

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 26
AÑO DE 1965

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.

FUNDADOR

DONATO G. ALARCON

CONSEJO DIRECTIVO

MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

Director

RAUL CICERO SABIDO

Director Asociado

VICTOR GAITAN G.

Director Administrativo

JUAN DEL RIO HUIDOBRO

Jefe de Circulación

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION

UNIDAD DE PATOLOGÍA
SANATORIO DE HUIPULCO
Calzada México-Tlalpan Nº 4502
México 22, D. F.
Tels.: 73-25-75 y 73-25-09
Ext. 38 y 39

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

CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 26

AÑO 1965

NUMERO 1

ENERO-FEBRERO

EDITORIAL

- Al XI Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax.
Carlos R. Pacheco 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Cavidad abierta negativa en tuberculosis pulmonar.
Ermilo Esquivel Medina y Jorge Román García 5
- Cirugía en Hemoptisis Incoercible. Análisis de 30 casos.
José I. Chávez Espinosa, Adrián Avendaño P. y Hdctor Ponce de León 19
- Denervación Experimental del Hilio Pulmonar.
Victor Gaitán G., Teodoro Carrada Bravo, Edith Vázquez V., Sergio Olache F. y José Cortés C. 311
- Algunas Consideraciones sobre Carcinoma Bronquiolo-alveolar.
Agustín González Licea, Raúl Cicero Sabido y Ruy Pérez Tamayo 45

NOTA CLÍNICA

- Morfazinamida en Tuberculosis Pulmonar.
Rafael Fierro, Rubén Herrera y Ricardo Naterra 61

AUTORES DEL VOLUMEN 26, NÚM. 1, 1965 71

NOTICIAS 72

A LOS AUTORES 74

NUMERO 2

MARZO-ABRIL

EDITORIAL

- In Memoriam. Dr. Manuel Nava Martínez.
Ismael Cosío Villegas 75

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Insuficiencia Renal Crónica. Modificaciones pulmonares en 28 casos.
Luis Felemovicus, Sergio Olache F. y Miguel Schulz Contreras 83
- La Hemoptisis en el Niño Tuberculoso. Estudio de Revisión.
Ernesto García Herrera y Fernando Katz A. 99
- Biopsia de Ganglios Cervicales en el Diagnóstico de los Padecimientos Pulmonares.
Carlos Ibarra y Rubén Argüero 107

Viraje Tuberculínico Posterior a la Aplicación de Vacuna antituberculosa BCG. <i>Javier Castillo Nava</i>	115
Actitudes del Tuberculoso Detectadas por el Formulario Madison. <i>Imelda Aréchiga Almaguer</i>	123

NOTAS CLÍNICAS

Fístula Arteriovenosa Pulmonar. Estudio de un Caso Clínico. <i>Guillermo Díaz, Guillermo Monroy e Ignacio Juárez</i>	133
Comisurotomía Mitral y Resección Pulmonar en el mismo acto operatorio. <i>Fernando Quijano Pitman y Jorge Yarza Carreón</i>	143
Etionamida en el Tratamiento de la Tuberculosis Primaria en el Niño. <i>P. Freour, J. Germouty y F. Minagasson</i>	149

AUTORES DEL VOLUMEN 26, NÚM. 2, 1965	155
NOTICIAS	157
A LOS AUTORES	160

NUMERO 3

MAYO-JUNIO

EDITORIAL

Exhortación del Nuevo Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. <i>Octavio Rivero Serrano</i>	163
---	-----

ARTÍCULOS ORIGINALES

Sustitución Total del Esófago por Colon Izquierdo. Método Retroesternal y Extrapleural. Comunicación Preliminar. <i>Mario Alanís Guajardo</i>	165
Neumonitis por Aspiración. Estudio Experimental usando Corticoesteroides y Tetraciclina. <i>Ernesto García Herrera, Armando Villamil Tovar, Sergio Olache Ferman y Víctor Gaitán G.</i>	177
Decorticación Pulmonar. Correlación Clínicoquirúrgica. <i>Frumencio Medina Morales y Constantino Contreras Elizarrarás</i>	191
Resecciones Pulmonares. Estudio de Revisión. <i>Ricardo Sánchez de la Barquera, Romeo García Torres, Rubén Argüero y Carlos Mijares Cortés</i>	201

SECCIÓN BIBLIOGRÁFICA	209
AUTORES DEL VOLUMEN 26, NÚM. 3, 1965	215
NOTICIAS	217
A LOS AUTORES	221

EDITORIAL

Comité Nacional de Sarcoidosis 223

ARTÍCULOS ORIGINALES

Estenosis Supraórtica con Facies Característica. Comunicación de un caso.
Javier Oñate S., Víctor M. Alatríste, Tomás Noriega, Héctor Ramos y Carlos Pérez Treviño 225

Hemotórax Experimental.
José R. Cortés C., Edith Vázquez V., Teodoro Carrada Bravo y Víctor Gaitán G. 233

Las Bases Fisiológicas para la Respiración con Presión Positiva Intermitente.
Edwin R. Levine, Gustavo E. Abello y Fernando Katz A. 247

Absceso Hepatopulmonar Amibiano.
Frumencio Medina Morales y Carlos Vigueras Ruiz 269

