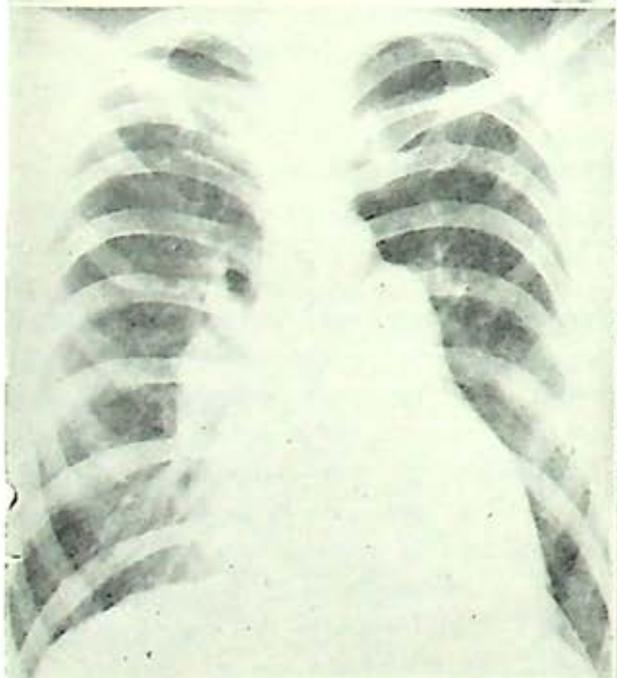
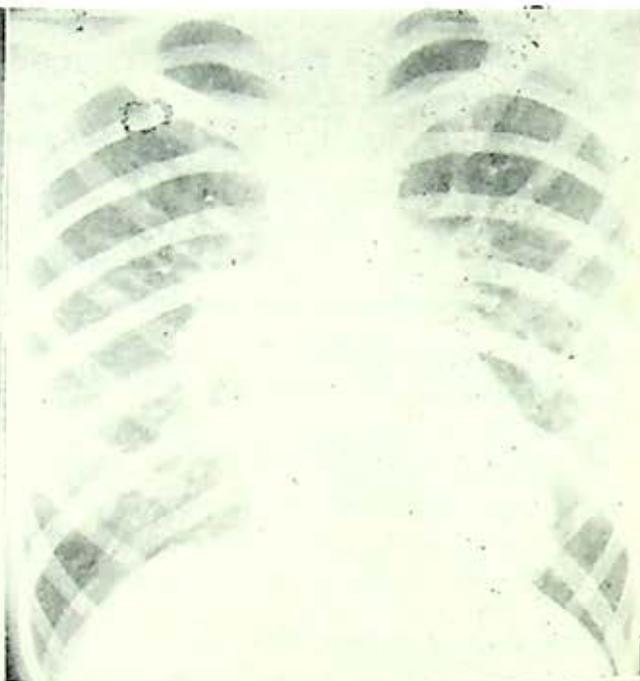
con el estudio radiológico simple, se identifica la dilatación y se infiere la hiper-

trofia, y con la clínica se reconoce la dilatación y se infiere la hipertrofia.

4



5



6

7

ASPECTO RADIOLÓGICO

Consideramos que la forma adecuada de intentar el estudio radiológico de la hipertensión arterial pulmonar consiste en obtener los datos que la hemodinamia suministra; es decir, cifras de presión en la arteria pulmonar, gasto pulmonar y gasto sistémico, y comparar estos datos con los que el estudio de las placas radiográficas del tórax proporciona. Condición necesaria, tomar las radiografías con diferencia de horas a unos cuantos días de la fecha en que se realice el cateterismo cardiaco. Con este criterio, iniciamos el estudio en el Instituto Nacional de Cardiología, el personal de tres departamentos trabajando en estrecha colaboración, el de cardiopulmonar, el de hemodinamia y el de radiología.

A continuación mencionaremos los datos obtenidos en casos representativos de los cuatro grupos de neumopatías difusas crónicas que hemos considerado.

La figura 4 corresponde a un caso de neumopatía vascular difusa crónica, secundaria a comunicación interauricular con desembocadura anómala de dos venas pulmonares en aurícula derecha. Presión media de la arteria pulmonar 40 mm. de Hg. Hilios ++++ de tipo arteriovenoso. Trama +++ se extiende hasta la periferia. Arteria pulmonar ++. Cardiomegalia +.

La figura 5 es de una enferma de 13 años de edad con neumopatía vascular difusa crónica primaria. Presión media de la arteria pulmonar 130 mm. de Hg. (cifra de las más altas que se han registrado). Hilios ++ de tipo arterial. Trama ++ parahiliar, ausente en la periferia.

Arteria pulmonar ++. Sin cardiomegalia.

La figura 6 es de un caso de neumopatía obstructiva difusa crónica con presión media de la arteria pulmonar de 30 mm. de Hg. Hilios ++ de tipo arterial. Trama escasa. Arteria pulmonar ++. Sin cardiomegalia.

La figura 7 es de un caso de neumopatía intersticial difusa crónica primaria asociada a neumopatía obstructiva con presión media de la arteria pulmonar de 70 mm. de Hg. Hilios +++ de tipo arteriovenoso. Trama escasa. Arteria pulmonar ++++. Cardiomegalia ++.

Conclusión. El estudio radiológico del tórax nos permite inferir la existencia de hipertensión arterial pulmonar así como la participación que en la génesis de la misma, tiene el aumento del flujo. Sin embargo, no siempre las imágenes anormales de los hilios, de la trama, de la arteria pulmonar y del ventrículo derecho, nos ayudan a calcular el grado de elevación de la presión arterial pulmonar.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca del enfermo con cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica, se divide en dos capítulos, a saber:

I. Tratamiento de la neumopatía que dio origen a la cardiopatía.

II. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

Del primer capítulo no me ocuparé, ya que ha sido tratado con anterioridad. En cuanto al segundo, el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, antes de señalar los recursos terapéuticos diremos unas pala-

bras de las alteraciones que acompañan a la insuficiencia cardiaca de estos enfermos, cuyo conocimiento nos servirá de base para intentar, en forma adecuada, su corrección.

Empezaremos por estudiar las alteraciones hemodinámicas y respiratorias en la cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica producida por neumopatía parenquimatosa difusa crónica. En la figura 8, se advierte que cuando no existe insuficiencia ventricular derecha, tanto la presión diastólica del ventrículo derecho como la presión media de la aurícula derecha son normales; en cambio, la presión media de la arteria pulmonar se encuentra elevada así como la presión sistólica del ventrículo derecho. Las presiones en las cavidades izquierdas no sufren modificación, excepto en algunos casos en que se asocia cardiopatía izquierda. En cuanto al gasto cardiaco, es un tema que ha sido muy discutido; sin embargo, parece que guarda relación directa con el volumen sanguíneo total; cuando éste es normal el gasto también es normal, y cuando el volumen sanguíneo total aumenta el gasto cardiaco a su vez se eleva.

En cuanto a las presiones parciales de los gases, el O_2 se encuentra bajo tanto en el alveolo como en la sangre arterial; en cambio, el CO_2 se eleva en el alveolo así como en la sangre arterial.

Durante la insuficiencia ventricular derecha, se acentúan las alteraciones respiratorias que ya existían previamente. Disminuye aún más la presión parcial del O_2 tanto en el alveolo como en la sangre arterial y aumenta la retención del CO_2 en el alveolo y en la sangre arterial. La hi-

pertensión arterial pulmonar se acentúa y se elevan la presión diastólica del ventrículo derecho y la presión media de la aurícula derecha. Las presiones de las cavidades izquierdas no sufren modificación excepto cuando aparece insuficiencia ventricular izquierda consecutiva a la cardiopatía izquierda asociada. El gasto cardiaco pierde la relación directa que, en ausencia de insuficiencia cardiaca, guardaba con el volumen sanguíneo total. Ahora el gasto se abate no obstante que el volumen sanguíneo total aumenta.

Las principales alteraciones electrolíticas observadas en estos enfermos, durante la insuficiencia cardiaca, consisten en la retención de Na y en la disminución de K^4 . Además, se ha demostrado que existe una relación lineal entre la retención de CO_2 y la de Na⁵. En la acidosis respiratoria se ha descrito pérdida celular de K^6 . Se ha postulado que durante la acidosis respiratoria, salen iones de K de la célula y entran iones de Na e H a la misma.⁷

Con relativa frecuencia, las dosis de digital habitualmente empleadas para corregir la insuficiencia cardiaca no tienen efecto en estos enfermos y aun llegan a producir trastornos del ritmo y de la conducción. Parece que la sensibilidad anormal a la digital y su ineficacia en estos casos, está en relación con el grado de hipoxemia.^{8, 9}

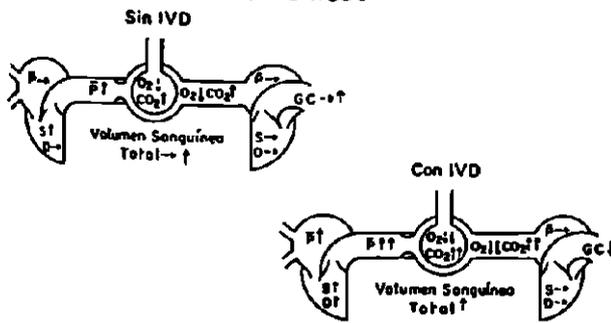
Probablemente, la disminución de la tolerancia a la digital que tienen los enfermos hipoxémicos, se explique a través de los siguientes efectos que la hipoxia se ha demostrado produce: *a)* disminución del K celular, *b)* necrosis miocárdica, y *c)* aumento de la sensibilidad del sistema

cardiovascular a los reflejos vagales, los cuales ya se encuentran grandemente aumentados como resultado de la distensión de la aurícula derecha y de las grandes venas sistémicas.

8

CARDIOPATIA HIPERTENSIVA PULMONAR CRONICA

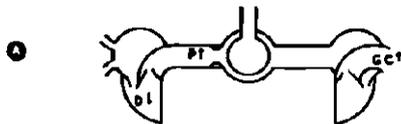
Alteraciones Hemodinámicas y Respiratorias en la NODC



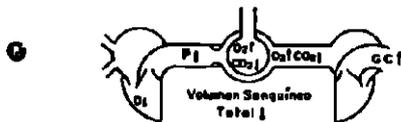
CARDIOPATIA HIPERTENSIVA PULMONAR CRONICA

en IVD

Efectos Hemodinámicos Agudos de la Digital



Resultados del Tratamiento de la Insuficiencia Ventilatoria



9

En la figura 9 se representan en A, los efectos hemodinámicos agudos que la digital puede producir en enfermos con cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica en insuficiencia ventricular derecha. La digital, al aumentar la energía contráctil del ventrículo derecho, abatiría su presión diastólica con aumento de su gasto. El

aumento del flujo de la arteria pulmonar, resultado del aumento del gasto del ventrículo derecho tendrá un efecto nocivo sobre la presión arterial pulmonar, ya que al no modificar la resistencia vascular pulmonar, acentuará aún más la hipertensión arterial pulmonar preexistente.¹⁰ En B, se representan los resultados del tratamiento de la insuficiencia ventilatoria. Se elevan las presiones parciales de O₂ tanto en el alveolo como en la sangre arterial; se abaten las presiones parciales de CO₂ en el alveolo y en la sangre arterial; disminuyen el volumen sanguíneo total y la presión diastólica del ventrículo derecho así como la presión arterial pulmonar, y aumenta el gasto cardiaco.

Habitualmente, el tratamiento de la insuficiencia ventilatoria por sí solo, no es capaz de dominar la insuficiencia ventricular derecha. Siempre es conveniente asociarlo a los recursos comúnmente empleados en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca; pero sin olvidar las alteraciones que la hipoxia produce y que hace imperativo el manejo de la digital con gran cuidado. Se aconsejará reposo, dieta hiposódica, diuréticos y sales de potasio.

En cuanto al tratamiento de la insuficiencia cardiaca de la cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica producida por las otras neumopatías, intersticial, vascular y restrictiva, también tendremos en cuenta lo señalado en líneas anteriores, respecto a la hipoxia y a la digital. Además, en la intersticial agregaremos esteroides; en la vascular, si es secundaria, intentaremos la corrección quirúrgica del corto circuito o la apertura de la válvula mitral estrecha. Si la neumopatía vascular

es primaria, usaremos anticoagulantes en caso de tromboembolia; y esteroides en caso de arteritis. En presencia de neumopatía restrictiva nos esforzaremos por mejorar la ventilación pulmonar y de ser posible se hará el tratamiento etiológico. Por último, en determinadas neumopatías, será necesario como recurso coadyuvante, disminuir el metabolismo basal con yodo radiactivo.

RESUMEN

La cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica está constituida por hipertrofia ventricular derecha, con dilatación de su cavidad o sin ella, consecutiva a hipertensión arterial permanente. Toda enfermedad que aumente la resistencia de los vasos pulmonares y que produzca hipertensión arterial, puede provocar esta condición. Las diversas neumopatías difusas crónicas pueden producir el cuadro mencionado. El estudio radiológico del tórax ayuda al diagnóstico, pero no orienta mucho respecto al grado de hipertensión pulmonar. El tratamiento se deberá enfocar a la neumopatía que dio origen a la cardiopatía y a la insuficiencia cardiaca.

SUMMARY

The pulmonary hypertensive chronic heart disease is formed by right ventricular hypertrophy, with or without dilatation of its cavity, consecutive to permanent arterial hypertension. All the diseases that are able to increase the resistance of the pulmonary vessels and to produce arterial hypertension, can produce this condition. The varied diffused chronic pneumopa-

thies could be the cause of this disease. The roentgenologic study of the thorax can help in the diagnosis, but does not indicate the degree of pulmonary hypertension. The treatment should be directed to the pneumopathy that produced the heart disease and to the heart failure.

REFERENCIAS

1. Galland, F.: Chronic cor pulmonale or chronic pulmonary hypertensive heart disease? *Dis. Chest.* 43: 82, 1963.
2. Galland, F. y Maldonado, G.: Mecanismos Patogénicos del Cor Pulmonale Crónico. *Rev. Fac. Med. Mex.*, 8: 563, 1963.
3. Galland, F.: Editorial. Classification of Pulmonary hypertension. *Am. J. Cardiol.* 7: 471, 1961.
4. Harrison, T. R.; Pilcher, C. y Ewing, G.: Studies in congestive heart failure. IV. The potassium content of skeletal and cardiac muscle. *J. Clin. Invest.* 8: 325, 1930.
5. Baum, G. L.; Dick, M. M.; Blum, A.; Kaupe, A. y Carballo, J.: Total body exchangeable potassium and sodium and extracellular fluid in chronic pulmonary insufficiency. *Am. Heart J.* 58: 53, 1959.
6. Scribner, B. H.; Fremont-Smith, K. y Burnell, J. M.: The effect of acute respiratory acidosis on the internal equilibrium of potassium. *J. Clin. Invest.* 34: 1276, 1955.
7. Cooke, R. E.; Segar, W. E.; Cheek, D. B.; Covilla, F. E. y Darrow, D. C.: The extrarenal correction of alkalosis associated with potassium deficiency. *J. Clin. Invest.* 31: 798, 1952.
8. Baum, G. L.; Dick, M. M.; Blum, A.; Kaupe, A.; y Carballo, J.: Factors involved in digitalis sensitivity in chronic pulmonary insufficiency. *Am. Heart J.* 57: 460, 1959.
9. Berglund, E.; Widimsky, J. y Malmberg, R.: Lack of effect of digitalis in patients with pulmonary disease with and without heart failure. *Am. J. Cardiol.* 11: 477, 1963.
10. Ferrer, I.; Harvey, R. M.; Cathcart, R. T.; Webster, C. A.; Richards, Jr., D. W. y Courmand, A.: Some effects of digoxin upon the heart and circulation in man. Digoxin in chronic cor pulmonale. *Circulation*, 1: 161, 1950.

EL ELECTROCARDIOGRAMA DE LA CARDIOPATIA HIPERTENSIVA PULMONAR CRONICA

CONSIDERACIONES GENERALES*

FERNANDO CISNEROS

EN PRIMER término me ha parecido de interés fijar el valor que encierra el estudio electrocardiográfico en el diagnóstico de la entidad que nos ocupa. También habrá necesidad de comentar, a su debido tiempo, la utilidad que es capaz de prestar en el aspecto de pronóstico y tratamiento.

El exigir todo el peso del diagnóstico a un solo procedimiento o recurso, sea cual fuere, puede resultar a más de anacrónico, virtualmente improcedente y equívoco.

El examen electrocardiográfico, como parte del estudio general del paciente, ya sea con un resultado rico en datos positivos o inclusive, sin ellos, siempre ofrece al clínico la información complementaria para la correcta integración del estudio. No es el único, ni tampoco el menos contributorio de los procedimientos, pero deberá ser interpretado en función del enfermo, naturalmente guardando el equilibrio que exige el razonamiento clínico y

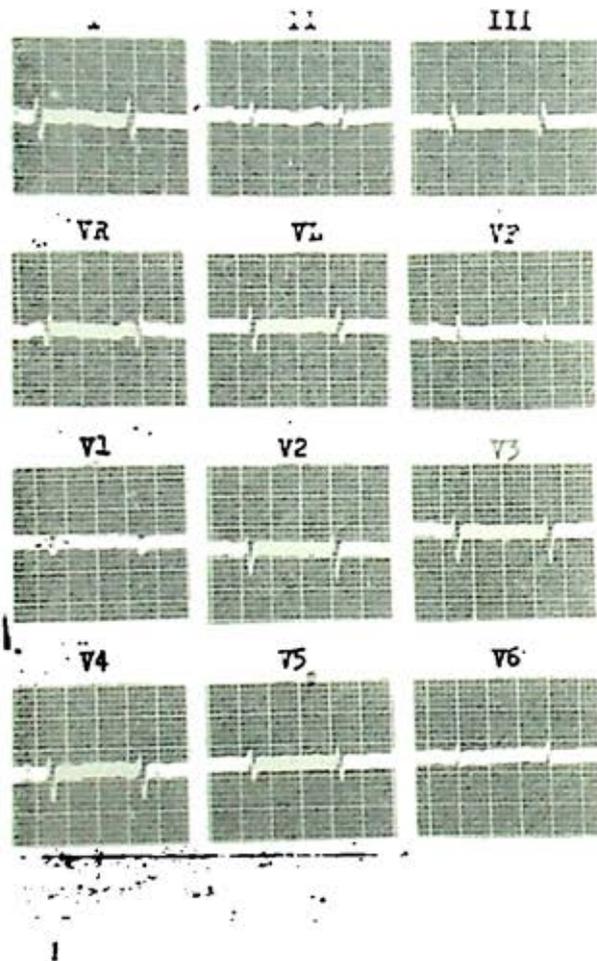
la experiencia medida para no caer viciosamente en abuso.

Ya han sido revisados los capítulos de anatomía y fisiopatología que tanta importancia tienen, para compenetrarse de las distintas formas en que puede llegar a modificarse una curva electrocardiográfica por cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica. De manera que vamos a analizar, aunque sea someramente, los cambios eléctricos por: 1) simple posición del corazón y modificaciones en la transmisión de los potenciales eléctricos; 2) modificaciones hemodinámicas particularmente del circuito menor; 3) alteraciones anatómicas del corazón (y del lecho vascular pulmonar) secundarias a los diversos factores antes mencionados e inclusive por desequilibrio de los electrolitos que con tanta frecuencia se superpone.

Es obvio que el problema que ahora abordamos podría haber sido discutido de muy diversas formas, pero hemos considerado esta la que más puede facilitar el desarrollo del tema, dada la brevedad del tiempo.

* Parte del Symposium presentado en el III Congreso Nacional de Cardiología. Guadalajara, Jal.

Ya entrando en materia, veamos lo que se puede pensar ante un trazo de cor dextrorrotado y vertical con bajo voltaje de los complejos (Fig. 1). Si se trata de un adulto, la posibilidad de un proceso enfi-



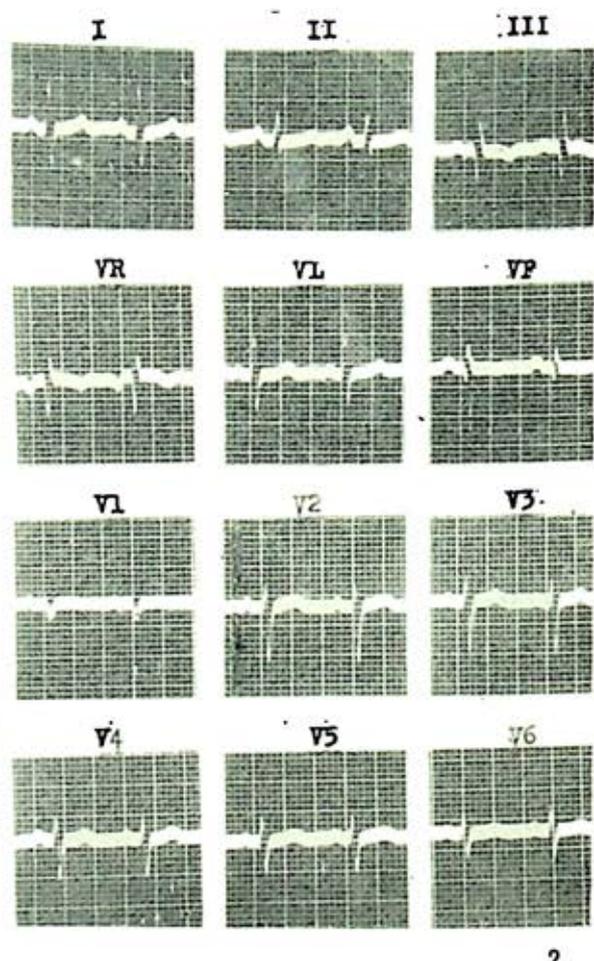
1

sematoso es indudablemente grande; menos acertada sería la correlación de tratarse de un adolescente y prácticamente descharíamos la idea en el caso de un niño.

Con lo que acabamos de decir intentamos ilustrar la importancia de la interpretación electrocardiográfica en función de enfermo y no de enfermedad y que, en el diagnóstico final del caso, se estimará

no como un dato aislado, sino como pieza articulable del mosaico clínico-paraclínico.

En relación al mismo punto sobre los cambios de posición del corazón que pueden aparecer en las fases más tempranas



2

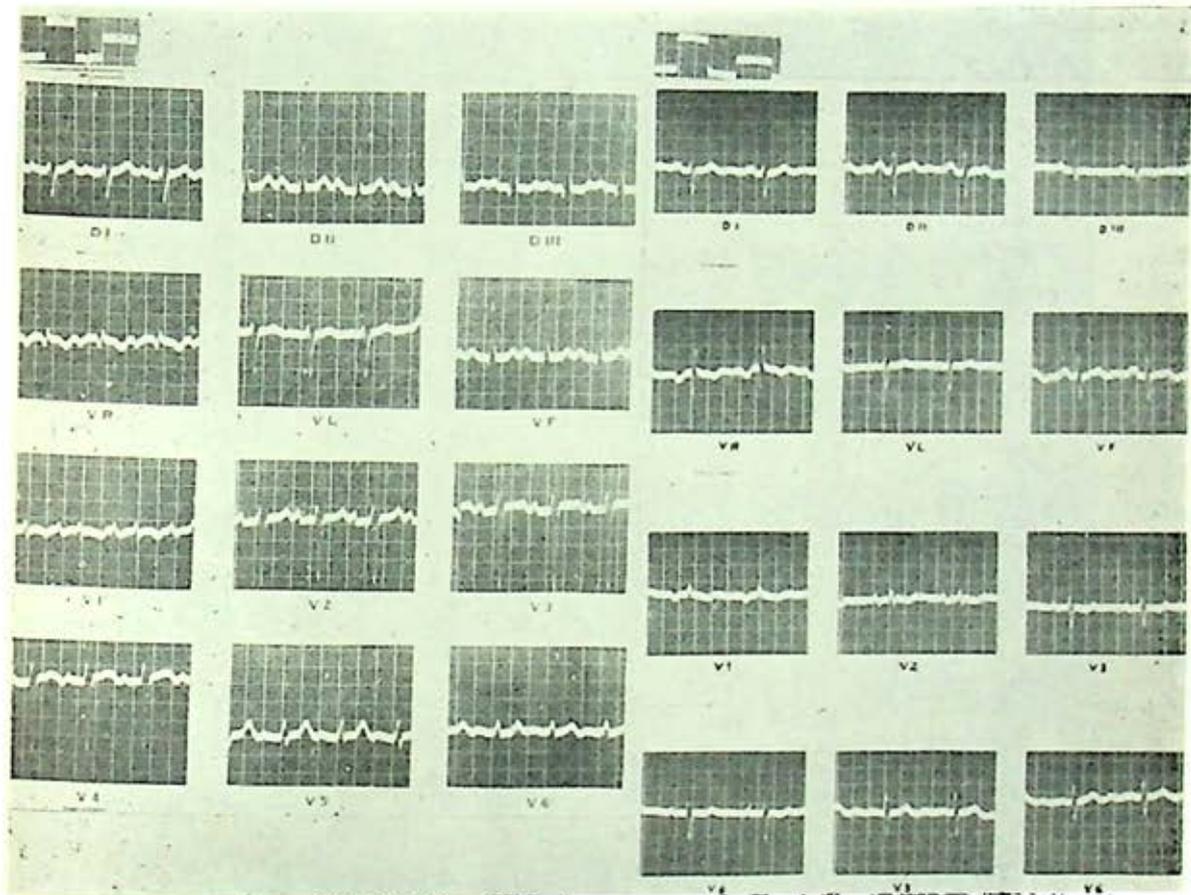
de un proceso cardiorrespiratorio, ellos pueden exteriorizarse por la presencia de morfologías precordiales del tipo rS y zona de transición desviada a la izquierda. (Fig. 2). Más adelante veremos que este último dato puede ser de utilidad para pensar en dilatación del ventrículo derecho.

La hipertensión del pequeño circuito

puede reflejarse en el trazo eléctrico en forma tan particular que permita una fragmentación analítica del sector circulatorio comprometido y ayude a determinar la extensión y el grado del proceso hiper-

también el lecho vascular pulmonar y compromete al ventrículo derecho (figuras 3 y 4).

Veamos ahora otro trazo (Fig. 5), en el cual se muestran modificaciones del



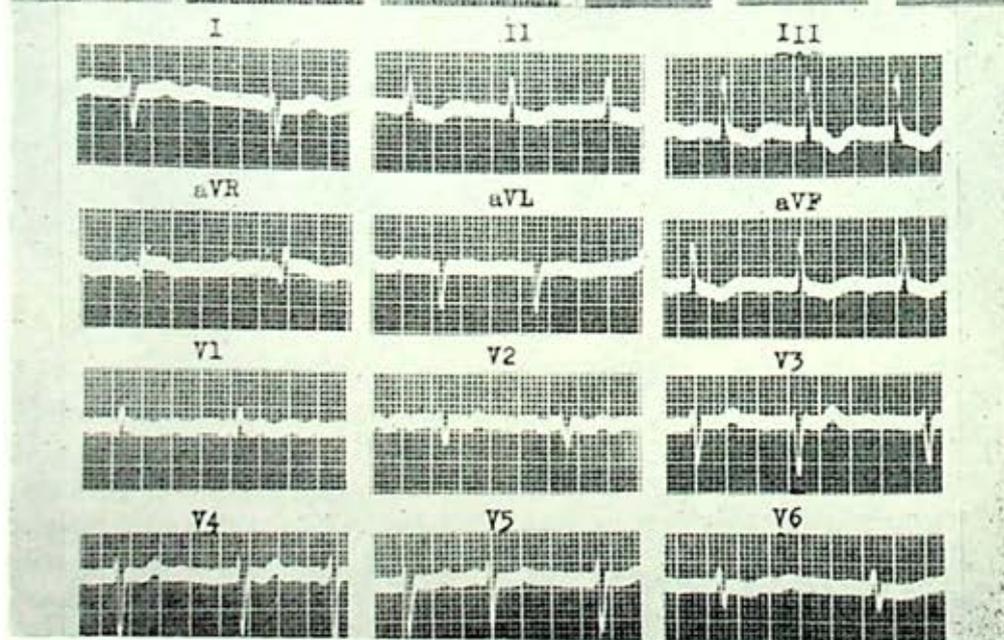
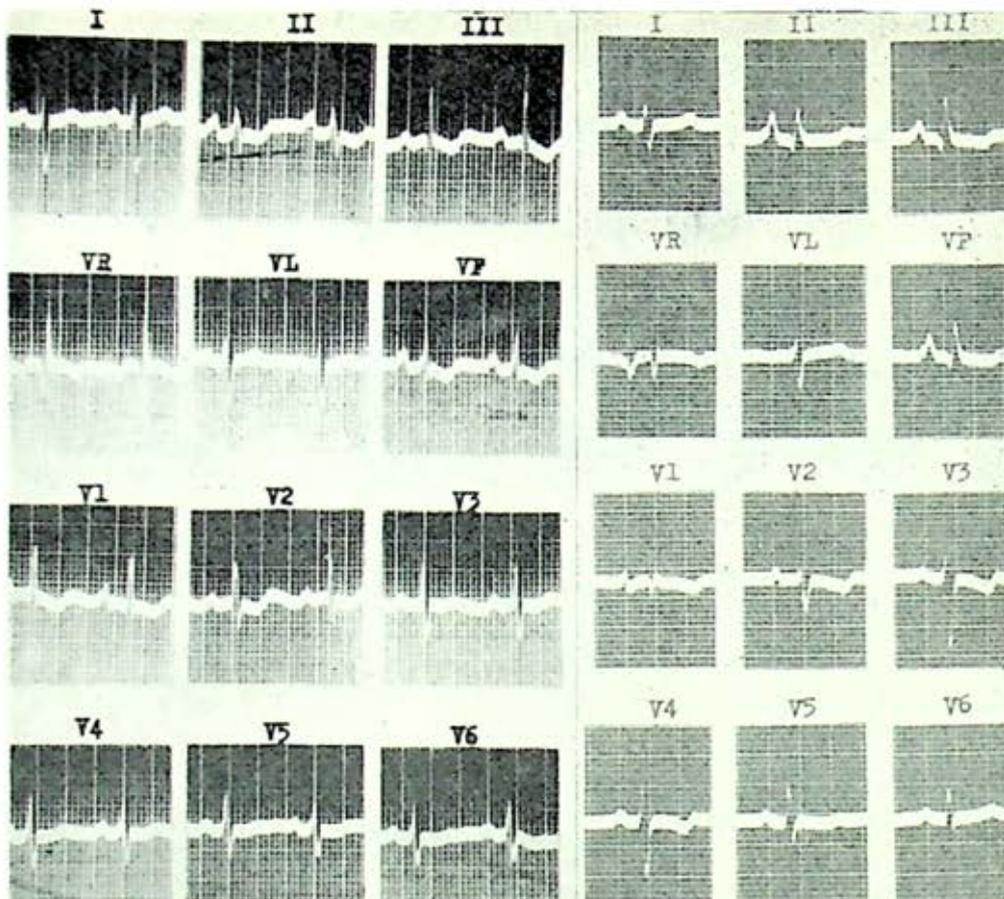
3

4

tensivo. Veamos ejemplos: Si partimos del hallazgo eléctrico de una "P mitrale", es obvio que existe una plétora en la aurícula izquierda, si a eso agregamos la existencia de registros precordiales con una repolarización ventricular del tipo aquí mostrado (angulación de RS-T-T sobre precordium derecho), pensaríamos en que el trastorno hemodinámico involucra

complejo ventricular (ondas R altas en precordiales derechas) que indican una hipertrofia importante del ventrículo derecho. Aquí mismo se muestra como la repolarización ventricular puede modificarse cuando se agrega un componente metabólico.

En la Fig. 6, puede observarse un trazo característico de cardiopatía hipertensiva



pulmonar crónica con cierto grado de repercusión sobre ventrículo izquierdo. Existen cambios en los distintos accidentes de la curva, sugestivos de importante crecimiento de las cavidades derechas y de compromiso de riego miocárdico como suele verse en los procesos avanzados.

Finalmente (Fig. 7), se muestra que aun en ausencia de la onda P puede llegarse al diagnóstico de repercusión hemodinámica auricular, a través de las morfologías ventriculares. Cuando el complejo se inicia con onda Q, en VI, induce a pensar (en ausencia de infarto miocárdico) que el trastorno hemodinámico ha llegado a comprometer la aurícula derecha.

El trazo ilustra la importancia que encierra el registro de morfologías precordiales con desplazamiento de la zona de transición a la izquierda, en presencia de claros signos de repercusión sobre las cavidades derechas del corazón. En este caso se puede asentar que existe dilatación del ventrículo derecho.

LA ONDA P EN LA CARDIOPATIA HIPERTENSIVA PULMONAR CRONICA

(Hallazgos más frecuentes)

1. P alta y acuminada (P pulmonale) en las derivaciones II, III y VF.
2. P ancha, bimodal (P mitrale) en I, II, V3, V4 y algunas veces hasta V6 (casos con valvulopatía mitral).
3. P negativa en VL (50% de los casos).
4. P difásica (+ —) en V1 y V2, generalmente de predominio positivo con inscripción rápida de la deflexión intrinsecoide. Ocasionalmente puede ser

negativa (casos de valvulopatía mitral o de marcado descenso del diafragma).

5. AP cerca de + 90° (a menos que exista valvulopatía mitral; en este caso o no se observa desviación o bien existe inclinación a la izquierda).
6. Segmento P-R deprimido (T auricular) en derivaciones II, III y VF.

EL COMPLEJO QRS EN LA CARDIOPATIA HIPERTENSIVA PULMONAR CRONICA

(Hallazgos más frecuentes)

1. Trazos con signos de dextrorrotación (S1-Q3) o retroposición del apex (S1-S2-S3).
2. AQRS alrededor de + 90° o francamente desviado a la derecha. Ocasionalmente se encuentra en los sextantes superiores de Bailey (casos con hipertrofia de regiones posterobasales derechas del corazón).
3. Índice de Lewis con valores superiores a -14 mm.
4. Complejos qr, QS o en W en las precordiales derechas (generalmente con bajo voltaje).
5. Aumento de R, absoluto o relativo (índice de R/R + S), en V1.
6. Complejos del tipo rs o rS en todas las precordiales (el ventrículo izquierdo se proyecta en el dorso).
7. Bloqueo de la rama derecha del haz de His.
8. Si la S es menor de 1 mm. en las precordiales izquierdas deberá sospecharse crecimiento agregado del ventrículo izquierdo.

LA REPOLARIZACION VENTRICULAR
(RS-T-T) EN LA CARDIOPATIA
HIPERTENSIVA PULMONAR
CRONICA

(Hallazgos más frecuentes)

1. T positiva acuminada, en precordiales derechas (etapa temprana de sobrecarga ventricular derecha).
2. T negativa simétrica, de tipo isquémico, en precordiales derechas (etapa avanzada de sobrecarga ventricular derecha).
3. T difásica (de tipo — +) o negativa, en D2, D3 y VF.
4. RS-T angulado o deprimido, en precordiales derechas (generalmente con T positiva acuminada).
5. RS-T de convexidad superior (habitualmente con T negativa).
6. RS-T-T de desarrollo lento, con alargamiento del Q-T (casos complicados con desequilibrio metabólico, particularmente en accidentes embólicos pulmonares recientes).

RESUMEN

El electrocardiograma debe formar parte importante del estudio del paciente con cardiopatía hipertensiva pulmonar

crónica. El trazo de dextrorrotación con bajo voltaje, si se trata de adultos, hace pensar en enfisema. Si aparece "P mitrale" se pensará en plétora auricular izquierda, si a esto se agrega angulación RS-T-T sobre precordium derecho, probablemente está comprometida también la hemodinamia en el lecho vascular pulmonar y afecta al ventrículo derecho. En la cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica existen cambios en los distintos accidentes de la curva, sugestivos de crecimiento importante de cavidades derechas.

SUMMARY

The EKG must be an important part of the study of chronic pulmonary hypertensive heart disease patients. The dextro-rotation pattern with low voltage, if present in adults, could be interpreted as emphysema. If wave "P mitrale" is present, left atrial pletora is probable, and if in addition there is RS-T-T angulation over the right precordium, the hemodynamic alteration probably involves the pulmonary vascular birth and the right ventricle is affected. There are changes that suggest significant enlargement of the right cavities.

1-11

CENSO TORACICO Y CARDIOPATIAS*

RICARDO NATERA
RUDÉN HERRERA

EN LA radiografía estandar el examen directo del corazón y sus grandes vasos, es de utilidad solamente, cuando el padecimiento ha producido modificaciones anatómicas reales y aparentes de uno o más sectores de la silueta cardiaca o agrandamiento de la misma, por hipertrofia o dilatación o por ambas causas.

La fotofluorografía, en nuestra opinión, está en condiciones de proporcionarnos esa misma información, en lo que se refiere a las alteraciones topográficas.

Ahora bien, si consideramos que las alteraciones de la imagen cardiovascular tienen ordinariamente una significación anatomoclínica, podemos comprender la ventaja que esta técnica radiográfica nos proporciona, dadas sus características de aplicación, es decir: sistemática, en grandes núcleos de población con determinadas características sociales.

Al igual que las técnicas radiográficas la fotofluorografía no nos llevará a conclusiones diagnósticas; sino solamente evidenciará anomalías genéricas que

después de valoradas, nos permitan seleccionar aquellos casos, como "sospechosos" de cardiopatía, para someterlos a investigaciones clínicas más precisas.

Por regla general la fotofluorografía nos revelará los siguientes datos: cardiomegalías en general, modificaciones de la aorta y su cayado, alteraciones del arco de la pulmonar, desplazamientos del arco inferior izquierdo y más difíciles de precisar los cambios en el segmento inferior derecho, modificaciones hiliares y de la trama vascular.

No se utilizaron métodos cardiométricos por motivos prácticos y porque consideramos compartiendo la opinión de Babolini, que en la práctica no llenan las finalidades para las que han sido propuestas.

Indudablemente que estas alteraciones radiológicas no nos permitirán reconocer a todos los cardiopatas; porque si generalmente se acepta que una clara deformidad de la sombra cardíaca significa un corazón anormal, no necesariamente sería verdad lo contrario. Por ejemplo: las pericarditis recientes, graves arterioesclerosis de

* Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Guadalajara, Jalisco.

las coronarias sin hipertensión, etc. que no provocan alteraciones anatómicas apreciables no será posible detectarlas. No obstante, el disponer de un vasto material de fotofluorografías que anualmente analiza la Campaña Nacional contra la Tuberculosis, creemos que deban utilizarse en el amplio campo de la medicina social y en particular en el terreno de las cardiopatías, dándonos ciertamente datos de indiscutible valor.

Según estas consideraciones hemos examinado 81,215 fotofluorogramas del censo torácico de la Clínica de Tórax No. 4 de la C.N.C.T. en los años 1961 y 1962, de los cuales se reportaron 2,933 (3.5%) con anomalías cardioaórticas y que consideramos como "sospechosos".

Sobre este particular, revisando la literatura, nos encontramos con una gran variabilidad (Babolini) en las cifras y porcentajes de los diferentes autores, posiblemente debido a la diversidad de los grupos estudiados o a diferentes criterios en la lectura fotofluorográfica. El nuestro fue un grupo heterogéneo, estando constituido en las primeras 62,000 fotofluorografías (1961) en su gran mayoría, por sujetos de baja condición económicosocial, habitantes de la periferia de la ciudad, en donde encontramos un mayor número de "sospechosos" en relación a las restantes, tomadas en 1962 y que se refirieron a sujetos en mejores condiciones sociales. Hacemos notar que la cifra de incidencia, por sospecha de cardiopatía, fue mayor que el de "probables" tuberculosos pulmonares.

De estos 2,933 "sospechosos" sólo se presentaron a revisión clínica 1,101

(39%). Creemos que el porcentaje fue bajo porque para citarlos a examen clínico, se les notificaba "ser sospechosos de cardiopatía" lo que posiblemente les causaba cierta alarma, por lo que en vez de acudir a nuestro Servicio, los hacía consultar a su médico particular. Actualmente utilizamos, para citar a estos sujetos, una clave: "pase a consulta al Departamento C"; con lo cual ha mejorado notablemente nuestro porcentaje de asistentes, lo que consideramos ventajoso, ya que un cierto número de estos sujetos, calificados como sospechosos en la fotofluorografía, resultan normales; finalmente creemos también que otros ya conocían su padecimiento y no tuvieron interés en su revisión clínica.

No se confirmó la patología cardiovascular en 383 sujetos (34.8%). En la lectura fotofluorográfica nuestro criterio fue señalar las más ligeras variaciones del contorno cardiovascular y del diseño pulmonar, principalmente de los hilios, que estuvieran fuera de lo típicamente normal. A este respecto debemos recordar la gran dificultad que existe para precisar un límite de normalidad en las imágenes cardiovasculares obtenidas por la simple radiología, dada su gran variabilidad de forma y volumen, aun dentro de lo normal, no solamente en la infancia y adolescencia sino también en el adulto (período de crecimiento, deportistas, depresión esternal, embarazo, fase respiratoria, cifoescoliosis, etc.)

Uno de los datos observados en el fotofluorograma que más frecuentemente nos indujo a examinar sujetos que después resultaron normales, fue la prominencia

del arco de la pulmonar en niños o en jóvenes; en muchos de estos casos se trató sólo del tronco de la pulmonar particularmente grueso sin ningún dato clínico que tuviera significación patológica. A la observación fluoroscópica la mencionada prominencia desaparecía en espiración para reaparecer en la siguiente inspiración, guardando cierta relación en su tamaño con la profundidad de la misma.

Se confirmó el diagnóstico de cardiopatía en 718 sujetos, o sea el 65.2%. A este respecto, las estadísticas de los diversos autores revisados, están acordes en señalar que en más de la mitad de los individuos que fotofluorográficamente fueron sospechosos, el examen clínico pudo confirmar que padecían realmente alguna cardiopatía.

Una importante observación que queremos señalar, de acuerdo también con autores que han hecho investigaciones similares, es el gran número de cardiopatías encontrado que ignoraban su padecimiento. Varían en las diferentes estadísticas; aproximándose muchos al 50% e inclusive Thompson y Jellen encontraron el 62%; Piemonte, Cricenti y Mirandoli el 75%.

Según nuestra estadística ignoraban su padecimiento 334 sujetos (46.55%) de los cuales presentaban una muy discreta sintomatología cardiovascular, tolerando bastante bien su afección 124 (17.25%) sujetos y 210 (29.30%), aun teniendo una franca sintomatología, ignoraban que fuera de origen cardiaco. La mayoría había aceptado una forma de vida con múltiples limitaciones y así toleraban su padecimiento, creyendo, según lo expresaron,

que eran limitaciones naturales de su condición física; otros la atribuyeron a padecimientos pulmonares, puesto que la tos, la expectoración, la disnea, los dolores torácicos y la hemoptisis son vulgarmente atribuidos al aparato respiratorio, por lo que aprovecharon los servicios de la Clínica.