Un Nuevo Analéptico en la Insuficiencia Respiratoria del Tuberculoso Avanzado.
Rubén Aceves Ortega, Amado Saavedra L., Carlos Ayala y de Landro, Carlos Arreola Chávez y Héctor Huizar Lara 277

SECCIÓN BIBLIOGRÁFICA 283

AUTORES DEL VOLUMEN 26, NÚM. 4, 1965 289

NOTICIAS 291

A LOS AUTORES 294

EDITORIAL

Flora Bacteriana Pulmonar.
Miguel Schulz Contreras 297

ARTÍCULOS ORIGINALES

Carcinoma Bronquiogénico.
Sotero Valdez Ochoa, Mauricio García Sainz, Carlos Ibarra Pérez y Rubén Farías Campos 301

Tuberculosis Pulmonar Avanzada. Modificaciones de la Arteria Pulmonar y sus Ramas en 500 Estudios Postmortem.
Miguel Schulz Contreras, Víctor Gaitán Galarza y Teodoro Carrada Bravo. 313

Hamartoma de Pulmón.
M. T. Tano Assini, E. Cassone y J. C. Orrico 327

Valor de la Reacción Tuberculínica en un Servicio Hospitalario de Neumología para Niños.
Fernando Katz A. y Adán F. Trujillo N. 335

Mortalidad por Tuberculosis en el Distrito Federal.
Rafael Ibarra Pérez 341

Enseñanza de Patología y Clínica del Aparato Respiratorio. <i>Federico Soto Ledezma, Teodoro Carrada Bravo y Víctor Gaitán Galarza</i> ..	351
SECCIÓN BIBLIOGRÁFICA	359
AUTORES DEL VOLUMEN 26, NÚM. 5, 1965	367
NOTICIAS	369
A LOS AUTORES	371

NUMERO 6

NOVIEMBRE-DICIEMBRE

EDITORIAL

Objetivos de la Enseñanza de Clínica del Aparato Respiratorio. <i>Miguel Jiménez Sánchez</i>	373
---	-----

ARTÍCULOS ORIGINALES

Manifestaciones Pleuropulmonares de las Colagenopatías. <i>Guillermo Díaz, Sergio García Méndez y Rubén Fariás</i>	377
Fallecimientos en el Quirófano en la Práctica de Cirugía Toracopulmonar. <i>F. Medina Morales y Luz E. González Barragán</i>	387
Tratamiento de las Infecciones Intrapleurales Postraumáticas. Uso Tópico de Pirro-lidino-Metil-Tetraciclina. <i>Jaime Sánchez Martínez y Jaime Villalba Caloca</i>	395
Causas de Muerte en el Sanatorio de Huipulco. Estudio de 750 Necropsias. <i>José H. Ramírez M. y Teodoro Carrada Bravo</i>	399
Et'onomida en Tuberculosis Pulmonar Infantil. <i>Fernando Katz A. y Alfredo Toledo</i>	419
Resultados Broncoscópicos en Tuberculosis Pulmonar. Comparación entre la Epoca Antibiótica y en la Actualidad. <i>Víctor M. Betancourt L.</i>	429
SECCIÓN BIBLIOGRÁFICA	433
AUTORES DEL VOLUMEN 26, NÚM. 6, 1965	439
NOTICIAS	441
A LOS AUTORES	443
CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 26, AÑO 1965	445

1654

AL XI CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX, TORREON, COAH.

CARLOS R. PACHECO

SEÑORES DEL PRESIDIO, compañeros miembros de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, señores congresistas, señoras y señores:

Estamos aquí reunidos para dar principio a los trabajos del XI Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax en esta hospitalaria ciudad de Torreón. El capítulo de La Laguna, cuyo exponente más brillante es el Dr. Joaquín del Valle ha puesto toda su dedicación y empeño porque nuestra estancia en esta ciudad sea placentera y porque los trabajos de este evento científico se lleven a feliz término. Ustedes señores congresistas venidos de todas partes del país y algunos del extranjero han traído lo mejor de su experiencia médica para ser discutida en sesiones plenarias y para que sea motivo de aprendizaje y difusión. Ustedes miembros acompañantes han venido a estar con nosotros en las actividades sociales de esta reunión científica. Todo esto hace que los augurios sean muy favorables y que con justicia esperemos un gran acontecimiento. Los congresos como el que ahora vamos a iniciar nacieron en

el año de 1944 por idea brillante del Dr. Miguel Jiménez su primer presidente, se sucedieron de manera ininterrumpida cada dos años y ahora asistimos a la celebración del decimoprimeros.

Naturalmente la especialidad neumológica como todas las ramas de la medicina se ha transformado. Este cambio ha sido no solamente en el aspecto médico sino también en el ejercicio social de la profesión. Científicamente en el año de 1939 en que fue fundada la Sociedad, el especialista en pulmón primordialmente atendía tuberculosis, su nombre pues era el de tisiólogo y su actividad confinada a este campo de la medicina. Con el correr de los años la aparición de nuevas técnicas en el diagnóstico y en el tratamiento de los enfermos lo hizo evolucionar para abarcar un campo más amplio, apareció así el neumólogo médico-quirúrgico que diagnosticaba y trataba las enfermedades del aparato respiratorio. La medicina siguió evolucionando y al hacerse cada vez más institucional empezó a aparecer la división entre el médico y el cirujano. El primero pudo percibir la intimidad tan

grande que existe entre la patología del pulmón y del corazón y consecuentemente empezó a invadir terrenos que antiguamente estaban reservados al cardiólogo, se adentró en el campo de la hipertensión arterial pulmonar, de la insuficiencia cardíaca, del electrocardiograma, de la radiología del corazón y de los grandes vasos y al contemplar que el campo de la tuberculosis se simplificaba aunque sin reducirse con la aparición de los nuevos tratamientos, y que el enfermo dejaba de ser un estigmatizado social pudiendo convivir con cualquier otro, redobló sus esfuerzos por dominar la patología cardíaca; aparece así la especialidad del cardioneumólogo. El cirujano también extendió las fronteras de su actividad y de la cirugía pulmonar primeramente de colapso y luego de resección, pasó a la del mediastino, la dominó y se encontró con que podía convertirse en un cirujano de tórax completo, que el pericardio y el corazón están a su alcance con la formación previa que le dio el pulmón, cambió entonces su actividad y aparece en el momento actual como cirujano torácico completo.

No sólo la especialidad ha sufrido un profundo cambio científico como fue analizado sino también una enorme transformación social. La medicina hace unos años al alcance de muy pocos, ahora está al alcance de muchos, esto se ha logrado gracias a la intervención del Estado para proporcionar atención médica a todos aquellos que la necesiten. Ahora la medicina privada es la menos y la práctica médica en grandes instituciones es la más, en ella se puede ofrecer al enfermo todos los adelantos de la ciencia médica sin

restricción de tiempo, de equipo o de elementos humanos. Saltan a la vista las posibilidades de un mejor diagnóstico y consecuentemente de una mejor terapéutica. También se ve ilimitado el horizonte para el progreso de la enseñanza y la mejoría en la investigación.

Los hospitales no sólo imparten atención médica, en ellos los profesionistas maduros enseñan a las nuevas generaciones el arte de curar, la manera de vivir en común y de tener un sentido de responsabilidad ante el que sufre. Despiertan en los noveles el espíritu de investigación y el deseo de estudio y superación constantes. Ha terminado la medicina que liga al discípulo con un maestro para aparecer radiante la medicina del hospital que crea una escuela institucional. Ahora el cardioneumólogo y el cirujano de tórax ejercen lo más importante de su actividad profesional en una institución y así observamos que la especialidad, que en un tiempo pareció declinar, renace nuevamente con matices distintos. La patología torácica está cambiando su panorama, algunas enfermedades van en retirada y otras se observan con más frecuencia, las instituciones dirigiéndose a grandes núcleos de población han descubierto casos que antiguamente pasaban inadvertidos. Se establecen en todos los lugares del país servicios médicos, que naturalmente necesitan del especialista en enfermedades del tórax. El mayor empleo del censo torácico difundido a grandes colectividades enseña una diversidad de patología insospechada, hasta ahora silenciosa. Los grandes hospitales acumulan una enorme diversidad de enfermos.

el médico tiene ahí un lugar precioso de ejercicio profesional, ya no podrá haber medicina de alta calidad fuera de estos sitios y aparece así el especialista entregado a su Institución. Su lucha profesional es para el Hospital o la Clínica en donde va a entregar lo mejor de su esfuerzo y dedicación en la atención de los enfermos, en la preparación de actividades académicas para la propia Institución y para las corporaciones científicas a las que pertenece, en las actividades de enseñanza para los estudiantes y médicos graduados y en las labores de investigación que exigen meditación y esfuerzo continuado; tiene pues sobre sus hombros la responsabilidad de que la Institución a la que pertenece prospere o retroceda, ya que el estancamiento es incompatible con el concepto dinámico inherente a vivir. Luego entonces de este lugar que se ha convertido en el centro de su vida debe obtener la satisfacción de sus necesidades materiales y espirituales y el estímulo suficiente para superarse cada día más, lo cual a no dudarlo redundará en el fin último que ambicionamos al escoger la carrera de la medicina, una mejor atención

para nuestros semejantes que se han visto privados de la salud y una mejor prevención para aquellos sanos que lo ameriten.

Este Congreso no es sino un paso más hacia la meta, los trabajos que aquí se presenten y discutan, las enseñanzas que se obtengan nos permitirán regresar a nuestras Instituciones con un mayor bagaje de conocimientos, nos permitirán ser mejores médicos y mejores hombres para ayudar más a los enfermos y para engrandecer más la medicina mexicana.

Una mención especial para nuestros antecesores, para aquellos maestros y amigos que iniciaron la lucha por la especialidad, que supieron identificarla y dignificarla, que con sus enseñanzas y ejemplo nos marcaron la ruta que ahora seguimos y a quienes creemos no haber defraudado. Son ellos los que forjaron la obra que ahora contemplamos.

Vengamos pues a esta reunión con el espíritu abierto a las nuevas ideas y a las nuevas relaciones humanas, podremos así conocernos mejor, unirnos más y engrandecer el ejercicio de nuestra querida actividad médica.

Febrero de 1965

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 el segundo período, que únicamente es del 7.34%, no se han comprobado diferencias sustanciales en la morbilidad, con relación a la época pre-antibiótica.

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 de un dispensario. E. Alegrete Guasch. *Publ. Inst. Antituber.* (Barcelona, España). 15: 29. 1963.