En 384 sujetos (53.45%) su padecimiento ya había sido diagnosticado.

CARDIOPATÍAS DEGENERATIVAS

Según la patología encontrada y por su orden de frecuencia, el mayor número de cardiopatías, fueron las del tipo degenerativo: 407 sujetos (56.7%). Estas las dividimos en ateromas aórticos (arterioesclerosis aórtica): 301 sujetos y cardioangioesclerosis: 106 casos de acuerdo con su predominio clínico y sus características radiológicas.

a) *Ateromas aórticos*

Respecto al primer grupo fijamos nuestra atención en las alteraciones de la forma y densidad del vaso; caracterizadas por un perfil derecho, en su segmento superior, desplazado y ocupado por la aorta ascendente, un botón aórtico dilatado y frecuentemente en situación elevada; perfiles ondulados. En cuanto a su densidad: la identificación del curso de la arteria a un nivel inferior de lo normal, dentro de la sombra cardiaca. Acompañando frecuentemente a estas alteraciones una hipertrofia del ventrículo izquierdo (Fig. 1)

Clínicamente encontramos hipertensión sistólica muy frecuente, soplos aórticos sistólicos, pulso lento o trastornos del ritmo,

disnea poco frecuente al igual que los edemas y muy frecuentemente problemas circulatorios periféricos; reacciones luéticas negativas.

Este grupo estuvo constituido por sujetos mayores de 40 años, siendo el más numeroso en nuestra estadística; la mayor incidencia la encontramos en la quinta y sexta décadas de la vida. Mujeres: 199 y hombres: 102.

b) *Cardioangioesclerosis*

Estos pacientes fueron referidos con datos fotofluorográficos de hipertrofia de ventrículo izquierdo, con punta baja y desplazada a la izquierda y algunas veces botón aórtico dilatado. Tanto la clínica como el electrocardiograma acusaron datos suficientes de insuficiencia coronariana crónica. El mayor número de casos está comprendido entre la quinta y sexta décadas de la vida. Mujeres: 71, hombres: 35.

Respecto a este grupo de las degenerativas consideramos que no es de gran valor el examen fotofluorográfico en la detección precoz de estas cardiopatías, dado que las alteraciones morfológicas de la imagen cardiovascular se establecen tardíamente, siendo por lo tanto de escaso valor para la rehabilitación oportuna de estos pacientes.

CARDIOPATÍAS REUMÁTICAS

Encontramos 135 casos (18.8%). En nuestra opinión los sujetos con cardiopatías de este origen, al igual que las congénitas, son los que más podrían beneficiarse con el uso sistemático de la fotofluorografía,

lo que nos permitiría hacer un descubrimiento oportuno de su padecimiento; dándonos ocasión de establecer una terapéutica adecuada, inclusive quirúrgica; indicar las normas profilácticas necesarias para prevenir ulteriores ataques evolutivos o aconsejándoles eventuales cambios en sus actividades laborales o recreativas; compatibles con su padecimiento; prolongando así su vida y evitándoles períodos de invalidez; finalmente derivándolos a instituciones especializadas donde obtendrían el máximo beneficio.

Hacemos notar que fue en este grupo donde encontramos un gran número de formas ignoradas del padecimiento; por lo que creemos que la utilización de la fotofluorografía, en este tipo de cardiopatías sería de una gran utilidad en el terreno de la medicina preventiva y de la lucha social contra estos padecimientos.

En realidad, los más recientes trabajos de fisiopatología circulatoria demuestran que la evolutividad de las cardiopatías está ligada, por una parte, a la actividad del factor etiológico (reumatismo) con sus frecuentes etapas de agudización y por otra, a los requerimientos hemodinámicos motivados por la actividad física del sujeto, traduciéndose en empeoramiento de las condiciones cardiocirculatorias.

Estamos totalmente de acuerdo con los autores que afirman que el examen clínico sigue siendo el más importante medio para el reconocimiento de una cardiopatía mitral; pero a nuestro juicio, creemos igualmente, que una simple fotofluorografía sería capaz de hacernos sospechar concretamente este tipo de cardiopatías en la mayoría de los casos.

Encontramos: a) Estenosis mitral pura: 64 casos. Mujeres: 40. Hombres: 24.

de 10 a 20 años: 14 casos
de 20 a 30 años: 19 casos
de 30 a 40 años: 17 casos
de 40 a 50 años: 11 casos
mayores de 50 años: 3 casos.

b) Insuficiencia mitral: 19 casos. Mujeres: 13. Hombres: 6.

de 10 a 20 años: 6 casos
de 20 a 30 años: 6 casos
de 30 a 40 años: 4 casos
de 40 a 50 años: 2 casos
de más de 50 años: 1 caso.

c) Doble lesión mitral: 21 casos. Mujeres: 12. Hombres: 9.

de 10 a 20 años: 2 casos
de 20 a 30 años: 6 casos
de 30 a 40 años: 7 casos
de más de 40 años: 6 casos.

En los sujetos con estas cardiopatías se encontraron las siguientes alteraciones fotofluorográficas (Figs. 2, 3, 4 y 5): dilatación del arco de la pulmonar, dilatación de aurícula izquierda ocupando la parte superior del segmento inferior del perfil derecho botón aórtico deprimido en todos los casos y como característica especial, originadas según el grado de rotación antihoraria, en el plano horizontal y en relación a las dimensiones del ventrículo derecho, la aparición de una prominencia debajo del arco de la pulmonar o un desplazamiento de la silueta hacia arriba y a la izquierda, continuada por un arco inferior de gran declive; acompañando siempre a estas modificaciones una acen-

tuación de la trama vascular pulmonar de diverso grado, más apreciable a nivel de los hilos. Esta última anomalía nos permitió diferenciar imágenes seudomitrales infantiles o juveniles con modificaciones del arco de la pulmonar, en las cuales no se puede demostrar ninguna patología cardiovascular como lo mencionamos anteriormente.

En estos casos las proyecciones radiológicas oblicuas son de gran utilidad clínica. Sobre este particular, Babolini aconseja la toma sistemática fotofluorográfica de proyecciones oblicuas en sujetos jóvenes, al mismo tiempo que la ordinaria P.A.; nosotros las utilizamos también aprovechando el fotofluorógrafo; pero formando ya parte de la investigación clínica y sólo en sujetos "sospechosos".

Dentro de esta misma etiología encontramos:

d) Estenosis aórtica: 21 casos. Mujeres: 12. Hombres: 9.

de 10 a 20 años: 3 casos
de 20 a 30 años: 9 casos
de 30 a 40 años: 6 casos
de 40 a 50 años: 2 casos
de 50 años: 1 caso.

e) Doble lesión aórtica: 1 caso.

f) Mitroaórticos: 8 casos.

g) Carditis reumáticas: 1 caso.

En la estenosis aórtica la hipertrofia del corazón fue ordinariamente discreta aunque en algunos casos fue notable; el cayado generalmente estaba pequeño; discreta congestión hilar. Estas anomalías no serán nunca suficientes para orientarnos hacia un determinado diagnóstico; pero son suficientemente aparentes para incluirlas en

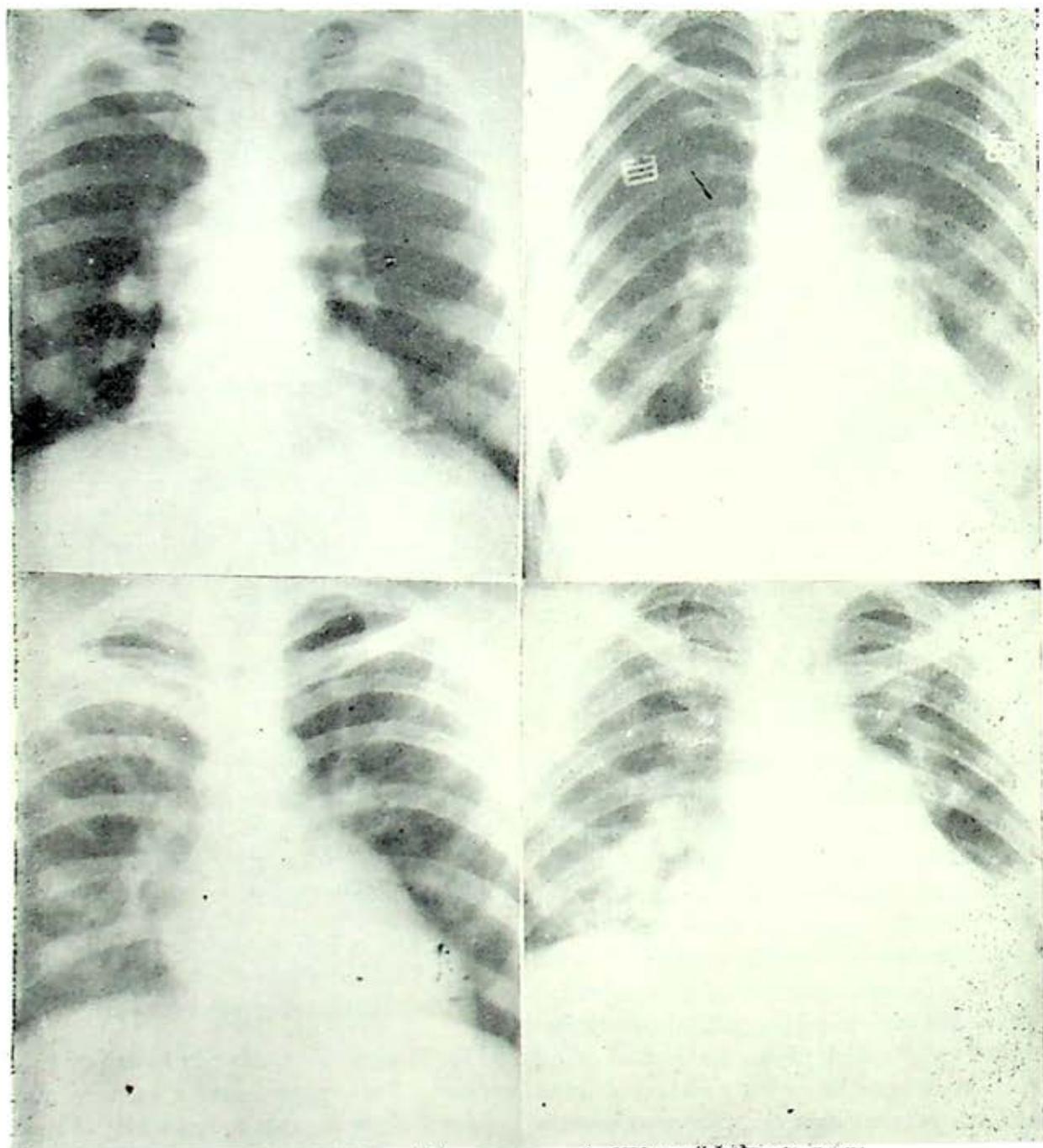


FIG. 1. Elongación y dilatación de la aorta.
FIG. 2. Estenosis mitral.
FIG. 3. Insuficiencia mitral.
FIG. 4. Doble lesión mitral.

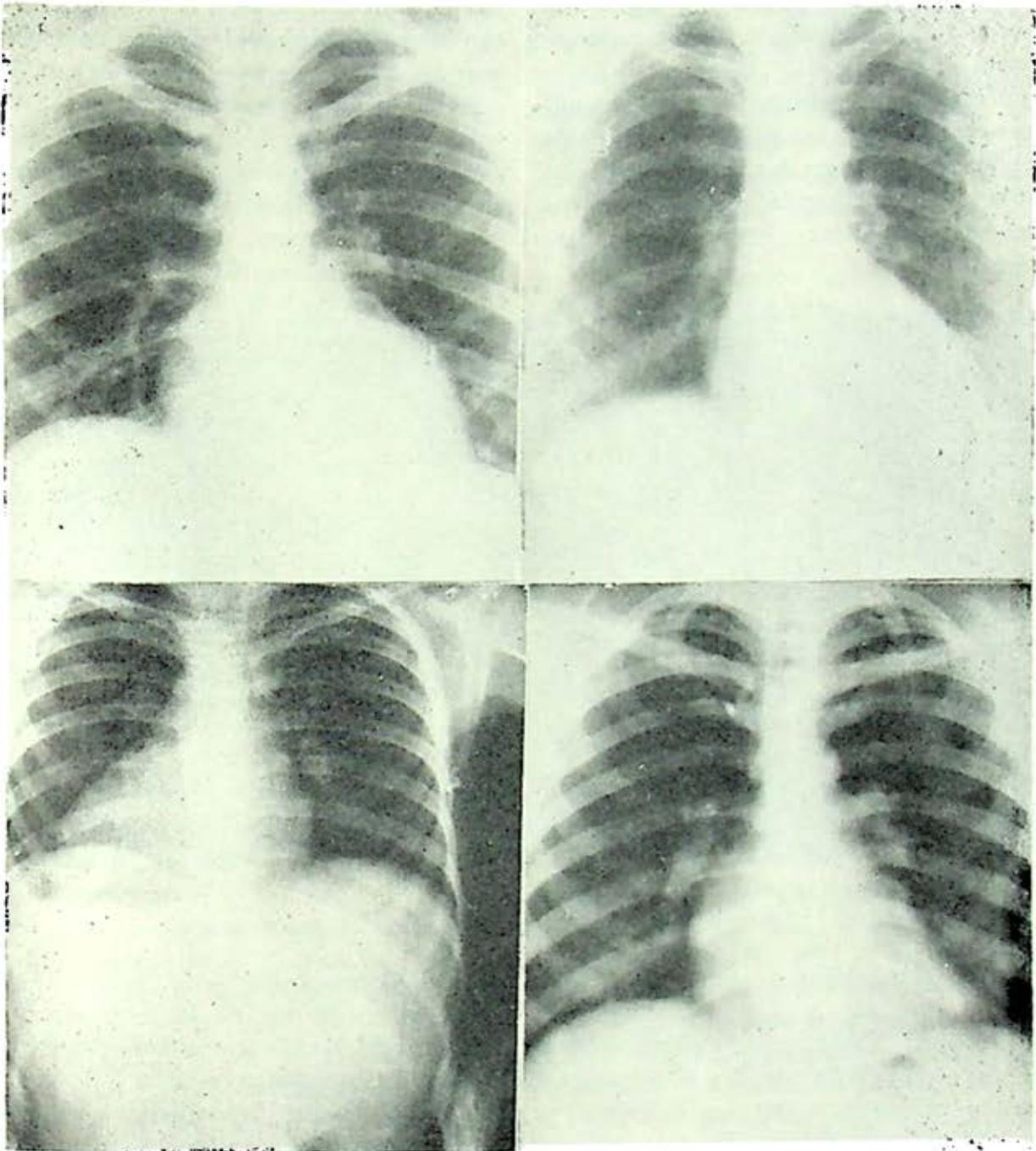


FIG. 5. Estenosis aórtica.
FIG. 6. Hipertensión arterial.
FIG. 7. Dextrocardia con persistencia del conducto arterioso.
FIG. 8. Persistencia del conducto arterioso.

el grupo de los sospechosos; indudablemente será el examen clínico, sumado a la configuración radiológica el que los catalogue.

Menos características fueron las manifestaciones fotofluorográficas de la doble lesión aórtica y en los mitroaórticos las imágenes guardaban las características del defecto predominante en el aspecto funcional.

ción (corazón horizontal), un botón aórtico en situación elevada (aorta "esbelta") con aumento de densidad y con ensanchamiento en las inmediaciones de la base del corazón.

El criterio clínico que utilizamos para agrupar estos casos fue el siguiente: cifras tensionales superiores a 90 mm. Hg. en la diastólica y 160 mm. Hg. en la sistólica, retinopatía hipertensiva franca, alteracio-

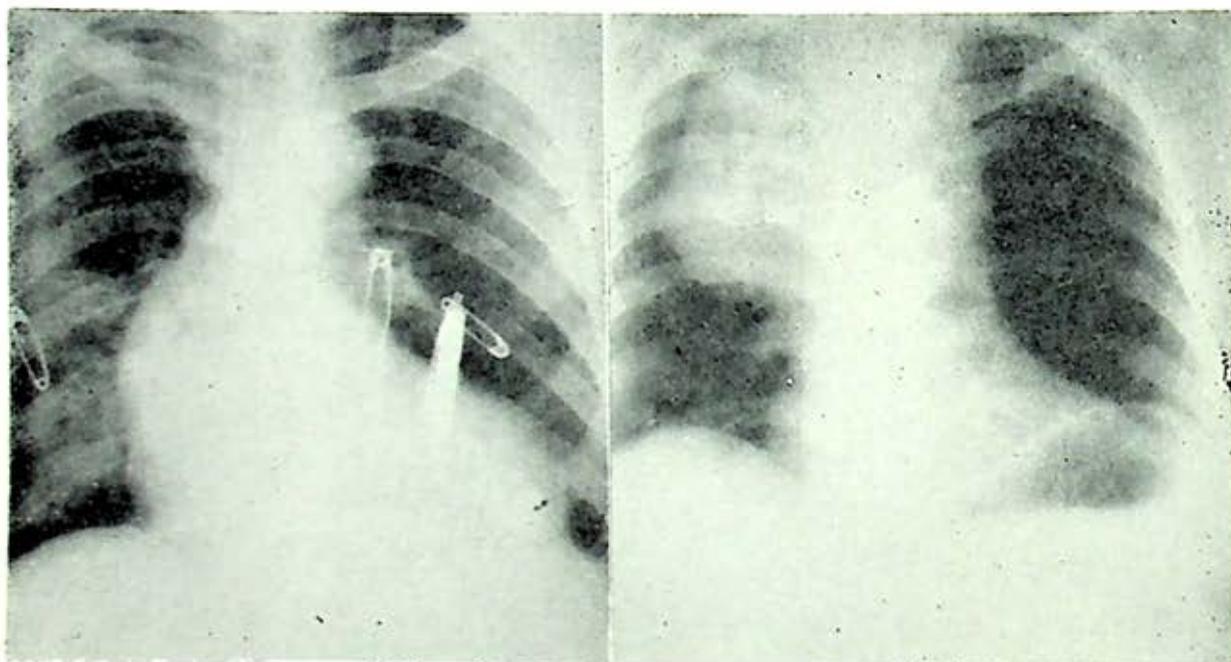


FIG. 9. Insuficiencia aórtica luética.

FIG. 10. Bocio intratorácico. Mujer de 65 años.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

115 casos (16%) mujeres 78 y hombres 37. Su edad osciló entre 25 y 80 años siendo la incidencia mayor en el quinto y sexto decenio de la vida (Fig. 6).

Los fotofluorogramas de estos casos se hicieron sospechosos por presentar un agrandamiento del ventrículo izquierdo, con disminución del ángulo de inclina-

nes del electrocardiograma características de la hipertrofia ventricular izquierda con "sobrecarga" sistólica. Sintomatología referible a la hipertensión.

El beneficio que obtuvieron estos pacientes sujetándose a examen fotofluorográfico es obvio, en relación a su tratamiento y control, dada la frecuencia con que estos sujetos ignoraban su problema hipertensivo.

COR PULMONALE CRÓNICO

31 casos (4.3%). Estos pacientes fueron referidos, en su gran mayoría, con datos radiológicos de enfisema pulmonar. En el perfil izquierdo de la silueta cardiaca encontrábamos prominencia del arco de la pulmonar e hilios cargados "ocupados".

En su estudio clínico se confirmó la antigua patología pulmonar; encontrando frecuentemente disnea "continua", ingurgitación venosa, y con cierta frecuencia, al contrario de lo que algunos autores afirman (Luisada), discretas elevaciones de las cifras tensionales arteriales, en relación con la presencia, en esos casos, de taquicardias moderadas. El electrocardiograma acusó signos de "sobrecarga" de corazón derecho o diferentes grados de bloqueo de rama derecha del haz de His y una onda P de carácter pulmonar.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

12 casos (1.6%).

- a) Persistencia del conducto arterioso: 6 casos.
- b) Estenosis de la pulmonar: 3 casos.
- c) Situs viscerum inversus con patología asociada: 2 casos.
- d) Tetralogía de Fallot: 1 caso.

Generalmente la mayoría de las alteraciones de la sombra radiológica del corazón por anomalías congénitas son de tal magnitud que pueden ser visibles en el fotofluorograma, sugiriendo al menos una sospecha de cardiopatía; estos casos, los cuales requirieron exámenes con equipo especializado, fueron enviados a una clínica

de cardiovascular donde confirmaron los diagnósticos que reportamos. (Fig. 7 y 8).

Hacemos notar que la mayoría de estos casos se encontraban sin diagnóstico ya que algunas cardiopatías congénitas pueden pasar desapercibidas por largo tiempo. Sus edades oscilaron entre 5 y 21 años.

CARDIOPATÍAS DE DIFERENTE ETIOLOGÍA

18 casos. (2.5%).

- a) Aortitis luética: 7 casos. Incluimos en esta denominación 4 casos de insuficiencia aórtica y 3 casos de aneurisma de la aorta. (Fig. 9).
- b) Tirotoxicosis: 3 casos.
- c) Nefropatías: 2 casos.
- d) Pericarditis: 2 casos.
- e) Carenciales: 2 casos.
- f) Tumores del mediastino: 2 casos.

En la práctica nos ha parecido siempre difícil, la interpretación de ciertas deformidades radiológicas del mediastino superior, en el momento de la lectura del fotofluorograma, de todas maneras la anomalía en estos casos es tan aparente que indudablemente son referidos a estudios clínicos (Fig. 10).

En esta serie, aún después de amplios estudios clínicos, 2 de estos casos llegaron al quirófano con diagnóstico de probable tumoración que resultaron aneurismas.

En el terreno de la patología cardiovascular la función de la fotofluorografía sería no de separar sujetos sanos de enfermos; sino descubrir el mayor número posible de "sospechosos", los cuales deberán ser sujetos a ulteriores investigaciones

clínicas que permitan establecer un diagnóstico.

Basados en nuestros datos confirmamos nuestro concepto que el uso polivalente de la foto fluorografía reporta inegables beneficios también a los cardiopatas; por lo que utilizar dicho método con finalidad unilateral creemos que resultaría antieconómico y antisocial.

Proponemos, por lo tanto dotar del personal médico competente y del equipo necesario a los centros y unidades de foto fluorografía para desarrollar esta labor.

RESUMEN

Se comunican los resultados del estudio clínico y electrocardiográfico de 1,101 sujetos de los 2,933 reportados con imagen foto fluorográfica anormal de su silueta cardiaca, tomados de 81,215 foto fluorografías del censo torácico de la Clínica de Tórax 4 de la C.N.C.T. en Guadalajara en los años 1961 y 1962. No se confirmó la patología cardiovascular en 383 sujetos (34.8%). Se confirmó la patología en 718 (65.2%). Se hace notar la importancia del uso polivalente de la foto fluorografía en relación a las cardioangiopatías ignoradas (46.55%). Considerándose su máxima utilidad en los casos en que no dando importancia el sujeto a su padecimiento, por la discreta sintomatología y sobre todo bien tolerada, permitió establecer un tratamiento adecuado; prolongando así la vida del paciente y evitándole períodos de invalidez.

SUMMARY

This is a study carried out in 1,101 cases reported with abnormal heart

shadow on a thoracic survey. In 383 subjects (34.8%) the cardiovascular pathology could not be demonstrated. In 718 cases (65.2%) the cardiovascular alteration was evident. In the unknown cardiopathy (to the patient) (46.5%), the use of photofluorography is very important. It was most important in those subjects with discrete symptomatology because it permitted a prompt treatment.

REFERENCIAS

1. Babolini, G. y Marconi, P.: *Schermografia Clínica Polivalente*. Edizioni Archivio Tisiologia, p. 207. Nápoles, Italia. 1961.
2. Babolini, G. y Marconi, P.: *Les Aspects Radiophotographiques des Cardiopathies Congenitales et Acquisies*. III Congreso Internacional de Radiografía Médica. Estocolmo, Agosto, 1958.
3. Condorelli, L.: *Schermografia e Malattie non Tubercolari del Torace*. Actas del I Congreso Internacional de Foto fluorografía, p. 542. Sondalo, 1951.
4. Domínguez, A. J.: *Estudio de las Anormalidades Cardiovasculares en la Foto fluorografía de Tórax y su Valoración Clínica*. Tesis Profesional. Universidad Autónoma de Guadalajara. Agosto, 1962.
5. Galzerano, G.; Biscione, C. y Bariffi, F.: La Patología Cardiovascolare Rilevata alle Indagini Schermografiche nella Popolazione Scolastica di Napoli. *Arch. di Tisiol.* 10: 810, 1962.
6. García Téllez, S.: *Semiología y Patología Cardiovasculares*. p. 433. Uthea. México, 1948.
7. Luisada, A.: *Cardioangiología*. E. Salvat. 1a. Ed., 1961.
8. Piemonti, M.; Crecenti, F. y Mirandoli, E.: Risultati dell'indagine Schermografique Collecttiva Compiuta nel 1955 presso le Consociate Breda e Confronto coi Risultati dell'analogia Indagine Compiuta nel 1949. *Boll. Scher.* 3-4: 225, 1956.
9. Teschendorf, W.: *Tratado de Diagnóstico Diferencial Roentgenológico*. Vol. I. Ed. Labor, S. A. 1954.
10. Thompson, W. P. y Jellen, J.: (Citado por Babolini, G.) en *Schermografia Clínica Polivalente*. Ed. Arch. Tisiol. p. 228, Nápoles, Italia. 1961.

124

CIRUGIA A CORAZON ABIERTO*

FERNANDO QUIJANO PITMAN
MARCELO GARCÍA CORNEJO

En este trabajo se presenta la experiencia del Servicio de Cirugía del Instituto Nacional de Cardiología, en el tratamiento quirúrgico a corazón abierto de 185 casos con diversas cardiopatías, durante el lapso comprendido entre junio de 1960 a marzo de 1963. En esta casuística se empleó hipotermia y circulación extracorporeal.

HIPOTERMIA

Se operaron utilizando la hipotermia para poder realizar la exclusión cardiopulmonar, 22 casos. Dos tipos de hipotermia fueron utilizados: la hipotermia de superficie y la hipotermia de corriente sanguínea con circuito femoroaórtico.

La hipotermia de superficie se utilizó en 18 casos y se obtuvo por inmersión de los enfermos en una tina de hielo; el método ha sido descrito en diversas ocasiones y sólo se insistirá en los puntos fundamentales. Con el enfermo anestesiado e intubado, se canula la arteria radial con objeto de tener un trazo continuo de la

* Servicio de Cirugía del Instituto Nacional de Cardiología de México. México 7, D. F.

presión arterial; se envuelve al enfermo en una delgada hoja de polietileno y se introduce en una tina llena de hielo, se recubre totalmente. Se registra continuamente temperatura rectal y esofágica; se hiperventila al enfermo durante todo el enfriamiento para mantener un discreto estado de alcalosis respiratoria; es esencial mantenerlo absolutamente relajado y evitar trémor muscular y calosfríos que aumentan considerablemente el consumo de oxígeno. Una vez obtenida la temperatura deseada, se saca al enfermo de la tina, se prepara el campo operatorio y se procede a la intervención. Se prefiere sacar al enfermo del medio refrigerante, cuando su temperatura se encuentra $2\frac{1}{2}$ grados por encima de la temperatura a la que se planea hacer la exclusión cardiopulmonar, ya que la temperatura sigue bajando, a pesar de que el enfermo se encuentra fuera de la tina. Durante la operación se mantiene al enfermo absolutamente relajado e hiperventilado. El recalentamiento se obtiene circulando agua caliente por el colchón térmico sobre el que se opera al enfermo, a los 34° C, se suspende el recalentamiento y se deja que

el enfermo recobre la temperatura espontáneamente.

Hipotermia de corriente sanguínea

Cuatro enfermos fueron operados por este método descrito por uno de nosotros (F.Q.P.);¹ se canula la arteria femoral de un lado, se extrae la sangre arterial y se la hace circular por un intercambiador calórico o termóforo y se reinyecta en el árbol arterial a través de un catéter largo introducido por la otra arteria femoral y cuya punta se lleva hasta el cayado de la aorta. Se obtiene en esa forma una hipotermia selectiva de encéfalo y parte superior del cuerpo con rapidez; el recalentamiento se hace en la misma forma, circulando agua caliente por el intercambiador calórico.

Las temperaturas a las cuales se hizo la exclusión, fueron en ambos métodos entre 29 y 32 grados centígrados.

Casos operados con hipotermia

Se operaron 22 casos a corazón abierto bajo hipotermia: 4 con enfriamiento de corriente sanguínea y 18 con enfriamiento de superficie. Los diagnósticos se registran en la tabla I.

Solamente se registró una muerte, la de una CIA operada con hipotermia de superficie y que falleció a los 7 días de un empiema pútrido fulminante provocado por la inmersión de la enferma, en agua, para obtener el recalentamiento. Desde entonces el recalentamiento se obtiene por colchón térmico.

La hipotermia es un método sencillo, fácil, poco costoso y que no necesita el

empleo de gran cantidad de sangre adicional; tiene el inconveniente de que el tiempo para la realización de maniobras intracardiacas está limitado, sin embargo, su uso es muy seguro para corregir lesiones simples y no complicadas como la estenosis valvular pulmonar y la CIA simple. Una indicación formal de ella es en aquellos casos con tipo sanguíneo difícil que hacen prohibitivo el uso de oxigenador cebado con sangre. Tal fue la razón de su empleo en dos de nuestros casos. Ya no usamos hipotermia de corriente sanguínea, por un accidente que causó la pérdida de un miembro a una paciente.

Con el uso cada vez más seguro de la oxigenación, la circulación extracorporeal permite un tiempo mayor y minuciosidad en las maniobras intracardiacas y la hipotermia se usa cada vez menos, sin embargo, es un procedimiento con el cual debe estar familiarizado el cirujano que de estos problemas se ocupa para poder indicarla y utilizarla cuando es menester.

CIRCULACIÓN EXTRACORPORAL

Desde noviembre de 1960 se principió a utilizar en el Instituto un oxigenador de discos fabricado por Olson. En tres años previos se utilizó el oxigenador de burbujas; los casos operados con ese sistema no se incluyen en este trabajo porque los fundamentos y el método empleado fueron distintos al que empleamos los cirujanos del servicio en la actualidad.

Han sido operados 163 casos a corazón abierto utilizando el oxigenador de Olson. El funcionamiento de este oxigenador ha sido minuciosamente descrito por García Cornejo y Arteaga² en una publicación

anterior y solamente mencionaremos los datos esenciales. Los flujos se calculan de acuerdo con la superficie corporal del enfermo para perfundir 2,500 a 2,600 c.c. de sangre por minuto y por metro cuadrado de superficie corporal. Se proporciona una amplia oxigenación a los tejidos; una perfusión satisfactoria es fundamental para exclusiones largas y para disminuir las alteraciones metabólicas postoperatorias. En el 95% de los enfermos se asoció hipotermia moderada por enfriamiento de la corriente sanguínea intercalando un intercambiador calórico de Brown-Harrison en la línea arterial. La baja de la temperatura disminuye el con-

sumo de oxígeno tisular y si a esto se asocia una buena y amplia perfusión se satisfacen ampliamente las demandas metabólicas. Esta combinación de gran flujo e hipotermia moderada es ideal para prevenir desarreglos metabólicos. Las temperaturas obtenidas oscilaron entre 29° C, y 23° C. En los casos de estenosis valvular pulmonar y de CIA las bajas de temperatura fueron de escasa magnitud ya que las exclusiones son de corta duración. En dos casos en los que se hizo cirugía de la válvula aórtica se provocó un paro cardíaco deliberado por la inyección intracoronaria de solución libre de electrolitos según el método de Carlos

TABLA I
OPERACIONES A CORAZON ABIERTO

Diagnóstico	Método de Exclusión Cardiopulmonar			Total de casos
	Hipotermia		Circulación extracorporal	
	De superficie	De corriente sanguínea		
Estenosis valvular pulmonar.	4	2		6
Estenosis aórtica congénita.			3	3
Comunicación interauricular.	13	2	45	60
Comunicación interventricular.			48	48
Trilogía de Fallot.	1			1
Tetralogía de Fallot.			35	35
Drenaje total anómalo de venas pulmonares.			7	7
Diversas cardiopatías congénitas.			12	12
Cardiopatías adquiridas.			13	13
	18	4		
Totales.	22		163	185

Esperanza.³ En otro caso el paro se obtuvo por la aplicación de nieve a la superficie del miocardio. No se usa para nada el paro con citrato de potasio.

Cuando se juzgó necesario se disecó la raíz de la aorta y se hizo pinzado intermitente de ella para abolir la circulación coronaria por cortos lapsos.

Los diagnósticos de los casos operados con circulación extracorporal son los siguientes: (Tabla I).

Comunicación interventricular

48 casos. Nueve de ellas complicadas con la presencia de otras anomalías: 6 con CIA; 2 con insuficiencia aórtica; 1 con transposición corregida de grandes vasos.

Más del 50% tenían hipertensión pulmonar con cifras superiores a 45 mm. de Hg.; de hecho esta temible complicación estaba presente en casi todos los pacientes que murieron. La hipertensión pulmonar es pesada carga que tiene que sobrellevar la cirugía cardiovascular en las grandes altiplanicies, y que es muy poco conocida a nivel del mar. Fallecieron 8 enfermos; 6 de ellos presentaban hipertensión pulmonar severa con presión sistólica de la pulmonar superior al 75% de la presión sistólica de la aorta. Tres de las 8 muertes, tenían lesiones complicadas; en un caso, la punta de la cánula metálica arterial lesionó la íntima arterial y se produjo un hematoma retroperitoneal y muerte.

Dos casos, ambos con severa hipertensión pulmonar, se reabrieron en el postoperatorio, uno fue reoperado con éxito y el otro se reoperará en un futuro próximo.

Comunicación interauricular

Se operaron con circulación extracorporal 45 casos; 12 tenían drenaje parcial anómalo de venas pulmonares. Todas las comunicaciones eran de tipo *foramen secundum*. La hipertensión pulmonar se presentó también como complicación en esta serie, aunque con menor frecuencia que en la CIV, se registró en 12 casos.

Sólo hubo de lamentarse una muerte que ocurrió a las 3 semanas de operada, de probable embolia pulmonar fulminante. No se hizo autopsia.

Tetralogía de Fallot

Se operaron y se hizo corrección total en 35 casos. Esta serie fue la que con mucho acarreó mayor mortalidad. Se operaron niños profundamente cianóticos, de corta edad y los éxitos iniciales despertaron el entusiasmo del que pronto hubo de salir en vista de que los malos resultados no se hicieron esperar: 17 muertes. Cosa similar ha ocurrido en casi todos los centros del mundo, y en reciente mesa redonda⁴ se sintetiza muy bien esta corriente. Esto nos ha llevado en la actualidad a rectificar el método de tratamiento de estas lesiones y ahora, en niños intensamente cianóticos, de corta edad se prefiere hacer anastomosis de Blalock esperar unos años y recurrir a la corrección total de la cardiopatía ya en mucho mejores condiciones. Esta conducta fue aconsejada por R. Gross⁵ hace 5 años. Es indudable que el niño intensamente cianótico, portador de lesiones complejas continuará siendo por mucho tiempo un grave problema con siniestro pronóstico. Los

17 casos de muerte constituyen casi la mitad de todas las muertes de la serie global que aquí se presenta.

Drenaje total anómalo de venas pulmonares

Esta interesante cardiopatía caracterizada por el drenaje total de las venas pulmonares a cavidades derechas, asociada siempre a comunicación interauricular, fue operada en 7 enfermos de la presente serie. En tres enfermos, las venas pulmonares desembocaban a seno coronario; en otros tres, desembocaban a tronco venoso braquicefálico izquierdo vía una vena pulmonar común ascendente; en otro la desembocadura se hizo directamente a la aurícula derecha. Dos de los siete casos fallecieron; en uno de ellos el diagnóstico fue erróneo; en los otros casos la recuperación fue total.

Estenosis aórtica congénita

Dos casos de estenosis valvular y un caso de estenosis subvalvular fueron operados. Falleció uno de ellos, un niño de menos de dos años de edad, que toleró bien la intervención y sucumbió súbitamente a las 48 horas de operado, tipo de muerte no infrecuente en los aórticos.

Diversos

Se operó en 12 casos de diversas cardiopatías congénitas y complejas.

Cardiopatías adquiridas

Trece casos; un caso de aneurisma del ventrículo izquierdo postinfarto del mio-

cardio, falleció al segundo día de operado, de embolia cerebral. Doce casos de valvulopatías mitrales, fueron operados a corazón abierto; uno falleció, se trataba de un caso de insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral. Indudablemente que el manejo quirúrgico de las dobles lesiones mitrales, de la insuficiencia mitral, así como de las válvulas muy calcificadas, se hace ya con corazón abierto. Los excelentes resultados obtenidos por esta técnica así lo justifican. En esta serie todos los casos fueron abordados por el lado derecho.

COMENTARIO

La mortalidad global de toda la serie fue de 19%. Un análisis de ella, conduce a realizar, que el 80% de las muertes fueron de lesiones complejas y múltiples; niños profundamente cianóticos; hipertensos pulmonares con alzas severas; esta complicación tan peculiar y típica de las grandes alturas, constituye un serio problema para la realización de la cirugía cardiovascular en el valle de México y su presencia y frecuencia fueron señaladas hace ya muchos años por Chávez y por Limón. Creemos que sobre este problema deben enfocarse los esfuerzos de fisiólogos e investigadores, tal y como lo han comenzado a hacer nuestros colegas peruanos. La única muerte en los enfermos mitrales, ocurrió en un caso con doble lesión aórtica y doble lesión mitral, es decir, una valvulopatía múltiple.

El perfeccionamiento de las técnicas de perfusión, el afinamiento de los diagnósticos fisiopatológicos, la mayor experiencia operatoria y la mejoría de los cuida-

dos intensivos que requieren estos enfermos en el postoperatorio mejorarán los resultados en el futuro.

RESUMEN

Se presentan 185 casos de cardiopatías tratadas quirúrgicamente. Los métodos de exclusión cardiorrespiratoria que se emplearon fueron hipotermia (de superficie y de corriente sanguínea) en 22 casos y circulación extracorporeal en 163 casos. La mortalidad global fue 19%. Ochenta por ciento de las muertes ocurrieron en pacientes con lesiones complejas y múltiples. El futuro de este tipo de cirugía llamada "a corazón abierto" es prometededor.

SUMMARY

One hundred and eighty cases of various cardiopathies treated surgically, are presented. The methods of cardiorespiratory derivation were hypothermia

(surface hypothermia and blood flow hypothermia) in 22 cases and extracorporeal circulation in 163 cases. Mortality rate was 19%. Eighty per cent of the deaths occurred in patients with complicated and multiple lesions. The future of open heart surgery is promising.

REFERENCIAS

1. Quijano P., F.; Esperanza, C.; García C., M. y Arteaga C., G.: Hipotermia Moderada por Enfriamiento de la Corriente Sanguínea. Circuito Arterioarterial. Estudio Experimental. *Arch. Inst. Nat. Cardiol. Mex.* 31: 421, 1961.
2. García C., M. y Arteaga C., G.: Método Empleado con el Oxigenador de Discos en el Tratamiento de Cardiopatías Congénitas. *Arch. Inst. Nat. Cardiol. Mex.* 31: 650, 1961.
3. Esperanza, C.; Morales, D. y Osorio, J.: Paro Cardíaco Inducido por Soluciones Libres de Electrolitos en Perfusión Coronaria. *Arch. Inst. Nat. Cardiol. Mex.* 31: 781, 1961.
4. Panel Discussion. Current Status of Palliative versus Corrective Procedures in Congenital Heart Diseases. *Dis. Chest.* 43: 337, 1963.
5. Gross, R. E.: Open Heart Surgery for Repair of Congenital Defects. *New Eng. J. Med.* 260: 1047, 1959.

20
6

VACUNACION CON EL BCG EN EL MEDIO ESCOLAR DEL DISTRITO FEDERAL

RAFAEL IBARRA PÉREZ

DESDE SU iniciación en el mes de febrero de 1949, el uso de la vacuna BCG en nuestro medio, se ha visto frenado por diversas circunstancias que no ha permitido la posibilidad de su aprovechamiento, como un recurso de valor indiscutible en la lucha antituberculosa y cuya indicación está perfectamente establecida en países que como el nuestro, la enfermedad representa graves problemas desde los puntos de vista económico, social, sanitario y asistencial, por ser una medida eficaz, de poco costo y de fácil aplicación, si se actúa en grupos organizados de una comunidad.

Cuando en un principio se iniciaron diversos programas de vacunación, y sus beneficios se estaban ampliando a un plan nacional, en forma intempestiva e inexplicable, se suspendió su aplicación por orden del entonces secretario de Salubridad y Asistencia sin más razones que una propaganda periodística adversa, sostenida por personas que de lo menos que se les puede culpar, es de un afán de notoriedad incalificable.

Durante más de 10 años hemos visto

con pena que, contando con un laboratorio que produce una vacuna de calidad certificada y reconocida, sólo se había venido aplicando en escala simbólica en algunos organismos como la Oficina de Control del BCG., unos cuantos Centros de Salud y contadas Unidades Sanitarias y dispensarios antituberculosos de los Estados.

Es más, la vacuna elaborada por nuestro laboratorio y que nosotros no podíamos utilizar, era solicitada por algunos países, Centro y Sudamericanos en los que con ella, se han vacunado varios cientos de miles de individuos.

En el año de 1959 el Dispensario Escolar, dependiente de la Dirección General de Higiene Escolar de la Secretaría de Educación Pública, comenzó a vacunar a la población escolar del Distrito Federal, llevando la acción a los mismos planteles y en los años de 1959 a 1961, pudo realizar entre 25 y 30,000 vacunaciones anuales.

La experiencia demostró que siguiendo ese mecanismo, la vacunación con BCG

en el medio escolar tenía la mayor importancia por las razones siguientes:

a) Para que la vacuna BCG pueda influir en forma ostensible en la morbilidad y mortalidad por tuberculosis de una comunidad, es necesario que la aplicación alcance un alto porcentaje de su población más expuesta y susceptible.

b) La vacunación en el medio escolar se realiza fácilmente y con pocos recursos se puede aplicar a grandes cantidades de personas.

c) La edad escolar está comprendida entre la etapa de la vida que se considera más expuesta y susceptible.

En pláticas que tuvimos con el director de es dispensario, le expusimos nuestros desos de participar en la vacunación de los escolares del Distrito Federal por medio de las 23 Clínicas de Tórax de los Centros de Salud ya que, multiplicando el número de brigadas de vacunación, se podría actuar sobre más de un millón de alumnos que asisten a las escuelas primarias y secundarias oficiales e incorporadas a la Secretaría de Educación Pública, Escuela Normal Superior, Nacional de Maestros, Instituto Politécnico Nacional y otras escuelas tecnológicas.

Se expuso la idea a la Dirección de Salubridad en el Distrito Federal y a la Dirección General de Higiene Escolar y se acordó elaborar un Programa de investigación de la alergia tuberculínica y vacunación con BCG en la población escolar del Distrito Federal, que sirviera de base a la celebración de un convenio entre la Secretaría de Salubridad y Asistencia y la Secretaría de Educación Pública, a fin de coordinar los recursos humanos y ma-

teriales de ambas dependencias para lograr el desarrollo del programa elaborado.

Se presentó el programa a la Campaña Nacional contra la Tuberculosis para su aprobación y este organismo sugirió se promoviese la celebración del convenio que abarcara no sólo al Distrito Federal, sino que se hiciera extensivo a toda la República.

El convenio quedó firmado en el mes de julio del año pasado y se procedió a nombrar una Comisión Intersecretarial Coordinadora de Lucha contra la Tuberculosis Escolar, formada por un representante de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis, otro de la Dirección de Salubridad en el Distrito Federal y un tercero de la Dirección de Higiene Escolar.

En el siguiente mes de agosto y teniendo al personal de enfermeras previamente adiestrado, las formas que se habrían de utilizar y los instructivos para su manejo, tomando como base las normas que para la investigación de la alergia tuberculínica y la aplicación de la vacuna BCG que ha dictado la Campaña Nacional y con el equipo dotado por la misma Campaña para completar el ya existente, se iniciaron las labores aplicativas en 10 Clínicas de Tórax asignadas para realizarlas en las escuelas de sus jurisdicciones.

El mecanismo para abordar las escuelas solicitando la cooperación de sus directores, del profesorado y de las sociedades de padres de familia, fueron del todo semejantes al que ya se había seguido en el Dispensario Escolar y se formuló una guía de trabajo con todos los pasos para lograrlo.

ACTIVIDADES REALIZADAS

En este informe están incluidas siete escuelas del Distrito Sanitario de Tlalpan en las cuales se había trabajado en fecha anterior al mes de agosto. En total se hizo el estudio y vacunación de 105 escuelas, comprendiendo su alumnado completo. Las escuelas fueron de las siguientes categorías:

Escuelas primarias	99
Jardines de niños	5
Escuelas secundarias	1
Suma	105

En la Tabla I están anotados los totales de alumnos inscritos y su distribución por sexos, los que estuvieron presentes en el momento de la aplicación del PPD a los que se hizo o no lectura, los resultados de la prueba tuberculínica y a quienes se aplicó la vacuna BCG.

De los 77,249 alumnos inscritos en las 105 escuelas trabajadas, estuvieron presentes el día de la aplicación del PPD 70,646 (91.5%) y faltaron 6,603 (8.5%) que es el porcentaje habitual de ausentismos ya sea por inasistencia o por deserción. Entre

los 70,646 probados, se les hizo lectura de la prueba tuberculínica a 65,711 (93.1%) y 4,935 (6.9%) no asistieron el día de la lectura.

De estos 65,711 con lectura, resultaron con induración menor de 6 mm. 54,702 (83.2%) y 11,009 (16.8%) con induración mayor de 6 mm. Es decir, la cifra promedio de incidencia tuberculínica del grupo probado, es de 16.8%.

No están incluidos los muy contados casos, menos de 10, que habiendo resultado con induraciones menores de 6 mm. no se les vacunó porque sus padres se opusieron a ello. Con esas excepciones, el número de vacunados con BCG fue el mismo de 54,702 que resultaron analérgicos o con induraciones menores de 6 mm., lo que revela que la vacunación fue bien aceptada por sus familiares.

Por sexos el grupo estuvo representado así:

Sexo	Número	%
Masculino	23 888	33.8
Femenino	46 758	66.2
	70 646	100.0%

TABLA I

	Total		Masculino		Femenino	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Alumnos inscritos	77 249	—	26 420		50 829	
Aplicaciones PPD	70 646	91.5	23 888	90.4	46 758	92.0
Alumnos sin lectura	4 935	6.9	1 650	6.9	3 285	7.0
Alumnos con lectura	65 711	93.1	22 238	93.1	43 473	93.0
Induraciones — de 6 mm.	54 702	83.2	18 445	82.9	36 257	83.4
Induraciones + de 6 mm.	11 009	16.8	3 793	17.1	7 216	16.6
Aplicaciones BCG.	54 702	100.0	18 445	100.0	36 257	100.0

TABLA II

Edad	Número	- 6 mm.	%	+ 6 mm.	%
3	25	24	96.0	1	4.0
4	571	516	90.4	55	9.6
5	1 467	1 312	89.4	155	10.6
6	4 901	4 345	88.7	556	11.3
7	7 775	6 857	88.2	918	11.8
8	9 838	7 783	87.1	1 155	12.9
9	8 579	7 320	85.3	1 259	14.7
10	8 134	6 838	84.1	1 296	15.9
11	7 519	6 083	80.9	1 436	19.1
12	7 343	5 800	78.9	1 549	21.1
13	5 225	4 021	77.0	1 204	23.0
14	3 195	2 395	74.6	800	25.4
15	1 521	1 052	69.2	469	30.8
16	405	287	70.8	118	29.1
17	94	60	63.8	34	36.2
18	13	9	69.0	4	31.0
	65 711	54 702	83.2	11 009	16.8

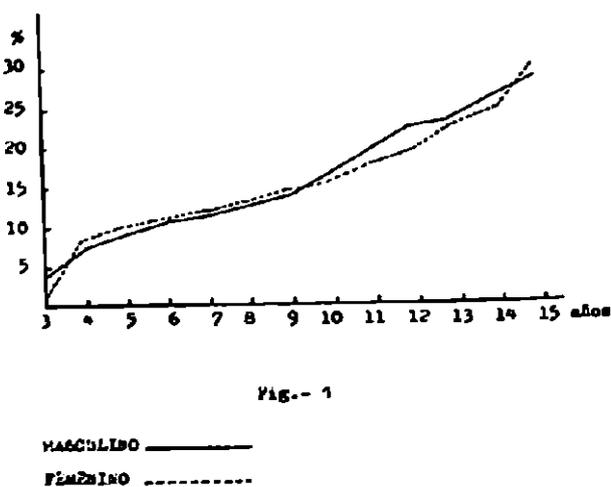
La diferencia entre los sexos de los alumnos probados resultó de la recomendación que se hizo de actuar preferentemente, dado el poco tiempo que restaba del año escolar, en aquellos planteles que estuvieran ubicados en las cercanías del Centro y cuyo alumnado fuese más numeroso.

En la Tabla II están consignados el número de escolares probados y el resultado de la prueba según la edad.

En la Tabla II y en la Fig. 1 se ve que la incidencia va aumentando uniformemente con la edad, si acaso de los 10 a los 11 años el aumento es un poco mayor al elevarse de 15.9 a 19.1% y del 9.6% de induraciones mayores de 6 mm. que se encontraron en los 4 años, alcanza el 30% en el grupo de los 15 años. Eso traduce que entre los 4 años y los 15, se primoinfecta el 20% de la población y este simple dato justifica ampliamente el progra-

ma de vacunación que al crearles resistencia específica les protege durante esa época de la vida.

En lo que respecta al sexo (Fig. 1) la incidencia tiene ligeras variaciones poco significantes, siendo un poco mayor en el sexo femenino hasta los 9 años, edad en la que coinciden las curvas, se eleva la del



masculino hasta los 14 años y vuelve a ser mayor en el femenino a los 15 años.

Es de justicia mencionar que las 70,646 pruebas tuberculínicas y 54,702 vacunaciones se pudieron realizar en el poco tiempo que se dispuso, gracias a la estrecha colaboración de los directores y profesorado de las escuelas así como de los directivos de las Sociedades de Padres de Familia, al apoyo de los directores de los Centros de Salud, al entusiasmo de los Jefes de las Clínicas de Tórax y en capítulo muy especial a la laboriosidad de las enfermeras integrantes de las brigadas que aplicaron la prueba tuberculínica y la vacunación.

ACTIVIDADES Y ALCANCES FUTUROS

Las realizaciones de esta primera etapa son una demostración palpable de que cuando se coordinan los recursos humanos y materiales de uno o varias instituciones hacia un mismo fin, con una planeación adecuada en los que se refiere al adiestramiento, delimitación de funciones, guías de trabajo, etc., se obtienen halagadores resultados porque se aumenta notablemente el volumen de personas sobre las cuales se actúa, se eliminan obstáculos y se evita duplicación de actividades.

Durante el presente año, incluídas en el programa todas las Clínicas de Tórax y disponiendo del año escolar completo, pensamos que será posible trabajar todas las escuelas dependientes e incorporadas a la Secretaría de Educación Pública incluyendo las asignadas al Dispensario Antituberculoso Escolar, que funcionan en el

turno matutino y que representan las dos terceras partes de la población escolar del Distrito Federal.

En los próximos años de 1965 a 1969, quedaría por probar y vacunar solamente a los alumnos del primer ingreso al primer año escolar y entonces bien se pueden extender las actividades a los turnos vespertino en las escuelas primaria y vespertino y nocturno en las secundarias.

Quedaría por resolver la protección del niño desde su nacimiento hasta que ingresen a la Escuela Primaria, protección de una gran importancia ya que así se evitarían las complicaciones de la primo-infección natural que con mayor frecuencia se presentan durante esos años y en forma muy especial la meningoencefalitis tuberculosa que sigue siendo la causa de muerte de 200 a 300 niños anuales, como lo está demostrando la estadística de las defunciones certificadas.

Por ello es indispensable que se promueva la vacunación del recién nacido y así se establecería un ciclo de vacunación con estas etapas: al nacer, al ingreso de la primaria, al salir de ella y al terminar la instrucción secundaria. Cubriendo estas etapas se aseguraría que un alto porcentaje de la población del Distrito Federal, en la edad más expuesta y susceptible, recibiera cuando menos dos vacunaciones y sumando los beneficios que se obtengan con esta medida a los de todas las otras de lucha antituberculosa que se están realizando, se lograría influir en forma ostensible, sobre la morbilidad y mortalidad por tuberculosis tanto en edades, como en el futuro de los individuos así protegidos.

RESUMEN

Se hace un resumen de las fases por las que ha pasado la vacunación con BCG en nuestro país, desde que se inició en el año de 1949.

Se informa sobre el convenio celebrado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia y la Secretaría de Educación Pública para realizar la vacunación en el medio escolar.

Se dan a conocer las actividades realizadas por las Clínicas de Tórax de la Dirección de Salubridad en el Distrito Federal en el año de 1962, después de la celebración del convenio.

Se analizan las actividades realizadas.

Se exponen los lineamientos y alcances del programa de vacunación en el futuro.

SUMMARY

A review of the different phases that BCG vaccination has gone through in Mexico, since its beginning in 1949, is done. Some information is given about the special agreement between the Health Department and Education Secretary to carry out BCG vaccination among school children. The activities of the Chest Clinics in the Distrito Federal during 1962, after the special agreement, are commented upon. The future programs for BCG vaccination are pointed out.

ASPERGILOSIS PULMONAR

Se presentan dos casos de aspergilosis pulmonar.

En el primer caso se trata de una aspergilosis pulmonar secundaria, localizada con visualización de un aspergiloma dentro de una cavidad tuberculosa, situada en el lóbulo superior izquierdo.

El segundo enfermo presentó una aspergilosis pulmonar secundaria a terapéutica quimioantibiótica muy prolongada, que en un principio se indicó como tratamiento de una espondilitis brucelósica.

Se hacen consideraciones finales sobre frecuencia, diagnóstico y profilaxis.

J. del Río H.

Aspergilosis Pulmonar. Milton Cazes. *El Tórax*. (Uruguay) 12: 77. 1963.

676

UTILIDAD DE LA BIOPSIA DE GANGLIOS DE CUELLO EN EL DIAGNOSTICO DE TUBERCULOSIS EN NIÑOS*

DÁMASO FERNÁNDEZ LIRA
HÉCTOR M. RODRÍGUEZ R.
GLORIA GUILLÉN DE CHAPA

CON RELATIVA frecuencia el diagnóstico de tuberculosis en los niños no puede ser realizado en forma precisa; no es posible demostrar el bacilo de Koch en varias formas y localizaciones de tuberculosis, por ejemplo: lesiones pulmonares mínimas, formas miliares, meningitis, pleuresías y peritonitis.

La biopsia de los tejidos lesionados para su estudio histopatológico no puede ser realizada fácilmente debido a que los órganos atacados se encuentran situados dentro de las grandes cavidades craneal, torácica y abdominal.

En los casos que son negativos los exámenes de laboratorio, el diagnóstico de tuberculosis se basa en los datos clínicos, las imágenes radiológicas sugestivas y la reacción de Mantoux. Otro problema que con frecuencia se presenta, es la negatividad de la reacción de Mantoux en presencia de tuberculosis activa, debido a múltiples factores: Estados prealérgicos, desnutrición, posibilidad de infección tuberculosa

por otras cepas distintas a la tuberculina empleada, etc.

Tratando de agregar otro dato diagnóstico, hemos practicado biopsia de ganglios de cuello para su estudio anatomopatológico,^{1, 2, 3} encontrando que en múltiples casos el diagnóstico positivo de tuberculosis tiene su mayor apoyo en este dato. Al obtener resultado positivo por este método, podemos precisar que el paciente está infectado con tuberculosis.

MATERIAL Y MÉTODO

Se eligieron las regiones supraclavicular, carotídea y el espacio prescalénico, por ser los sitios de drenaje de los linfáticos torácicos.⁴ Se estudiaron 46 niños del departamento de Neumología del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario "Dr. J. E. González", ingresaron del 23 de julio de 1957 al 5 de marzo de 1962. La edad fluctuó de 3 meses a 12 años. El signo de Combe fue positivo en 25, calificado de primer grado en 19 y de se-

* Hospital Universitario "Dr. J. E. González". Monterrey, N. L., México.

gundo en 6, en 21 niños era negativo. Dieciocho casos presentaron desnutrición.

La reacción de Mantoux fue positiva en 33 de los 46 casos; los casos calificados de negativos se les practicó serie de tres con intervalos de 10 días. La baciloscopia en jugo gástrico se efectuó en serie de 3, obteniendo resultado positivo en 3 niños.

En 40 niños los ganglios fueron palpables, siendo en 17 mayores de 1 cm. de diámetro y en 23 menores de un cm. En 6 no fueron palpables, practicándose resección del paquete adiposoganglionar prescalénico del lado derecho.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos los valoramos en relación con el diagnóstico previo y la reacción de Mantoux; son enumerados en la tabla siguiente:

De los 9 casos de complejo primario calcificado que coincidieron con adenitis

de cuello, se logró demostrar lesiones compatibles con tuberculosis activa en 7 de los mismos; éste dato está de acuerdo con la teoría patogénica que sostiene que los ganglios son reservorios de tuberculosis, pudiendo originar posteriormente diseminaciones hematógenas o broncógenas en otra época de la vida. Uno de los dos casos referidos de Hodgkin dio resultados de Mantoux positivo.

De 11 pacientes con tuberculosis pulmonar broncógena activa, cinco resultaron con lesiones ganglionares de tipo tuberculomiliar, en 5 se demostró la positividad de la lesión ganglionar, dato de mayor precisión diagnóstica que la reacción de Mantoux; entre estos 5 niños están incluidos los dos que tuvieron reacción de Mantoux negativa.

De los 17 pacientes que ingresaron con poliadenitis subcutánea múltiple y cuyo diagnóstico clínico original fue de etiolo-

TABLA I

No de casos	Diagnóstico previo	Mantoux		Resultado de la biopsia		Otros
		Positivo	Negativo	T. B. Positivo	T. B. Negativo	
9	Complejo primario calcificado	7	2	7		2 Hodgkin
11	T.B.P. broncógena activa	10	1	5	6	
8	T. B. Miliar	6	2	5	3	
4	Pleuresía serofibrinosa T. B.	4		1	3	
17	Poliadenitis T.B. en cuello axila y regs. inguinales	12	5	15	1	1 Hodgkin
1	Linfoma en cuello		1			Linfoma
9	Adenomegalia de mediastino	8	1	4	2	2 Hodgkin
8	Meningitis T. B.	4	4	4	4	
2	Síndrome peritoneal	1	1	2		
2	Tb. ósea		2	2		
46	TOTALES	33	13	26	17	2 Hodgkin 1 Linfosarcoma

gía tuberculosa, se corroboró en 15 y en uno se diagnosticó linfoma tipo Hodgkin. Esta corroboración nos parece muy importante, pues los tratamientos antituberculosos indicados en las adenitis deben ser prolongados un año como mínimo; el hallazgo de un solo caso de Hodgkin también justifica este procedimiento diagnóstico.

Asimismo, de 9 adenomegalias de mediastino, cuatro resultaron positivas para tuberculosis y dos para Hodgkin. De 8 niños con cuadros de irritación meníngea sugestiva de tuberculosis, en 4 se obtuvieron resultados positivos en el ganglio, de los cuales dos presentaban reacción de Mantoux negativa. El síndrome peritoneal fue observado en dos niños, uno de los cuales era Mantoux negativo; en ambos la biopsia de ganglio fue compatible con tuberculosis.

En dos niños con lesiones óseas en quienes el diagnóstico clínico fue tuberculosis, la reacción de Mantoux fue negativa, sin embargo el diagnóstico se aclaró por la positividad del resultado de la biopsia.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1. N.G.F. Femenino de 10 años, ingresa el 16 de marzo de 1961, *Combe positivo*. Desde 2 meses antes, diarrea, tos seca, fiebre y ataque al estado general; se palparon varios ganglios en cuello hasta de 2 cms., de diámetro.

Radiografía del tórax: Complejo primario calcificado. Reacción de Mantoux: Positiva. Biopsia de ganglio: Positiva compatible con tuberculosis. Complejo primario calcificado, con características radio-

lógicas de curación, clínicamente presenta toxinección crónica con ataque al estado general; la reacción de Mantoux positiva únicamente afirma infección tuberculosa. La demostración de tuberculosis ganglionar activa precisa la indicación de tratamiento antifímico.

Caso 2. N.S.H. Femenino de 10 años, ingresa el 20 de febrero de 1961, *Combe positivo*. Durante 4 meses, tos, espectoración, fiebre, ataque al estado general, ganglios supraclaviculares hasta de uno y medio cm. de diámetro y estertores broncoalveolares.

Radiografía del tórax: Infiltrado neumónico segmentario del lóbulo superior derecho. Reacción de Mantoux: Negativa. Baciloscopia de J. G.: Negativa. Biopsia de ganglio: Positiva compatible con tuberculosis.

El cuadro clínico de infección crónica pulmonar y el aspecto de la imagen radiológica sugieren lesión de origen tuberculoso. La reacción de Mantoux negativa la pone en duda. La positividad de la biopsia de ganglio apoya la etiología fímica, comprobada por la evolución y el resultado al tratamiento.

Caso 3. I.M.M. Masculino de 7 años, ingresa el 6 de enero de 1961, *Combe negativo*. Desde 8 meses antes, poliadenomegalia cervical, fiebre y pérdida de peso; a la exploración ganglios hasta de 1 cm. de diámetro, mínima xifosis dorsal y estertores alveolares.

Estudio radiológico: Infiltrado miliar y lesión de 8a. y 9a. vértebras dorsales.

Reacción de Mantoux: Negativa. Baci-

loscopía de J. G.: Positiva. Biopsia de ganglio: Positiva compatible con tuberculosis.

En este caso el diagnóstico es preciso por la baciloscopía positiva; sin embargo, la reacción de Mantoux es negativa, coincidiendo con biopsia positiva.

Caso 4. O. G. Masculino de 1 año, ingresa el 26 de mayo de 1960; Combe positivo. Durante un mes síntomas generales vagos, desarrolla síndrome de irritación meníngea, ingresando 15 días después con cuadro neurológico severo y ataque al estado general, palpandose microganglios en cuello. Radiografía del tórax: Mínimos nódulos hiliares. Reacción de Mantoux: Negativa. Líquido cefalorraquídeo: Sugestivo de meningitis tuberculosa. Biopsia de ganglio: Positiva compatible con tuberculosis.

El cuadro clínico, la radiografía del tórax y el examen de líquido cefalorraquídeo sugieren tratarse de meningitis de origen tuberculoso; la reacción de Mantoux al parecer desvirtúa este diagnóstico, la biopsia positiva es un dato en contra de la reacción de Mantoux y que apoya la etiología fímica del padecimiento.

Caso 5. G.P.T. Femenino de 9 años, ingresa el 12 de octubre de 1960; Combe negativo. Desde 4 meses antes, tos, aumento de volumen de vientre, ataque al estado general y fiebre; pequeños ganglios en cuello, síndrome peritoneal subagudo y edema ++ en miembros inferiores.

Radiografía de tórax: Infiltrado hilar bilateral. Reacción de Mantoux: Positiva. Biopsia de ganglio: Positiva compatible

con tuberculosis. La biopsia de ganglio positiva es un dato que sugiere la generalización de la tuberculosis, haciendo pensar que el proceso inflamatorio crónico peritoneal sea de la misma etiología.

Caso 6. A.J.L.H. Masculino de 8 años, ingresa el 9 de septiembre de 1960; Combe negativo. Desde 3 meses antes tos, fiebre y ataque al estado general. Tratamiento antifímico durante 2 meses. Se palpó un ganglio supraclavicular derecho de 1 cm. de diámetro. Radiografía de tórax: Imagen bilobulada que sobresale a la derecha de mediastino. Reacción de Montoux: Positiva. Biopsia de ganglio: Linfoma tipo Hodgkin.

En este estudio los resultados diagnósticos se basan en forma exclusiva en los estudios de anatomía patológica. En los últimos años se ha podido demostrar en varios centros médicos de ésta región que la coccidioidomycosis es un padecimiento endémico; las lesiones originadas por éste hongo son similares a las producidas por el bacilo tuberculoso, este dato obliga a demostrar el germen causal directamente en las biopsias o bien por cultivo, quizá en zonas donde no son frecuentes los padecimientos causados por hongos la demostración histológica de lesión granulomatosa compatible con tuberculosis pueda autorizar este diagnóstico.

RESUMEN

Se practicó biopsia de ganglios de cuello en 46 niños, la reacción de Mantoux fue positiva en 33 y negativa en 13, el resultado de la biopsia fue positiva com-

patible con tuberculosis en 26, para linfoma en 3 y negativo en 17; cabe la aclaración que de los 13 casos de reacción de Mantoux negativa, 7 resultaron positivos en la resección de ganglios.

SUMMARY

Biopsy of lymphatic nodes of the neck was done in 46 children, Mantoux reaction was positive in 33 and negative in 13; biopsy was positive for tuberculosis in 26, positive for lymphoma in 3 and negative

in 17. From the 13 cases with negative Mantoux, 7 were positive at lymphatic nodes removal.

REFERENCIAS

1. Shefts, L. M.: Terril A. A. y Swindell, H.: Scalene Node Biopsy. *Am. Rev. Tuberc.* 64:4, 1953.
2. Schiff, P. y Warren, B. A.: Scalene Node Biopsy: Its Value as Diagnostic Aid in Chest Diseases. *Dis. Chest* 32:198, 1957.
3. Wilson, J. T.; Laforet, E. G. y Strieder, Y. W.: Prescalene Lymph Node Biopsy. *New Eng. J. Med.* 259:615, 1958.
4. Rouviere, H.: *Anatomy of Human Lymphatic System*, by M. J. Tobias, 318, Ann. Arbor Michigan: Edwards Brothers, 1958.

HEMOPTISIS

Basado en una publicación anterior, el autor empleó el sulfato de protamina en el tratamiento de 22 enfermos que presentaron hemoptisis o esputos hemoptoicos en abundancia.

Descartando tres enfermos a los cuales se indicó una posología considerada insuficiente por el autor, el resultado tuvo éxito en 15 de los 19 pacientes restantes, empleando una dosis parcial de 100 mg. a perfundir por vía intravenosa lenta. El autor manifiesta que el sulfato de protamina es una medicación adecuada para el tratamiento sintomático de la hemoptisis.

J. del Río H.

Sulfato de Protamina en el Tratamiento de la Hemoptisis.
E. Scattini. *Pren. Med. Arg.* (Buenos Aires, Argentina). 50: 1466, 1963.

TUBERCULOSIS GANGLIONAR

Teniendo en cuenta el corto plazo transcurrido de tratamiento (entre tres y seis meses), la edad de los enfermos y la existencia de formas avanzadas (10). Moderadamente avanzadas (11) y el antecedente de resistencia a las drogas fundamentales en 4 casos, se llega a las siguientes conclusiones:

a) Droga de fácil aplicación y manejo, con buena tolerancia inmediata en casi todos los casos. b) Evidente acción sobre el cuadro de impregnación toxibacilar; c) Modificaciones humorales sensibles, traducidas por la disminución y normalización de la eritrosedimentación; d) Reducción del compromiso radiológico ganglionar y en elevado número, cambio radiológico favorable y en otros, desaparición de las imágenes. La dosificación empleada fue 100/200 mg./kg. de peso, distribuyéndose las tomas 3 veces al día. En los lactantes el comprimido fue administrado con los alimentos, de preferencia mezclado con dulces o jugo de frutas.

J. del Río H.

Experiencias con el empleo de la 4-4'Diisomailoxitio-Carbanilida (D. A. T. C.), en la Tuberculosis Ganglionar Medias-tínica y Periférica del Niño. Peroncini, J.; Rodríguez, J. E.; Piane, D. A.; Ezzaoui, L. J.; Goya, E. y Oviedo, M. *Rev. Arg. Tub. Enf. Pulm.* (Argentina) 25: 33, 1964.

PSICONEUROSIS EN TUBERCULOSIS

Según lo observado existe en los obreros que se trataron y que tienen regular nivel cultural (instrucción primaria media superior), más fobias a la misma tuberculosis pulmonar con mecanismo de interpretación en el plano consciente. El miedo a otras entidades respiratorias o relacionadas con ellas, como coriza, catarro nasal, influenza, bronquitis, amigdalitis, dolores torácicos (por neuralgia), anorexia, adelgazamiento, o los mismos síndromes de angustia, de presión reacciones obsesivo-compulsivas, etc., involucran miedo a la tuberculosis, pero con mecanismos más conscientes que son menos abundantes en los enfermos tratados; sin embargo, por los casos encontrados se deduce que requieren mayor preocupación del médico tratante por la complejidad de sus reacciones y mecanismos, suscitando no pocas veces muy serios conflictos médicos o administrativos. En la mayor parte de los enfermos obreros de escasa cultura (analfabetos o indígenas), las fobias y sus variantes no se dejan notar en una exploración acostumbrada; pero cuando se las identificó con exámenes exhaustivos sus mecanismos de producción son a veces, más complicados, por estar enraizados con planos inconscientes primitivos y profundos, casi siempre abordables por sus ensambles con mitos y leyendas propios de su cultura, que es preciso conocer.

J. del Río H.

Algunas Reacciones Psiconeuróticas más Comunes en el Tratamiento de la Tuberculosis. Acevedo V, N. *Inf. Depto. Pulm. Hosp. Ob. Lima.* (Perú). 66: 9, 1964.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DEL TORAX

Autores del Vol. 25, Núm. 5

- | | |
|-------------------------|---|
| DR. RICARDO RIMINI | Profesor Libre de Fisiología, Facultad de Medicina de Roma, Italia. Jefe de Servicio de la Colonia Sanatorial "G. Saint Bois", Montevideo, Uruguay. |
| DR. GUILLERMO DÍAZ | Médico Especialista. Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional. IMSS. México 7, D. F. |
| DR. PEDRO PIZA | Jefe de Servicio del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional. IMSS. México 7, D. F. |
| DR. ALFONSO ORNELAS | Médico Subpresidente del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional. IMSS. México 7, D. F. |
| DR. ALEJANDRO CELIS S. | Jefe de la Unidad de Neumología. Hospital General. Profesor Titular de Clínica del Aparato Respiratorio de la Facultad de Medicina. UNAM. México, D. F. |
| DR. ADRIÁN AVENDAÑO P. | Unidad de Neumología. Hospital General. México 7, D. F. |
| DRA. EDITH VÁZQUEZ V. | Unidad de Patología. UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. FRANCISCO GALLAND | Investigador Clínico de Enfermedades Cardio-pulmonares. Instituto Nacional de Cardiología. México 7, D. F. |
| DR. FERNANDO CISNEROS | Instituto Nacional de Cardiología. México 7, D. F. |
| DR. RICARDO NATERA | Profesor de Clínica del Aparato Respiratorio de la Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Guadalajara, Jal. |
| DR. RUBÉN HERRERA | Exprofesor Adjunto de Clínica Cardiovascular. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Guadalajara, Jal. |
| DR. FERNANDO QUIJANO P. | Servicio de Cirugía del Instituto Nacional de Cardiología. México 7, D. F. |

DR. MARCELO GARCÍA C.	Servicio de Cirugía del Instituto Nacional de Cardiología, México 7, D. F.
DR. RAFAEL IBARRA PÉREZ	Jefe de Consulta Externa, Sanatorio de Hui-pulco, México 22, D. F.
DR. DÁMASO FERNÁNDEZ LIRA	Departamento de Neumología, Servicio de Pe-diatría, Hospital Universitario "Dr. J. E. González", Monterrey, N. L.
DR. HÉCTOR M. RODRÍGUEZ R.	Hospital Universitario "Dr. J. E. González". Monterrey, N. L.
DRA. GLORIA GUILLÉN DE CHAPA	Hospital Universitario "Dr. J. E. González". Monterrey, N. L.

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS

Se ha hecho un estudio comparativo de todos los enfermos examinados por vez primera en los dispensarios del Instituto Antituberculoso de Barcelona, divididos en dos grupos bien definidos: antes y después del empleo de quimioantibióticos (años 1940-1949 y 1950-1959). Aparte una ligera disminución en el número de nuevos enfermos (incidencia) observada en segundo periodo, que únicamente es del 7,34%, no se han comprobado diferencias sustanciales en la morbilidad, con relación a la época preantibiótica.

Las drogas modernas únicamente han acelerado ligeramente la curva secular de destuberculización que venía observándose desde principios de este siglo. Por lo tanto, no se debe descuidar ninguno de los medios clásicos (Dispensarios, Establecimientos de hospitalización y tratamiento activo, medidas higiénicas generales, etcétera) y se debe intensificar los exámenes profilácticos, la vacunación y sobre todo convencer al público y más especialmente a la clase médica de que la tuberculosis es una enfermedad que aún no ha dejado de constituir un serio problema médico social y económico.

J. del Río. H.

Evolución de la mortalidad tuberculosa, durante veinte años vista desde un dispensario. E. Alegret Guasch. *Publ. Inst. Antituber.* (España) 15: 29, 1963.

NOTICIAS

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX.

Organizado por el Capítulo Mexicano del American College of Chest Physicians, se celebrará en México, D. F., del 11 al 15 de octubre próximo.

La Comisión Organizadora está integrada por: Presidente, Dr. Donato G. Alarcón, Secretario General, Dr. Miguel Jiménez; Tesorero, Dr. Fernando Katz. También han sido nombrados diversos Comités.

El American College of Chest Physicians es una institución internacional que incluye miembros de 89 países. Desde 1950 se ha reunido cada dos años; los congresos anteriores se han celebrado en Roma, Río de Janeiro, Barcelona, Colonia, Tokio, Viena, Nueva Delhi. Esta vez será en la ciudad de México y los trabajos de organización ya se encuentran muy adelantados, por lo que el buen éxito del Congreso está asegurado de antemano. Se espera que asistan más de 3000 delegados de diversas partes del mundo.

Los trabajos del Congreso se dividirán en:

- a) Comunicaciones individuales.
- b) Trabajos institucionales.
- c) Symposia.

Habrà una Exposición Científica y otra Técnica. La sede oficial del Congreso será la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social y los idiomas oficiales serán: español, inglés y francés.

Las personas que se inscriban en el primer período gozarán de prioridad para obtener lugar en el Programa Científico, así como en los

diversos actos sociales que se realizarán en el Congreso; obtendrán un descuento del 10% en los hoteles oficiales quedando exentos del pago de transporte del aeropuerto al hotel, así como a las actividades científicas y sociales.

La cuota de inscripción cubre el pago de todas las actividades sociales y del libro con los resúmenes de los trabajos que se entregarán al iniciarse el Congreso. Habrá un programa especial para los acompañantes de los congresistas para hacer más agradable su estancia en nuestro país.

Para inscripciones y mayores informes, dirigirse al Secretario General del Congreso, Dr. Miguel Jiménez, Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional, Bloque B, 3er. piso, Av. Cuauhtémoc N° 330, México 7, D. F. Tel. 19-50-00, Ext. 13-74.

XI CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX.

Los días 2 al 6 de febrero próximo, la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax llevará a cabo en la ciudad de Torreón, Coahuila, el XI Congreso Nacional. Estos eventos científicos se vienen realizando desde hace 22 años y permiten llevar a cabo la revisión de los conocimientos adquiridos en la especialidad y estar al tanto de los avances que en esta rama de la medicina y de la cirugía se han realizado en todo el mundo. Ya son varias las ciudades de la República que han servido de sede a estos Congresos, la ciudad de México en diversas ocasiones, Guadalajara, San Luis Potosí, Monterrey, y ahora toca su turno a Torreón.

Desde los primeros Congresos asisten personalidades científicas relevantes, no únicamente del país, sino también del extranjero. Estas reuniones tienen interés particular para el neumólogo y el cirujano de tórax porque intercambia conocimientos con sus compañeros de especialidad de toda la República y del extranjero, y también revisten particular atractivo para el médico general, pues escucha los avances más recientes en la práctica de la neumología diaria.

La comisión organizadora de este XI Congreso ha puesto particular empeño en el programa científico aceptando una cantidad importante de trabajos libres, además de mesas redondas y simposia. En los trabajos libres tendremos la oportunidad de escuchar la experiencia personal de los congresistas, en las mesas redondas oiremos debates científicos entre nacionales y extranjeros y en los simposios se expondrán las verdades médicas hasta el momento actual.

Durante toda la celebración del Congreso se llevará a cabo actividades sociales que indudablemente harán más placentera la estancia en la ciudad de Torreón, tanto de los congresistas como de sus acompañantes.

Estas líneas son una invitación a los médicos interesados en la neumología y cirugía de tórax y a todos los médicos generales de la República para que asistan a este XI Congreso que se efectuará en la ciudad de Torreón.

DR. CARLOS R. PACHECO,
*Presidente del XI Congreso Nacional
de Neumología y Cirugía de Tórax.*

Correspondencia e informes: Dr. Sotero Valdez O. Av. Oaxaca 23, México 7, D. F.

XVI ASAMBLEA NACIONAL DE CIRUJANOS

Tendrán lugar en México, D. F., del 15 al 21 de noviembre del año en curso. El Comité Organizador de este evento está encabezado por los doctores Carlos Sáenz Domínguez, Presidente; Reyes Tamayo Ochoa, Secretario General, y Ramiro Valdés. Secretario de Infor-

mación. La Asamblea incluye los siguientes certámenes:

1. Concurso Nacional de Cinematografía medicoquirúrgica.
2. VII Concurso Nacional de Cirugía Experimental.
3. Concurso Nacional de Fotografía.

Estos eventos ofrecen interesantes premios a los primeros lugares.

CURSO DE ACTUALIZACION DE LA SOCIEDAD DE CIRUGIA DEL HOSPITAL JUAREZ.

La Sociedad de Cirugía del Hospital Juárez está organizando Cursos de Actualización en Alergología, Cirugía General, Enfermedades del Aparato Circulatorio, Gastroenterología, Ginecología, Medicina del Trabajo, Pediatría y Radiología. Estos cursos se llevarán a cabo del 23 al 27 del próximo mes de noviembre en el Hospital Juárez.

Inscripciones: \$300.00 por curso (incluyendo banquete de fin de cursos para la entrega de diplomas).

Tesorero: Dr. Néstor Suástegui M. Plaza de San Pablo N° 13, México 1, D. F. Teléfonos: 22-99-83 y 22-72-19.

XII REUNION NACIONAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Tendrá lugar en Torreón, Coah., del 27 al 31 de octubre de 1964. (Sede: Hotel Río Nazas). El Comité Organizador de la XII Reunión Nacional informa a los médicos mexicanos que presentarán trabajos en dicho evento, que se otorgará un *primer premio* de \$3,000.00 en efectivo al autor del mejor trabajo que se presente y un *segundo premio* de \$2,000.00 al autor del trabajo que ocupe el segundo lugar en calidad científica.

Los requisitos que deben llenar los trabajos que se hagan acreedores a los citados premios serán los siguientes:

1. Ser inéditos.
2. Exponentes de experiencia o de investigación personal.

3. De amplitud a criterio del autor, pero de una extensión que permita su lectura en el tiempo señalado por el reglamento de esta Reunión Nacional.
4. Contendrán un resumen y conclusiones.
5. Deberán estar en poder del jurado calificador a más tardar el 31 de agosto de 1964.

El jurado calificador será designado por el Comité Organizador. Los permisos son ofrecidos por los Laboratorios Scheramex S. A. de C. V.

V REUNION ANUAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICION Y ENDOCRINOLOGIA.

Se llevará a efecto los días 3, 4 y 5 de diciembre 1964 en el Hotel Ixtapan de la Sal, Estado de México. Se presentará un simposio sobre "Hipoglicemiantes por vía oral"; otro sobre "Inducción e Inhibición de la Ovulación" y trabajos libres por miembros de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. En los eventos mencionados intervendrán médicos especialistas de México, Estados Unidos de Norteamérica, Alemania, Italia, Chile, Suecia. Incripción \$100.00. Dirigirse al Comité Organizador de la V Reunión Anual de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Calle Dr. Jiménez 261, México 7. D. F.

SUBRESIDENCIA Y RESIDENCIA HOSPITALARIAS EN GINECOBSTETRICIA. HOSPITAL DE GINECOBSTETRICIA No. 1. IMSS.

Se iniciarán el 1° de febrero de 1965, con duración de dos años para la Subresidencia y uno para la Residencia. Reconocimiento de la Facultad de Medicina de la Universidad Na-

cional Autónoma de México. Profesor Jefe de Enseñanza: Dr. Carlos Mac Gregor. Profesor Adjunto: Dr. Samuel Karchmer. Profesores Asociados: Dres. Andrés Aguayo de la Peña, Jesús Corral Gallardo, Homero Flores Valdés, Alfonso Icaza I., Manuel Maquéo Topete, Carlos Martínez Reding, Victoriano Navarrete N., Raúl Ortiz de la Peña, Arturo Perdomo de la Sierra, Ezequiel Ramírez Soto, Luis Reyes Ceja, Luis Ricaud Rothiot, Luis Senties G. y Javier Soberón Acevedo.

Los subresidentes rotan por los servicios de Ginecología, Partos, Consulta Externa, Patología del Embarazo, Puerperio Normal y Patológico, Anatomía Patológica, Endocrinología y Farmacología Obstétricas, Medicina Interna y Laboratorio Clínico.

Los residentes rotan por los servicios de Ginecología y Obstetricia. Los subresidentes y residentes asisten a conferencias, lecciones clínicas y sesiones académicas durante todo el tiempo de su ejercicio. Cada dos años se dispone de 26 plazas de nuevo ingreso para subresidentes y 12 plazas para residentes. La información detallada se proporciona en la Oficina de Enseñanza del Instituto y en el propio hospital.

III JORNADAS NACIONALES DE ORTO-PEDIA.

Del 1° al 5 de mayo de 1965 en el Teatro Tamsa, Veracruz, Ver. Patrocinadas por la Sociedad Veracruzana de Ortopedia, Sociedad Mexicana de Ortopedia y Facultad de Medicina de Veracruz. Dirigirse a Dr. Augusto Vives Zamudio y Dr. Jorge de la Parra Loya, Presidente y Secretario, respectivamente del Comité Organizador a: Edificio Lotería Nacional, 4° piso, Veracruz, Ver.

A LOS AUTORES

I. Los trabajos de investigación clínica o de laboratorio, que se soliciten publicar en la Revista de 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, seguidos no en columna: introducción, material y método, resultados, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas.

III. Por separado se mandará un RESUMEN de todo el artículo, no mayor de una página a doble espacio. En dicho resumen se deberán omitir todos los conceptos que no proporcionen información positiva. (Ej.: Se presentan todos los resultados clínicos de 80 casos de tuberculosis tratados con cicloserina), y substituirlos por los que sí la den. (Ej.: en 80 enfermos tratados con cicloserina, se obtuvieron buenos resultados en 70, regulares en cinco y malos en los restantes).

IV. Las ilustraciones deben enviarse en tamaño postal (9 X 12 cm.), con un pie explicativo, número con referencias al texto y el sitio donde se desea que se incluyan.

V. Todas las citas bibliográficas deberán aparecer únicamente en los capítulos de introducción (antecedentes del problema) o de discusión (comparación de los resultados de otros autores). El número de referencia nunca deberá ser más de 20, regularmente.

Las referencias bibliográficas deben referirse al texto con número según el orden de aparición. El número correspondiente debe encerrarse entre paréntesis, en el lugar más directamente relacionado con la cita.

El orden es 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 la conjunción copulativa "y" en la siguiente forma: Ahumada, J. y Sánchez, C. No usar la conjunción copulativa "y" en otros idiomas.
- e) Más de dos se interpone punto y coma en los primeros, el último se une con la conjunción copulativa "y". E.: Ahumada, J.; Sánchez C. y Rodríguez, L.
- f) Después de los nombres vienen dos puntos (:).

2. TITULO

- a) Con excepciones de algunos artículos y proposiciones cortas, todos llevan mayúsculas iniciales: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma del Pulmón.
- b) Se mencionan con el título original y con la traducción entre 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 de cada palabra abreviada no necesariamente se emplean en mayúsculas. Ej.: Rev. Med. ISSSTE, Méx.
- c) En algunos casos conviene señalar el país en donde se hizo la revista: Ej.: *Hoja Tisiol. (Uruguay)*.

4. IDENTIFICACION

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

EMPLEO COMPLETO

Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma del Pulmón. *Neumol, Cir. Tórax. 85: 325 (jul.), 1961.*

LIBRERIA INTERNACIONAL, S. A.

Av Sonora 206

Tels.: 25-20-50 y 14-38-17

México 11, D. F.