CAVIDAD ABIERTA NEGATIVA EN TUBERCULOSIS PULMONAR*

ERMILO ESQUIVEL MEDINA
JORGE ROMÁN GARCÍA

LA QUIMIOTERAPIA de la tuberculosis pulmonar, por los medicamentos específicos actuales, ha revolucionado muchos aspectos de esta enfermedad antes considerados como clásicos: la biología del *Mycobacterium tuberculosis*, la anatomía patológica de las lesiones, el tratamiento clásico del reposo en cama, etc.

La caverna tuberculosa que constituía el elemento más sombrío, el de más mal pronóstico, la causa de difusión del padecimiento en el enfermo mismo como en la familia y en la población, no podía escapar a estos cambios y los conceptos que de ella se tenía, han variado también con la quimioterapia a la luz de la observación de pacientes tratados por períodos largos.

Definición

El Comité de Terapia de la Asociación Nacional Antituberculosa de los Estados Unidos (N.T.A.),¹ define la lesión abierta negativa, en 1959, como "una cavidad

o espacio en un área del pulmón, previamente atacada por la tuberculosis, conteniendo aire y usualmente rodeada de una pared de suficiente densidad y reconocida como tal morfológica y roentgenográficamente".

Es importante también definir la duración de la remisión bacteriológica para catalogar una lesión como abierta negativa. El Comité de Terapia de la N.T.A., recomienda que para dar esta designación el *Mycobacterium tuberculosis*, deberá estar ausente del esputo o del contenido gástrico examinado mensualmente por un tiempo no menor de 6 meses; además el aportar experiencias y resultados en el "Síndrome Abierto Negativo" (S.A.N.) deberá haber indicaciones de tiempo de la remisión bacteriológica manifestando "abierto negativo" por seis meses; "abierto negativo" por 18 meses, etc., ya que de este modo se podrán hacer correlaciones más precisas con respecto a la duración de la negatividad bacteriológica y al pronóstico.

En la literatura anglosajona es frecuente

* Unidad de Neumología del Hospital General, México 7. D. F.

ver empleado el término Síndrome Abierto Negativo para esta entidad clínica, término que no encaja dentro de la definición de síndrome.

Incidencia

Se ha estimado que en pacientes con tuberculosis pulmonar cavitada y que reciben un primer tratamiento de quimioterapia adecuada, prolongada e ininterrumpida, se obtiene a los 8 primeros meses, un 90%, la remisión bacteriológica; sin embargo, al final de estos 8 meses y a pesar de ser negativos a la baciloscopia, más de la mitad de estos pacientes presentan todavía persistencia de cavidad; esta incidencia ha sido reportada por Worebec,² en 1961, Hyde,³ en 1962, Corpe,⁴ en 1962 y Schwartz,⁵ en 1961.

El problema de la cavidad abierta persistente con remisión bacteriológica es producto de la era de quimioterapia efectiva de la tuberculosis. Como ya se había dicho antes, la persistencia de una cavidad estaba invariablemente asociada con la baciloscopia positiva. En la actualidad, la gran mayoría de los pacientes con tuberculosis cavitaria que reciben drogas específicas, en un tratamiento original de combinación de isoniacida y otras drogas primarias, pasan por una fase de remisión bacteriológica antes de cerrar las cavernas; en otros, la negatividad es seguida por el empastamiento, como máxima regresión de la cavidad llegando a la clasificación de inactivos y en un tercer grupo la negativización coexiste con la lesión abierta constituyendo el "Síndrome Abierto Negativo".

El fenómeno de la cavidad tuberculosa abierta negativa ha venido aumentando

en importancia en los últimos 10 años, pues su interés clínico no solamente concierne al médico que trata al enfermo, sino que el manejo de estos pacientes con persistentes cavidades tuberculosas, no infecciosas, necesita una revisión desde los puntos de vista epidemiológico, psicológico, tanto para el paciente como para sus familiares y sobre todo desde el punto de vista de campaña antiuberculosa en países subdesarrollados con gran número de enfermos avanzados que constituyen un pobre riesgo para la cirugía, y carga económica para su hospitalización.

Antes de las drogas las cavidades no cerraban y nunca había negativización. con el advenimiento de la estreptomina y P.A.S. (Acido Para-Amino Salicílico). las cavidades tendieron a cerrar más rápidamente observándose que el cierre y la negativización aparecían simultáneamente.

Pero fue con el uso de la isoniacida desde 1952, que se observó que la población bacteriana se reducía tan rápidamente que la negativización precedía al cierre de las cavidades, lo que trajo en consecuencia que el colapso artificial se fuese abandonando gradualmente, observándose la situación sin precedente de pacientes con cavidad no bacilíferos. Como se pensaba que tales pacientes estaban condenados a recaer y así lo demostraban algunas estadísticas de enfermos con poco tratamiento médico, o que no habían recibido isoniacida, entonces se indicaba la resección quirúrgica en todas ellas, concepto que en la actualidad, con tratamiento más prolongado que incluye isoniacida, está siendo estudiado en pacientes seguidos a largo plazo.

El mejor conocimiento del manejo de drogas secundarias en combinación que logra hasta un 70% de negativizaciones adicionales en caso de fracaso de tratamiento originales hará que la incidencia de cavidad abierta negativa aumente notablemente.

Según Canetti,⁶ existen dos fases claramente diferentes en el curso de la quimioterapia de la tuberculosis cavitaria: la primera fase, es la iniciación del tratamiento, cuando la población bacteriana es muy elevada, es indispensable una quimioterapia muy rigurosa para eliminar los riesgos de la resistencia; en esta fase las drogas obran directamente sobre los bacilos y reduce drásticamente su número en un tiempo muy corto.