Le ofrece a usted
el más amplio surtido en libros de medicina
en diferentes idiomas.

De nuestra existencia, presentamos los siguientes:

Blades, B.

SURGICAL DISEASES OF THE CHEST

Basic Physiology in Thoracic Surgery, Preoperative and Postoperative Care of the Thoracic Surgery Patients, Thoracic Trauma, The Chest Wall, The Diaphragm, The Pleura and Lungs, etc.

1961, 580 págs., 267 ils.

Pérez-Tamayo, R.

MN\$ 275.00

MECHANISM OF DISEASE

Degenerative and Regressive Disturbances of Cells and Tissues, Inflammation, Repair, Regeneration and Tissue Transplantation, Disturbances of Growth and Differentiation of Tissues, etc.

1961, 512 págs., con ils.

Potter, E. L.

MN\$ 175.00

PATHOLOGY OF THE FETUS AND THE INFANT

Early Development of Fetus and Placenta, Rate of Antenatal Growth, Chorionic Vesicle and Placenta, Abortion, Causes of Fetal and Infant Death, Post-mortem Examination, Anoxia, etc.

1961, 670 págs., con ils. 2nd. ed.

Quastel, J. H.

MN\$ 275.00

METHODS IN MEDICAL RESEARCH Volume 9

Glycolytic and Related Enzymes, Enzymes of the Pentose Phosphate Pathway, Enzymes of the Citric Acid Cycle, Transaminase Activity Measurement, 1961, 460 págs.

Rossier, Bühlmann & Wiesinger.

MN\$ 134.50

RESPIRATION

Physiologic Principles and their Clinical Applications Pulmonary Ventilatory Function, Blood as a Carrier of the Respiratory Gases, Transfer of Respiratory Gases from the Alveolus into the Blood, etc.

1960, 505 págs., 95 ils.

MN\$ 197.00

P E D I D O

Sírvanse enviarme(nos):

- ejs. Blades, Surgical Diseases of the Chest MN\$ 275.00
- ejs. Pérez-Tamayo, Mechanisms of Disease 175.00
- ejs. Potter, Pathology of the Fetus and the Infant 245.00
- ejs. Quastel, Methods in Medical Research 134.50
- ejs. Rossier, Respiration 197.00

Nombre

Domicilio Zona

Ciudad Estado

Incluyo cheque —giro postal— por la cantidad de \$

importe de mi pedido.

.....
Firma

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL. CIR. TORAX, MEXICO)

Organo oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
Anteriormente Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato
Respiratorio. Fundada en 1939.

VOLUMEN 25

NOVIEMBRE-DICIEMBRE DE 1964

NÚM. 6

FUNDADOR

DONATO G. ALARCON

CONSEJO DIRECTIVO

MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

Director

RAUL CICERO SABIDO

Director Asociado

VICTOR GAITAN G.

Director Administrativo

•

JEFE DE CIRCULACION

JUAN DEL RÍO HUIDOBRO

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION

UNIDAD DE PATOLOGÍA
SANATORIO DE HUIPULCO
Calzada México-Tlalpan N° 4502
México 22, D. F.
Tel.: 18-90-00 Ext. 38

Suscripciones:

Estudiantes	\$50.00
Médicos	75.00
Al extranjero	8.00 Dlls.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CONSEJO EDITORIAL

MEXICO

DISTRITO FEDERAL

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS
DR. MIGUEL JIMÉNEZ SÁNCHEZ
DR. JOSÉ RAMÍREZ GAMA
DR. PEDRO ALEGRÍA GARZA
DR. ENRIQUE STAINES
DR. ARADIO LOZANO ROCHA
DR. HORACIO RUBIO PALACIOS
DR. DONATO G. ALARCÓN
DR. ALEJANDRO CELIS
DR. CARLOS R. PACHECO
DR. MANUEL DE LA LLATA
DR. SALVADOR ZERÓN
DR. HERMAN BRANDT
DR. FERNANDO RÉBORA G.
DR. ERNESTO GARCÍA HERRERA
DR. LUIS ALCALÁ VALDÉZ
DR. LUIS F. BOJALIL
DR. OCTAVIO RIVERO

GUADALAJARA, JAL.

DR. ALFONSO TOPETE
DR. GUILLERMO SANTOSCOY
DR. MIGUEL CASTELLANOS
DR. RUBÉN ACEVES ORTEGA

PUEBLA, PUE.

DR. JOSÉ LUIS CASTELLANOS

SAN LUIS POTOSI

DR. JOSÉ MIGUEL TORRE
DR. JOSÉ DE JESÚS MACÍAS

ESPAÑA E IBEROAMERICA

DR. JOSÉ ABELLÓ (España)
DR. HÉCTOR ORREGO PUELMA (Chile)
DR. NICOLÁS ASTACIO (El Salvador)
DR. GERARDO NOGUEIRA DE CASTRO (Brasil)

DR. CÁNDIDO MEJÍA CASTRO (Honduras, C. A.)
DR. EDUARDO ESTEVES PINTO (Portugal)
DR. RICARDO RIMINI (Uruguay)

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 25

NOVIEMBRE-DICIEMBRE DE 1964

NÚM. 6

EDITORIAL

- Un cuarto de siglo.
Juan del Río Huidobro 385

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Cavidad pleural patológica.
Octavio Rivero S.; Sidronio Sánchez V.; Héctor M. Ponce de León y Alejandro Celis S. 389
- La tomografía lateral y oblicua en los padecimientos pulmonares.
Clara Gelbard T. y José Kuthy P. 403
- Acción de un anabólico proteico en tuberculosis pulmonar. Estudio clínico y de laboratorio.
Frumencio Medina Morales e Irene de León Venegas 413
- Neumonía de Friedlander. Estudio experimental en perros.
Sotero Valdez; Horacio Valencia; Luis Aguilar; Ma. Antonieta Moreno y Carlos R. Pacheco 427
- Analépticos en insuficiencia respiratoria. Estudio sobre el efecto de 3 Metil-7 Metoxi-8 Dimetilamenometil Flavona.
Jaime Villalba C.; Miguel Jiménez Sánchez y Jorge Almazán H. 435

NOTA CLÍNICA

- Ocho años de traumatología torácica en Veracruz.
Ricardo Montes Bazán 443
- AUTORES DEL VOLUMEN 25, NÚM. 6, 1964 447
- NOTICIAS 448
- LIBROS RECIENTES 450
- CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 25, 1964 451
- A LOS AUTORES 456

INVESTIGACION

“...En los últimos 25 años, los adelantos conseguidos en medicina y en particular en cardiología, son sorprendentes. La ciencia no tiene límites y las fronteras del conocimiento que el investigador imagina, se alejan en proporción inconmesurable cada vez que se logra un pequeño descubrimiento; en otras, palabras, no hay proporción entre lo poco que el investigador avanza y la mayor área que se adquiere el campo del conocimiento. Esto no constituye una tragedia sino todo, lo contrario, es el mejor estímulo para mantener alerta e inquisitiva la mente del científico. Mas la razón humana tiene numerosas limitaciones que derivan no tanto de ella misma como del medio en que se desenvuelve. Siempre he creído que la inteligencia tiene la propiedad de aprender “multiplicativamente”; es decir, más aprende a medida que más sabe y más adquiere los reflejos condicionados que indudablemente existen en el aprendizaje. Si el medio se vuelve un colaborador de la inteligencia, ésta no tendrá limitaciones para aprender cada vez más, para desarrollarse hasta límites insospechados y determinar en el individuo las características del verdadero científico...”

J. del Río H.

Consideraciones filosóficas en la investigación. Demetrio Sodi Pallares. *Rev. Fac. Med.* (México, D. F.) 6:65, 1964.

166

UN CUARTO DE SIGLO

JUAN DEL RÍO HUIDOBRO

CON ESTE número, *Neumología y Cirugía de Tórax* completa veinticinco años de publicación ininterrumpida; éste es el número que cierra el vigesimoquinto aniversario de la Revista y de la Sociedad Mexicana de *Neumología y Cirugía del Tórax* de la que constituye su Órgano Oficial. En otras palabras, éste es el número *ciento cincuenta* que se edita de una revista médica mexicana.

En el año de 1939 el Dr. Donato G. Alarcón fue el primer Director de la Revista con la colaboración de los doctores Octavio Bandala y Jesús Benítez.

Si ahora recapitulamos en los primeros números aprendemos de la gran visión y proyección social de todos sus editoriales y nos damos cuenta de lo magnífico de los Artículos Originales desde el punto de vista científico. Sin temor a equivocarnos podemos afirmar que en muchos de estos artículos de interés permanente, encontramos siempre información de gran valor y provecho.

Este vigesimoquinto aniversario es pues un homenaje para el fundador de la Revista. Es por ello que a partir de este número el nombre del Dr. Donato G.

Alarcón aparecerá en todos los volúmenes de *Neumología y Cirugía de Tórax*. Este es un acto de justicia y reconocimiento que nos satisface a los continuadores de sus esfuerzos y afanes.

Desde esa memorable fecha los más destacados fisiólogos han colaborado publicando en ella importantes trabajos, fruto de una larga experiencia; el Dr. Ismael Cosío Villegas, que ha consagrado su vida a la enseñanza ha dejado escrito en las páginas de la Revista trabajos que han sido material de consulta de primera; el Dr. Miguel Jiménez, destacado en la docencia y actividades profesionales fue uno de los primeros autores. Merecen también mención especial el Dr. Alejandro Celis, cuyo indiscutible valor como maestro e investigador ha contribuido con múltiples trabajos a la literatura de la neumología en México; asimismo, los doctores Fernando Rébora G. y Horacio Rubio Palacios y muchos más que han dejado constancia de sus conocimientos para provecho de muchos médicos.

En el transcurso de los 25 años de la Revista ha habido épocas brillantes por el gran entusiasmo con que trabajaron

sus directores, entre ellos es digno de señalar la destacada labor de los doctores Aradio Lozano Rocha, Enrique Staines y Manuel de la Llata, quienes en períodos sucesivos pusieron todo su esfuerzo en la Revista, contribuyendo así a incrementar el prestigio de la fisiología mexicana.

La Revista, como órgano oficial de la Sociedad ha sido siempre objeto de principal atención de todos los presidentes de ésta, entre los que destaca el Dr. Fernando Katz, quien con su actividad fundó la hemeroteca de la Sociedad y dio impulso a la Revista aumentando su difusión a través de canjes con otras publicaciones.

El Dr. José Ramírez Gama, con decidido apoyo dio a nuestra publicación la estabilidad que tiene en la actualidad, y por su entusiasta iniciativa se le cambió el nombre, al igual que el de la Sociedad.

Esta herencia fue recibida por el actual presidente de la Sociedad, Dr. Carlos R. Pacheco, quien con un gran espíritu de comprensión ha continuado dándole su apoyo ilimitado, lo que ha permitido seguir el camino trazado desde la fundación de la revista.

Todo esto aumenta nuestra responsabilidad porque sabemos que en general, el promedio de vida de las revistas médicas latinoamericanas es en algunos casos reducido a unos cuantos números. Entonces, cuando vemos en nuestras manos este número de nuestra revista sabemos que estamos en plena edad productiva y que deseamos mantenernos en el plan de superación constante que nos trazaron nuestros destacados maestros.

Esta labor que cristaliza con este número que cierra el vigesimoquinto aniversario, no nos pertenece a quienes en la actualidad editamos la Revista, porque bien conocemos la actividad infatigable y desinteresada de quienes nos antecedieron en la tarea; ellos nos la entregaron vigorosa y en marcha, nosotros a nuestra vez, procuraremos entregarla así a quienes nos suceden.

Nos complace declarar que nuestra publicación está libre de compromisos que la coarten en alguna forma y que siempre ha estado abierta para dar cabida a los artículos de todos los médicos especialistas que lo soliciten. En cada número hemos procurado insertar trabajos provenientes de las diversas instituciones médicas del país y creemos haber incluido todas las instituciones médicas que cultivan la neumología en México.

Una de nuestras preocupaciones principales ha sido estimular los trabajos que se desarrollan en los hospitales de la provincia y siempre hemos procurado su publicación oportuna. También hemos mantenido abierta nuestra publicación a los trabajos de latinoamérica y del resto del extranjero.

Gran número de nuestros ejemplares los enviamos a bibliotecas de instituciones médicas, dentro y fuera del país, creemos que así se logra mejor la finalidad para la que fue creada nuestra revista.

Hemos creído de utilidad, incluir en los espacios blancos entre los artículos, resúmenes bibliográficos de temas neumológicos aparecidos recientemente en publicaciones en español, que han sido aco-

gidos favorablemente. Hemos facilitado este mismo tipo de material a *American Review of Respiratory Diseases*.

Neumología y Cirugía de Tórax ha puesto a la disposición de sus lectores un servicio de información bibliográfica sobre neumología. Nuestra revista ha promovido activamente el intercambio o canje con otras publicaciones médicas, nacionales y extranjeras, con algunas de las cuales este intercambio ha sido sostenido durante varios años.

Hemos aumentado considerablemente el contenido de la sección "Noticias", en la que se comunica a los lectores acerca de la organización de reuniones, congresos y cursos médicos a celebrarse próximamente en el país y extranjero.

En cada número publicamos un índice de los autores del número en cues-

tión; en este índice aparecen los nombres y principales cargos de los autores. En el último número de cada año o Volúmen, se publica un índice del contenido general de los seis números que componen el volumen correspondiente, en el que aparecen los nombres de los trabajadores, autores y la paginación respectiva.

Al cumplir veinticinco años de publicación ininterrumpida, *Neumología y Cirugía de Tórax* sobrepasa su mayoría de edad y se afirma como una publicación médica que contribuye y participa en el desarrollo y progreso de la medicina de México e Iberoamérica, lo que permite hacer una revisión panorámica lo suficientemente amplia y completa, como para llegar al conocimiento de lo que se ha hecho y por tanto, de lo que queda por hacer.

EMPIEMA

Para el tratamiento correcto de un empiema debe hacerse siempre: Historia clínica detallada. Estudio clínico general y local. Investigar etiología de proceso. Estudio radiológico de la cavidad. Punción diagnóstica, con estudio minucioso de la flora y sensibilidad a los antibióticos. Buscar siempre células cancerosas y bacilo de Koch. Control de la infección general. Tratamiento local con toracentesis repetidas, lavados, instilación de antibióticos y, si es preciso, de fibrinolíticos. Drenaje simple o, mejor, aspiración continua, controlando repetidamente las presiones negativas de aspiración. Tener presente que con relativa frecuencia la sonda actúa de espina irritativa que mantiene contracturada la musculatura pulmonar, en cuyo caso basta con retirar la sonda para que la reexpansión sea completa. Utilizar la técnica quirúrgica más adecuada a cada caso, con la noción de que muchas veces existe un plano de despegamiento subpleural. Si la fibrosis es muy intensa e invade los septa interlobulillares es preferible renunciar a la decorticación y sustituirla por otro método.

J. del Río H.

Empiema. Tratamiento. A. Alberti Picornell. *Publ. Inst. Antituber.* 15: 5, 1963. (España).

NEUMONIA EN VARICELA

Los autores se refieren a una complicación excepcional de la varicela: la neumonía atípica varicelosa. Presentan dos casos personales estudiados en el Instituto de Enfermedades Infecciosas, que evolucionaron a la curación. Insisten sobre el carácter hemorrágico de las lesiones pulmonares, coexistiendo con fenómenos del mismo tipo a nivel de las lesiones cutáneas. Resumen brevemente la clínica, radiología y tratamiento de esta neumonía atípica secundaria.

J. del Río H.

Neumonía de Enfermedades Infecciosas. Federico J. Salveraglio, Raúl González Puig y Ary Tejedor. *El Tórax.* (Uruguay), 12: 99, 1963.

USA

CAVIDAD PLEURAL PATOLOGICA

OCTAVIO RIVERO S.
SIDRONIO SÁNCHEZ V.
HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN
ALEJANDRO CELIS S.

CONSIDERANDO QUE la cavidad pleural en condiciones normales, es sólo una cavidad virtual, debemos aceptar que cualquier cambio que convierta a esta cavidad en una cavidad real, debe considerarse patología pleural. Necesariamente hay que hacer distinciones no sólo en lo que se refiere a la etiología de la cavidad pleural patológica, sino a las implicaciones que en relación a esta etiología existen en la importancia de la enfermedad, en el pronóstico y en el tratamiento.

Son cavidades patológicas en un amplio sentido del término el neumotórax espontáneo, la pleuresía serofibrinosa, el hemotórax traumático, el empiema y las cavidades postoperatorias, pero sólo por ser cavidades pleurales patológicas pueden agruparse en un estudio, ya que la etiología, el pronóstico y el tratamiento de las mismas es definitivamente distinto.

Hemos pensado, sin embargo, que es conveniente estudiar, después de hacer la revisión correspondiente, los diversos ca-

pítulos de la patología pleural observados en la Unidad de Neumología del Hospital General, con el objeto de formarnos una idea acerca de la importancia de cada uno de éstos, de su pronóstico y de los resultados del tratamiento, que derivan de esta experiencia.

De esta manera hemos estudiado 364 casos de patología pleural, de los cuales 34 corresponden a neumotórax espontáneo, 51 a pleuresía serofibrinosa, 102 casos a empiema primario, 34 casos a empiema postoperatorio y 143 casos a cavidad pleural postoperatoria sin empiema, la cual aunque no necesariamente debe considerarse tributaria de un tratamiento médico o quirúrgico, constituye una alteración a las condiciones de cavidad pleural virtual que se aceptan como normales, que nos ha hecho pensar en la conveniencia de revisar lo que se hace con estos espacios pleurales postoperatorios y el resultado de la conducta seguida (Tabla I). En nuestra serie no estudiamos casos de hemotórax traumático por no ser frecuentes en el Hospital General.

* Unidad de Neumología del Hospital General, México 7, D. F.

TABLA I
LA CAVIDAD PLEURAL PATOLOGICA
Números de casos estudiados.

	<i>Casos</i>
Neumotórax espontáneo	34
Pleuresia	51
Empiema primario	102
Empiema postoperatorio	34
Cavidad postoperatoria sin empiema	143
TOTAL	364

Para hacer más clara la exposición, hemos dividido la cavidad pleural patológica en: Cavidad patológica primaria, que corresponde al neumotórax espontáneo, la pleuresía serofibrinosa o serohemorrágica, el hemotórax, y el empiema pleural agudo o crónico con o sin fístula broncopleural.

Cavidad patológica secundaria o postoperatoria que comprende: cavidad ocupada por empiema, con o sin fístula broncopleural consecutiva a toracotomía, resección pulmonar parcial o neumonectomía, y la cavidad vacía u ocupada sin empiema, consecutivo a toracotomía, resección pulmonar parcial o neumonectomía.

Consideramos que el concepto clásico señalado por Graham y Bell en 1918¹, relativo a que para curar un empiema era necesario independientemente de esterilizar la cavidad, hacer desaparecer la misma, puede hacerse en cierto sentido extensivo a todos los casos de cavidad patológica primaria, en los que aunque por medidas terapéuticas distintas, la solución ideal para el neumotórax, la pleuresía o el empiema consiste en reintegrar a la

unidad toracopleuropulmonar, a su integridad no sólo morfológica, sino funcional, por la reexpansión del pulmón y la conversión de la cavidad pleural real a virtual, lográndose esto en los casos ideales sin modificar la forma, el tamaño y las relaciones toracopulmonares. Esto se logra por diversos procedimientos según el proceso de que se trate.

Neumotórax espontáneo

Según Laennec, fue Itard el primero en reconocer el neumotórax espontáneo como entidad patológica en 1803², sin embargo, no fue sino hasta 1932 que Kjaggaard² estableció que la mayoría de estos casos no se debían a tuberculosis, sino a la presencia de enfisema o a pequeñas bulas que al romperse ocasionan el accidente. No obstante que hay quien piensa que el neumotórax espontáneo debe tratarse con pleurectomía parietal y resección de la bula o toracotomía exploradora en todos los casos³, la mayoría de los autores (Marck, Kinsella)⁴, (Wilder)⁵ no están de acuerdo con este procedimiento y consideran que la pleurotomía cerrada con sello de agua es suficiente para rexpander el pulmón, observando recaída del mismo lado en un mínimo de los casos, dejando la toracotomía amplia para casos de hemoneumotórax (Deaton⁶ Ryndell⁷) o de persistencia de fístula broncopleural aun después de la pleurotomía cerrada.⁸

Nosotros hemos observado 34 casos de neumotórax espontáneo en adultos jóvenes, cuya edad promedio fue de 22 años y a los cuales se les hizo el diagnóstico de

neumotórax no tuberculoso. Todos los casos observados fueron tratados con pleurotomía cerrada y succión torácica continua a menos de 20 c.c. de agua (Fig. 1 y 2) obteniéndose un resultado completamente satisfactorio, esto es, reexpansión completa del pulmón en el 100% de los casos (Tabla II). En nuestra serie sólo

Pleuresía serofibrinosa

De acuerdo con Ponce¹¹, la etiología de la pleuresía serofibrinosa ha cambiado aun en nuestro medio. Clásicamente se consideraba la tuberculosis como principal causa de este padecimiento¹² y en la actualidad hay que tomar en considera-

TABLA II
LA CAVIDAD PLEURAL PATOLOGICA

Tratamiento:			
Neumotórax espontáneo	34	Casos	
Edad promedio	22	años	
Tratamiento:	Pleurotomía cerrada a succión		34 Casos
Resultado:	Reexpansión completa		34 Casos (100%)
	Toracotomía exploradora		0 Casos

un caso de neumotórax espontáneo recidivó a los dos meses de haber sido drenado por primera ocasión y el caso se resolvió sin toracotomía amplia, y sólo dejando por varios días la canalización cerarda en la segunda ocasión, con la idea de favorecer un pleuritis adhesiva que evitara una tercera recidiva del mismo. De acuerdo con Filler⁹ y Yoo¹⁰, la pleuritis no purulenta deja con el tiempo muy pocas secuelas funcionales por lo cual la idea de dejar la sonda durante varios días con el objeto de intentar pleuritis por irritación puede evitar la recaída del neumotórax de ese lado, sin llegar a las maniobras de pleuritis adhesiva por irritación química con talco, nitrato de plata, etc., cuyo resultado puede ser contradictorio.

ción diversas causas, inflamatorias o neoplásicas, cardiovasculares, subdiafragmáticas y otras que pueden originar este padecimiento^{13, 14, 15, 16}.

En la tabla III se observa como de los 51 casos que estudiamos clínicamente de pleuresía serofibrinosa sólo 28 correspondieron a tuberculosis encontrándose en cambio 8 casos debidos a neoplasia primitiva o metastásica del tórax, 7 casos a pedecimientos inflamatorios no tuberculosos, 2 a nefropatías y 2 a cardiopatías, y 4 de origen desconocido.

De particular importancia es el estudio químico, bacteriológico y citológico del líquido pleural con el objeto de poder establecer la etiología del proceso^{17, 18, 19}, ya que el tratamiento de todos los casos de pleuresía de origen inflamatorio con-

TABLA III
LA CAVIDAD PLEURAL PATOLOGICA.

Tratamiento: Pleuresia serofibrinosa 51 Casos Estudio Clínico							
<i>Etiología</i>	<i>Edad</i>	<i>Sero fibrinoso</i>	<i>Sero hemático</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Exito</i>	<i>Parcial</i>	<i>Muerte</i>
Tuberculosis	12-26	85 %	15 %	INH-SM-PAS Corticoesteroides Punción ocasional	27	1	0
Carcinoma 8 Casos	45-79	37.6%	62.2%	Nitrógeno mostaza (4) punción repetida	0	1	8
Bronconeumonía 6 Casos	25-30			Antibióticos Corticoesteroides	6	0	0
Absceso pulmonar 1 caso				Antibiótico			
Cardiopatía 2 Casos	30-50	83 %	17 %	corticoesteroides Específico punción	1 0	0 2	0 0
Nefropatía 2 Casos				Específico punción	0	2	0
Desconocida 4 Casos					2	0	2
TOTAL	51				36	6	10

siste en el tratamiento antibacteriano específico aunado a las medidas generales de reposo y medicación fibrinolítica y antiinflamatoria. Tan importante es realizar el diagnóstico etiológico, que cuando con estos métodos no se logra hay que realizar biopsia pleural^{20, 21, 22}. Un adelanto indiscutible en el tratamiento de la pleuresía de origen neoplásico lo constituye la pleurectomía parietal y decorticación preconizada desde 1956 por Waterman y Col²³.

Jensik²⁴ opina que es muy superior el resultado obtenido con este procedimiento para lograr desaparecer la cavidad pleural, y de esta manera paliar al enfermo evitándose insuficiencia respiratoria, mismo objetivo que persiguieron Chambers²⁵ en 1957 con la instilación de talco en la cavidad pleural Gibbon²³ en 1960 con toractomía abierta y raspado de las pleuras

para lograr adherencias y Levington²³ en 1961, con la instilación de nitrógeno de mostaza para quimioterapia local. El éxito obtenido por Jensik en su serie parece indicar que la pleurectomía y la decorticación en caso de carcinomatosis pleural, es un tratamiento que puede paliar mejor a los enfermos; en nuestra serie no hay ningún caso con este tipo de procedimiento.

Empiema primario

El empiema primario ha disminuído su incidencia en algunos países de 16.7% a 2.4% en servicios de tórax en los últimos 10 años según Lindskog²⁶; según la revisión de Yeh²⁶ los casos observados en la actualidad son postneumonía, por absceso pulmonar, y ya no se observan casos de empiema tuberculoso o por absceso hepático abierto a pleura.

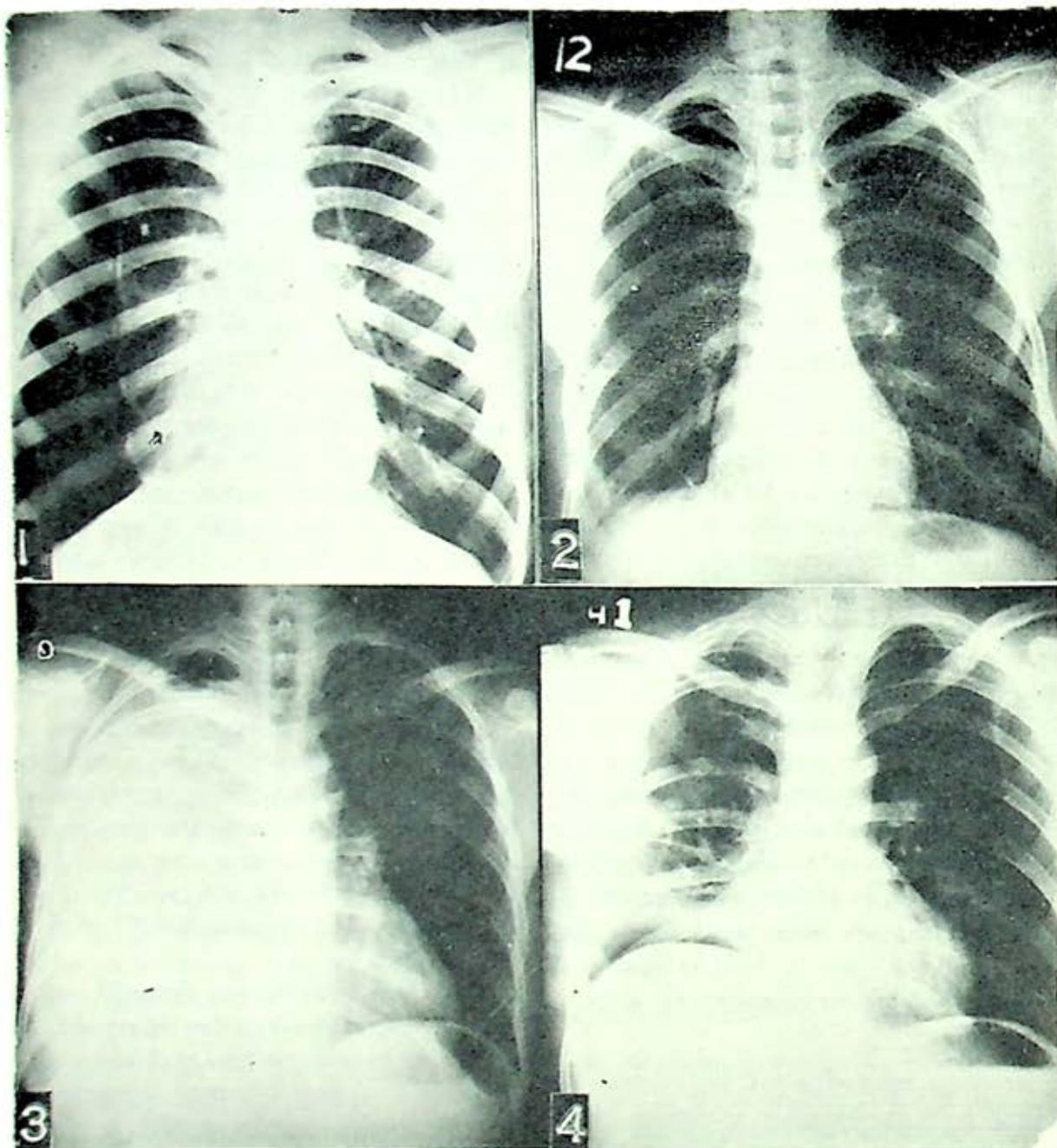
Según Middelkamp²⁷, ha disminuído fundamentalmente por el advenimiento de la antibioticoterapia, anotando sin embargo que hay un aumento en el empiema infantil atribuída por él, a la difusión de cepas de estafilococo resistente en hospitales de pediatría. Estos y otros autores extranjeros están de acuerdo con este concepto de que el empiema ha disminuído en frecuencia²⁸. Esto puede ser cierto para algunos sectores de la población mexicana en que desapareciendo la tuberculosis y la amibiasis en forma endémica las principales causas productoras de empiema son la neumonía y el absceso pulmonar, o el hemotórax que en general son controlados a tiempo con antibioticoterapia afortunadamente efectuada. Sin embargo, ya que en México existe en forma prevalente el problema de la tuberculosis pulmonar y de la amibiasis en forma endémica, no puede decirse que es extraño observar como en nuestra serie, que la mayoría de los casos de empiema primario sean debidos a absceso hepático abierto a pleura y a tuberculosis pulmonar. Pacheco y Cols.²⁹, reportaron en 1961, 84 casos de decorticación por empiema en los que la tuberculosis y el absceso hepático originaban casi el 50% de los casos.

Mientras existan estas dos causas de empiema en la población adulta en México, nosotros no podemos decir como los autores extranjeros que el problema de empiema es ya poco importante. Hemos tratado 102 casos de empiema primario, correspondiendo 36 a tuberculosis, 28 a absceso hepático abierto a pleura, 12 a

absceso pulmonar, 6 a empiema postraumático y 10 a otras causas.

Nuestro criterio de tratamiento ante estos pacientes ha venido evolucionando conforme la experiencia nos ha enseñado a utilizar los métodos para esterilizar la cavidad pleural y hacer desaparecer la misma, logrando la curación del paciente desde el punto de vista morfológico y bacteriológico y respetando la función respiratoria al máximo. 73 de nuestros casos fueron tratados con decorticación pulmonar y 29 con toracoplastía oclusiva. Estamos de acuerdo con diversos autores y ya lo hemos señalado anteriormente^{29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36}, en el sentido de que es preferible en la mayoría de los casos una decorticación pulmonar a una toracoplastía oclusiva, puesto que no sólo permite curar el empiema sino que permite conservar la integridad anatómica y funcional del sistema toracopulmonar mejor que la toracoplastía (Figs. 3 y 4). El interés por preservar la función pulmonar y plantear las mejores operaciones para este problema no es ninguna novedad y desde hace años es preocupación constante de diversas escuelas de cirugía torácica^{37, 38, 39, 40}. (Tabla IV).

La sobrestimación que Pecora³² señala para la decorticación sobre la toracoplastía hacen pensar que éste es el mejor procedimiento; sin embargo, estamos de acuerdo con él en que también hay casos en que es imposible realizarla o el resultado de ésta es incompleto y hay que completar la obliteración del espacio pleural con toracoplastía oclusiva. Cuando el pulmón esté relativamente sano el empiema debe ser tratado con un drenaje eva-



- FIG. 1. Neumotórax espontáneo derecho tratado con canalización cerrada.
FIG. 2. Radiografía tomada después de extraer la sonda.
FIG. 3. Empiema postneumónico derecho tratado infructuosamente con punciones.
FIG. 4. Reexpansión pulmonar completa después de la decorticación pulmonar.

TABLA IV
LA CAVIDAD PLEURAL PATOLOGICA

Tratamiento	Empiema			
	No. Casos	Pleurotomía	Decorticación	Toracoplastia O.
Empiema Primario	102	102	73	29
Empiema postoperatorio 34 Casos				
	No. Casos	Pleurotomía	Decorticación	Toracoplastia O.
Segmentaria	6	6	0	6
Lobar	12	12	0	12
Total	13	13	0	13
Neumotórax ext.	3	3	0	3

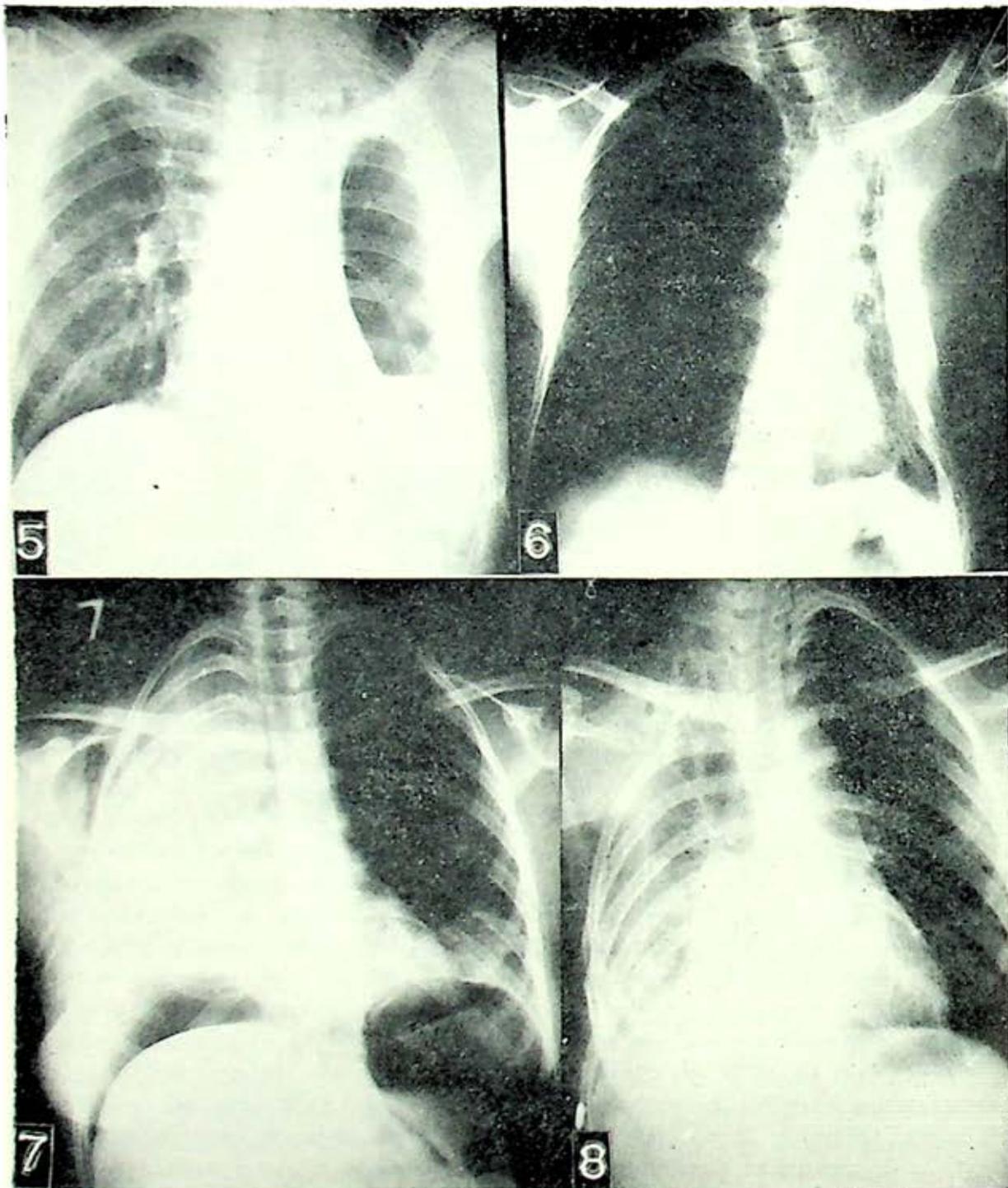
cuador que debe ser realizado lo más pronto posible; si el drenaje no resuelve definitivamente el problema en pocas semanas, no debe esperarse más tiempo para realizarse una decorticación que en este estadio es factible y que posteriormente puede imposibilitarse técnicamente por una extensa invasión fibrosa del pulmón y de la caja torácica, obligando al cirujano a cambiar el plan toracoplastia oclusiva.

Recientemente con antibioterapia local con rifamicina SV y pleurotomía con succión hemos resuelto algunos casos y el procedimiento ofrece posibilidades en casos de empiema reciente con pulmón reexpandible. La mayor parte de los 29 casos de toracoplastia oclusiva en empiema primario en nuestra serie, fueron fracasos de decorticación pulmonar o cambios de indicaciones durante el transoperatorio en casos en que se había pasado el momento oportuno para realizarla. (Figs. 5 y 6)

En el empiema con pulmón tuberculoso o con absceso pulmonar o fístula bron-

copleural puede combinarse una resección lobar, decorticación del lóbulo restante y toracoplastia reductora apical para armonizar morfológicamente la unidad toracopulmonar, como ha señalado Lynn³⁴.

El empiema tuberculoso con grandes lesiones pulmonares y fístulas broncopleural plantea un problema de difícil solución; si hay lesiones excavadas y no es posible resolverlos con lobectomía, no estamos de acuerdo en que la decorticación sea una operación de tanto éxito como en otros empiemas, como lo señala Thomas³¹ sino que debe escogerse entre la pleuroneumonectomía con el riesgo de empiema y fístula broncopleural postoperatoria que son de muy difícil solución o bien la amplia toracoplastia oclusiva de la cavidad pleural sin resección pulmonar, que teniendo el inconveniente de la deformación de la caja torácica y las alteraciones funcionales que esto significa mientras mayor sea la extensión de la toracoplastia, puede resolver el empiema y no necesariamente quiere decir invali-



Figs. 5 y 6. Empiema tuberculoso con gran fístula broncopleurales. La exploración durante la toracotomía mostró la inconveniencia de reexpandir el pulmón. El empiema se resuelve con amplia toracoplastia oclusiva que además ayuda a estabilizar la tuberculosis pulmonar.

Figs. 7 y 8. Empiema derecho postabsceso del lóbulo inferior. Se trató con resección del lóbulo inferior, decorticación del pulmón restante y toracoplastia para reducir el tamaño de la cavidad pleural.

dez; tenemos pacientes tratados con este método que hacen una vida relativamente normal. De cualquier modo, hecha la salvedad de estos últimos casos es preferible resolver el empiema primario en etapas iniciales con drenaje o con drenaje y decorticación, aunque hay que reconocer que en nuestro medio observamos casos cuya cronicidad obliga a realizar una amplia toracoplastía ante el fracaso de una decorticación. El resultado de la decorticación y toracoplastía oclusiva, aparecen en las tables V y VI.

Empiema postoperatorio

El empiema postoperatorio aumenta en importancia como complicación según au-

y succión de la cavidad torácica si se actúa oportunamente. (Figs. 9 y 10). El empiema consecutivo a resección segmentaria o lobar con o sin fístula broncopleurales se resuelve con éxito en la mayoría de los casos si se actúa de un modo conservador canalizando la cavidad empiemática y realizando posteriormente si es necesario una toracoplastía regional en los casos en que el lóbulo faltante es el superior o bien con la sola canalización, si la cavidad empiemática es basal gracias a la movilización que del diafragma se puede hacer por medio de neumoperitoneo y por la retracción misma del proceso cicatricial^{41, 42}.