La esterilización de la expectoración se obtiene por término medio de 2 a 4 meses, aunque no la esterilización de la caverna misma. En la segunda fase, los bacilos son poco numerosos; se ignora si la isoniacida ejerce en esta segunda fase una acción destructiva directa sobre los bacilos o si ella únicamente obra como preventiva de una nueva multiplicación de ellos, lo que permite esperar, bajo protección, la muerte espontánea de los gérmenes. Esta fase tiene importancia no sólo académica sino práctica, sobre todo para países subdesarrollados, en donde se podría ahorrar el costo siempre alto de los medicamentos asociados a la isoniacida en la segunda fase. Pero este momento del paso de la primera fase a la segunda, llamado "momento de seguridad" es difícil de determinar y es objeto en la actualidad de estudios controlados. En el tratamiento de la tuberculosis cavitaria y del "Síndrome Abierto Negativo", es indispensable

continuar por un año después de la negativización, la terapia combinada y por otro año más, con isoniacida sola.

Antecedentes

Se han reportado en la literatura mundial numerosos casos de observación prolongada de cavidad abierta negativa: Veran y colaboradores,⁷ en 1957, observan 100 casos cavitarios con baciloscopia negativa, en los que se empleó isoniacida en combinación de otras drogas en enfermos en quienes no fue posible emplear otros métodos; en este grupo hubo 83% de curaciones mantenidas y 17% de recaídas. Las recaídas se observaron en enfermos con tratamiento entre 6 y 18 meses y ningún caso de recaída en enfermos tratados entre 18 y 24 meses.

Breuer y colaboradores,⁸ del Departamento de Sanidad de la Ciudad de Nueva York, en 1958, controlan 94 enfermos con "Síndrome Abierto Negativo", por dos años y medio. En esta serie, la enfermedad permaneció estacionada en 84 enfermos, mientras que 10 experimentaron reactivaciones y uno falleció de tuberculosis activa; en estas 10 recidivas, dos pacientes tenían imagen radiológica de caverna con paredes delgadas y 8 pacientes con imagen radiológica de caverna de paredes gruesas, lo que da cifras de 4% de recidivas para las cavernas de paredes delgadas y 19% para las cavernas de paredes gruesas, teniendo un pronóstico más serio con respecto a las recaídas estas últimas.

Ryder,⁹ en 1958, encuentra que la recaída es poco frecuente en aquellos casos ca-

vitados que permanecen bacteriológicamente negativos durante un año de quimioterapia continua.

Wilson,¹⁰ en 1958, presenta la observación de 40 pacientes con "Síndrome Abierto Negativo", de los cuales 92% se negativizó a los 6 meses de tratamiento y 100% a los 15 meses. No hubo recaídas en esta serie.

Puech y colaboradores,¹¹ en 1959, siguen a 306 pacientes con caverna tuberculosa tratados por quimioterapia durante dos años. El resultado final fue 78% de curaciones obtenido únicamente por el tratamiento médico y la proporción de imagen radiológica satisfactoria era próxima al 98%, sin embargo, al noveno mes después del principio de la cura, 35% de las cavernas persistían todavía, pero siguieron mejorando sin necesidad de recurrir a tratamientos complementarios. El carácter anatomorradiológico de la caverna inicial (situación, dimensión, lesiones asociadas), no tiene influencia capital sobre el resultado final; la antigüedad de las lesiones, la existencia de un tratamiento anterior no comprometen la regresión de las cavernas y únicamente retardan la desaparición de la imagen cavitaria.

Pfuetze y colaboradores,¹² en 1960, hacen el seguimiento de 50 casos de "Síndrome Abierto Negativo", hasta por 5 años; de ellos 44 (88%) viven; 10 (20%) trabajan regularmente a tiempo completo; 15 (30%), son hábiles para trabajar pero no han encontrado empleo, los demás son muy ancianos o están incapacitados; sólo 1 (2%) ha recaído bacteriológicamente a las baciloscopias y no al cultivo; 6 (12%) murieron de otras causas distintas: leuce-

mia, neumonía, cáncer, etc. Las cavidades cerraron en 15 pacientes (30%), principalmente en aquellos que al ser dados de alta del hospital tenían cavernas de menos de 3 cm. de diámetro.

Chapman,¹³ del Hospital Herman Kiefer de Detroit en 1960, dice: "al comienzo de la quimioterapia se estimaba que los enfermos con el Síndrome Abierto Negativo, estaban muy propensos a recaídas y se recomendaba la resección de este tipo de cavidades "limpias"; en la actualidad, esta premisa debe ser reexaminada nuevamente, comparando los casos que fueron resecaos de los que no lo fueron". Hace evaluación a las 40 semanas y a los 5 años, de 324 pacientes que inicialmente tenían cultivos positivos y cavidades múltiples. A las 40 semanas todos eran negativos y 133 habían cerrado sus cavidades, 191 tenían "Síndrome Abierto Negativo", de los cuales las cavidades habían mejorado notablemente en 81 (Clase A), 12 tenían mejoría moderada (clase B), y 38 no habían mejorado (clase C). A los 5 años, en los enfermos que no habían sido sometidos a cirugía, 75% de la clase A, 69% de la clase B y 25% de la clase C, habían cerrado sus cavernas. En la comparación entre los 82 enfermos que fueron operados y de los 214 que no lo fueron y aunque los pacientes seleccionados para cirugía eran más jóvenes, hubo 2 muertes postoperatorias inmediatas en este último grupo. Los resultados en 5 años, fueron semejantes e n los operados con cavidades cerradas a las 40 semanas y abiertas del tipo A, que los no operados. Es difícil considerar, dice Chapman, que la cirugía puede ser útil en este tipo de enfermos.