El empiema postneumonectomía constituye a nuestro modo de ver, una de las

TABLA V
LA CAVIDAD PLEURAL PATOLÓGICA

Decorticación pulmonar.		Resultados		
<i>Edad P.</i>	<i>No. Casos</i>	<i>2 Sondas</i>	<i>3 Sondas</i>	<i>T. Internamiento Promedio</i>
33 Años	73	51	19	6 Meses
Accidentes vasculares:		<i>Éxito</i>	<i>Fracaso</i>	
A. D. Pericardio		66		
C. S.			7	
A. P.				

menta la magnitud de la resección pulmonar efectuada. El empiema consecutivo a toracotomía en los que no se ha realizado resección pulmonar, puede ser resuelto frecuentemente por canalización

principales complicaciones de la cirugía torácica, principalmente si va asociado a fístula broncopleurales. No obstante que recientemente Clagget⁴³ ha reportado 3 casos de empiema postneumonectomía tra-

TABLA VI
LA CAVIDAD PLEURAL PATOLOGICA

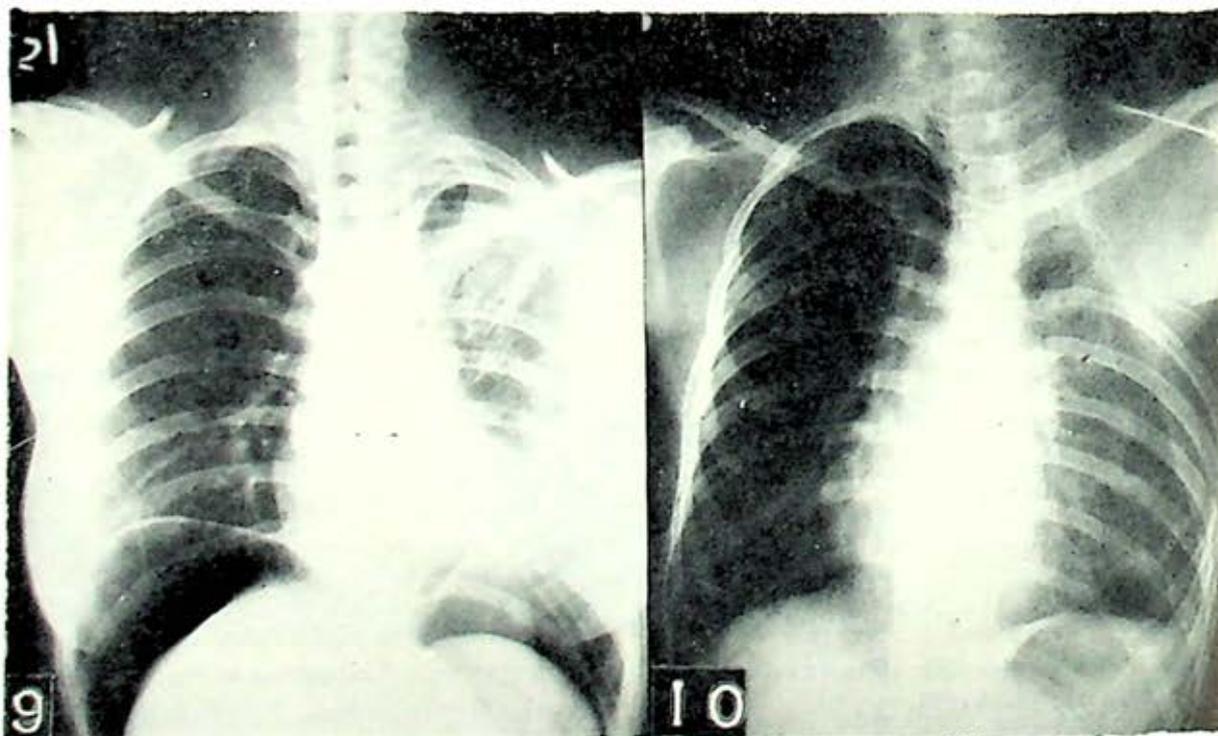
Toracoplastia Kergin y Scheede 63 Casos

<i>Edad P.</i>	<i>No. Casos</i>	<i>Empiema Primario</i>	<i>Empiema Postoperatorio</i>	<i>Exito</i>	<i>Fracaso</i>
28 Años	63	29	34	58	5

<i>Tiempos empleados</i>					
<i>1 Tiempo</i>	<i>2 Tiempos</i>	<i>3 Tiempos</i>	<i>Máximo Costillas</i>	<i>Mínimo Costillas</i>	<i>Promedio Costillas</i>
38	18	7	11	3	5.5

tados con éxito con pleurotomía abierta: irrigaciones de antibióticos y cierre posterior de la pleurotomía, éstos son sólo tres casos, de empiema sin fístula, no tubercu-

loso, se han seguido por poco tiempo y como Pecora³² señala, una cavidad pleural aun estéril es una invitación a empiema. El tratamiento clásico de esta com-



FIGS. 9 y 10. Fístula broncopleurales consecutiva a resección segmentaria del lóbulo superior izquierdo. Se trata con canalización cerrada y toracoplastia apical posteriormente.

plicación es la amplia toracoplastia oclusiva, que aunque deforma al paciente, ocasiona alteraciones importantes en la función respiratoria y no previene como se creía la sobredistensión contralateral⁴⁴. puede resolver definitivamente el problema del empiema⁴⁵ que constituye, de persistir, un riesgo mayor puesto que pone en peligro no sólo la función de un órgano sino la vida del paciente. Algunos nuevos antibióticos de acción local permiten tratar algunos de estos casos, cuando no hay fístula broncopleurales, en forma conservadora.

Estudiamos 34 casos de empiema postoperatorio de los cuales fueron 6 consecutivos a resección segmentaria 12 a resección lobar, 13 a neumonectomía y 3 a neumotórax extrapleurales. En todos los casos menos en los tres de neumotórax, se planteó desde el principio la toracoplastia oclusiva; en estos tres últimos casos, la plastia fue realizada por imposibilidades técnicas de decorticación la cual había sido el intento quirúrgico inicial. El resultado fue satisfactorio en cuanto a la desaparición de la cavidad empiemática y por ello se acepta el riesgo en la función respiratoria, que en realidad es problema en la amplia toracoplastia necesaria en el empiema postneumonectomía. La armonía

entre la cavidad torácica y el pulmón remanente es importante para prevenir el empiema. Una toracoplastia regional pre o transoperatoria pueden ajustar el tamaño del tórax al pulmón dejado, evitando el espacio pleural que puede favorecer la infección⁴⁶.

Cavidad postoperatoria sin empiema

La conducta ante la cavidad pleural sin empiema seguramente ha variado en los últimos años y ha preocupado desde hace tiempo a nuestro grupo⁴⁷. Hasta hace un tiempo la cavidad pleural residual a resección segmentaria o lobar, estuviera vacía o parcialmente llena de coágulos era motivo de una conducta quirúrgica dentro del plan de su tratamiento; realizándose nueva toracotomía para vaciamiento de coágulos de la cavidad o toracoplastia oclusiva del espacio pleural residual. Nosotros observamos en la casuística, 29 casos de cavidad pleural residual vacía o llena de coágulos, consecutivos a resección pulmonar parcial (Tabla VII). Ante estas hemos adoptado actitud expectante que está justificada en parte por que estas cavidades son asintomáticas y por que la observación posterior nos ha hecho reconocer que llegan a desaparecer, seguramente debido a dos factores combinados,

TABLA VII

LA CAVIDAD PLEURAL PATOLOGICA

Tratamiento:

Cavidad postoperatoria sin empiema 143 Casos

	No. Casos	Expectante	Toracoplastia Oclusiva
Resección parcial	29	29	0
Neumonectomías	114	52	62

la reabsorción parcial y organización del líquido y coágulos cuando la cavidad está llena y a la reexpansión del pulmón restante. En caso de cavidad residual postneumonectomía el problema es distinto. Hemos observado 114 casos en los cuales se ha dejado la cavidad en 52 casos y se ha hecho una toracoplastia reductora moderada en 62 casos. Sin embargo, aquí el criterio ante la actitud a seguir no parece aún definido. Por una parte el dejar la cavidad permite en ocasiones la organización de un gran coágulo y desaparición de la cavidad, o la persistencia del paciente asintomático aún con cavidad pleural. Por otra parte la toracoplastia reductora ayuda a desaparecer la cavidad permitiendo mayor seguridad de evitar una infección tardía de la misma, ya que es posible suponer que una infección sistémica o bacteremia puede ser la causa del empiema tardío, que se presenta hasta 10 años después de una neumonectomía. Un paciente en quien hemos dejado un espacio pleural mostró este tipo de complicación a largo plazo. Es discutible si el ataque a la función cardiopulmonar que significa una toracoplastia, se justifica por disminuir la posibilidad de infección de un espacio pleural postneumonectomía no obliterado. La bibliografía más reciente parece inclinarse en este último caso, a dejar la cavidad postneumonectomía sin toracoplastia, a menos que se desarrolle un empiema incontrolable⁴⁴.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) Consideramos como normal el espacio pleural virtual y como patológico el

espacio pleural real, independientemente de la causa que lo ocasione y del contenido del mismo.

2) El tratamiento del neumotórax espontáneo con canalización de la cavidad pleural y succión continua dio resultado favorable en el 100% de los casos.

3) La etiología de la pleuresia serofibrinosa es en la actualidad muy diversa predominando todavía la de origen tuberculoso. El tratamiento de todos los casos de pleuresia inflamatoria consiste en reposo, antibioticoterapia específica y antiinflamatorios.

4) El empiema primario independientemente de su causa debe considerarse como una indicación quirúrgica de emergencia, la pleurotomía cerrada y la decorticación oportuna resuelve la mayoría de los casos; en los casos de patología pulmonar extensa la cavidad pleural debe hacerse desaparecer por toracoplastia oclusiva.

5) El empiema postoperatorio con fístula broncopleural o sin fístula broncopleural debe tratarse en forma conservadora, canalización y toracoplastia oclusiva. Nuestros resultados con este método son mejores estadísticamente que con la intervención precoz. El empiema postneumonectomía si se asocia a fístula broncopleural es la mayor complicación de cirugía pulmonar, muchas veces sin solución definitiva.

6) En los casos de cavidad residual sin empiema la actitud puede ser expectante si la cavidad es consecutiva a resección parcial, si es neumonectomía se puede realizar toracoplastia oclusiva.

SUMMARY

The virtual pleural space is normal and the actual pleural space is pathologic. The treatment of spontaneous pneumothorax with canalization and continuous suction was effective in all cases. Serofibrinous pleuresy of tuberculous origin is the most frequent one. Primary empyema is an emergency surgical condition. Postoperative empyema with or without bronchopleural fistula must be treated conservatively. Postpneumonectomy empyema with bronchopleural fistula is the worst complication of pulmonary surgery. In residual cavity without empyema due to partial resection the attitude is conservative, but if it is due to pneumonectomy, occlusive thoracoplasty can be performed.

REFERENCIAS

- Grahma y Bell, citados por Yeh, T. V.; Hall, D. P.; and Ellis, R. G.: Empyema Thoracis: A review of 110 cases. *Am. Rev. Resp. Dis.* 88: 785-790, 1963.
- Citados por Gobbel, W. G., Nelson, I. A., y Daniel, R. A.: "Espontaneous pneumothorax". *J. Thor. Cardiovas. Surg.* 46: 331, 1963.
- Marck y Kinsella. Comentario al trabajo de Gobbel, Nelson y Daniel. *J. Thor. Cardiovas. Surg.* 46: 331, 1963.
- Wilder, R. J.; Beachman, E. G. y Ranith, M.M.: "Spontaneous pneumothorax complicating cavitary tuberculosis". *J. Thor. Cardiovas. Surg.* 43: 561, 1962.
- Deaton, R. W.; Greensboro, N. C. y Donston, F. R.: "Spontaneous hemopneumothorax". *J. Thor. Cardiovas. Surg.* 43: 431, 1962.
- Ryndell, J. R.: "Emergency thoracotomy for massive spontaneous hemopneumothorax". *J. Thor. Cardiovas. Surg.* 37: 382, 1959.
- Wolcott, M. W.; Shaver, W. A., y Jennings, W. D.: "Spontaneous pneumothorax, management by tube thoracostomy and suction". *Dis. Chest*, 43: 78, 1963.
- Filler, J. y Jorter, M.: "Physiologic studies of the secuela of tuberculous pleural effusion in children treated with antimicrobial drugs and prednisone". *Am. Rev. Resp. Dis.* 88: 181, 1963.
- Yoo, O. H. y Ting, A. E.: "The effects of pleural effusion on pulmonary function". *Am. Rev. Resp. Dis.* 89: 55, 1964.
- Ponce le León H.: "Diagnóstico diferencial del derrame pleural". *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 25: 205, 1964.
- Staines, E. y Katz, F.: "Pronóstico y tratamiento de las pleuresias serofibrinosas". *Rev. Mex. Tuberc.* 17: 47, 1956.
- Lowell, J. R.: "Pleural Effusion: A Study of the literatura (Introduction)". *J. Okla St. Med. Ass.* 52: 511, 1959.
- Lowell, J. R.: Pleural effusion: a study of the literature. *J. Okla St. Med. Ass.* 52: 582, 1959.
- Roche, G.: "Pleuresies sero-fibrineuses a localisation diaphragmatique". *Gaz. Med. France* 65: 205, 1958.
- Care, T. D. y Mayne, J. C.: "Pleuresy with effusion in reumatic arthritis, with reference o the low concentration of glucosa in pleural fluid". *Am. Rev. Resp. Dis.* 85: 345, 1962.
- Hinson, K. F.: "Examination of pleural fluid". *Practitioner.* 186: 260, 1961.
- Lawrence, S. H.: "Variations in the Beta-glucuramidasa activity of tuberculous pleural effusion". *Dis. Chest.* 23: 390, 1953.
- 18: Takagi, F.: "Studies on tumor cells in serous effusion. *Am. J. Clin. Path.* 24: 6.63, 1954.
- Waiss, W.: "Needle biopsy of the parietal pleura in tuberculous offusion". *Dis. Chest.* 39: 271, 1961.
- Lloyd, M. S.: "Thoracoscopy and biopsy in the diagnosis of pleurisy with effusion". *Quat. Bull. Sea View Hosp.* 14: 128, 1953.
- Paegl, W. y Goldford, S.: "The diagnosis value of pleural biopsy in bronchopulmonary carcinoma".
- Citado por Jensik R. y Cols.: "Pleurectomy in the treatment of pleural effusion due to metastatic malignancy". *J. Thor. Cardiovas. Surg.* 46: 322, 1963.
- Sensik, R.; Cagle, J. E.; Milloy, F.; Perlia, T. S.; Kofman, S. y Beattie, J. R.: "Pleurectomy in the treatment of pleural effusion due to metastatic malignancy". *J. Thor. Cardiovas. Surg.* 46: 322, 1963.
- Linskog, G. E.: "Present day management of pleural empyema in Infants and adults". *New Engl. J. Med.* 255: 320, 1956.

25. Yeh, T. J.; Hall, D. P. y Ellison, R. C.: "Empyema thoracis: a review of 110 cases". *Am. Rev. Resp. Dis.* 88: 785, 1963.
26. Middelkamp, J. N.; Parkerson, M. L. y Burford, T. H.: "The changing pattern of empyema thoracis in pediatrics". *J. Thor. Cardiovas. Surg.* 47: 165, 1964.
27. Sanger, P. W.: "Exploratory thoracotomy in the management of pleural empyema". *J. Thor. Surg.* 17: 756, 1948.
28. Pacheco, C. R.; Gelbar, C. y Arguero, R.: "La decorticación pulmonar en el tratamiento de empiema". *Rev. Med. Hosp. Gen.* 24: 469, 1961.
29. Burford, T. H.; Parker, E. F. y Samson, P. C.: "Early decortication in the treatment of posttraumatic empyema". *Ann. Surg.* 122: 163, 1945.
30. Thomas, C. I., y Jarvis, F. J.: "Decortication in primary tuberculous pleuritis and empyema with study of functional recovery". *J. Thor. Surg.* 32: 178, 1956.
31. Pecora, D. V.: "The surgical treatment of chronic pleural empyema". *J. Thor. Surg.* 36: 92, 1958.
32. Dark, J.; Chatterjee, S. S.: "Pulmonary decortication". *Lancet* 2: 950, 1959.
33. Lynn, R. B. y Wellington, J. L.: "Decortication of the lung". *Canad. Med. Ass. J.* 89: 1260, 1963.
34. Samson, P. C.; Duane, L. M.; Dugan, D. J.; Shalart, E. J.; Yee, J. y Barber, L. M.: "Technical considerations in decortication for the pleural complications of pulmonary tuberculosis". *J. Thor. Surg.* 36: 431, 1958.
35. Rivero, O. y Barraza, A.: "Las complicaciones torácicas del absceso hepático". *Neumol. Cirg. Tórax. (Mex.)* 24: 367, 1963.
36. Gorlon, J.; Brook, R. y Welles, E. S.: "Decortication in pulmonary tuberculosis including studies of respiratory physiology". *J. Thor. Surg.* 18: 337, 1949.
37. Wright, G. W.; Yee, L. D.; Filley, C. F. y Stranahan, A.: "Physiologic observations concerning decortication of the lung". *J. Thor. Surg.* 18: 372, 1949.
38. Carrol, D.; McClement, J.; Himmelstein, A. y Cournaud, A.: "Pulmonary function following decortication of the lung". *Am. Rev. Tuberc.* 63: 231, 1951.
39. Forsee, J. H.; Kylar, S. L. y Blake, H. A.: "Pulmonary function in traumatic hemothorax treated by decortication". *J. Thor. Surg.* 22: 35, 1951.
40. Pacheco, C. R.; Góngogara, E.; Rivero, O. y Green, L.: "Conservative Treatment of bronchopleural fistula after pulmonary resection". *J. Thor. Surg.* 34: 196, 1957.
41. y Salazar G.: "Persistent pleural air space".
Shields, T. W.; Lees, W. M.; Fox, R. T. following resection for pulmonary tuberculosis". *J. Thor. Cardiovas. Surg.* 38: 523, 1959.
42. Clagget, T. O.: "A procedure for the management of post-neumonectomy empyema". *J. Thor. Cardiovas. Surg.* 45: 141, 1963.
43. Tammeling, G. J. y Laros, C. D.: "An analysis of the pulmonary functions following pneumonectomy for pulmonary tuberculosis". *J. Thor. Cardiovas. Surg.* 27: 149, 1959.
44. Stander, L. ; Beskin, Ch. A.; Acree, P. W. y Martin, H.: "Post-resection empyema in tuberculosis". *Am. Rev. Resp. Dis.* 86: 193, 1962.
45. Milloy, F. U.; Kahdem, A. y Langston, H. T.: "Space problems in extensive resection for pulmonary tuberculosis. The use of pre-resection tailoring thoracoplasty". *J. Thor. Cardiovas. Surg.* 37: 442, 1959.
46. Pacheco, C. R. y Cicero, R.: "El problema de la cavidad postrescción pulmonar". *Rev. Med. Hosp. Gen.* 17: 149, 1954.

611

LA TOMOGRAFIA LATERAL Y OBLICUA EN LOS PADECIMIENTOS PULMONARES*

CLARA GELBARD T.
JOSÉ KUTHY P.

HA SIDO preocupación constante en el diagnóstico neumológico la de perfeccionar las técnicas radiológicas tendientes a una mejor visualización y localización de las lesiones del parenquima pulmonar, y mediastino con objeto de lograr una terapéutica más eficaz de las mismas.

El segmento pulmonar como unidad anatómica adquiere una importancia mayor, en vista de ello, hemos pensado en la necesidad de conocer mejor los problemas referentes a éste a través de su estudio mediante las técnicas tomográficas empleadas en la elaboración del presente trabajo.

La radiografía analítica nos permite evitar la superposición de las estructuras del tórax, haciendo un análisis detallado de las lesiones, para de esta manera llegar al diagnóstico preciso y así planear una terapéutica adecuada. Es un procedimiento útil para poner en evidencia lesiones que no es posible objetivizar en otros estudios radiológicos. Así mismo se puede

observar con precisión y casi con certidumbre, la existencia o nó, en un sujeto clínicamente sospechoso de un proceso patológico, de lesiones parenquimatosas, pleurales o mediastinales.

En 1952, Simon¹ reporta el uso de la tomografía lateral de tórax para el estudio de lesiones cavitarias pulmonares y la localización de focos tuberculosos principalmente del lóbulo medio o situadas sobre el diafragma, aunque propone que dicho estudio no debe realizarse indiscriminadamente. Lodin² en 1953, investiga la posibilidad de visualizar los bronquios y sus lesiones, demostrando que se pueden observar por este método aun bronquios de 2 mm. de calibre.

Vaucher, Foster y Roegel³ en 1954, exponen que la tomografía lateral da una mejor visibilidad analítica y topográfica de las lesiones ya que descubre las relaciones de la lesión con la pared posterior del tórax y fija su distancia con el pedículo broncovascular. Precisa mejor los caracteres de las cavernas, lesiones peribronquiales, bronquiales, reacción perile-

* Unidad de Neumología del Hospital General.

sional, afecciones de la gran cisura, del lóbulo superior y de los segmentos basales.

Las cisuras se observan muy frecuentemente, lo que permite localizar con exactitud los segmentos, principalmente aquellos que están por arriba o abajo de ellas, especialmente el segmento dorsal. Permite además visualizar los vasos pulmonares que son estructuras muy útiles para el diagnóstico topográfico de lesiones de la pirámide basal.

Pettinati y Bignamini⁴ en 1958, presentan los resultados de la tomografía lateral en 200 casos estudiados, obteniendo buenos resultados en el 91.5%. Anotan que muestra casi siempre la cisura interlobar aun siendo normal y una buena parte del árbol bronquial. Las lesiones excavadas que no son apreciables, o son mal observadas en tomografía frontal también son indicación de esta técnica planigráfica con buenos resultados.

La técnica fue inútil en 17 casos (8.5%) en que no se observaron las lesiones sospechadas, las cuales se encontraban generalmente en regiones paramediastinales o apicales. Concluyen que es de empleo rutinario en el medio hospitalario, principalmente indicada en localización segmentaria de lesiones, adenopatías, alteraciones bronquiales, estudio de adherencias para colapsoterapia, etc.

Con respecto a la tomografía en posición oblicua, en 1957, Tricoire⁵ reporta su uso en oblicua anterior a 35 grados para observar lesiones de las regiones posteriores, particularmente interesantes en tuberculosis. Expone que las dosis de radiación son menores que en la lateral;

que las cisuras son frecuentemente visibles tanto en pulmones sanos como patológicos, que es fácil la visualización de la traquea, carina y bronquios aun subsegmentarios; ocurriendo lo mismo con los vasos pulmonares y sus ramas intraparenquimatosas.

En 1958, Bernou, Tricoire, Goyer, Marécaux y Fourrier⁶ reportan su uso en el diagnóstico preoperatorio para evitar sorpresas transoperatorias. La usan durante tres años y concluyen que les permite diagnosticar las diseminaciones en tuberculosis y estudiar la rehabilitación torácica postoperatoria por el hecho de que al pasar los cortes por el hilio pulmonar permite comprender, sin broncograma ni angiogramas, el comportamiento de los vasos y bronquios después de la exéresis de alguno de ellos.

Son nuevamente Tricoire y Fourrier⁷ los que enumeran las ventajas técnicas y anatómicas de la tomografía oblicua en comparación con la lateral. Con la segunda se necesitan focos de gran alcance para atravesar masas músculoesqueléticas de ambos hombros y la presencia de los cuerpos vertebrales enmascara toda la región dorsal pulmonar. Con la tomografía oblicua se suprimen estos inconvenientes pues los hombros no se encuentran en el mismo nivel y todo el parenquima pulmonar se proyecta delante de la columna vertebral.

Exponen que sólo es necesario efectuar de 2 a 4 cortes a uno y medio centímetro de distancia el uno del otro. La visibilidad de las cisuras ya anotada y de otros elementos como la escápula, el acromion articulación costotransversa, cuerpos verte-

brales, etc. es un aventaja más de este método.

En 1959, Shinohara, Sano, Komory y Sumi⁸ estudian 260 casos efectuando 162 tomografías derechas y 98 izquierdas a 50 grados en oblicua posterior para la mejor visualización de lesiones posteriores principalmente del segmento dorsal, con resultados satisfactorios, anotando que con esta oblicuidad las regiones posteriores se hacen más visibles y las cisuras y las lesiones pericisurales son más notables ya que por la dirección anatómica de las mismas, que tienen una oblicuidad semejante a los 50 grados permite la visualización de esta porción del parenquima pulmonar con gran nitidez.

Jalet⁹ en 1960, expone que es un método por medio del cual se obtiene una información precisa de los hilios, individualizando sin necesidad de opacificar la totalidad de la arborización bronquial y vascular, aunque anota que su empleo no es sistemático, por la dificultad técnica de su interpretación.

Dien y Lamarre¹⁰ en 1962 hacen notar que la técnica en la actualidad ya no es una novedad aunque se utiliza poco. Los datos que proporciona en la exploración de los bronquios y de los órganos mediastinales son extremadamente precisos. Efectúan 500 estudios en niños para el diagnóstico de la tuberculosis de primoinfección, principalmente para la visualización de adenopatías hiliares o lesiones bronquiales que los ganglios hipertrofiados provocan. Anotan que no solamente es útil en el diagnóstico de tuberculosis ganglionar sino también en los casos de cre-

cimientos ganglionares hiliares de otra etiología, como Hodgkin, linfosaroma, etc.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizaron 64 estudios tomográficos, 48 planigrafías oblicuas y 16 laterales. En las laterales 8 fueron derechas y 8 izquierdas y en las oblicuas 22 fueron derechas y 26 izquierdas.

TABLA I

	<i>Derecha</i>	<i>Izquierda</i>
Tomografía lateral	8	8
Tomografía oblicua	22	26

Todos aquellos enfermos que en la radiografía simple o lateral de tórax mostraban lesiones del lóbulo superior o mediastinales que no era posible visualizar correctamente por esos medios, se sometieron a tomografía lateral. En los casos de sospecha de lesión de segmentos posteriores, hiliares, parahiliares, con posibilidades quirúrgicas se efectuó tomografía oblicua.

En la radiografía analítica lateral el sujeto se colocó en decúbito lateral del lado en que se deseaba efectuar el estudio, tomando como referencia la línea axilar media y la quinta vértebra dorsal para afocar el aparato.

La planigrafía oblicua se efectuó en el paciente acostado oblicuamente sobre el dorso, recargado en un cojín radiolúcido, de tal manera que la pared posteroaxilar del hemitórax por tomografiar posea una oblicuidad de 50 a 65 grados con respecto a la película tomográfica. Ambas

Casuística

TABLA II

	<i>Tomografía Derecha</i>	<i>Lateral Izquierda</i>	<i>Tomografía Derecha</i>	<i>Oblicua Izquierda</i>
Normal			1	1
Tumor de mediastino	1			
Tuberculosis pulmonar	7	8	18	19
Absceso pulmonar				3
Secuestro pulmonar				1
Neumotórax intrapleural			1	2
Cavidad residual postre- sección			1	
Mal de Pott			1	
TOTAL	8	8	22	26

se hacen en inspiración profunda y con el planígrafo horizontal y el aditamento para radiografía simultáneas.

Para planigrafía lateral se requiere escoger los planos de conte con radiografía posteroanterior y lateral, en la oblicua los cortes efectuados variaron entre 6 y 11 centímetros de profundidad haciendo 4 o 5 cortes; se escogieron éstos como los planos más demostrativos para la visualización de las lesiones del segmento posterior del lóbulo superior o dorsal del inferior, después de haber hecho radiografías seccionales entre 5 y 15 centímetros de profundida.

RESULTADOS

De entre las oblicuas, dos, una derecha y otra izquierda se hicieron en un sujeto clínica y radiológicamente sano, con la finalidad de tener un método comparativo entre lo normal y lo patológico. Se observaron las cisuras, los vasos pulmonares desde su emergencia del hilio o hacia él hasta las ramas segmentarias o subsegmentarias, al igual que los bronquios. Estos estudios se tomaron como patrón pa-

ra la interpretación de la patología principalmente el trayecto de los vasos y su aspecto.

La laminografía lateral derecha se efectuó en 7 casos por tuberculosis pulmonar, cuya profundidad varió entre la línea media y 10 centímetros por fuera de ella. En tres casos existían imágenes anulares en segmento dorsal y lesiones nodulares del lóbulo superior. Dos mostraron lesiones excavadas de todo el lóbulo superior y nódulos en el lóbulo medio, en segmento medial. Dos más presentaron lesiones excavadas en segmento posterior del lóbulo superior y nódulos en el lóbulo inferior. El otro caso de tomografía lateral derecha fue hecho en una paciente con un carcinoma de vulva con metástasis a pulmón izquierdo y sospecha de doble contorno del corazón en el lado derecho. En la tomografía se observó imagen tumoral retrocardiaca que se encontraba en la línea media y se extendía hasta cuatro centímetros por fuera de ella hacia la derecha. Después de la intervención la tumoración mostró ser metastásica de origen ganglionar.

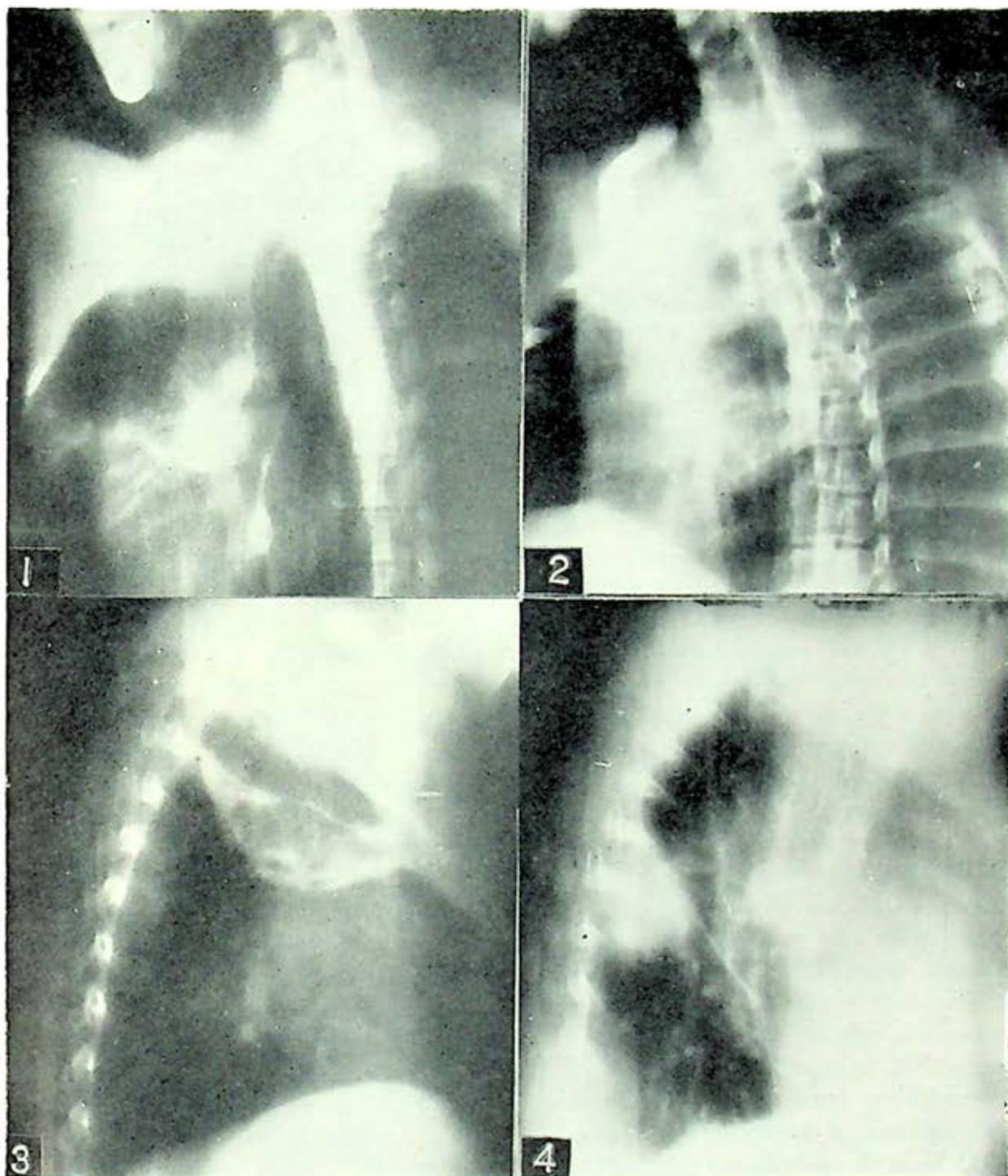


FIG. 1. Tomografía O.D.P. Nódulo pulmonar en L.I.D. y ganglios mediastinales aumentados de tamaño.

FIG. 2. Tomografía O.D.P. Proceso parenquimatoso excavado en L.S.D. Buena delimitación de las cisuras. Lesión Pottica de D-7.

FIG. 3. Tomografía O.D.P. Proceso parenquimatoso excavado en L.S.D. Engrosamiento cisural y limitación del proceso al lóbulo superior.

FIG. 4. Tomografía O.I.P. Opacidad correspondiente a segmento dorsal del L.I.I. (secuestro pulmonar). Obsérvese la cisura interlobar normal.

La laminografía lateral izquierda mostró en dos pacientes lesiones nodulares en segmentos apicoposterior y dorsal. En uno se observó calcificaciones de ganglios hiliares. Tres enfermos mostraron imágenes excavadas de apicoposterior. Tres más mostraron imagen anular en segmento anterior del lóbulo superior izquierdo y nódulos en segmento dorsal, en uno de ellos se observó importante engrosamiento de la pleura.

Se efectuaron 18 tomografías oblicuas posteriores derechas en pacientes con diagnóstico de tuberculosis pulmonar, con el objeto de localizar lesiones cavitarias o nodulares al segmento pulmonar correspondiente; en siete casos la lesión estaba en el segmento posterior del lóbulo superior, seis eran excavadas y uno presentaba un gran nódulo, cuatro de estos pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente comprobándose los hallazgos especificados en el estudio radiológico. Los otros once casos presentaban lesiones de tamaño variable del segmento apical del lóbulo inferior, diez eran lesiones excavadas y en seis de ellos se observó diseminación nodular basal. Un caso presentaba un gran nódulo y además adenopatía de la misma etiología en región hilar, este paciente fue intervenido quirúrgicamente practicándose resección del segmento correspondiente y adenectomía hilar.

Es digno de mención un caso en el que se trataba de visualizar una lesión parenquimatosa del lóbulo superior de origen tuberculoso y en el estudio tomográfico en el corte a 9 centímetros se observó lesión de columna de la séptima y octava vertebrales dorsales que había pasa-

do inadvertida clínica y radiográficamente en estudios anteriores.

En 19 casos con tuberculosis de predominio izquierdo se hizo el estudio en el hemitórax correspondiente, 7 mostraron lesión excavada en segmento dorsal del lóbulo inferior y tres de ellos tenían además lesiones nodulares basales. En los once restantes la lesión correspondía al lóbulo superior, en ocho casos la lesión se localizó al segmento posterior, en dos abarcaba también el subsegmento apical y en un caso se observó una opacidad homogénea en lóbulo superior y lingula que en el acto quirúrgico demostró ser una atelectasia por una lesión tuberculosa antigua.

En tres casos de absceso pulmonar se efectuó estudio oblicuo izquierdo, dos eran abscesos pulmonares crónicos del segmento dorsal (segmento de aspiración) que fueron tributarios de tratamiento quirúrgico y uno era agudo que desapareció con tratamiento médico.

En uno de los casos se observaba una opacidad hilar interna izquierda, que hubo necesidad de localizar; clínica y radiológicamente correspondía a un padecimiento neoplásico primario del pulmón, el estudio tomográfico mostró opacidad en segmento dorsal bien delimitada por la cisura interlobar sin provocar alteraciones vasculares, bronquiales ni cisurales; se intervino quirúrgicamente haciéndose diagnóstico transoperatorio de secuestro pulmonar.

En tres pacientes con neumotórax intrapleurales terapéuticos se efectuó el estudio para ver el grado de colapso de las lesiones excavadas, observándose en ellas

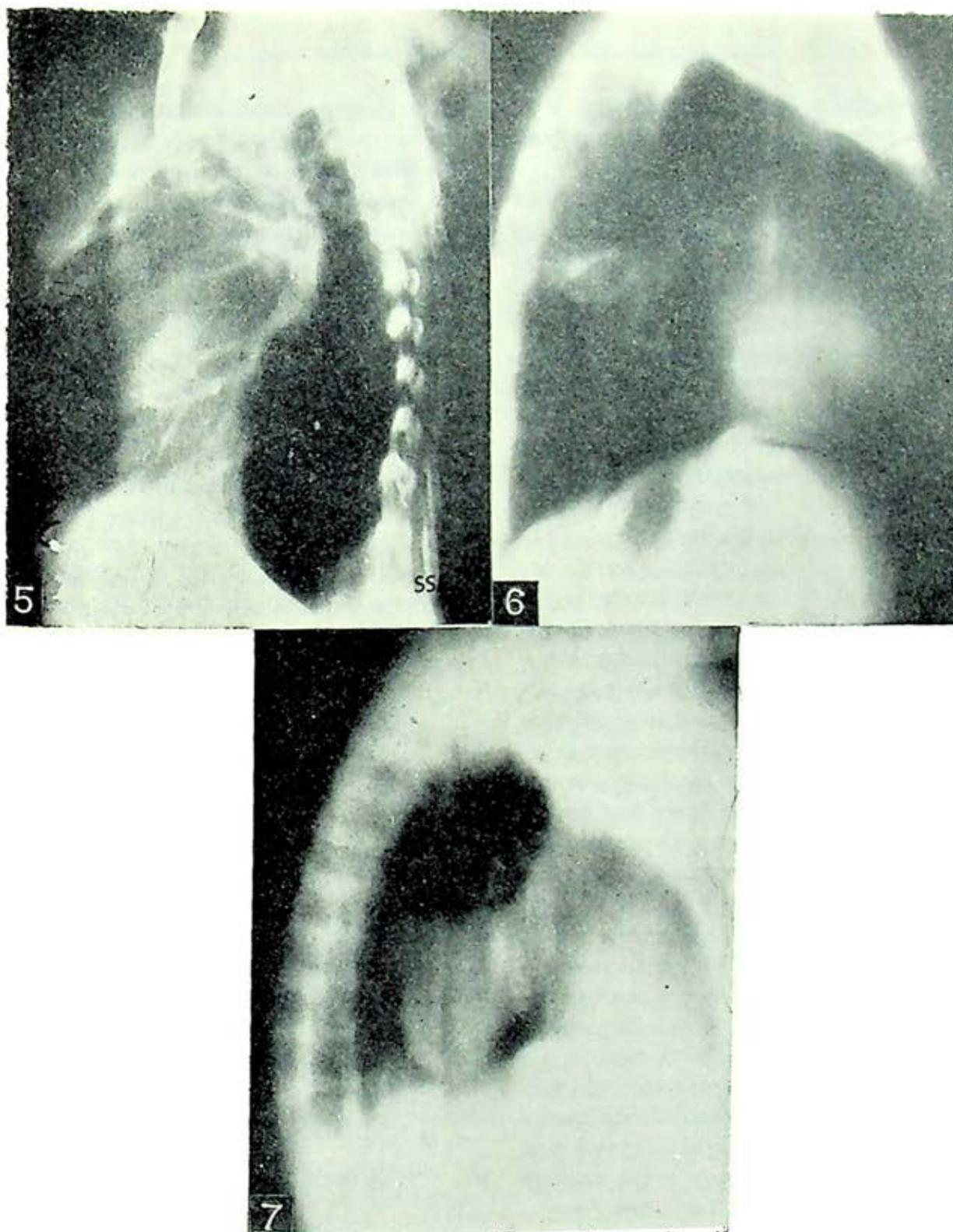


FIG. 5. Tomografía O.D.P. Hilio pulmonar retraído hacia arriba. Cavidad residual postresección pulmonar.

FIG. 6. Tomografía lateral izquierda a 7 cm. a la izquierda de la línea media. Excavación en segmento dorsal del L.I.I.

FIG. 7. Tomografía lateral derecha a 2 cm. a la derecha de la línea media. Opacidad tumoral retramediastinal.

poca precisión del límite pulmonar y lesiones excavadas del parenquima pulmonar.

Se efectuó tomografía oblicua posterior derecha en un caso en que se había hecho resección pulmonar y que clínicamente presentaba sintomatología de reactivación de lesiones o fístula bronquial. Con el estudio planigráfico se demostró la existencia de una pequeña cavidad residual postresección que fue fácilmente localizable a la porción posterior del hemitórax derecho, tratándose médicamente.

DISCUSIÓN

El análisis de los resultados de los estudios tomográficos en posiciones lateral y oblicua, por los diferentes autores y el obtenido en el presente trabajo, muestran que se trata de procedimientos útiles en la localización precisa y diagnóstico de lesiones parenquimatosas situadas cercanas a las cisuras, lesiones hiliares, mediastinales y localización segmentaria por la visualización de vasos y bronquios sin material de contraste especial.

Es importante el reconocimiento de las alteraciones que sufren los segmentos pulmonares y sus bronquios y vasos por los diferentes procesos patológicos, en su localización y de lesiones vasculares y/o bronquiales que orientan mejor al cirujano en el acto quirúrgico; es lógico comprender que esta técnica no desplazará a las técnicas convencionales ya empleadas con anterioridad y por largo tiempo, ya que con éstas se tiene gran experiencia, pero es necesario que se tomen en cuenta las técnicas de tomografía lateral y

oblicua ya que son más demostrativas, además de poco costosas pues solamente son necesarios cuatro o cinco cortes planigráficos, que con los nuevos aditamentos de planigrafía multiplana simultánea evitan las radiaciones, tanto del paciente como del operador.

Actualmente no es suficiente localizar una lesión a la región subclavicular, hilar, o basal, es necesario proporcionar la localización segmentaria y hasta subsegmentaria de la misma y en ocasiones saber de la presencia o no de diseminación secundaria para fines terapéuticos, estos datos solamente se obtienen con estudios tomográficos especializados, como los del presente trabajo, que aunque más difíciles de interpretar por su poco empleo son más exactos.

Es real la observación de algunos autores⁶ al afirmar que permiten estudiar también la rehabilitación torácica postoperatoria, ya que el hecho de que los cortes planigráficos pasen por el hilio pulmonar permite comprender su comportamiento después de la exéresis de alguno de ellos.

La tuberculosis pulmonar crónica modifica apreciablemente la topografía normal de los segmentos pulmonares afectados, al igual que los segmentos vecinos a la zona patológica sufren modificaciones regionales ostensibles¹¹; los segmentos más afectados por el proceso tuberculoso son el superior del inferior y el posterior del superior, allí estriba la utilidad del empleo de la tomografía oblicua.

Estamos de acuerdo con Tricoire y Fournier⁷ en que la tomografía oblicua es un procedimiento útil para la visualización

de los cuerpos vertebrales, en los cortes más centrales.

La cavidad residual es también indicación del estudio tomográfico si ésta es pequeña y está situada en la porción posterior, como en uno de nuestros casos estudiados en el que solamente por este procedimiento se pudo efectuar el diagnóstico.

Existen algunas diferencias de opinión entre los distintos autores acerca del empleo de la tomografía oblicua en posición anterior o posterior, en el presente trabajo solamente se efectuaron radiografías seccionales posteriores, por lo que no es posible establecer diferencias ni hacer conclusiones, aunque nos parece lógica la observación de Shinohara y colaboradores⁸ quienes después de un estudio comparativo anatomorradiológico experimental afirman que la posición posterior a 50 a 60 grados como la empleada por nosotros es la mejor para la visualización de la parte posterior de la gran cisura, lo que se explica por la proyección en forma helicoidal de la misma.

En la tomografía lateral se observó que es un método útil para la localización de lesiones del lóbulo superior, descubriendo las relaciones de la misma con la pared posterior del tórax y fijando su distancia con el pedículo cardiovascular, sin embargo, a pesar de que es un método útil parece ser que la tomografía en posición oblicua da mejores datos por la mejor visualización del hilio pulmonar y sus ramas.

Es un método inmejorable en los casos de lesiones tumorales mediastinales inferiores y posteriores.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

A partir del estudio de 64 tomografías se concluye que:

1) Las planigrafías lateral y oblicua son procedimientos útiles en la localización precisa y el diagnóstico de lesiones parenquimatosas pulmonares situadas en las regiones posteriores y en el lóbulo superior.

2) Los cortes planigráficos entre 6 y 11 centímetros de profundidad en planigrafía oblicua a 50 a 65 grados son los más demostrativos para la visualización del segmento posterior del lóbulo superior y dorsal del lóbulo inferior.

3) La radiografía seccional en posición lateral es un método útil en el diagnóstico de lesiones tumorales mediastinales.

4) La tomografía oblicua posterior permite el diagnóstico de lesiones vertebrales en cortes a 9 centímetros de profundidad.

5) La cavidad residual cuando es posterior también es indicación de planigrafía oblicua posterior para su mejor localización.

SUMMARY

This study of 64 tomographies led to the following conclusions: a) Lateral and oblique planigraphies are useful procedures for localizing and diagnose pulmonary lesions of the posterior aspect and superior lobe. b) Planigraphic sections, 6 to 11 cm. in depth in the oblique planigraphy at 50 to 65 degrees are most demonstrative to visualize the posterior segment of the superior lobe and the dorsal segment of the inferior lobe. c) The sectional radiograph in lateral position is a useful

method in the diagnosis of mediastinal masses. d) The oblique posterior tomography can diagnose vertebral lesions in sections at 9 cm. in depth. e) Residual cavity can be seen —when posteriorly in location— best with oblique posterior planigraphy.

REFERENCIAS

1. Simon: *Fac. Radiol. Lond.* 4: 77, 1952.
2. Lodin: *Acta Radiol. Stock.* supl. 101, 1953.
3. Caucher, E.; Foster, E.; Roegel, E.: Le probleme du diagnostic et du traetement des cavernes autonomes du sommet de Fowler. *Presse Med.* 62: 886, 1954.
4. Pettinati, S.; Bignamini, A.: Indicazioni della stratigrafia in proiezione laterale del torace nella tuberculosi polmonare. *Min. Med.* 49: 3356, 1958.
5. Tricoire, J.: La tomographie pulmonaire en profil oblique antérieur. *Rev. Tuberc. Paris.* 21: 161, 1957.
6. Bernou A.; Tricoire, J.; Goyer, R.; Marécaux, L. y Fourrier, C.: Les tomographies en profil oblique de 35° en avant au service de l'exerese pulmonaire dans la tuberculose. *Poum. et coeur* 6: 605, 1958.
7. Tricoire, J. y Fourrier, C.: Avantages pratiques de la tomographie pulmonaire en profil oblique en avant. *Poum. et coeur* 14: 755, 1958.
8. Shinohara, P. K.; Komori, T. y Sumi, M.: Radiodiagnostic des legrande scissure. *Rev. Tuberc. Pneumol.* 23: 740, 1959.
9. Jalet, J.: *La radiographie analitique.* Enciclopedia Medico-chirurgicale Radiodiagnostic III-I 32:320, 1960.
10. Dieu, J. C.; Lamarre F.: La tomographie en position oblique dans la tuberculose initiale ganglio-bronchique. *Presse Med.* 70: 2131, 1962.

ACCION DE UN ANABOLICO PROTEICO EN TUBERCULOSIS PULMONAR

ESTUDIO CLINICO Y DE LABORATORIO*

FRUMENCIO MEDINA MORALES
IRENE DE LEÓN VENEGAS

LA TUBERCULOSIS sigue siendo en nuestros días un problema epidemiológico y asistencial a pesar del avance de la medicina y cirugía. Es por ello que con frecuencia se llevan a efecto múltiples investigaciones para tratar de resolver en todos sus aspectos dicho problema.

El enfermo tuberculoso es en general un individuo con metabolismo protéico alterado, este factor se ve agravado por no recibir los requerimientos alimenticios necesarios y por el catabolismo que ocasiona el padecimiento en sí. En estas condiciones es como el enfermo llega a nuestros hospitales.

Esta situación prevalente fue el punto de apoyo para valorar en pacientes con tuberculosis avanzada la utilidad de un nuevo anabólico protéico, tomando en cuenta el uso tan extenso que en estos últimos años han tenido estos productos en casi todas las esferas de la patología

humana. Hemos escogido para nuestro estudio la Dimetazina,** por los resultados obtenidos por diversos autores^{1, 2, 3, 4, 5, 6} y dada su acción proteoanabólica potenciada con disminución máxima de la acción androgénica.

La Dimetazina es un derivado de síntesis de la testosterona previamente modificada. La hormona masculina desde hace tiempo ha demostrado su acción sexual específica y poseer una actividad positiva en el metabolismo de las proteínas^{7, 1, 3} su uso con este fin se vio limitado por la acción androgénica propia de la molécula esteroideal por su efecto progestativo y hepatotóxico^{8, 2} fue por esto que la atención de químicos y biólogos, fue orientada a variar el esqueleto esteroideal para hacer predominar la acción anabólica y disminuir las otras propiedades.

El primer derivado de la testosterona con miras a encontrar una disminución de la acción virilizante fue el metilandrosten diol que al igual que el nor-etandrolón determinaron un grado significativo de posi-

* Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
** Dostalón, Gedeon Richter (América), S. A.

tividad a la prueba de la bromosulfaleina. Después de esas se han estudiado otras sustancias atenuadas mediante diversas modificaciones efectuadas en la molécula fundamental de la testosterona^{9, 10, 11, 8} tales como eliminar un grupo metílico en posición 19, la adición de un grupo etílico en posición, 17, la esterificación o halogenación. Se ha visto que la sola inserción de un grupo metílico en posición C₁₇ confiere a los esteroides actividad por vía oral mientras que el propionato de testosterona y otros derivados androgenos privados de dicho radical una vez absorbidos por el tubo digestivo son casi completamente inactivados por el hígado¹

Se había observado que solamente algunos anillos heterocíclicos unidos en posición 2 y 3 al esqueleto esteroideal eran capaces de conferir a la molécula una alta actividad proteoanabólica. Partiendo de la suposición de que esta propiedad estuviese relacionada con la mayor o menor resistencia a la apertura de dichos anillos por la acción de algunas enzimas y la condensación electrónica en C₃. Se prepararon entonces numerosos derivados esteroideales en los cuales el grupo carbonílico en C₃ fue sustituido por C-N para aumentar la condensación electrónica del mismo, además la presencia de un grupo metílico en posición 2, de esta forma la hipótesis de acción llevó al descubrimiento de una nueva clase de esteroide de escasa actividad androgénica con máxima anabólica^{8,2}.

El mecanismo de acción de estas sustancias no es conocido pero como se ha visto que con sólo pequeñas dosis se obtienen resultados positivos nos hace supo-

ner que interfieren con algunos sistemas enzimáticos celulares que ocasionan modificaciones metabólicas. Estas modificaciones traen como consecuencia aumento de la síntesis de aminoácidos y la reducción de procesos destructivos protéicos con formación de urea.

Con el nuevo esteroide se ha buscado y logrado el potenciamiento de la propiedad proteoanabólica al mismo tiempo que se reduce la andrógena.

Propiedades fisicoquímicas

La Dimetazina es soluble en cloroformo y alcohol bencílico poco soluble en metanol y etanol insoluble en agua y éter. Su punto de fusión es entre 265 a 267 grados centígrados.

Composición química

C₄₆R₆₈O₂N₂; 2 alfa, 17 alfa-dimetil 5 alfa-androstan 17 B el 3,3' azina, o Dimetazina.

El preparado ha sido elaborado en forma de pastillas para empleo oral, cada una contiene 5 mg. del fármaco.

Actividad terapéutica

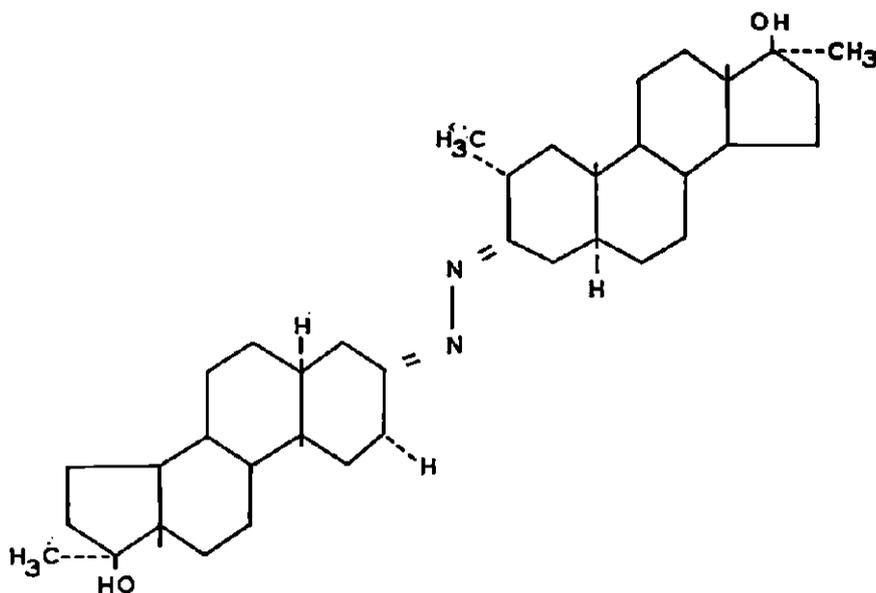
La valoración de un anabólico se hace por medio de la relación que existe entre su poder proteoanabólico y sus efectos secundarios, en especial el efecto androgénico.

Para determinar la actividad terapéutica de la Dimetatzina se han investigado sus propiedades biológicas. Actividad andrógeno-anabólica, con el método de Hers-

berger¹³. Retención de nitrógeno, calcio y fósforo, según la técnica de Arnold¹⁴. Incorporación de aminoácidos marcados, método de Melcaff modificado¹⁵ y el aumento de peso corporal.

La actividad anabolizante y la androgénica de estos productos ha sido experi-

animales de experimentación, producida por el esteroide con la actividad andrógena determinada por el incremento de las vesículas seminales (I.P.V.S.) más el aumento de próstata (I.P.P.) sobre los animales tratados en relación con los controles.



mentada en los animales, la primera da modificaciones ponderales del músculo elevador del ano de la rata castrada; la segunda por la disminución de peso de las vesículas seminales y próstata^{13, 2}). El índice miotrófico androgénico (I.M.A.) ha sido determinado por el método de Hersberger¹³ considerando la relación entre la actividad anabólica; aumento de peso del músculo elevador del ano (I.P.E.A.) en los

Los resultados obtenidos demostraron un franco índice miotrófico androgénico de la Dimetazina, retención de nitrógeno. El estudio experimental fue realizado en ratas machos castradas¹⁴ distribuidos individualmente en jaulas preparadas para recolectar separadamente la orina y las heces. Los animales fueron alimentados con dietas de bajo contenido protéico por un período de 60 días en los últimos cin-

$$\text{Método de Hersberger.}—\text{I.M.A.} = \frac{\text{I.P.E.A.}}{\text{IPVS} + \text{IPP}}$$

co días se dio el tratamiento con el esteroide. Durante este período experimental se procedió al control cotidiano en orina, de la cantidad de nitrógeno excretado, utilizando el método de Kjeldahl².

Muy significativa resultó la franca reducción de la excreción urinaria de nitrógeno, fósforo y calcio^{2,18} obtenidos durante el tratamiento con Dimetazina que sumados a los antes mencionados, confirma la alta acción proteoanabólica del producto.

Incorporación de aminoácidos marcados

Se aplicó el método de Melcalf y Broich^{15, 16} modificado; el experimento se realizó en ratas adultas castradas. Inmediatamente después de la extirpación de las gónadas se inició el tratamiento oral con el esteroide repitiendo las dosis a las 24 y 36 horas; doce horas más tarde se procedió a la administración del aminoácido marcado amino-isobutírico-1C 14 y nueve horas más tarde los animales fueron sacrificados y el músculo elevador del ano extraído para determinar su reactividad incorporada en comparación con los controles^{15, 10} los resultados obtenidos de dicho estudio demostraron que la Dimetazina favorece en alto grado la incorporación tisular de las proteínas².

Aumento de peso

El aumento de peso ha sido estudiado en ratas machos adultos a los cuales se les administró por sonda gástrica 1 mg. del fármaco en suspensión en líquido fisiológico diariamente durante 33 días el peso

sólo se tomó los tres primeros días no obstante los resultados comparativos dieron una franca diferencia de 42 gramos a favor de los animales tratados.

Toxicidad

Los efectos tóxicos mayormente temibles ocasionados por la administración de esteroides ha sido sobre la función hepática ya que tanto la metiltestosterona, el nor-etandrolone y el metandrostenolone según las experiencias de Marquard, determinaron en grado significativo retención de bromosulfaleina comprobando posteriormente el daño hepático provocado por el fármaco, por lo que se ha puesto mayor atención en dicho efecto tóxico durante las experiencias realizadas posteriormente para evitarlo¹⁷.

El empleo de la Dimetazina a posología terapéutica según los reportes bibliográficos consultados^{18, 10} se encuentra ausente de repercusiones tóxicas sobre el organismo o sobre la función de diversos órganos estudiados.

Toxicidad aguda.—Debido a la escasa toxicidad y a su lenta absorción por vía oral, no ha sido posible determinar una dosis letal en los animales de experimentación²⁰. Las experimentaciones realizadas, han demostrado que administrada por vía intraperitoneal en dosis escalonadas de 10 a 50 mg. en ratas de 50 g. de peso, no produce la muerte en ningún animal, ni provoca después de las 48 horas síntomas de sufrimiento o anormalidad, a diferencia de lo que sucede con otros esteroides que a dosis de 50 mg. causan la muerte del 100% de los animales después de las 24 horas.

Toxicidad crónica.—La Dimetazina administrada a ratas machos y hembras de 50 g. a dosis de 100 a 300 mcg. por día durante 30 días fue tolerada a dosis de 1000 mcg.²⁰

Investigaciones clínicas

Efectos hormonales secundarios de orden ginecológico.—Para tal efecto se investigaron particularmente la valoración de eventuales efectos colaterales de tipo estrógeno y andrógeno sobre la ovulación, poder proteoanabólico y efecto hipertérmico, mediante el método de colpocitología.³

En 10 mujeres con menopausia quirúrgica de 2 a 5 años por histerectomía total o subtotal y resección bilateral de anexos, que no habían recibido ninguna terapia hormonal sustitutiva desde 6 meses antes; cinco de ellas recibieron 10 mg. de Dimetazina y las otras cinco 20 mg. por vía oral durante 28 días. En ninguno de los dos grupos se encontraron modificaciones en los frotis, atribuyéndola a la ausencia de actividad androgénica.

En un segundo grupo de 10 mujeres con características similares a las anteriores, experimentalmente se les puso en condiciones comparables a las existentes durante el ciclo menstrual, después se les administró la Dimetazina. Los cuadros colpocitológicos aún no adquiriendo características claramente progestativas, presentaron modificaciones atribuibles a una leve actividad luteoide. En el estudio hecho con la administración simultánea de estrógenos y la Dimetazina, los resultados fueron difíciles de interpretar, pero compara-

dos con los obtenidos por Ferin (1958), se deduce que el producto experimental tiene acción progestativa mínima. En el tercer estudio se hicieron comparaciones con otros estrógenos, confirmando la ausencia de actividad estrogenizante del fármaco.

La moderada proliferación producida por la Dimetazina sobre la vagina, es comparable a la producida por la 4 hidroximetiltestosterona, e inferior a la provocada por el etilestrenol. En la producción de un ciclo ovárico artificial, aún induciendo cualquier modificación del cuadro vaginal por estrogenización, no provocó, sin embargo, la caída de los índices encontrados con la administración del etilestrenol y de la 1-dehidrometiltestosterona en dosis comparables. Asimismo la Dimetazina no provocó en los pacientes en estudio efecto hipertermisante.

Fontana y Dambrosio⁰ estudiaron un grupo de enfermas con neoplasia maligna del aparato genital, en fase evolutiva y en tratamiento radioactivo, en las cuales existían notables alteraciones metabólicas, como la negativización del balance nitrogenado. La casuística comprendió 44 pacientes, el 75% con neoplasia maligna del cuello uterino y el 25% restante con tumores de vulva, endometrio y ovario, como control se escogió un grupo similar. La Dimetazina se administró a dosis de 5 a 20 mg. durante 10 a 55 días.

Barigazzi¹⁸ estudió los efectos de la Dimetazina en 31 pacientes; 27 mujeres y 4 hombres con edades comprendidas entre 49 y 70 años afectados de osteoporosis involutiva presenil y senil. Se les administró 15 mg. del fármaco por 15 días

y luego 10 mg. por 20 días más. La dieta fue cualitativa y cuantitativamente completa y suficiente. También se tomó en cuenta el mejoramiento de las condiciones generales, comportamiento de la sintomatología dolorosa sugestiva, el cuadro clínico y radiográfico, así como las modificaciones de los valores de las secreciones urinarias de calcio y fósforo.

Langer y Uggeri¹ hicieron un estudio en 20 enfermos de ambos sexos y de edad variable con diversos padecimientos que en común presentaban un aumento del catabolismo proteico y un déficit de los procesos anabolizantes. Los pacientes fueron mantenidos con dieta estandar balanceada y tratados con Dimetazina a dosis de 10 a 20 mg. por día durante períodos variables de 12 a 45 días. Se les controló: Proteínas totales del suero, mediante electroforesis, la glicemia, la azotemia, colesterolemia, creatinemia, la prueba de la bromosulfaleína, creatinuria; así como signos físicos y clínicos.

En el estudio de Fontana y Dambrosio, el balance nitrogenado mostró una positivización paralela a la ingestión del esteroide; se encontró un aumento ponderal de 1.58 kg. promedio en las pacientes tratadas con el fármaco, mientras que en el grupo control se observó una pérdida promedio de peso de 2.7 kg. No se presentaron efectos colaterales tales como virilización, alteraciones del funcionamiento hepático o renal, trastornos de intolerancia gástrica modificaciones de la diuresis. Los pacientes en general mostraron aumento de apetito, marcada disminución del malestar producido por las radiaciones y mejoría del psiquismo.

Para Barigazzi¹⁸, la sintomatología dolorosa característica resultó atenuada en el 80% de los casos, así como la corrección del cuadro metabólico, calcio-fósforo con normalización de la calcemia y de la fosfatasa alcalina notándose claramente la disminución de la hiper calciuria. La casi totalidad de los pacientes presentaron aumento de peso, mejoramiento de la fuerza muscular con aumento del tono y del trofismo. En las pacientes del sexo femenino no se mostró acción androgénica de relieve, no se observó acné, vello en la cara o modificaciones en el timbre de la voz, tampoco interferencia en el ciclo menstrual. El cuadro radiográfico permaneció sin modificaciones.

Langer y Uggeri¹ observaron un aumento ponderal no atribuible a la retención de sodio y por tanto de agua. No comprobaron cambios hormonales clínicamente, ni estrogénicos, progestativos o androgénicos. Se encontró acción positiva de la floculación del cefalín colesterol pero las transaminasas séricas dentro de cifras normales y el cuadro electroforético de las proteínicas no sufrió alteraciones significativas, por lo que se puede excluir la posibilidad de daño hepático por el producto. Encontraron que los mejores resultados se obtenían intercalando 15 a 20 días de tratamiento por períodos similares de reposo; puesto que la acción anabólica representada por el aumento de peso y los efectos cenestésicos se prolongaron aún después de suspender el fármaco.

MATERIAL Y MÉTODO

Se escogieron 100 enfermos de ambos sexos con tuberculosis pulmonar avanza-

da internados en los pabellones 2 y 6 del Sanatorio de Huipulco de la Ciudad de México, durante el 1o. de octubre de 1963 y el 30 de septiembre de 1964, se formaron parejas con ellos, procurando que todas las características clínicas, radiológicas, bacteriológicas, sexo, edad, tiempo de evolución del padecimiento, tipo, dosis y duración del tratamiento, además la alimentación diaria fueran similares con el fin de dar a uno tratamiento con Dime-tazina, fármaco a valorar y al otro servir de testigo, recibiendo un placebo elaborado con almidón, lactosa, estearato de magnesio y talco, todas estas sustancias inertes e inactivas. Después de la selección, se pesó a cada enfermo y se le practicó dosificación de nitrógeno en la orina total de 24 horas. Una vez registrados los datos de tal investigación, se procedió a iniciar el tratamiento en 24 enfermos con 10 mg. diarios de Dimetazina distribuidos en toma matutina y vespertina, a los 26 restantes se les trató con 15 mg. que se distribuyeron en tres tomas. Los otros 50 fueron los testigos. A todos se les hizo valoración clínica y ponderal cada semana; cuantificación del nitrógeno urinario cada 15 días y radiológica al terminar el estudio. El tiempo promedio de observación fue de 32 días.

RESULTADOS

Edad.

La más frecuente fue entre 10 y 40 años con predominio de la tercera década de la vida. (Tabla I.)

TABLA I

<i>Edad</i>	<i>Femenino</i>	<i>Masculino</i>	<i>Total</i>
11 a 20	17	5	22
21 a 30	39	7	46
31 a 40	16	4	20
41 a 50	6	2	8
51 a 60	3	1	4
TOTAL	81	19	100

Peso.

La mayoría de pacientes pesaron entre 31 y 60 kilos. (Tabla II).

TABLA II

<i>Kilos</i>	<i>No. Enfermos</i>
21 a 30	2
31 a 40	20
41 a 50	38
51 a 60	37
61 a 70	2

Estado general inicial.

El clasificado como malo, predominó. (Tabla III).

TABLA III

<i>Malo</i>	<i>Regular</i>
54	46

Evolución clínica.

Predominó la mejoría. (Tabla IV y Fig. 2).

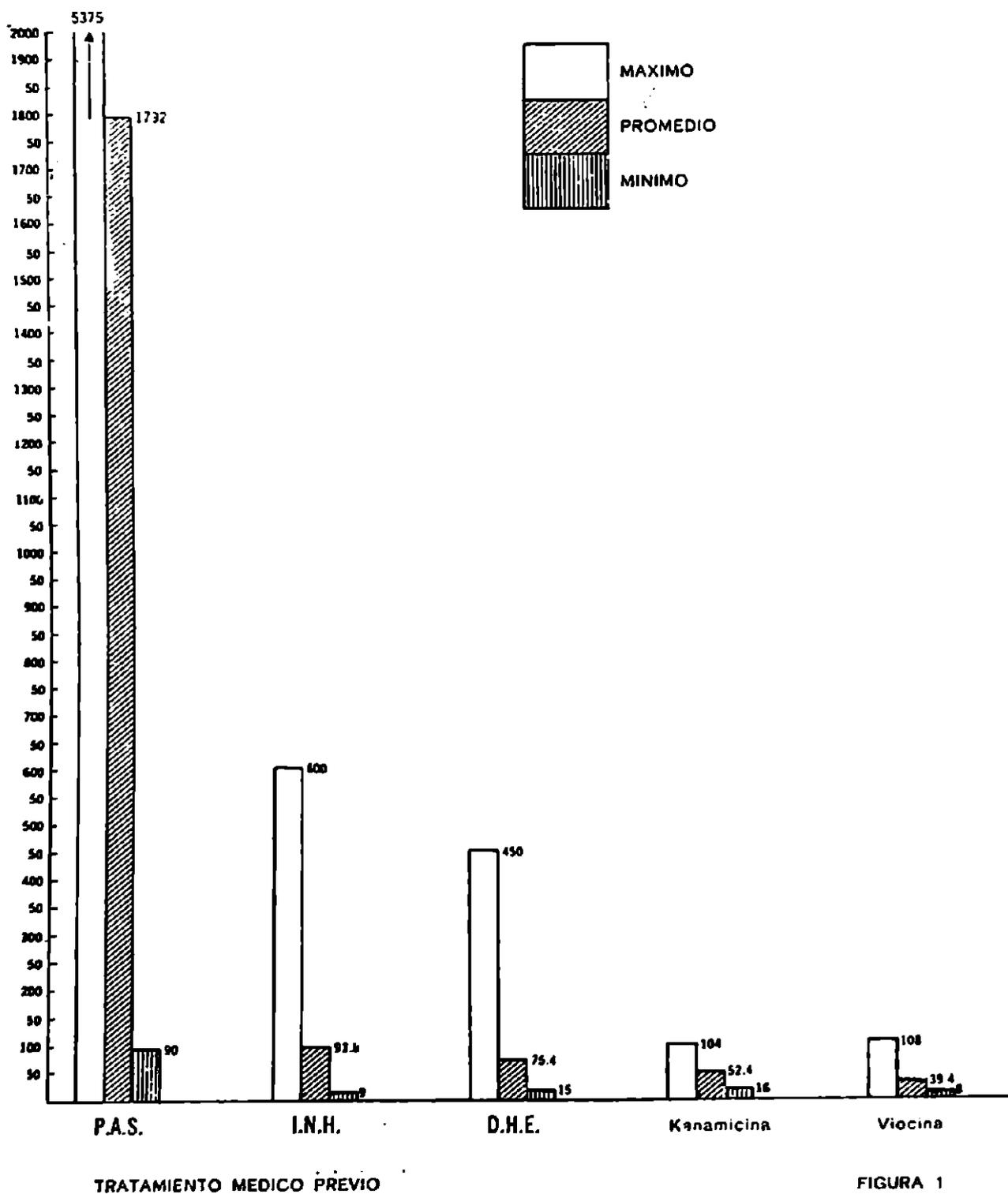


FIGURA 1

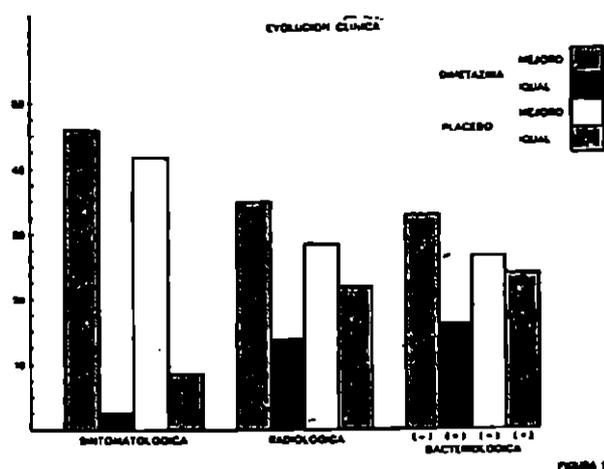
FIG. 1. Tratamiento médico específico previo: La mayoría lo habían recibido en forma amplia. Hubo predominio de los medicamentos catalogados como de primera línea.

TABLA IV

Mejoría	Sin cambio
69	39

TABLA VI

Kilos	Dimetazina	Placebo
0 a 2	20	20
2 a 4	17	16
4 a 6	5	2
6 a 8	2	1
8 a 10	3	1
10 a 12	1	0



Intolerancia.

Las manifestaciones en piel y anexos así como las del sistema endócrino, fueron las más frecuentes. (Tabla VII).

TABLA VII

	Dimetazina	Placebo
Ap. digestivo	2	6
Piel y anexos	12	9
Endócrino	11	2
Sist. nervioso	—	2

Observación en días.

Ninguno recibió tratamiento por menos de 15 días. (Tabla V).

TABLA V

	Máximo	Mínimo	Promedio
Dimetazina	48	15	32

Incremento de peso.

Todos aumentaron su peso inicial. (Tabla VI).

Al establecer la correlación entre los diversos aspectos que comprendió el estudio se encontró que con las dosis utilizadas hubo variaciones poco notables en las cifras de retención de nitrógeno urinario, pero en la mayoría se observó disminución en su eliminación que coincidió con aumento apreciable en general de peso corporal registrado antes y después del tratamiento. En cambio las cifras encontradas en los enfermos testigo, consignaron datos parecidos al principio y al final de la observación habiendo poco incremento en el peso corporal.

TABLA VIII

Caso	Edad Sexo	Diag. Clínico	Tiempo Evol.	Tratamiento Previo	DIME-TAZINA dosis diaria	NITROGENO URINARIO PESO CORPORAL			TESTIGO.		
						0	15	32	0	15	32
1	21 F	Tb. de reinfección, excavada bilateral.	13 meses	INH-298 gr. DHE-60 gr.	15 mg.	6.36 54.0K	7.23 54.80	4.04 56.50	5.47 53.0	4.75 53.50	5.47 54.5
2	25 F	TbP. excavada de predominio derecho.	3 meses	DHE-60 gr. INH-70 gr.	10 mg.	2.85 40.5K	2.03 41.2	2.0 45.0	4.74 57.0	4.19 58.0	6.33 58.5
3	42 F	TbP. de reinfección bilateral, predominio D. multinodular.	5 meses	DHE-24 gr. INH-450 gr. PAS-180 gr.	15 mg.	6.85 53.0K	6.31 53.5	5.3 54.0	3.5 31.0	3.05 31.0	4.02 30.0
4	30 F	TbP. de reinfección mixta, excavada D.	2 meses	DHE-40 gr. INH-12.3	15 mg.	5.71 41.0K	5.70 42.5	4.81 45.5	3.69 54.0	4.12 55.0	4.52 56.5
5	21 F	TbP. De reinfección excavada bilateral.	2 meses	DHE-15 gr. INH-9 gr.	15 mg.	6.54 40.0K	3.95 40.75	2.50 41.75	2.44 44.0	2.44 44.0	3.37 44.5
6	20 F	TbP. de reinfección multinodular.	3 meses	DHE-20 gr. INH-12.3	15 mg.	3.83 47.0K	3.50 51.0	3.0 55.5	6.87 38.0	5.24 41.5	3.31 45.5
7	25 F	TbP. de reinfección bilateral bronconeumónica excavada.	3 meses	DHE-60 gr. INH-280. PAS-1890	10 mg.	5.44 38.0K	6.78 38.0	4.68 38.5	4.25 52.0	5.27 52.0	5.10 52.0
8	15 F	TbP. de reinfección excavada bilateral broncogena	8 meses	INH-127 gr. DHE-123	15 mg.	5.56 44.0K	7.23 45.0	5.24 46.0	3.0 49.0	2.5 48.0	11.1 47.0
9	16 F	TbP. de reinfección mixta excavada.	2 meses	DHE-12 gr. INH-4 gr.	10 mg.	4.32 39.0K	3.75 42.0	2.5 47.0	4.47 53.5	3.49 55.0	2.48 57.0
10	26 F	TbP. excavada, predominio lzq.	1 mes	DHE-5 gr. INH-4 gr.	10 mg.	5.25 47.0K	3.8 48.0	4.2 49.5	2.82 55.5	3.8 60.0	3.85 61.0
11	19 F	TbP. progresiva mixta excavada	1 mes	DHE-12 gr. INH-9 gr.	15 mg.	5.31 37.0K	6.48 38.0	2.02 41.5	4.55 43.0	5.5 44.0	5.59 44.0
12	31 F	TbP. de R. con lobitis sup. D. y diseminación	24 meses	DHE-412 gr. INH-347 gr. PAS-3285 gr. Kaaa-104 gr.	15 mg.	5.41 38.0K	2.86 38.0	4.2 39.75	6.49 40.0	6.0 40.0	6.62 40.5
13	21 F	TbP. de reinfección bilateral excavada, L. S. I. multinodular.	5 meses	DHE-15 gr. INH-9 gr.	15 mg.	4.76 51.0K	4.62 51.75	3.4 54.75	3.44 51.0	4.61 51.25	3.44 51.25
14	40 F	TbP. mixta excavada bilateral.	2 meses	DHE-30 gr. INH-20 gr.	15 mg.	5.42 43.5K	3.49 46.5	3.11 50.75	6.43 50.0	6.41 50.0	6.47 49.0
15	35 F	TbP. mixta excavada predominio derecho.	2 meses	DHE-15 gr. INH-6 gr.	15 mg.	6.56 36.0K	4.73 39.8	4.80 48.0	4.02 43.0	4.0 43.9	3.5 45.90
16	59 F	TbP. de reinfección moderadamente avanzada, excavada L. S. I.	8 meses	DHE-450 gr. INH-250 gr.	15 mg.	2.47 49.0K	4.26 49.9	2.0 51.5	2.75 50.5	3.0 51.0	4.7 51.0
17	17 F	TbP. de reinfección excavada apical lzq. multinodular.	5 meses	DHE-45 gr. INH-18 gr.	15 mg.	8.63 45.0K	8.0 47.0	4.04 48.0	4.01 44.0	6.25 44.0	6.24 45.0
18	21 F	TbP. de R. mixta, excavada bilateral.	2 meses	DHE-80 gr. INH-60 gr. PAS-1600 gr.	15 mg.	4.35 41.0K	3.54 41.0	1.95 44.5	5.55 53.5	3.63 54.0	5.51 54.0
19	47 F	TbP. de R. con imágenes bronconeumónicas, D.	3 meses	INH-45 gr. DHE-18 gr.	15 mg.	4.37 55.0K	2.47 59.0	2.5 62.0	3.91 53.0	3.56 55.0	4.37 57.75
20	23 F	TbP. con zona de rarefacción hilar D.	3 meses	DHE-60 gr. INH-45 gr. PAS-639 gr.	10 mg.	3.37 41.0K	3.64 41.0	2.73 42.0	5.72 44.5	5.55 55.0	5.31 55.5
21	19 F	TbP. mixta excavada bilateral.	4 meses	INH-600 gr. DHE-450 gr. PAS-5375 gr.	10 mg.	4.29 51.5K	2.49 51.5	3.66 51.0	2.40 43.5	4.9 45.0	3.32 45.5
22	21 F	TbP. de R. con zona de rarefacción hilar D.	4 meses	PAS-639 gr. DHE-150 gr. INH-280 gr.	15 mg.	3.83 42.0K	2.5 42.5	3.68 44.5	5.85 48.0	6.97 47.0	6.0 47.0
23	19 F	TbP. excavada en segmento 6.	2 meses	DHE-30 gr. INH-9 gr.	10 mg.	6.24 41.0K	6.24 41.0	5.30 42.0	5.42 55.0	4.22 55.5	6.76 56.0
24	32 F	TbP. de R. mixta, excavada L. S. I.	1 mes	DHE-9 gr. INH-6 gr.	10 mg.	3.07 38.0K	4.22 39.5	2.29 41.5	3.4 38.0	2.99 38.0	4.3 39.0
25	58 F	Imágenes exudativas heterogéneas en L. S. I.	2 DIAS		15 mg.	4.11 43.0K	2.23 44.0	3.33 45.5	3.0 41.0	3.21 41.0	4.0 41.0

(Siguc TABLA VIII)

CASO	EDAD SEXO	Diag. Clínico	Tiempo Evol.	Tratamiento Previo	DIMETAZINA dosis diaria	NITROGENO URINARIO PESO CORPORAL			TESTIGO.		
						0	15	32	0	15	32
26	25 F	Imágenes fibrocáseosas, ulcerada, bilateral.	2 DIAS	—	15 mg.	5.25 38.5K	3.60 39.0	4.24 40.0	5.0	4.61	4.0
27	30 F	Lesiones bronconeumónicas basales bilaterales.	1 mes	Quimio-profilaxis	15 mg.	8.78 54.5K	7.25 55.0	8.0 55.5	5.25	3.85	6.51
28	26 F	TbP. de R. mixta excavada predominio Izq.	4 meses	INH-20 gr. Viocina 20 gr.	10 mg.	5.16 48.0K	4.91 48.0	3.22 48.0	4.5	3.65	6.30
29	34 F	Imágenes fibrocáseosas bilaterales pulmón Izq. destruido.	2 meses	DHE-500 gr. INH-700 gr. PAS-300 gr.	15 mg.	5.60 42.5K	3.40 43.0	3.3 45.0	3.45	2.3	4.74
30	22 F	TbP. fibrocáseosa ulcerada bilateral.	12 meses	PAS-4950 gr. INH-700 gr. DHE-20 gr. Viocina 100 gr.	10 mg.	5.22 49.0K	7.0 49.0	3.92 50.0	4.5	3.65	3.65
31	28 M	TbP. de R. mixta ulcerada Izq.	3 meses	DHE-125 gr. INH-54 gr. PAS-1600 gr.	10 mg.	3.35 55.0K	3.75 55.5	3.25 56.5	3.97	3.87	3.99
32	40 M	TbP. excavada en ambos lóbulos sup. y nódulos calcificados.	1 mes	INH-246 gr. PAS-3080 gr.	10 mg.	8.47 58.0K	7.16 58.0	7.5 60.0	5.20	5.0	5.69
33	16 M	TbP. de R. mixta de predominio izquierdo.	1 mes	INH-9 gr.	10 mg.	5.95 63.5K	2.85 65.0	3.6 65.7	4.44	4.95	4.6
34	30 M	TbP. de R. mixta, bilateral predominio D.	6 meses	INH-154 gr. DHE-13 gr.	10 mg.	5.13 53.0K	7.0 54.5	4.1 55.0	4.56	6.82	6.0
35	22 M	TbP. de R. muy avanzada bilateral.	2 meses	INH-16 gr. DHE-18 gr.	10 mg.	5.57 60.0K	6.38 60.8	3.21 62.8	4.89	4.80	5.04
36	45 M	TbP. de R. de predominio D.	1 mes	DHE-7 gr. INH-4.2 gr.	10 mg.	5.20 59.0K	6.90 64.0	3.23 68.0	4.52	3.5	6.08
37	16 F	TbP. de R. bilateral predominio Izq. muy avanzada.	1 mes	DHE-12 gr. INH-13.5 gr.	15 mg.	4.26 34.0K	2.26 36.5	4.0 35.8	5.58	6.04	5.20
38	33 F	TbP. de R. bilateral exudativo excavado en P. I.	—	—	15 mg.	6.0 34.0K	3.49 34.5	3.62 38.0	7.66	11.19	5.65
39	25 F	TbP. de R. con imágenes excavadas y lesiones micromodulares.	3 meses	DHE-60 gr. INH-280 gr. PAS-1890 gr.	15 mg.	2.78 40.5K	2.0 42.5	2.44 44.5	4.0	4.27	4.0
40	34 F	TbP. de R. Mixta excavada en PI muy avanz.	4 meses	DHE-144 gr. INH-60 gr.	10 mg.	5.0 41.0K	6.0 42.0	4.9 42.5	5.6	4.49	4.89
41	34 F	TbP. de R. Mixta excavada de predominio derecho.	5 meses	DHE-200 gr. INH-300 gr. PAS-90 gr.	15 mg.	5.1 46.0K	2.99 46.8	4.2 48.0	6.85	4.20	3.80
42	29 F	Infarto pulmonar basal D. y Bronquiectasias.	2 meses	Quimio-Profilaxis	10 mg.	3.8 48.5K	5.34 49.0	5.16 49.5	5.0	7.1	5.16
43	32 F	TbP. de R. excavada en PD.	4 meses	PAS-270 gr. INH-40 gr.	15 mg.	4.30 40.0K	3.75 41.8	3.38 42.8	4.62	5.90	5.4
44	22 M	TbP. exudativa bilateral predominio D.	1 mes	DHE-6 gr. INH-3.9 gr.	10 mg.	3.22 57.5K	3.59 59.0	3.0 60.5	2.46	2.60	3.70
45	26 M	TbP. de R. Mixta excavada predominio derecho	1 mes	DHE-9 gr. INH-5 gr.	10 mg.	7.66 53.0K	7.27 54.0	7.32 56.5	5.58	7.43	5.94
46	31 M	TbP. de R. mixta bilateral excavada LSI.	11 meses	DHE-187 gr. PAS-135 gr. INH-236 gr. Kanamicina -62 gr.	10 mg.	3.53 57.0K	4.6 58.0	3.02 58.0	4.33	4.2	4.15
47	26 F	TbP. de R. mixta excavada, bilateral.	7 meses	DHE-170 gr. INH-116 gr.	10 mg.	6.36 43.5K	7.32 44.5	4.04 45.4	8.0	7.4	7.2
48	33 F	Imágenes fibrocáseosas excavada bilateral predominio D.	3 meses	DHE-100 gr. INH-224 gr. PAS-1600 gr.	15 mg.	4.49 46.0K	4.18 47.0	3.5 47.5	8.1	7.66	6.8
49	20 F	TbP. exudativa derecha.	7 meses	DHE-100 gr. INH-224 gr. PAS-2410 gr. Kanamicina 39 gr.	15 mg.	4.89 51.0K	6.66 51.0	3.23 53.5	4.68	3.37	3.35
50	54 F	TbP. de reinfección mixta excavada en LSD. muy avanzada.	3 meses	DHE-20 gr. INH-15 gr.	15 mg.	4.44 50.0K	3.94 52.0	3.06 54.0	5.55	4.3	5.0

DISCUSIÓN

La valoración realizada del anabólico proteico sintético nos hizo observar que en el padecimiento principal que en la mayoría de los enfermos fue la tuberculosis pulmonar, no hubo diferencias importantes entre los que recibieron el producto y en quienes no lo recibieron. Con objeto de lograr resultados comparables en cuanto a la evolución de la enfermedad básica, se procuró escoger a parejas de enfermos con características parecidas en los aspectos clínico, radioógico, tiempo de evolución del padecimiento, sexo, tipo y forma de administración del tratamiento específico y dosis diaria del medicamento en estudio. Sin embargo, en los primeros se observó mejoría más aparente en el estado nutricional. En cuanto al aspecto radiológico, tomando en cuenta el corto tiempo de observación, no pudimos obtener conclusiones, pero en general puede decirse que en todos los enfermos observados que recibieron el producto no hubo ningún caso de empeoramiento y la mejoría obtenida durante el lapso fue moderadamente mayor a la que habitualmente se observa en los casos correctamente tratados. En el aspecto bacteriológico hubo en algunos pacientes cambio de positividad a negatividad.

Los fenómenos de intolerancia de localización gastrointestinal fueron más aparentes en los testigos que en los que recibieron el medicamento en estudio, en éstos hubo predominio de náuseas y en un caso vómito y diarrea moderada que pudo corregirse después de suspender el fármaco. Las alteraciones que se observaron

en el sistema endocrino se manifestaron por amenorrea en dos casos, hipermenorrea en siete y alteraciones en el timbre de la voz en el resto, como dato interesante está el que dos enfermas utilizadas como testigo, vecinas de cama de las anteriores presentaron amenorrea e hipertrichosis y en una de ellas hubo cambio muy notable del timbre de la voz, hallazgos que nos hacen asegurar la presencia del factor psicoemocional. En otro grupo de enfermas que recibían el medicamento hubo hipertrichosis y acné, en las testigo, nueve presentaron acné y dos de ellas hipertrichosis. En los enfermos observados no se presentó ninguna alteración de este tipo.

Las observaciones del laboratorio dieron resultados, en general, que hablan en favor de una mayor retención del nitrógeno urinario en la mayoría de los que tomaron el producto investigado. En los testigo dicha retención fue menos notable o igual durante y después del tratamiento, todo lo anterior nos hace asegurar que el producto tiene acción directa innegable en la mejoría del estado general, que se obtiene con dosis diaria oscilante entre 10 y 15 mg. administrada durante un tiempo no menor de 30 días.

En atención a que el enfermo con tuberculosis pulmonar sufre alteraciones importantes en su estado general, creemos que para lograr mantener en buenas condiciones este aspecto orgánico, es de utilidad usar este tipo de medicamento.