Velu y colaboradores,¹⁴ en 1961, en la evaluación del segundo año de la experiencia de Madrás, auspiciada por el Consejo de Investigaciones Médicas de la Gran Bretaña (M.R.C.) y de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.), comparando las series de pacientes con cavidad y sin ella, observan que al año, la serie de cavitados contenía una proporción más elevada de pacientes ancianos (25% de los 42 pacientes no cavitados tenían más de 45 años) comparada con el 12% de los 84 pacientes no cavitados. También en los cavitados, aparte de las cavernas, las lesiones eran radiológicamente más extensas. Al final del segundo año de tratamiento, 88% del grupo de cavitados y 95% de los no cavitados continuaban estabilizados y bacteriológicamente negativos. Cuatro de los pacientes en la serie de cavitados habían tenido recaída bacteriológica (de los cuales uno tomó isoniacida y tres, placebos en el segundo año) de la serie de no cavitados 3 habían tenido recaída bacteriológica, todos tomaron placebos el segundo año). Hubo poca diferencia entre los pacientes que habían tenido un año previo de tratamiento sanatorial y los que fueron tratados en forma exclusivamente ambulatoria.

Worebec² y colaboradores, en 1961, observan durante 2 a 10 años 30 pacientes neuropsiquiátricos con el "Síndrome Abierto Negativo", en su mayoría muy avanzados y tratados con quimioterapia prolongada; 6 fallecieron de causas distintas a la tuberculosis. Sólo hubo recaída bacteriológica, en un solo cultivo, en 4 pacientes después de períodos hasta de 76 meses de remisión bacteriológica.

En un reporte del M.R.C.,¹⁵ de la Gran Bretaña, se relata control hasta por 4 años, de 108 casos de "Síndrome Abierto Negativo" en enfermos muy avanzados y cavitados bilateralmente y sin posibilidad quirúrgica; de estos, 15 (14%) recayeron bacteriológicamente durante el segundo o tercer año. De los 47 enfermos cuya cavidad se había cerrado 2 (4%), recayeron. Manifiesta que aún la diferencia entre estos dos grupos la recaída no es estadísticamente significativa, se sugiere, aunque no como evidencia concluyente, que las recaídas son poco más altas en pacientes con caverna residual. Se estudió también el efecto de la suspensión de la quimioterapia en un subgrupo de pacientes con el "Síndrome Abierto Negativo". La cifra de recaídas fue de 24% en el segundo y tercer año para el subgrupo de 50 que sólo tomó medicamentos por un año, comparado con sólo un 5% de los que tomaron por dos o tres años, diferencia significativa en el nivel del 5% y que reafirma la conclusión de que la quimioterapia en este síndrome deberá continuarse por dos o tres años.

Hyde,³ en 1962, en 60 pacientes seguidos por largo tiempo manifiestan que los enfermos con "Síndrome Abierto Negativo", pueden ser tratados médicamente con administración prolongada de isoniacida y sin resección. En su serie, los resultados clínicos han sido excelentes y la cifra de recaídas extremadamente bajas, sólo uno en 60 pacientes (1.7%). En el total de 170 pacientes de diferentes series analizadas por Hyde, sólo hubo un 0.6% de recaídas. Seis fallecieron de enfermedades cardiovasculares y ninguno de tuberculosis activa.

Corpe y Blalock,¹⁶ en 1962, han hecho quizá uno de los estudios más concluyentes a este respecto, en una investigación de seguimiento de 454 pacientes tuberculosos con el "Síndrome Abierto Negativo", dados de alta en el período comprendido entre 1954 y 1956, del Hospital Beattley de Georgia. El criterio seguido fue: a) la mortalidad por todas las causas, b) la reactivación basada en el aislamiento del *Mycobacterium tuberculosis*. Los resultados en 1962, fueron los siguientes:

pacientes dados de alta se cerraron después, cuando se continuó con la farmacoterapia. Los enfermos avanzados considerados como impropios para la operación, corren un riesgo casi el doble de morir, considerados con respecto a la población general, que los no avanzados escogidos para la cirugía. Las recaídas bacteriológicas de los enfermos con cavernas de paredes gruesas fue mayor 10%, comparada con 1.6% de recaídas de los pacientes con cavernas de paredes.