RESUMEN

Se estudiaron 100 enfermos de ambos sexos con diagnóstico de tuberculosis avan-

zada, en el Sanatorio de Huipulco, los cuales se dividieron en dos grupos, al primero se le dio el producto anabólico en estudio y el otro sirvió de testigo. Se formaron parejas con características clínicas similares con objeto de poder establecer comparaciones. Al primer grupo se les administró Dimetazina en dosis de 10 a 15 mg. en dos o tres tomas al día. A los testigos se les administró un placebo con la misma apariencia del producto real. El tiempo promedio de observación fue de 32 días haciéndoseles valoración clínica y ponderal semanalmente, radiológica al principio y final del tratamiento.

Los resultados obtenidos indicaron que el producto en estudio tiene acción innegable en la mejoría del estado nutricional y general del paciente con una acción tóxica esporádica mínima, por lo que puede ser utilizado en pacientes en los que existen alteraciones importantes en el estado general.

SUMMARY

One hundred patients with advanced tuberculosis were studied at Sanatorio de Huipulco and classified in two groups. First group received the anabolic medication under study and the second was used as control. First group received dimetazine, 10 to 15 mg., twice to thrice daily. The control group received a placebo. Observation period lasted 32 days and clinical evaluation and weight determination were done weekly. There was

x-ray control at the beginning and at the end of the treatment. The results showed that dimetazine definitely improves the nutritional status of the patients. Toxic effects are rare and minimal.

REFERENCIAS

1. Ilanger, M. y Uggeri, E.: *End. Sci. Costit.* 27: 236, 1952.
2. Ruggier, P.; Matscher, R.; Gandolfi, G.; E., Lupo, C. y Ettore, P.; *Steroidi XIII, Arch. Di Scienze Biol.* 12: 6, 1962.
3. Pasquinucci, C.: *Ann. de Ost. Gin.* 84: 851, 1962.
4. Ghiringhelli, F.; Turba, G. y Piotti, L.: *Soc. Med. Chir. di Pavia*, 76, 1, 2, 1962.
5. Cei, C. y Anselmi, G.: *Gazz. Med. Ital.* 112: 2, 57, 2, 1963.
6. Fontana, D. y Dambrosio, F.: *Ann. Ost. Gin.* 84: 9, 745, 1962.
7. Kochokian, C. y Murlin, J., J.: *Nutrition* 10: 437, 1935.
8. Ruggieri, P.; Gandolfi, G. y Chiaramonti, D.: *Gazz. Chim. Ital.*, en prensa. 1962.
10. Gavinelli, R.; Palmarini, G. y Mellini, P.: *Arch. Instit. Osp. "Santa Corona"*, 28: 1, 1963.
11. Ruggieri, P.; Ferrari, C. y Gandolfi, G.: *Gazz. Chim. Ital.* 91: 685, 1961.
12. Bowers, A.: *International Congress on Hormonal Steroid Exp., Med.* 51: 66, 60, 1962.
13. Hershberger, L. y Meyer, R.: *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 85: 175, 1953.
14. Arnold, A.; Boyler, A. y Potts, G.: *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 102, 184, 1959.
15. Bianco, L.; Lazarini, E.; Lupo, C. y Pietra, E.: *"Il Farmaco"* Ed. Sci. en prensa. 1962.
16. Melcalf, W. y Broich, J.: *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 107: 744, 1961.
17. Larizza, P.: *Instit. Di Clinica Med. Allegato* 25: 5, 1962.
18. Barigazzi, P.: *Istit. Osp. Di S. Corona. In Pietra Liguri*, 28: 1, 1963.
19. Maistrello, I.; Lupo, C. y Spazzoli, G.: *Boll. Soc. It. Biol. Sper.* 38: 20, 996, 1962.
20. Cestari, A.: *Istit. Di Farmaci y Terapia Sper.* Bologna, 1962.

TUBERCULOSIS Y AMENORREA

Se practicó estudio ginecológico a un grupo de 170 pacientes con tuberculosis pulmonar, cuya edad fluctuó entre los 17 y los 39 años. Presentaron amenorrea secundaria con duración de 2 a 26 meses, 23 pacientes. De ellas corresponden 4 casos a amenorrea secundaria por tuberculosis endometrial o salpingoendometrial. Los restantes 19 casos correspondieron a amenorrea en pacientes sin lesión tuberculosa del tracto genital femenino. El total de éstas pacientes mostró un cuadro de hipostrogenismo en diverso grado manifiesto en el estudio citológico y biopsia de endometrio. La dosificación de hormona folículo estimulante eliminada, practicada al iniciarse el estudio de las pacientes, en 10 casos muestra cifras que fluctúan entre 6 y 10 U. R. en orina de 24 horas. El estudio endoscópico de los ovarios fue negativo en 15 de los casos. De acuerdo con los resultados obtenidos en cuanto a la respuesta del endometrio al estímulo hormonal hace destacar el factor endometrio (no tuberculoso) como causante de la amenorrea mencionada, se trata de una manifestación clínica de carácter ginecoendócrino consecutivo al proceso pulmonar, bien por falta de estímulo hipofisiario, o en su caso, por falta de respuesta ovárica a pesar de lo que las gónadas no presentaron lesión específica y su aspecto macroscópico fue normal en el 90% de los casos y no se obtuvo imagen atrófica al estudio citológico.

J. del Río H.

Tuberculosis Pulmonar y Amenorrea Secundaria. Walther, M. C. *Gin. Obst. Méx.* (México) 19: 97, 1963.

100

NEUMONIA DE FRIEDLANDER ESTUDIO EXPERIMENTAL EN PERROS*

SOTERO VALDEZ
HORACIO VALENCIA
LUIS AGUILAR
MARÍA ANTONIETA MORENO
CARLOS R. PACHECO

LA *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* es un microorganismo patógeno que produce en ocasiones infección pulmonar conocida con el nombre de neumonía de Friedlander.¹ Con cierta frecuencia, forma parte de la flora habitual de las vías respiratorias altas sin producir enfermedad², por lo que Erasmus³ lo ha clasificado como invasor primario cuando es el agente principal o secundario cuando se asocia con otros gérmenes que son los responsables de la patología.

La enfermedad se presenta en todas las edades predominando en niños y en viejos debilitados. Su frecuencia es de 0.5% en otros países^{4, 5} y nosotros⁶ en 90 casos de neumonía, lo hemos encontrado en el 1.8%. La infección respiratoria adopta dos formas que a menudo son etapas del mismo padecimiento: la aguda, caracterizada por bronconeumonía, bac-

teriemia, pleuritis exudativa y pericarditis y la crónica por: neumonía lobar, absceso pulmonar, empiema y fibrosis pulmonar^{7, 8, 9}.

En la primera etapa el diagnóstico diferencial es difícil y se debe establecer con cualquier otro tipo de neumonía. Es bien conocido que los enfermos de neumonía de Friedlander mueren con mucho más frecuencia en esta fase del padecimiento; Cecil¹⁰ y otros^{11, 12} señalan que la mortalidad en los casos agudos no tratados es de 80% con o sin septicemia, en cambio cuando se instituye tratamiento oportuno y adecuadamente, la mortalidad disminuye hasta el 40%.

En la cronicidad el diagnóstico diferencial presenta menos dificultades y debe establecerse principalmente con la tuberculosis y el absceso pulmonar. En esta segunda fase la mortalidad disminuye pero las alteraciones en aparato respiratorio y en sistema cardiovascular son obli-

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. IMSS. México 7, D. F.

gadas e irreversibles.^{13, 14} Se observa fibrosis del parénquima pulmonar y de la pleura, bronquiectasia, absceso y retracción de estructuras vecinas.

FIG. 1.

N° de animales	Grupo I									Grupo II			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	2	3	4
Mal estado general	[Hatched bar]									[Hatched bar]			
Fiebre	[Hatched bar]									[Hatched bar]			
Taquipnea	[Hatched bar]									[Hatched bar]			
Hemoptisis	[Hatched bar]									[Hatched bar]			
Tos	[Hatched bar]									[Hatched bar]			
Defunciones	[Hatched bar]									[Hatched bar]			

Tanto en la forma aguda como en la crónica el hallazgo del germen en la sangre o en el esputo establece definitivamente el diagnóstico.

Ante la importancia del padecimiento y la mortalidad tan elevada en su etapa aguda se decidió realizar un estudio experimental en perros inoculándoles por vía intrabronquial un cultivo de *Klebsiella pneumoniae* con el objeto de reproducir las alteraciones consecutivas a la infección.

MATERIAL Y MÉTODO

El trabajo fue realizado en perros cuyo peso varió entre 8 y 15 kg. con un promedio de 12.5 kg. No se instituyó ningún cuidado especial antes del experimento y el régimen alimenticio fue liberal.

El inóculo empleado se obtuvo de un cultivo de líquido empiemático humano y contenía 1.5 millones de *Klebsiella pneu-*

moniae por ml. cuya patogenicidad fue comprobada previamente en el ratón.

Se emplearon 13 animales divididos en dos grupos. El primero de 9 perros y el segundo de 4. Los del grupo uno fueron inoculados por vía intrabronquial con 5 ml. de material infectante y los del segundo con 2.5 ml. La inoculación se efectuó con una sonda a través de un broncoscopio con el animal en decúbito lateral izquierdo para lo cual se anestesió, empleando por vía endovenosa thiobarbital sódico a la dosis de 40 mg. por kg. de peso. El inóculo se instiló con una jeringa estéril a la tráquea en 4 animales y al bronquio principal izquierdo en los 9 restantes. El procedimiento duró un tiempo promedio de 15 minutos. Se colocó al perro en aislamiento en decúbito lateral izquierdo y con la cabeza levantada.

FIG. 2.

IMAGEN	Grupo I									Grupo II			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	2	3	4
1 Lobulo	[Hatched bar]									[Hatched bar]			
2 Lobulos	[Hatched bar]									[Hatched bar]			
Mas de 2 lobulos	[Hatched bar]									[Hatched bar]			
Izquierda	[Hatched bar]									[Hatched bar]			
Derecha	[Hatched bar]									[Hatched bar]			

En todos los animales se llevó a cabo estudio clínico que comprendió toma de pulso, temperatura, frecuencia respiratoria, síntomas y signos torácicos; necropsia; estudio bacteriológico de los tejidos y radiografía de los pulmones. La necropsia se llevó a cabo extrayendo la tráquea,

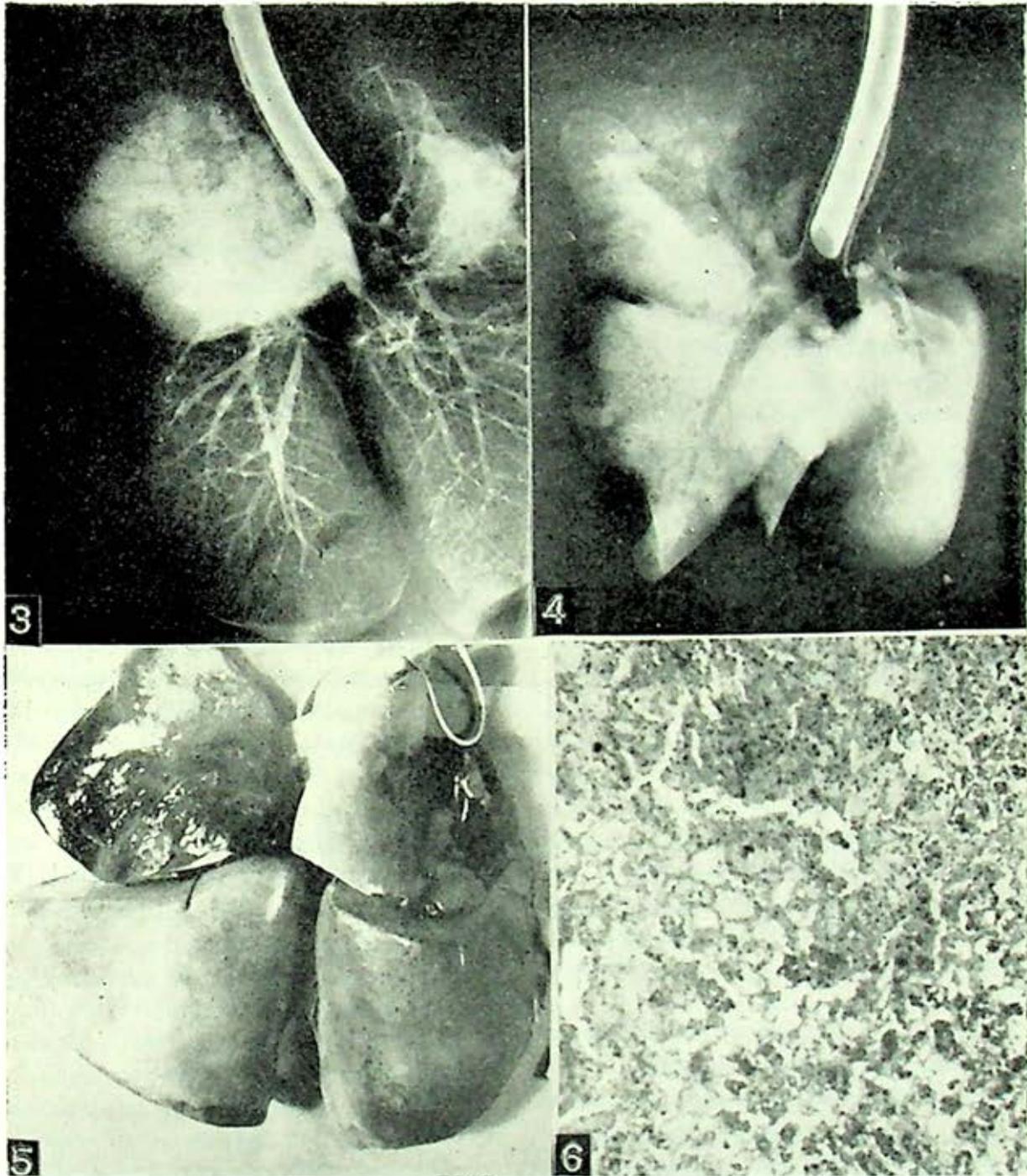


FIG. 3. Consolidación pulmonar en ambos lóbulos superiores.

FIG. 4. La condensación pulmonar comprende ambos pulmones. Obsérvese la imagen lobulillar y el dibujo bronquial en las zonas consolidadas.

FIG. 5. Consolidación del lóbulo superior izquierdo y porción del superior derecho. Congestión importante del lóbulo diafragmático derecho.

FIG. 6. Exudado intralveolar de fibrina con polimorfonucleares macrófagos y células linfoides. Ruptura de tabiques alveolares.

Grupos de alveolos con hemorragia, edema y ruptura de tabiques alveolares.

bronquios y ambos pulmones previa ligadura y sección de arterias y venas. En dos animales, uno de cada grupo, se tomaron fragmentos de hígado, venas ácigos y femoral y 5 ml. de sangre del ventrículo derecho para cultivo.

FIGURA 7

LESIONES HISTOLOGICAS	Grupo I								Grupo II			
	1	2	3	4	5	7	8	9	1	2	3	4
Nº de animales												
Neumonitis												
Hemorragia												
Edema alveolar												
Ruptura alveolar												
Bronquiolo ectasias												

A continuación se insuflaron los pulmones con O₂ tomando radiografía en posición posteroanterior. Se fijaron por insuflación a través de la tráquea y sumersión en formol al 10%. Para estudio histológico se incluyeron por lo menos dos fragmentos de cada lóbulo pulmonar. La tinción empleada fue hematoxilina y eosina.

Las alteraciones encontradas fueron agrupadas con el siguiente criterio: 1) Consolidación pulmonar, cuando el órgano presentó color rojizo, aumento de peso y consistencia y disminución o desaparición de la crepitación gaseosa; 2) Neumonitis aguda, a la existencia de infiltrado de polimorfonucleares, leucocitos y congestión vascular. 3) Edema, a la presencia de material anhisto eosinófilo en el interior de los alveolos; 4) hemorragia, a la

existencia de abundantes eritrocitos en la luz bronquial y alveolar; 5) Ruptura alveolar, a la efracción de las paredes alveolares con formación de cuerpos de retracción, y 6) bronquiolectasias al aumento exagerado del diámetro de los bronquiolos.

El diagnóstico de neumonía por Klebsiella se llevó a cabo demostrando el germen en las lesiones pulmonares de los perros testigos de cada grupo y por la presencia de alteraciones similares en los casos restantes.

RESULTADOS

Desde el punto de vista clínico predominó la sintomatología en los animales del primer grupo (Fig. 1). Siete animales de este grupo fallecieron dentro de las primeras 24 horas después de practicada la inoculación, con un promedio de sobrevivencia de 14 horas. En el grupo II un perro murió a las 192 horas y los tres restantes fueron sacrificados a las 24, 48 y 144 horas.

Radiológicamente hubo condensación y consolidación pulmonar importante (Fig.

FIGURA 8

DIAGNOSTICO	Grupo I									Grupo II			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	2	3	4
Neumonía de focos múltiples													

5). En el grupo II no hubo derrame pleuropulmonar en 11 casos, distribuída de la manera siguiente: en un lóbulo 2 casos, en dos lóbulos 7 casos y en más de 2 ló-

bulos 2 casos (Fig 2). En dos de los perros pertenecientes al grupo II no se demostraron alteraciones radiológicas (Figs. 3 y 4).

Desde el punto de vista bacteriológico, el cultivo de los tejidos de los perros testigos demostró proliferación de *Klebsiella pneumoniae*.

Los hallazgos macroscópicos en el grupo I fueron: derrame pleural hemorrágico bilateral que osciló entre 30 y 75 cc. ral y la patología pulmonar fue menos extensa.

Microscópicamente las mayores alteraciones se encontraron en los pulmones de los perros del primer grupo predominando la neumonitis aguda (Figs. 6 y 7)

Los hechos anteriores permitieron establecer el diagnóstico de neumonía por *Klebsiella pneumoniae* (Fig. 8).

DISCUSIÓN

Estudiamos la respuesta aguda del tejido pulmonar a la infección por *Klebsiella pneumoniae* en el perro. Clínicamente se observó predominio de la sintomatología y de la mortalidad en el primer grupo posiblemente porque recibió mayor cantidad de inóculo. La hemoptisis obedeció a factores distintos entre los que se anotan el aumento exagerado de la permeabilidad capilar por hipoxia local y la infección de las paredes vasculares con ruptura de las mismas. El derrame pleural hemorrágico se debió a focos neumónicos periféricos y a localización pleural por diseminación hemática, como lo sugirieron las alteraciones histológicas.

La extensión de las lesiones pulmonares, la diseminación bronquial homo y

contralateral y la septicemia estuvieron en relación directa a la cantidad de material inoculado pues estas alteraciones predominaron en el primer grupo.

El paso del germen a los capilares venosos por ruptura alveolar, explicó la bacteriemia. Estas lesiones son similares a las que Sele y colaboradores¹⁵ encontraron experimentalmente en ratas.

Fue imposible anatómica y radiológicamente sostener en esta etapa de la infección, el término de neumonía lobar, ya que la circunscripción de la imagen y de las lesiones a un lóbulo, fue más teórica que real; esto se comprobó no sólo al examen macroscópico sino también al estudio microscópico de las piezas, de tal manera que preferimos utilizar la denominación de neumonía de focos múltiples. Cabe enfatizar que en dos animales del grupo II no había imagen radiológica y sin embargo el estudio anatómico de los pulmones demostró la presencia de lesiones.

Las dilataciones bronquiolares suponemos que fueron debidas a la pérdida de la movilidad y atonía bronquiolar como consecuencia de la infección.

Sólo ciertos tipos de *Klebsiella pneumoniae* producen necrosis del parénquima pulmonar², la que no fue posible valorar en este estudio, debido a que no se realizaron tinciones especiales y a que el deceso de los animales ocurrió tan rápido que no hubo tiempo suficiente para que esta lesión se hiciera manifiesta desde el punto de vista macroscópico.

CONCLUSIONES

1) La inoculación de cultivo de *Klebsiella pneumoniae* a 13 perros reprodujo

las alteraciones descritas en la neumonía de Friedlander en etapa aguda.

2) El aislamiento del germen de los tejidos de los perros testigos demostró que se produjo bacteriemia.

3) La radiografía mostró únicamente los principales focos de condensación.

4) La ruptura alveolar fue la lesión más característica de la etapa aguda de la infección.

5) La distribución de las lesiones anatómicas fundamentó la denominación de neumonía de focos múltiples.

RESUMEN

Se presentó disnea, hemoptisis, mal estado general y defunción como consecuencia directa del experimento en 9 animales.

Radiológicamente hubo alteraciones en once casos que consistieron en opacidades bilaterales de tipo bronconeumónico. Desde el punto de vista bacteriológico, se obtuvo proliferación del germen inoculado previamente, en el cultivo de tejidos tomados durante la necropsia, la que se practicó a todos los animales inmediatamente después de su defunción o de su sacrificio. Los hallazgos anatómicos macroscópicos consistieron en derrame pleural serohemático en 9 animales, consolidación pulmonar en múltiples zonas predominando en el pulmón inoculado. Las alteraciones microscópicas que se observaron en los cortes de los pulmones de la totalidad de los animales fueron: edema y hemorragia intralveolar, ruptura de los tabiques interalveolares, neumonitis aguda y bronquiolectasias.

El diagnóstico fue neumonía de focos múltiples, producida por neumobacilo de Friedlander.

SUMMARY

Intrabronchic inoculation with a culture of *Klebsiella pneumoniae* was performed in 13 dogs. There was dyspnea, hemoptysis, general malaise and death as a direct consequence in 9 animals. There was roentgenologic alterations in 11 cases as bilateral opacities of bronchopneumonic type. Bacteriologically there was proliferation of the microorganism on cultures taken at the time of autopsy. There was serohematic pleural effusion in 9 animals. Microscopically there was edema, intra-alveolar hemorrhage, interalveolar wall rupture, acute pneumonitis and bronchiolectasis. The diagnosis was multiple foci pneumonia by Friedlander's pneumobacillus.

REFERENCIAS

1. Holmes, R. S.: "Friedlander's pneumonia". *Am. J. Roentgenol.*, 75: 728, 1956.
2. Weiss, W.; Eisenberg, G. M.; Spivack, A.; Nadel, J.; Kayser, H. L.; Athavara, S. y Flippin, H. F.: *Klebsiella* in respiratory disease". *Ann. Inst. Med.*, 45: 1010, 1956.
3. Krasmus, L. D.: "Friedlander Bacillus infection of the lung". *Quart. J. Med.*, 25: 507, 1956.
4. Julianelle, L. A.: "A Biological Classification of *Encapsulatus pneumoniae*". (Friedlander's bacillus). *J. Exper. Med.*, 44: 113, 1926.
5. Felson, B.; Rosenberg, L. S. y Hansbuehler, M.: "Roentgen findings in acute Friedlander's pneumonia". *Radiol.*, 53: 559, 1949.
6. Valdez, Q. S. y Valencia, D. N.: "Neumonías" Observaciones Clínicas de 90 casos. *Neumol. Cir. Tórax.*, 24: 143, 1963.
7. Korablum, K.: "The roentgen-ray diagnosis of pulmonary infections with Fried-

- nosis of pulmonary infections with Friedlander bacillus". *Am. J. Roentgenol & Med. Therapy*, 19: 513, 1928.
8. Wylie, R. H. y Kirschaer, P. A.: "Friedlander's pneumoniae". *Am. Rev. Tuberc.*, 61: 465, 1950.
 9. Salomon, S.: "Cronic Friedlander Infections of the Lung". *J.A.M.A.*, 115: 1527, 1940.
 10. Cecil, R. L.: *Tratado de Medicina Interna*, "Neumonia por Klebsiella". Editorial Interamericana, 1: 228, 1956.
 11. Theler, M. M.: "Klebsiella-Aerobacter pneumonia in infants". A review of the literature and report of a case. *Pediatrics*, 30: 205, 1962.
 12. Finland, M., Jones, Jr., W. F. y Barnes, M. W.: "Occurrence of serious bacterial infections since introduction of anti-bacterial agents. *J.A.M.A.* 170: 2188, 1959.
 13. Noll, W. H.: "Diagnóstico y tratamiento específico de las neumonías". *Clínicas Médicas de Norteamérica*. Enero: 196, 1959.
 14. Rubin, E. H. y Rubin M. Thoracic Diseases. "Friedlander bacillus pneumonia". W. S. Saunders. 283, 1961.
 15. Sale, Ll.; Barry, W. W.: "Studies on the mechanism of recovery in pneumonia due to Friedlander's bacillus". *Jour. Exp. Med.* 5, 86: 239, 1947.

HIDATIDOSIS

Se considera el valor de las técnicas utilizadas en el diagnóstico biológico de hidatidosis y de los antígenos utilizados. Procediendo a la revisión de 344 casos de pacientes de hidatidosis, confirmada quirúrgicamente, se encuentra, en un 70% de los casos, por lo menos una prueba positiva. Se utilizaron las técnicas de fijación del complemento, intradermorreacción de Casoni y determinación de la eosinofilia. La realización simultánea de las tres pruebas, aumenta considerablemente el índice de positividad, llegándose a un 86.36% en los casos de localizaciones diversas, y del 100% en la localización en las serosas. Confírmase la reactivación de los anticuerpos detectables por la prueba de fijación del complemento y la elevación de la eosinofilia, luego de practicada la intradermorreacción de Cosini o la intervención quirúrgica. Los autores creen que la realización de la prueba de la triple respuesta, tal como preconizara Graña, constituye un método seguro de lograr el diagnóstico biológico de la hidatidosis.

J. del Río H.

Diagnóstico Biológico de la Hidatidosis. Jaime Gurri, Juan L. Bozzola y José A. Piquinela. *El Tórax* (Uruguay), 12: 92, 1963.

601

ANALEPTICOS EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

ESTUDIO SOBRE EL EFECTO DE 3 METIL-7 METOXI-8 DIMETILAMINOMETIL FLAVONA*

JAIME VILLALBA CALOCA
MIGUEL JIMÉNEZ SÁNCHEZ
JORGE ALMAZÁN HERNÁNDEZ

DEBIDO A LA GRAN importancia que el concepto de insuficiencia respiratoria ha adquirido actualmente, y de un modo particular en nuestro medio del Sanatorio de Huipulco, se decidió realizar el estudio de la 3-metil-7 metoxi-8 dimetilaminometil flavona que según Setnikar, Campanacci, Sartorelli, Sadoul, Venrath, Boyle, Smart, Motley, Shirey y otros, se ha mostrado útil en el tratamiento del síndrome de insuficiencia respiratoria.

MATERIAL Y MÉTODO

Se emplearon los siguientes aparatos:

1. Van Slyke Manometric Apparatus Modelo Magne Matic (volúmenes de gases en sangre arterial)
2. Silver-Silver Chloride Blectrade Pyl Modelo No. 11154 (Para medición pH arterial).
3. Gasómetro Collins
4. Respirómetro Collins

5. Potenciómetro Pye Dynacap pH meter
Mod. No. 11087

Fueron seleccionados 76 enfermos del Sanatorio de Huipulco que padecen tuberculosis pulmonar muy avanzada, en los cuales clínica y radiológicamente, se diagnosticó insuficiencia respiratoria.

El tiempo de evolución del padecimiento símico en este grupo de pacientes fue de 2 a 12 años.

La edad fluctuó entre 9 y 65 años, siendo la edad promedio de 32 años. Sólo fueron tratados dos menores (9 y 12 años).

En un paciente había doble lesión mitral concurrente con cor pulmonale crónico y en otro síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Todos los pacientes se encontraban sometidos a tratamiento antifímico con las drogas primarias y secundarias habituales.

Se les practicó estudio clínico semanal y pruebas de laboratorio (citología herná-

* Remeflin Recordati.
Trabajo realizado en el Sanatorio de Huipulco. Director Dr. Ismael Cosío Villegas.

tica: examen general de orina; química sanguínea, urea, creatinina y glucosa), pruebas de función hepática y electrocardiograma en 40 de ellos.

Además de los exámenes antes mencionados a 20 enfermos se les determinó el pH arterial, dosificación de gases en sangre arterial y en plasma y pruebas de dinámica respiratoria como: capacidad vital, capacidad vital cronometrada y capacidad respiratoria máxima.

Las dosis administradas a los adultos durante 30 días fueron las siguientes:

Una ampollita de 8 mg. intramuscular por la mañana.

XX gotas por vía oral al mediodía (12.5 mg).

Una ampollita de 8 mg. intramuscular por la noche.

En los niños se administró una dosis de 0.62 mg. por cada 10 kg. de peso y por día.

En total los adultos recibieron una dosis de 28.5 mg. diarios de Remeflin.

Cada semana se efectuó control clínico y al final de la cuarta semana, clínico de laboratorio y de gabinete.

RESULTADOS

Datos clínicos

Disnea. Al iniciar el tratamiento, los 76 pacientes estudiados presentaban disnea: 7 de grandes esfuerzos, 29 de medianos esfuerzos y 40 de pequeños esfuerzos.

Al finalizar la cuarta semana los resultados fueron los siguientes:

De grandes esfuerzos (7 pacientes) uno sin disnea y 6 permanecieron estacionarios.

De medianos esfuerzos (29 pacientes) 5 sin disnea, en 22 evolucionó a grandes esfuerzos y en 2 permaneció estacionaria.

De pequeños esfuerzos (40 pacientes) en ningún caso desapareció, en 7 evolucionó a medianos esfuerzos y en 33 evolucionó a grandes esfuerzos.

En total la disnea desapareció en 6 enfermos, disminuyó en 62 y permaneció igual en 8.

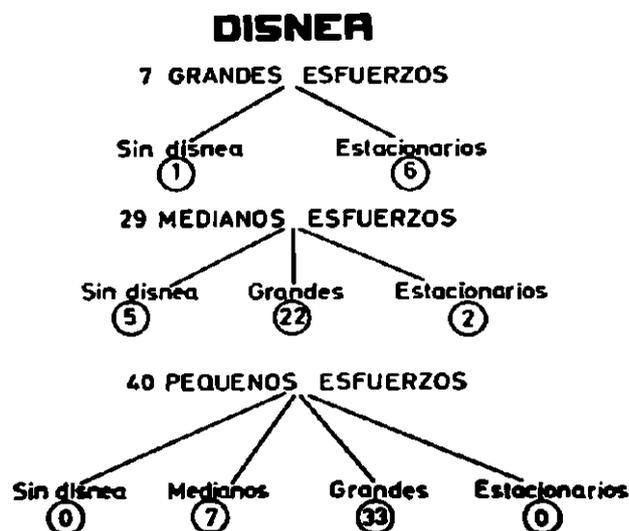


FIGURA 1

Cianosis. Al inicio del tratamiento en 70 de los 76 pacientes estudiados había cianosis. Al final de la cuarta semana de tratamiento, en 47 había disminuido, en 21 desapareció y en 2 no hubo mejoría.

Laboratorio. Los exámenes post-tratamiento, citología hemática, examen general de orina, química sanguínea (glucosa, urea y creatinina) y pruebas de función hepática no demostraron ninguna alteración.

CIANOSIS

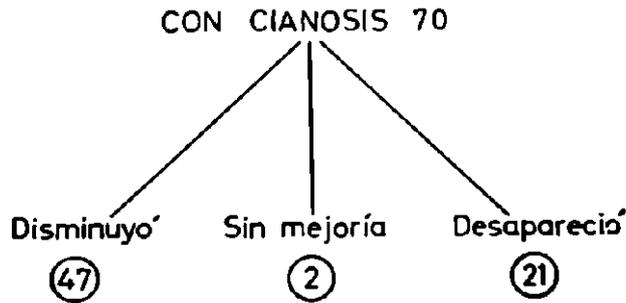


FIGURA 2

pH
Valor promedio
en sangre arterial

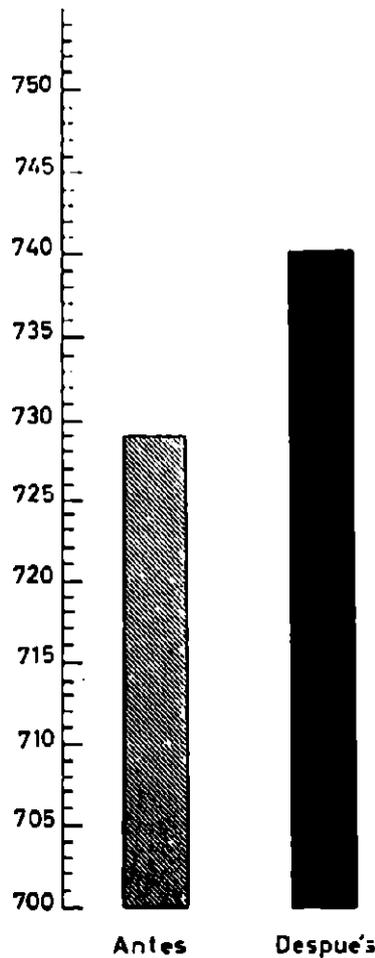


FIGURA 3

Gabinete. El pH arterial promedio antes del tratamiento fue de 7.32. Después de 4 semanas de tratamiento el pH promedio fue de 7.40. La diferencia fue de 0.08.

PaCO₂
Promedio

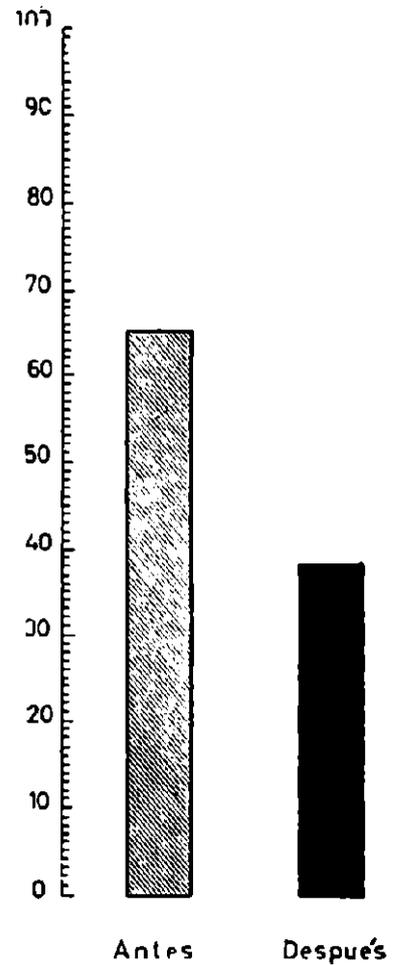


FIGURA 4

PaCO₂ (presión parcial de CO₂) en sangre arterial.

Antes del tratamiento la cifra promedio fue de 65.4% y después del tratamiento

la cifra promedio fue de 38.1%. La diferencia promedio fue de 27.3% que representa una disminución promedio de 41.7% en PaCO₂

Saturación arterial de oxígeno

Antes del tratamiento la cifra mínima obtenida fue de 55%, la máxima de 97%.

fue de 25%, la máxima de 100%, siendo en promedio 60.6%. Después del tratamiento la cifra mínima fue de 30% y la máxima de 100%, siendo el promedio 68.4% y la diferencia de 7.8%, que representa un aumento del 12.8% en la capacidad vital.



FIGURA 5

Promedio 78.6%. Después del tratamiento la cifra mínima obtenida fue de 66% y la máxima de 99%, siendo el promedio de 83.7%. La diferencia fue de 5.1% que representa un aumento del 6.5% en la saturación arterial de oxígeno.

Capacidad vital

Antes del tratamiento la cifra mínima

Capacidad vital cronometrada

Antes del tratamiento los promedios fueron los siguientes: al primer segundo 56%, al segundo segundo 73% y al tercer segundo 83%. Después del tratamiento los promedios fueron: al primer segundo 59%, al segundo segundo 77% y al tercer segundo 87%, siendo la diferen-

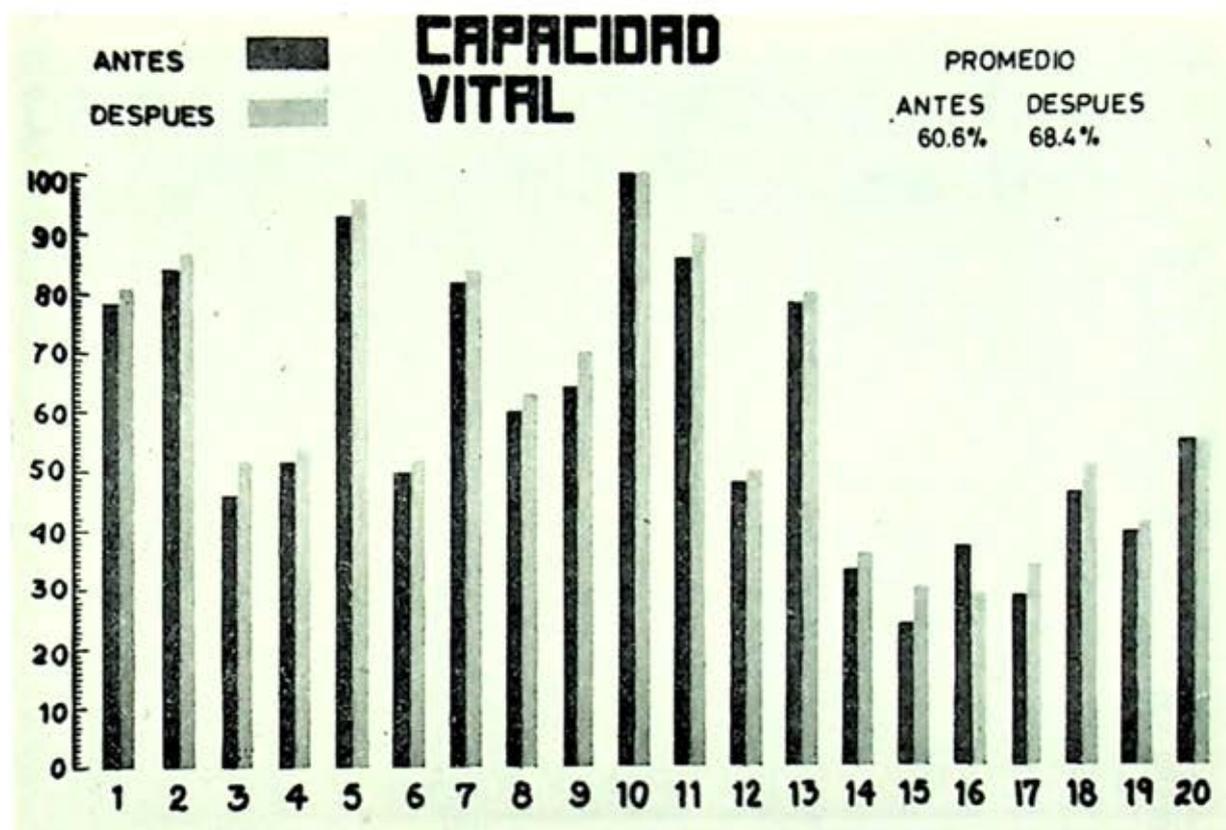


FIGURA 6

cia de 3%, 4% y 4%, lo que significa un aumento de:

- 5.3% 1er. segundo
- 5.4% 2o. segundo
- 4.8% 3er. segundo

en la capacidad vital cronometrada.

Capacidad respiratoria máxima

Los promedios fueron los siguientes:

Antes del tratamiento 42.4%

Después del tratamiento 43.7% siendo la diferencia de 1.3% que representa un aumento promedio de 3% en la Capacidad Respiratoria Máxima.

Tolerancia

En general la tolerancia a la dosis empleada fue buena, observándose tan sólo

CAPACIDAD VITAL CRONOMETRADA

Antes	Después
1-29- 46- 54	32- 50- 61
2-77- 92- 97	79- 94- 98
3-34- 54- 68	38- 60- 73
4-38- 59- 70	39- 60- 72
5-22- 40- 62	30- 46- 70
6-88-100-	90-100-
7-25- 42- 64	27- 44- 67
8-78-100-	72- 81-100
9-52- 71- 82	54- 73- 85
10-42- 62- 74	45- 68- 80
11-78- 95-100	80- 95-100
12-54- 78- 93	58- 80- 97
13-43- 51- 66	49- 57- 72
14-52- 65- 84	57- 69- 90
15-62- 86- 95	65- 90- 98
16-62- 72- 81	61- 89- 94
17-67- 86- 92	69- 87- 94
18-83- 90- 95	85-100-
19-68- 94- 98	70- 94-100
20-73- 89- 95	73- 90- 98

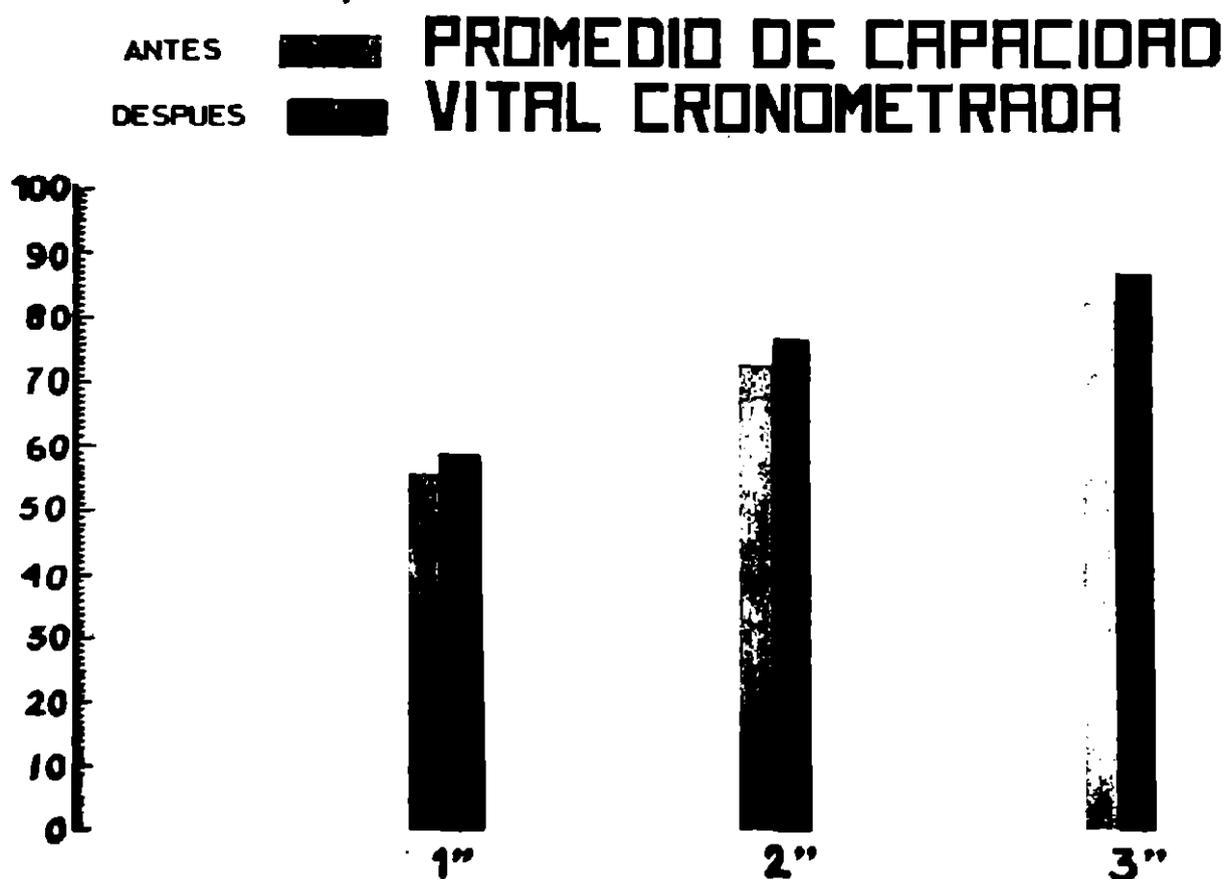


FIGURA 7

ligeros mareos y en menor cantidad náuseas y vómitos en 28 de los 76 pacientes estudiados. Estas manifestaciones se presentaron con la primera aplicación del producto, con duración de 5 a 10 minutos y cedieron espontáneamente sin suspender o reducir la dosis y sin ningún tratamiento específico. En las siguientes aplicaciones no se volvieron a presentar.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos muestran los siguientes efectos:

Disminución de la PaCO_2 . Aumento de

la saturación de oxígeno en la sangre arterial. Aumento de la capacidad vital. Aumento de la capacidad vital cronometrada. Aumento de la capacidad respiratoria máxima. Elevación del pH arterial. Disminución de la disnea. Disminución de la cianosis. Baja toxicidad.