TABLA I

CASOS DE CAVIDAD ABIERTA NEGATIVA SEGUIDOS POR LARGO TIEMPO

<i>Autor</i>	<i>Año</i>	<i>Casos</i>	<i>Observación</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Mejoría</i>	<i>Recaída</i>	<i>Muerte</i>
Veran	1957	100		8 a 24 meses	83%	17%	
Breuer	1958	94	30 meses		90%	10%	0.9% Tb.
Wilson	1958	40	1 1/2 a 5 años				
Puech	1959	306	3 años	24 meses	78%		
Pfuetze	1960	50	5 años		88%	0.5%	12% No Tb.
Chapman	1960	324	4 años			2%	2% No Tb.
Velu	1961	42	2 años			10%	
Auersbach	1961		3 años			3%	
Schwartz	1961	46	2 a 10 años			6%	
Worebec	1961	30	6 años			4%	20% No Tb.
Hyde	1962	170	4 años	12 a 16 meses	72%	0.6%	4% No Tb.
M. R. C.	1962	108	10 años	12 meses		2.4%	
Corpe	1962	454		24 meses		4%	
Watanabe	1963	154		12 meses		0.1%	

Hubo una mortalidad de 48 (10.6%), cifra mayor que en la población general, pero de estas defunciones ninguna fue ocasionada por la tuberculosis: 23% fue debida a enfermedades cardiovasculares y el 13% a enfermedades no pulmonares, tales como cáncer, enfermedades renales, accidentes, etc., y el 12% a enfermedades pulmonares no tuberculosas. En cuanto a recaídas, basadas en el hallazgo del *Mycobacterium tuberculosis*, hubo solamente 18 (4%). Las cavernas en el 17% de los

MATERIAL Y MÉTODOS

Para el estudio de enfermos con cavidad abierta negativa se han escogido instituciones en donde los pacientes hayan tenido largo tiempo de tratamiento y de observación y donde ésta puede prolongarse todavía más, como son el hospital para enfermos avanzados de San Fernando, Tlalpan, que recibe enfermos avanzados con fracaso de tratamiento médico o quirúrgico anterior; el Plan Piloto de Aca-

pulco con pacientes en tratamiento ambulatorio y el Manicomio General de La Castañeda. En todos los casos había contraindicación para el tratamiento quirúrgico.

Se han seleccionado pacientes que llenen los requisitos de la definición de la Sociedad Americana Trudeau.

Los estudios baciloscópicos mensuales se hicieron tanto en el hospital de San Fernando como en el Laboratorio de la Cam-

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Significación del hallazgo de *Mycobacterium tuberculosis* en piezas resecadas.

Se ha considerado que el hallazgo de M.T. en varias partes del pulmón en piezas resecadas constituye un fracaso de la quimioterapia. Sin embargo, hay que considerar algunos hechos.

Antes de la quimioterapia, en enfermos que habían tenido toracoplastía, que ha-

TABLA II

Hospitales	No. de casos	Sexo	Edades	Negativización
San Fernando.	8	Fem. 5 Masc. 3.	27 a 60	1 a 36 meses
Plan Piloto.	12	Fem. 7 Masc. 5.	22 a 48	2 a 12 meses
Manicomio General	4	Fem. 3 Masc. 1.	29 a 54	1 a 12 meses
Hospital General.	1	Fem. 1	2 8	6 meses

paña Nacional Contra la Tuberculosis; los cultivos fueron practicados en este último laboratorio.

TABLA II BIS

EDADES

De 20 a 30	11
De 30 a 40	4
De 40 a 50	8
De 50 a 60	2

TABLA III

PROMEDIO DE TRATAMIENTO PREVIO

DHE	PAS	INH.
8 meses	9 meses	10 meses

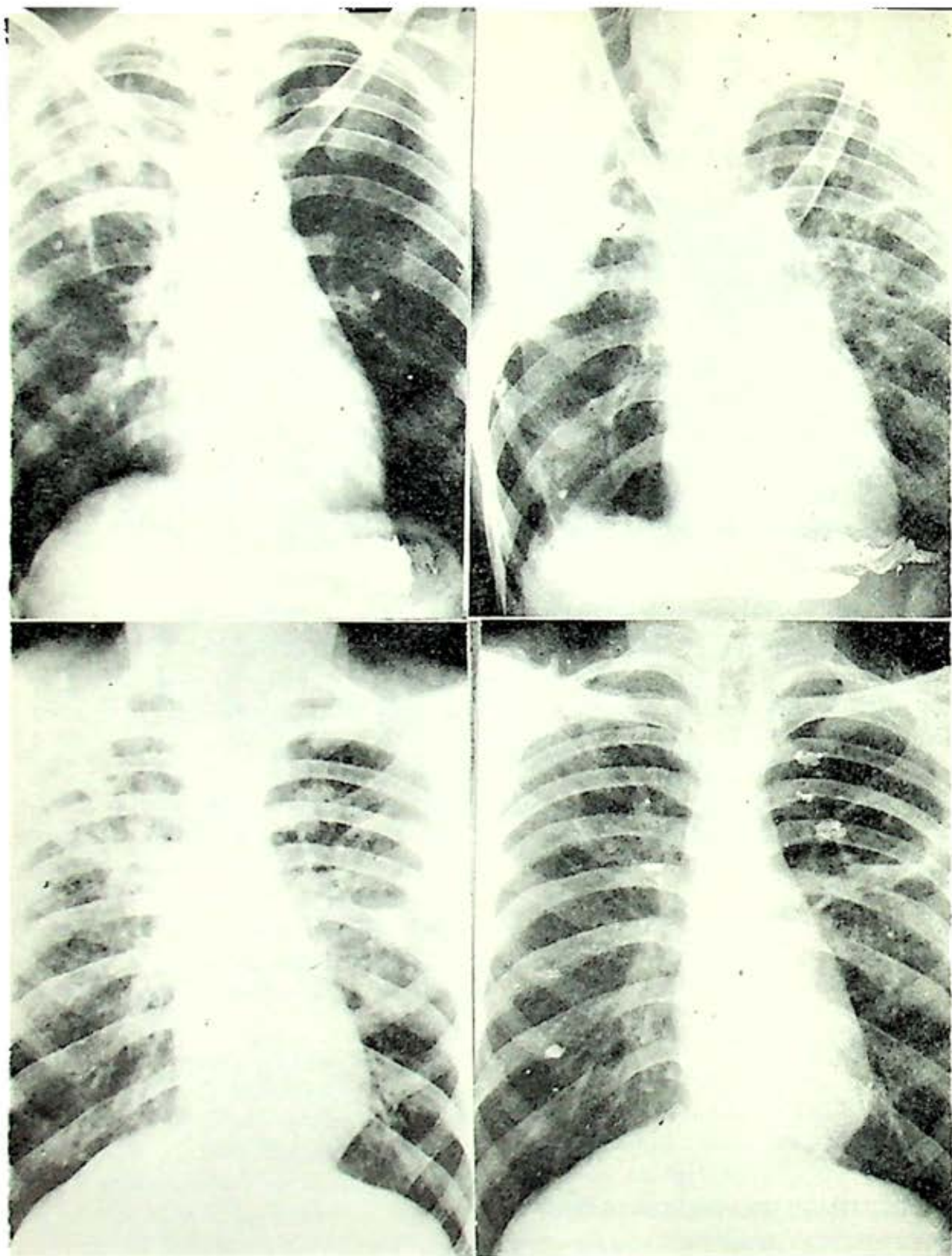
PROMEDIO DE TRATAMIENTO INTRA-HOSPITALARIO