Todas estas modificaciones producidas por el medicamento, en nuestros pacientes, nos hacen suponer junto con los autores que han estudiado este producto, que la principal acción del fármaco es la de excitar el centro respiratorio y por con-

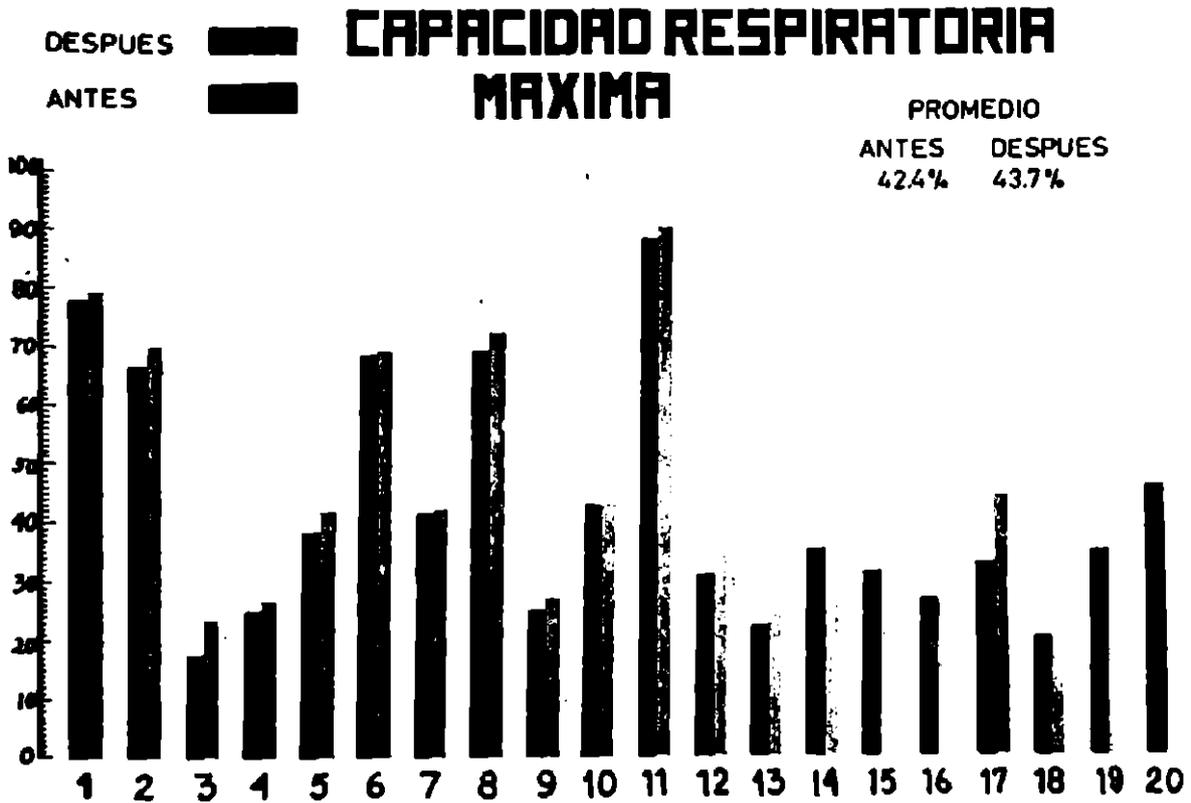


FIGURA 8

TABLA II

RESUMEN DE RESULTADOS OBTENIDOS

	<i>Promedio inicial</i>	<i>Promedio final</i>	<i>Diferencia</i>	<i>Variaciones %</i>
pH	7.32	7.40	+ 0.08	
PaCO ₂	65.4%	38.1%	-27.3%	41.7%
Saturación arterial de O ₂	78.6%	83.7%	+ 5.1%	6.5%
Capacidad vital	60.6%	68.4%	+ 7.8%	12.8%
Capacidad vital cronometrada 1'	56 %	59 %	+ 3 %	5.3%
Capacidad vital cronometrada 2'	73 %	77 %	+ 4 %	5.4%
Capacidad vital cronometrada 3'	83 %	87 %	+ 4 %	4.8%
Capacidad resp. máxima	42.4%	43.7%	+ 1.3%	3 %

secuencia aumentar la ventilación pulmonar. Este aumento de la ventilación provoca mayor eliminación de CO_2 y mayor aumento de la oxigenación de la sangre arterial.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1) El producto es útil en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria.
- 2) Al parecer su efecto fundamental es el de excitar el centro respiratorio.
- 3) Aumenta la ventilación alveolar:
 - a) Disminuye la PaCO_2 en sangre arterial
 - b) Aumenta la saturación arterial de O_2
 - c) Eleva el pH hacia valores normales
- 4) No produce cambios electrocardiográficos
- 5) A la dosis empleada en este trabajo no es tóxico.

SUMMARY

This study showed that the medication used (Remeflin) is effective in the treatment of respiratory insufficiency. It seems that stimulates the respiratory center. It increases the alveolar ventilation: a) Lowers paCO_2 in arterial blood, b) Increases the arterial saturation of O_2 , c) Increases pH towards normal. Does not produce electrocardiographic changes and is not

toxic at the doses used in the present study.

REFERENCIAS

1. Baudraz, B. y Vullemoz, P.: La diméfline, nouvel analeptique respiratoire. Experimentation et applications thérapeutiques dans le emphyseme pulmonaire. *Schweiz. Med. Wschr.*, 92: 294, 1962.
2. Fauda, C. y Candiani, C.: Su un particolare uso degli analettici nei cuori polmonari cronici (durante ossigenoterapia). *Min. med.* 53: 1830, 1962.
3. Gunella, G. y Petrella, A.: La stimolazione dei centri respiratori, mediante diméfline, nella terapia dell'insufficienza respiratoria. *Giorn. Clin.* 42: 1011, 1961.
4. Sartorelli, E. y Zedda, S.: Effetti del diméfline sulla funzione respiratoria nei bronchitici cronici con enfisema polmonare. *Atti XV Congr. Intern. Tisiol.* (Roma, SETT. 1960).
5. Sartorelli, E. y Grieco, A.: Il diméfline nel trattamento dell'insufficienza respiratoria grave nei bronchitici enfisematosis. *Atti XV Congr. Intern. Tisiol.* (Roma, SETT. 1960).
6. Sartorelli, E. y Griego, A.: Attività analeptica del diméfline negli enfisematosis e silicotici con insufficienza respiratoria. *Med. d. Lavoro*, 52: 455, 1961.
7. Zaffiri, O. y Menesini, R.: Sulla prevenzione delle complicazioni postoperatorie a carico dell'apparato respiratorio con il Remeflin. *Min. anest.*, 27: 498, 1961.
8. Boyle, J. F.; Smat, R. H.; Motley, H. L. y Shirey, J. K.: Expériences avec la Remefline, analeptique respiratoire, dans le traitement de l'insuffisance respiratoire.
9. Cerrini, L. y Montemartini, S.: Valutazione clinica di un nuovo analettico respiratorio di sintesi: il 3 metil 7 metossidimetilaminometilflavone. *Min. Chir.* 15: 787, 1960.
10. Fumagalli, G. y Berzolla, S.: Effetti sulla ventilazione e sull'assunzione di ossigeno di un nuovo analettico respiratorio (Rec. 7/0267) Policlinico (Prat) 21: 793, 1961.

OCHO AÑOS DE TRAUMATOLOGIA TORACICA EN VERACRUZ*

RICARDO MONTES BAZÁN

EN SEPTIEMBRE de 1955, se atendió el primer paciente traumatizado en el Hospital de Emergencia de la Cruz Roja en Veracruz. Hasta entonces la traumatología torácica había sido manejada con un criterio médico general y constituía un capítulo un poco arrumbado en el panorama de la traumatología.

Con experiencia basada en un Instituto¹ en donde los traumatismos torácicos se preparan y atienden cuidadosamente nos enfrentamos a una realidad que aunque aparatosa, no mostraba en su fisiopatología esencial grandes diferencias con un postoperatorio benigno o tormentoso de una resección pulmonar.

Las leyes generales de Chamberlain, Burford, Samson Shefts^{2, 3, 4} y el esquema de Mathey⁵, fueron nuestro patrón a seguir.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los casos se refieren a 153 traumatizados torácicos vistos en el Hospital Civil de Veracruz y en el Hospital de Emergencia de la Cruz Roja Veracruzana. No

se incluyen en esta serie 30 casos vistos en la clientela privada en el mismo lapso de tiempo.

La valoración inicial del paciente fue clínica y radiológica y desde hace 5 años además de estos estudios, elaboramos una hoja especial del traumatizado torácico (Fig. 1), misma que confeccionamos después de la revisión de nuestros primeros 65 casos publicados⁶; la mencionada hoja nos da una idea rápida del problema integral.

En el diagnóstico preciso lesional el cual hacemos después de valorar el estado general, tomamos como base el esquema de Mathey,⁵ de 13 eventualidades iniciales fuimos aumentando año con año hasta completar 28 (Fig. 2). Este esquema nos permite hacer una apreciación diagnóstica más exacta y nos hace llevar un mejor estudio de la evolución; como el mencionado esquema es fundamentalmente radiológico nuestra experiencia en postoperatorio de cirugía torácica⁷ nos apoyó en nuestras correlaciones que comprobamos algunas veces en el transquirúrgico.

* Hospital de la Cruz Roja en Veracruz, Ver.

Hecho el diagnóstico lesional preciso comprobamos que la mayoría de los casos se resolvían por maniobras menores (punciones pleurales, sello de agua, broncoaspiraciones, fibrinolíticos, etc.). La cirugía mayor sólo se indicó en:

1.—Herida de corazón con hemorragia extrapericárdica persistente.

2.—Herida doble-penetrante comprobada o sospechada.

3.—Hemorragia intratorácica persistente.

4.—Rotura de bronquio grueso.

5.—Hemotórax bloqueado⁹

6.—Empiema (hemotórax organizado e infectado)¹⁰.

En 1962 empezamos a tratar fracturas de columna dorsal por vía anterior¹¹ y a enclavijar costillas a la manera de Herrera Casassús¹².

RESULTADOS

En el tiempo que duró el estudio se atendieron 153 traumatizados torácicos, de los cuales fueron: 12 casos de heridas torácicas no penetrantes (7.84%); 122 casos con heridas penetrantes (79.73%) de estas 16 fueron heridas doble penetrantes) y 19 casos (12.41%) fueron contusiones torácicas. (Tabla I).

TABLA I
153 TRAUMATIZADOS TORACICOS
(1955-1963)

Heridas	no penetrantes	12
Heridas	penetrantes	106
Heridas	doble-penetrantes	16
Contusiones		19

El agente traumático fue: arma blanca en 75 casos (49.01%); por proyectil de arma de fuego: 59 casos (38.56%) y por contusión torácica: 19 casos: (12.41%).

TABLA II
INCIDENCIA DE CASOS POR AÑO

Año	No. casos	Arma blanca	Arma fuego	Contusión
1955	5	3	2	—
1956	11	7	3	1
1957	14	7	6	1
1958	18	8	6	4
1959	17	5	12	—
1960	19	12	6	1
1961	44	20	15	9
1962	15	8	5	2
1963	10	5	4	1
9 años	153	75	59	19

La relación de casos y de agente traumático por años se expone en la tabla II.

De los 153 lesionados, 125 casos (81.69%) fueron manejados con maniobras menores y 28 casos (18.30%) con maniobras mayores.

Las intervenciones y el problema que las motivó se describen en la tabla III, y fueron 2 toracotomías, 13 toracotomías, 1 abordaje a subclavia, 11 decorticaciones pulmonares y 1 toracofrenolaparotomía.

La mortalidad global fue de 5.22%.

COMENTARIO

Los traumatismos más frecuentes fueron los ocasionados por arma blanca, siguiendo los ocasionados por proyectil de

TABLA III
CASOS DE CIRUGIA MAYOR

<i>Operación</i>	<i>Indicación</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Muertes</i>
Acceso cervical de esófago	Fístula traqueoesofágica	1	—
Toracolaparatomía	Doble penetrante	2	2
Toracotomía ant.	Herida de corazón	4	2
Toracotomía P. L.	Hemotórax coagulado	2	1
Toracotomía P. L.	Aplastamiento de columna dorsal	1	1
Toracotomía P. L.	Fijación costal	2	1
Toracotomía ant.	Sutura de subclavia	1	—
Toracotomía ant.	Hemorragia intratorácica persistente	1	—
Toracotomía P. L.	Extracción cuerpo extraño intratorácico	1	—
Decorticación pulmonar	Empiema	11	1
Toracotomía P. L.	Hernia diafragmática izquierda	1	—
Toracofrenolaparotomía der.	Hernia diafragmática derecha, Sutura de hígado	1	—
	TOTAL	28	8

arma de fuego y finalmente los heridos por contusión torácica.

Las heridas más comunes fueron las penetrantes, las cuales se pusieron en evidencia por la existencia de hemoneumotórax de diferente calidad y cantidad.

El año en que se vieron más traumatizados torácicos fue en 1961 (Tabla II) en el que encontramos 44 casos, todos manejados en la Cruz Roja. En 1962 bajó notablemente esta incidencia, coincidiendo con la apertura de los Servicios Médicos Institucionales en poblaciones cercanas a Veracruz.

Cuando pudimos manejar de inmediato al traumatizado torácico tuvimos un índice de intervenciones mayores de 10.45% cuando no hicimos el manejo ini-

cial por llegar el traumatizado después de semanas, meses y aún años de lesionado¹⁰, el porcentaje de cirugía mayor aumentó a 18.30%, este incremento se debió a que en el manejo tardío del traumatizado torácico casi todos los casos vistos eran empiemas que ameritaban decorticaciones pulmonares como indicación terapéutica primaria.

En las heridas doble penetrantes que fueron 16, dos de las primeras fueron manejadas con toracolaparotomía con muerte en el postoperatorio inmediato en embas; esto nos hizo abandonar las incisiones toracoabdominales, para tratar primero el problema abdominal por el cirujano de vientre y posteriormente manejar nosotros el problema torácico casi siempre

con maniobras menores, disminuyendo con ello notablemente la mortalidad.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Durante ocho años de manejo de pacientes con traumatismo torácico, en la Cruz Roja y en el Hospital Civil de Veracruz, se atendieron 153 casos. Se confirma las observaciones de otros autores. La eventualidad más común fue el hemoneumotórax: 122 casos (79.73%). El manejo fundamentalmente fue con maniobras menores: 125 casos (81.69%). La mortalidad global fue de 5.22% (8 casos). También se confirma que el conocimiento de la fisiopatología del traumatismo torácico es elemento esencial para el buen manejo de este tipo de pacientes.

SUMMARY

The present study comprises 153 cases of thoracic trauma. The most frequent complication was hemopneumothorax, 122 cases (79.7%). Most cases were treated with minor procedures, 125 cases (81.6%). The adequate knowledge of the basic physiopathologic principles of thoracic trauma is very important for the right treatment of these conditions.

REFERENCIAS

1. Ramírez Gama: Resección Pulmonar en Tuberculosis. The University Society Mexicana, S. A. México, 1958.
2. J. Maxwell Chamberlain, M. D., y Charles F. Daniels, M. D.: Management of civilian injuries of the Chest. *N. State J. Med.* 51: 1951.
3. Burford-Samson: Citados por Shefts.
4. Lawrence Shefts, M. D.: The initial management of thoracic and thoracoabdominal trauma, Charles C. Thomas Publisher. Springfield, Ill., USA, 1956.
5. M. Iselin, Ch. Dubost, R. Durantea, J. J. N. Maillard, J. Mathey, G. Thomerent: *Traité de Technique Chirurgicales*. Mason and Cie. Editeurs. París, 1955.
6. Montes Bazán, R.: Manejo del Hemotórax Traumático. 65 casos clínicos. Leído en la Primera Reunión de Becarios y Exbecarios del I.N.N. México, 1959.
7. Montes Bazán, R.: Aspecto Clínico del Postoperatorio e nla Resección Pulmonar. *Rev. Mex. Tub.* 16: 563, 1955.
9. Jean Pabay, Michele Gabay, Claude Vandepooten: *Les ecresements thoraciques*. Mason and Cie. Edituns. París, 1956.
10. Montes Bazán R., Sosa Arévalo y J. Ibarra F.: Decorticación Pulmonar por Empiema Postraumático, presentación de 3 casos clínicos. *Bol. Inst. Nat. Neumol.*
11. Crawford J. Campbell: Tendencias y adelantos en cirugía ortopédica. *Clin. Quir. N. Amer.* 1961. Editorial Interamericana, S. A. México, 1961.
12. Herrera Casasús, F. Verdín y G. Legorreta: La Cirugía de Tórax en un Hospital General. Memoria del VIII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, enero, 1959.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Vol. 25, Núm. 6

- | | |
|-----------------------------|--|
| DR. JUAN DEL RIO HUIDOBRO | Jefe de la Biblioteca y Hemeroteca, Unidad de Patología, Facultad de Medicina, UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. OCTAVIO RIVERO S. | Jefe del Departamento Quirúrgico, Unidad de Neumología del Hospital General, México 7, D. F. Profesor Titular de Patología del Aparato Respiratorio, Facultad de Medicina, UNAM. |
| DR. SIDRONIO SÁNCHEZ V. | Unidad de Neumología, Hospital General, México 7, D. F. |
| DR. HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN | Médico Residente de la Unidad de Neumología, Hospital General, México 7, D. F. |
| DR. ALEJANDRO CELIS S. | Jefe de la Unidad de Neumología, Hospital General, México 7, D. F. Profesor Titular de Neumología, Facultad de Medicina, UNAM. |
| DRA. CLARA GELBARD T. | Unidad de Neumología, Hospital General, México 7, D. F. |
| DR. JOSÉ KUTHY P. | Unidad de Neumología, Hospital General, México 7, D. F. |
| DR. FRUMENCIO MEDINA M. | Jefe del Departamento de Cirugía, Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor Coordinador de las Clínicas de Aparato Respiratorio, Facultad de Medicina, UNAM. |
| DRA. IRENE DE LEON VENEGAS | Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. SOTERO VALDEZ | Médico Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. HORACIO VALENCIA | Médico Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. LUIS AGUILAR | Médico Residente del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F. |
| SRTA. MA. ANTONIETA MORENO | Técnica de Laboratorio del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. CARLOS R. PACHECO | Jefe de Enseñanza del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. JAIME VILLALBA CALOCA | Médico Adscrito del Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. MIGUEL JIMÉNEZ S. | Jefe de Servicio del Sanatorio de Huipulco. Profesor Titular de Clínica del Aparato Respiratorio, Facultad de Medicina, UNAM. |
| DR. JORGE ALMAZÁN HERNÁNDEZ | Técnico en Fisiología Pulmonar, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. RICARDO MONTES BAZÁN | Hospital de la B. Cruz Roja, Veracruz, Ver. |

NOTICIAS

V REUNION ANUAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICION Y ENDOCRINOLOGIA

Se llevará a efecto los días 3, 4 y 5 de diciembre 1964 en el Hotel Ixtapan de la Sal, Estado de México. Se presentará un simposio sobre "Hiploglicemiantes por vía oral"; otro sobre "Inducción e Inhibición de la Ovulación" y trabajos libres por miembros de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. En los eventos mencionados intervendrán médicos especialistas de México, Estados Unidos de Norteamérica, Alemania, Italia, Chile, Suecia. Inscripción \$100.00. Dirigirse al Comité Organizador de la V Reunión Anual de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, Calle Dr. Jiménez 261, México 7, D. F.

III JORNADAS NACIONALES DE ORTOPEdia.

Del 1o. al 5 de mayo de 1965 en el Teatro Tamsa, Veracruz, Ver. Patrocinadas por la Sociedad Veracruzana de Ortopedia, Sociedad Mexicana de Ortopedia y Facultad de Medicina de Veracruz. Dirigirse a Dr. Augusto Vives Zamudio y Dr. Jorge de la Parra Loya, Presidente y Secretario, respectivamente del Comité Organizador a: Edificio Lotería Nacional, 4o. Piso, Veracruz, Ver.

XI CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Los días 2 al 6 de febrero próximo, la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de

Tórax llevará a cabo en la ciudad de Torreón, Coahuila, el XI Congreso Nacional. Estos eventos científicos se vienen realizando hace 22 años y permiten llevar a cabo la revisión de los conocimientos adquiridos en la especialidad y estar al tanto de los avances que en esta rama de la medicina y de la cirugía se han realizado en todo el mundo. Ya son varias las ciudades de la República que han servido de sede a estos Congresos, la ciudad de México en diversas ocasiones, Guadalajara, San Luis Potosí, Monterrey, y ahora toca su turno a Torreón.

Desde los primeros Congresos asisten personalidades científicas relevantes, no únicamente del país sino también del extranjero. Estas reuniones tienen interés particular para el neumólogo y el cirujano de tórax porque intercambia conocimientos con sus compañeros de especialidad de toda la República y del extranjero, y también revisten particular atractivo para el médico general, pues escucha los avances más recientes en la práctica de la neumología diaria.

La comisión organizadora de este XI Congreso ha puesto particular empeño en el programa científico aceptando una cantidad importante de trabajos libres, además de mesas redondas y simposia. En los trabajos libres tendremos la oportunidad de escuchar la experiencia personal de los congresistas, en las mesas redondas oiremos debates científicos entre nacionales y extranjeros y en los simposia se expondrán las verdades médicas hasta el momento actual.

Durante toda la celebración del Congreso se llevarán a cabo actividades sociales que indudablemente harán más placentera la estancia

en la ciudad de Torreón tanto de los congresistas como de sus acompañantes.

Estas líneas son una invitación a los médicos interesados en la Neumología y Cirugía de Tórax y a todos los médicos generales de la República para que asistan a este XI Congreso que se efectuará en la ciudad de Torreón.

Dr. Carlos R. Pacheco

Presidente del XI Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax

Correspondencia e informes:

Dr. Sotero Valdez O.
Oaxaca 23 México 7, D. F.

**SUBRESIDENCIA Y RESIDENCIA HOSPITALARIAS EN GINECO-OBSTETRICIA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

HOSPITAL DE GINECOBSTERICIA N° 1.

Con reconocimiento de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Las labores se inician el 10. de febrero de 1965, con duración de 2 años para la Subresidencia y 1 para la Residencia.

Profesor Jefe de Enseñanza: Dr. Carlos Mac Gregor

Profesor Adjunto: Dr. Samuel Karchmer

Profesores Asociados: doctores Andrés Aguayo de la Peña, Jesús Corral Gallardo, Homero Flores Valdés, Alfonso Icaza Icaza, Manuel Maqueo Topete, Carlos Martínez Reding, Victoriano Navarrete N., Raúl Ortíz de la Peña, Arturo Perdomo de la Sierra, Ezequiel Ramírez Soto, Luis Reyes Ceja, Luis Ricaud Rothiot, Luis Senties Gutiérrez y Javier Soberón Acevedo.

Los subresidentes rotan por los servicios de Ginecología, Partos, Consulta Externa, Patología del Embarazo, Puerperio Normal y Patológico, Anatomía Patológica, Endocrinología, Fisiología y Farmacología Obstétricas, Medicina Interna y Laboratorio Clínico.

Los residentes rotan por los Servicios de Ginecología y Obstetricia.

Los subresidentes y residentes asisten a conferencias, lecciones clínicas y sesiones académicas durante todo el tiempo de su ejercicio.

Cada año se dispone de 26 plazas de nuevo ingreso para subresidentes y 12 plazas para residentes.

La información detallada se proporciona en la Oficina de Enseñanza del Instituto y en el propio hospital.

III CURSO SOBRE AVANCES RECIENTES EN ENDOCRINOLOGIA

Del 30 de noviembre al 2 de diciembre de 1964 en el Hospital de Ginecología No. 1 del IMSS. Gabriel Mancera 222, México 12, D. F. Organizado por la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Inscripción limitada a 75 alumnos. Cuota \$700.00. Miembros de la Sociedad y Alumnos de Cursos para Graduados o Internos, \$400.00. La inscripción al curso da derecho a asistir a la V Reunión Anual de la Sociedad que se verificará en Ixtapan de la Sal, Estado de México, del 4 al 6 de diciembre próximo. Inscripciones e Informes: Laboratorio de Endocrinología. Hospital de Enfermedades de la Nutrición. Calle del Dr. Jiménez 261. México 7, D. F.

XVI REUNION NACIONAL DE UROLOGIA

Del 25 de Abril al 2 de mayo próximos en la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del IMSS en la Ciudad de México, D. F. Organizada por la Sociedad Mexicana de Urología, A. C. Los temas oficiales de la reunión serán:

Symposium sobre Transplante Renal en el Hombre.

Mesa de Discusión Coordinada sobre Valor e Indicaciones de la Biopsia en Patología Genitourinaria.

Mesa de Discusión Coordinada sobre Valor e Indicaciones de los Diferentes Sistemas de Diálisis.

Valoración de los Avances en Diagnóstico Urológico.

Symposium sobre Tumores Testiculares.

Inscripciones e Informes a: Dr. Xavier E. Ibarra E., Secretario. El Presidente de la Sociedad Mexicana de Urología es el Dr. Jesús Aranalde Rode.

LIBROS RECIENTES

MANUAL DEL MEDICO INTERNO

Por los doctores Antonio Rodríguez Martínez, Gabriel Rivera Vieyra, Juan del Río Huidobro, Rafael Sánchez Cabrera, José Güemez Troncoso y Alejandro Robles Gutiérrez. Editado por la Comisión Nacional de Internados y Residencias, A. C. Encuadernado en imitación piel. Contiene 396 páginas. Precio del ejemplar \$65.00. De venta en las principales librerías médicas (o al Tel. 14-93-46). México, D. F. 1964.

Recientemente ha aparecido este interesante libro, presentado en forma atractiva y en tamaño de bolsillo, escrito por un grupo de médicos mexicanos con amplia experiencia en educación hospitalaria en México y Estados Unidos de Norteamérica. Creemos que este libro llena una necesidad importante en el entrenamiento de los médicos internos, subresidentes y residentes en los hospitales de enseñanza de nuestro medio, pues el médico interno no dispone en la actualidad de material de información autorizado acerca de sus funciones en los hospitales durante su internado, ni dispone de guía que le indique la forma de aprovechar al máximo los programas de enseñanza.

El *Manual del médico interno* resolverá los principales problemas que se presentan al médico interno, pues contiene orientaciones acerca de la organización del inter-

nado, subresidencia y residencia; funcionamiento y organización de hospitales; participación en los programas educativos hospitalarios; elaboración del expediente clínico; estudio y manejo del paciente en el servicio de emergencia; visita diaria didáctica; estudio y manejo del enfermo hospitalizado; funciones del médico interno en los diferentes servicios hospitalarios: Consulta externa, Cirugía, Medicina, Ginecobstetricia, Pediatría y demás especialidades; técnicas exploratorias; uso de medicamentos en el hospital; tablas de posología de fármacos y productos biológicos en niños; valores normales de las pruebas de laboratorio y mucha información más.

Aunque el libro primariamente está destinado para servir al médico interno, subresidente y residente de hospitales indudablemente será de utilidad también para el médico general.

NOTICIAS

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C., el próximo mes de marzo cumplirá 25 años de haber sido fundada; con este motivo, el día viernes 6, habrá una Sesión Solemne en la cual se entregarán Medallas conmemorativas a los ex-presidentes de la Corporación y el sábado 7, una Mesa Redonda sobre: "Pasado, presente y futuro de la especialidad Neumológica" en la cual participarán todos los ex-presidentes.

Dr. Carlos R. Pacheco
Presidente

Dr. Sotero Valdés
Secretario

El VIII Congreso Internacional de Enfermedades de Tórax, patrocinado por el American College of Chest Physicians, tendrá lugar en esta ciudad de México, D. F., del 11 al 15 de octubre de 1964 (Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del I.M.S.S.).

El presidente de este Congreso será el Dr. Donato G. Alarcón, Secretario General, Dr. Miguel Jiménez S.; Tesorero, Dr. Fernando Katz A.; Programa Científico, Dr. Ismael Cosío Villegas, Dr. F. Quijano Pitman, Dr. F. Rébora G. y Dr. Jorge Espino Vela; Recepción y Alojamiento, Dr. César Becerra Badillo, Dr. V. M. Betancourt L. y Dr. Teodoro Césarman V.; Actividades Sociales, Dr. Luis Niebla R., Dr. Lorenzo Rish F. y Dr. Rafael Senties V.; Exhibición Científica, Dr. Pedro Alegría G., Dr. Antonio Estandía C. y Dr. Manuel de la Llata; Comisión Editorial, Dr. Octavio Rivero, Dr. Miguel Schulz G. y Dr. Samuel B. Zajarías; Relaciones Públicas, Dr. P. H. Benavides

de Anda, Dr. Jesús M. Benítez y Dr. José Kuthy P.; Comité de Damas, Sra. Ma. Teresa S. de Alarcón, Sra. Carmen G. de Betancourt, Sra. Enriqueta P. de Cosío, Sra. Ma. Luisa S. de Jiménez y Sra. Dora G. de Katz.

Agentes oficiales: Mundus Tours de México, S. A. y Viajes Internacionales Pegaso, S. A. Apartado Postal 9170, México 1, D. F.

* * *

La Asociación Médica Peruana "Daniel A. Carrión", nos comunica que ha elegido la mesa directiva que la regirá de 1963 a 1965:

Presidente:

Dr. René Gastelumendi Velarde.

Secretario General:

Dr. Luis Ulloa Sánchez.

Secretario de Actas:

Dr. Milenko Zlatar Stambuk.

Secretario de Relaciones Públicas:

Dr. Jorge Neyra Bar.

Secretario de Acción Científica:

Dr. Mcilach Burstein Pait.

Secretario de Acción Nacionalista:

Dr. Víctor Senisse.

Secretario de Acción Gremialista:

Dr. Enrique Fernández.

Secretario de Acción Mutual:

Dr. Manuel Mayorga Aranguren.

Secretario de Calificación y Ética:

Dr. Alberto Ramírez Ramos.

Secretario de Publicaciones y Biblioteca:

Dr. Hugo Lumbreras.

Secretario de Economía:

Dr. Abel Mejía Varela.

A LOS AUTORES

I. Los trabajos de investigación clínica o de laboratorio, que se soliciten publicar en la Revista de 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, seguidos no en columna: introducción, material y método, resultados, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas.

III. Por separado se mandará un RESUMEN de todo el artículo, no mayor de una página a doble espacio. En dicho resumen se deberán omitir todos los conceptos que no proporcionen información positiva. (Ej.: Se presentan todos los resultados clínicos de 80 casos de tuberculosis tratados con cicloserina), y substituirlos por los que sí la den. (Ej.: en 80 enfermos tratados con cicloserina, se obtuvieron buenos resultados en 70, regulares en cinco y malos en los restantes).

IV. Las ilustraciones deben enviarse en tamaño postal (9 X 12 cm.), con un pie explicativo, número con referencias al texto y el sitio donde se desea que se incluyan.

V. Todas las citas bibliográficas deberán aparecer únicamente en los capítulos de introducción (antecedentes del problema) o de discusión (comparación de los resultados de otros autores). El número de referencia nunca deberá ser más de 20, regularmente.

Las referencias bibliográficas deben referirse al texto con número según el orden de aparición. El número correspondiente debe encerrarse entre paréntesis, en el lugar más directamente relacionado con la cita.

El orden es 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 la conjunción copulativa "y" en la siguiente forma: Ahumada, J. y Sánchez, C. No usar la conjunción copulativa "y" en otros idiomas.
- e) Más de dos se interpone punto y coma en los primeros, el último se une con la conjunción copulativa "y". E.: Ahumada, J.; Sánchez C. y Rodríguez, L.
- f) Después de los nombres vienen dos puntos (:).

2. TITULO

- a) Con excepciones de algunos artículos y proposiciones cortas, todos llevan mayúsculas iniciales: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma del Pulmón.
- b) Se mencionan con el título original y con la traducción entre 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 de cada palabra abreviada no necesariamente se emplean en mayúsculas. Ej.: Rev. Med. ISSSTE, Méx.
- c) En algunos casos conviene señalar el país en donde se hizo la revista: Ej.: *Hoja Tisiol.* (Uruguay).

4. IDENTIFICACION

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

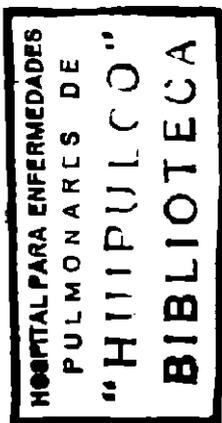
EMPLEO COMPLETO

Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma del Pulmón. *Neumol. Cir. Tórax.* 85: 325 (jul.), 1961.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 25

AÑO 1964



NÚMERO 1

ENERO-FEBRERO

EDITORIAL

Ismael Cosío Villegas 1

Ex Presidentes de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía
de Tórax, A. C. 5

ARTÍCULOS ORIGINALES

Patología Pulmonar de los Niños. Experiencia del Sanatorio de Hui-
pulco en 471 casos.

Ismael Cosío Villegas, Miguel Schulz Contreras y Fernando Katz 9

Tratamiento Ambulatorio en Pacientes Tuberculosos no Tratados.

Rafael Senties V., Nohemí Cervera G. y Javier Castillo Nava 21

Lobectomías.

Sotero Valdés Ochoa, Horacio Valencia y Hugo Sarmiento 27

Pseudomicosis Bacteriana "Botriomicosis".

Raúl Heredia 33

Diferentes Técnicas de Toracoplastia.

*Frumencio Medina Morales, Alfonso Ayala Ríos y Rubén Soto-
mayor Aqueda* 41

El Descubrimiento de M. Tuberculosis y la Medicina Francesa en 1884

Horacio Rubio Palacios y Miguel Schulz Contreras 57

AUTORES DEL VOLUMEN 25, NÚM. 1, 1964 63

NOTICIAS 65

A LOS AUTORES 67

NÚMERO 2

MARZO-ABRIL

EDITORIAL

Raúl Cicero 69

ARTÍCULOS ORIGINALES

La biopsia pulmonar.

Alejandro Celis, José I. Chávez Espinoza 71

Cicatrización de Muñón Bronquial.

*Victor Gaitán G., Sergio Olache F., Edith Vázquez V. y María
Elena Munguía G.* 77

Los Corticoides en el Tratamiento de las Enfermedades Respiratorias.

Fernando Katz A. y David Gordillo H. 85

Nódulo Pulmonar Solitario.

<i>Guillermo Díaz, Carlos R. Pacheco y Carlos Ibarra</i>	101
Fístula Bronquial por Resección Pulmonar en Enfermos Tuberculosos. <i>Fernando Rébora Togno, Javier Fierro V., Rafael Martínez H., Alvaro Mijangos, Jaime Pérez A. y Adalberto Zenteno</i>	107
Algunas Consideraciones sobre el Tratamiento Quirúrgico de la Doble Lesión Mitral. <i>Jorge Yarza C.</i>	121
Síndrome de Marfán. <i>A. J. Espinoza T.</i>	127
CARTAS A LA REDACCIÓN	134
AUTORES DEL VOLUMEN 25, NÚM. 2, 1963	135
NOTICIAS	137
CONGRESOS	139
A LOS AUTORES	140
NÚMERO 3	MAYO-JUNIO
EDITORIAL	
Base de la Indicación y Limitación de la Cirugía del Cáncer Pulmonar <i>José Ramírez Gama</i>	143
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Aortografía Torácica por Punción Retroesternal. <i>León Bialostozky, Bernardo Castro Villagrana, Raúl Legaspi y Federico Morales</i>	147
Quistes Embrionarios del Mediastino en Adultos. <i>Manuel Morales V., Fernando Flores B., Guillermo Monroy A., Ricardo Sánchez de la B. y Jesús Ramos E.</i>	155
Bronquitis Vegetal Experimental. <i>Ernesto García H., Edith Vázquez V., Sergio Olache F., Ernesto Rodríguez A. y Víctor Gaitán G.</i>	163
Tumores Torácicos Benignos. Correlación Clinicopatológica. <i>Frumencio Medina M. y Gonzalo Gamboa A.</i>	177
La Rifamicina S. V. en el Tratamiento del Empiema por Fístula Broncopleural en la Tuberculosis Pulmonar. <i>Fernando Rébora Togno</i>	195
Diagnóstico Diferencial del Derrame Pleural. Estudio Analítico en la Necropsia y en la Clínica. <i>Héctor M. Ponce de León del C.</i>	205
AUTORES DEL VOLUMEN 25, NÚM. 3, 1964	219
NOTICIAS Y CONGRESOS	221
CARTAS A LA REDACCIÓN	222
A LOS AUTORES	223

EDITORIAL

Vigésimoquinto Aniversario de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. <i>Ismael Cosío Villegas</i>	225
Vigésimoquinto Aniversario de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax. <i>Carlos R. Pacheco</i>	231
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Traqueotomía. Indicaciones y Modo de Empleo. Análisis de 129 Casos. <i>Rubén Argüero y Luis Aguilar</i>	235
Prevalencia de Tuberculosis entre Contactos de Escolares Reactores al PPD. <i>Celedonio Cárdenas Romero y Rodolfo Morán González</i>	243
Cordoma Endotorácico. Presentación de un Caso Clínico. <i>A. Avendaño Pulido; H. Ponce de León y E. López Corella</i>	251
Oximetolona en las Infecciones Tuberculosas Pulmonares. Su Empleo como Anabólico Protéico. <i>Fernando Rébora Togno; Evangelina Osorio y Fernando Rébora Gutiérrez</i>	259
Tratamiento Quirúrgico Experimental de la Insuficiencia Aórtica. <i>Ernesto Lugo Olguín y Bernardo Castro Villagrana</i>	265
Quistes Mediastinales. Correlación Anatómica de 10 Casos. <i>Frumencio Medina Morales y Alfredo Gutiérrez de la Lama</i> ...	279
AUTORES DEL VOLUMEN 25, NÚM. 4, 1964	292
NOTICIAS	294
A LOS AUTORES	296

EDITORIAL

Angioneumografía Global Versus Angioneumografía Selectiva. <i>Ricardo Rimini</i>	299
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Hemoptisis Grave. Análisis de 71 casos. <i>Guillermo Díaz, Pedro Pizá y Alfonso Ornelas</i>	303
Errores Diagnósticos en Coccidioidomycosis Pleuropulmonar. <i>Alejandro Celis S. y Adrián Avendaño P.</i>	311

Circulación Bronquial. Modificaciones Consecutivas a la Ligadura Unilateral de la Arteria y Venas Pulmonares.	
<i>Edith Vázquez Velázquez</i>	321
Cardiopatía Hipertensiva Pulmonar Crónica.	
<i>Francisco Galland</i>	333
El Electrocardiograma de la Cardiopatía Hipertensiva Pulmonar Crónica. Consideraciones Generales.	
<i>Fernando Cisneros</i>	343
Censo Torácico y Cardiopatías.	
<i>Ricardo Natera y Rubén Herrera</i>	349
Cirugía a Corazón Abierto.	
<i>Fernando Quijano P. y Marcelo García C.</i>	359
NOTAS CLÍNICAS	
Vacunación con BCG en el Medio Escolar del Distrito Federal.	
<i>Rafael Ibarra Pérez</i>	365
Utilidad de la Biopsia de Ganglios de Cuello en el Diagnóstico de Tuberculosis en Niños.	
<i>Dámaso Fernández Lira, Héctor M. Rodríguez R. y Gloria Guillén de Chapa</i>	371
AUTORES DEL VOLUMEN 25, NÚM. 5, 1964	377
NOTICIAS	379
A LOS AUTORES	382

NÚM 6

NOVIEMBRE-DICIEMBRE

EDITORIAL

Un cuarto de siglo.	
<i>Juan del Río Huidobro</i>	385

ARTÍCULOS ORIGINALES

Cavidad pleural patológica.	
<i>Octavio Rivero S.; Sidronio Sánchez V.; Héctor M. Ponce de León y Alejandro Celis S.</i>	389
La tomografía lateral y oblicua en los padecimientos pulmonares.	
<i>Clara Gelbard T. y José Kuthy P.</i>	403
Acción de un anabólico proteico en tuberculosis pulmonar. Estudio clínico y de laboratorio.	
<i>Frumencio Medina Morales e Irene de León Venegas</i>	413
Neumonía de Friedlander. Estudio experimental en perros.	
<i>Sotero Valdez; Horacio Valencia; Luis Aguilar; Ma. Antonieta Moreno y Carlos R. Pacheco</i>	427

Analépticos en insuficiencia respiratoria. Estudio sobre el efecto de
 3 Metil-7 Metoxi-8 Dimetilamenometil Flavona.
Jaime Villalba C.; Miguel Jiménez Sánchez y Jorge Almazán H. 435

NOTA CLÍNICA

Ocho años de traumatología torácica en Veracruz.
Ricardo Montes Bazán 443

AUTORES DEL VOLUMEN 25, NÚM. 6, 1964 447

NOTICIAS 448

LIBROS RECIENTES 450

CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 25, 1964 451

A LOS AUTORES 456