11 meses	16 meses	7 meses
----------	----------	---------

bían curado de su tuberculosis y que muchos años después morarín por otros padecimientos casi siempre se encontraban bacilos viables en las cavernas incompletamente colwapsadas, como hace observar Auerbach y otros autores y lo que no se inetrpretaba con fracaso de la toracoplastía.

Después de la quimioterapia el hallazgo de M. tuberculosis en piezas resecadas está en relación con el tiempo de tratamiento en piezas resecadas con poco tiempo de tratamiento se encontraron lesiones activas en mayor proporción que en enfermos largamente tratados. En autopsias de enfermos tuberculosos avanzados y largamente tratados, muertos de otras afecciones, se han encontrado recientemente muy pocos casos de lesiones activas con M. tuberculosis.

Hay la posibilidad de que en enfermos



- CASO 1. FIG. 1. Caverna en región hilar derecha como de 10 cms. de diámetro, de paredes delgadas.
FIG. 2. Aparece otra caverna en región hilar izquierda de igual dimensión y paredes delgadas. "Síndrome Abierto Negativo", de 27 meses.
- CASO 2. FIG. 3. Caverna en región parahiliar izquierda, como, de 8 cms. de diámetro, de paredes delgadas.
FIG. 4. Misma caverna de menor tamaño y con nivel líquido. "Síndrome Abierto Negativo", de 15 meses.

largamente tratados el M.T. haya perdido virulencia para los humanos como la ha perdido para los animales de laboratorio.

No hay que olvidar tampoco que la cavidad abierta negativa es una entidad clínica y no anatomopatológica. La meta del tratamiento de la tuberculosis pulmonar ha sido siempre no suprimir toda la

por quimioterapia por toda la vida. Las experiencias controladas del Centro de Quimioterapia de Madrás, y la de otros autores, demuestran que un año con tratamiento combinado después de la negativización y otro año adicional con isoniacida sola reducen las recaídas al mínimo (4%), y que los mismos resultados se

TABLA IV

CRITERIO DE DIAGNOSTICO, CLASIFICACION Y REHABILITACION
DE PACIENTES TUBERCULOSOS DE LA AMERICAN
COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS. (1964).

<i>Criterio diagnóstico. Clasificación.</i>	<i>Programa aplicable.</i>
1. Tuberculosis activa con esputo positivo. Cultivo positivo para el M. tuberculosis.	Se requieren técnicas de protección. Usualmente el empleo es interrumpido.
2. Tuberculosis activa con esputo negativo. Cultivo negativo por tres meses o más.	Consideran a los pacientes en esas dos categorías no infecciosos si se continúa con la terapéutica y se repiten los exámenes que confirmen el estado negativo. El empleo establecerlo sólo bajo condiciones bien controladas.
3. Tuberculosis quiescente. Abierta negativa, lesiones no progresivas, a veces cavitadas, y esputo negativo por seis meses o más.	Vida y empleo normales. Continuar estudios por el resto de la vida del paciente.
4. Tuberculosis inactiva. Lesiones pulmonares estables no cavitadas, esputo negativo por seis meses o más.	El diagnóstico, la comunicabilidad y el empleo potencial saben ser determinados por estudios posteriores.
5. Tuberculosis, actividad indeterminada. Diagnóstico hecho por rayos X falta confirmación bacteriológica.	

enfermedad tuberculosa de los pulmones, cosa imposible tanto médica como quirúrgicamente, como lo demuestra la persistencia de la reactividad tuberculínica, si no simplemente llevar al enfermo a un estado de salud y que no haya amenaza para él de recaídas o para los que lo rodean, es una meta no sólo clínica, sino de rehabilitación y sanatorio.

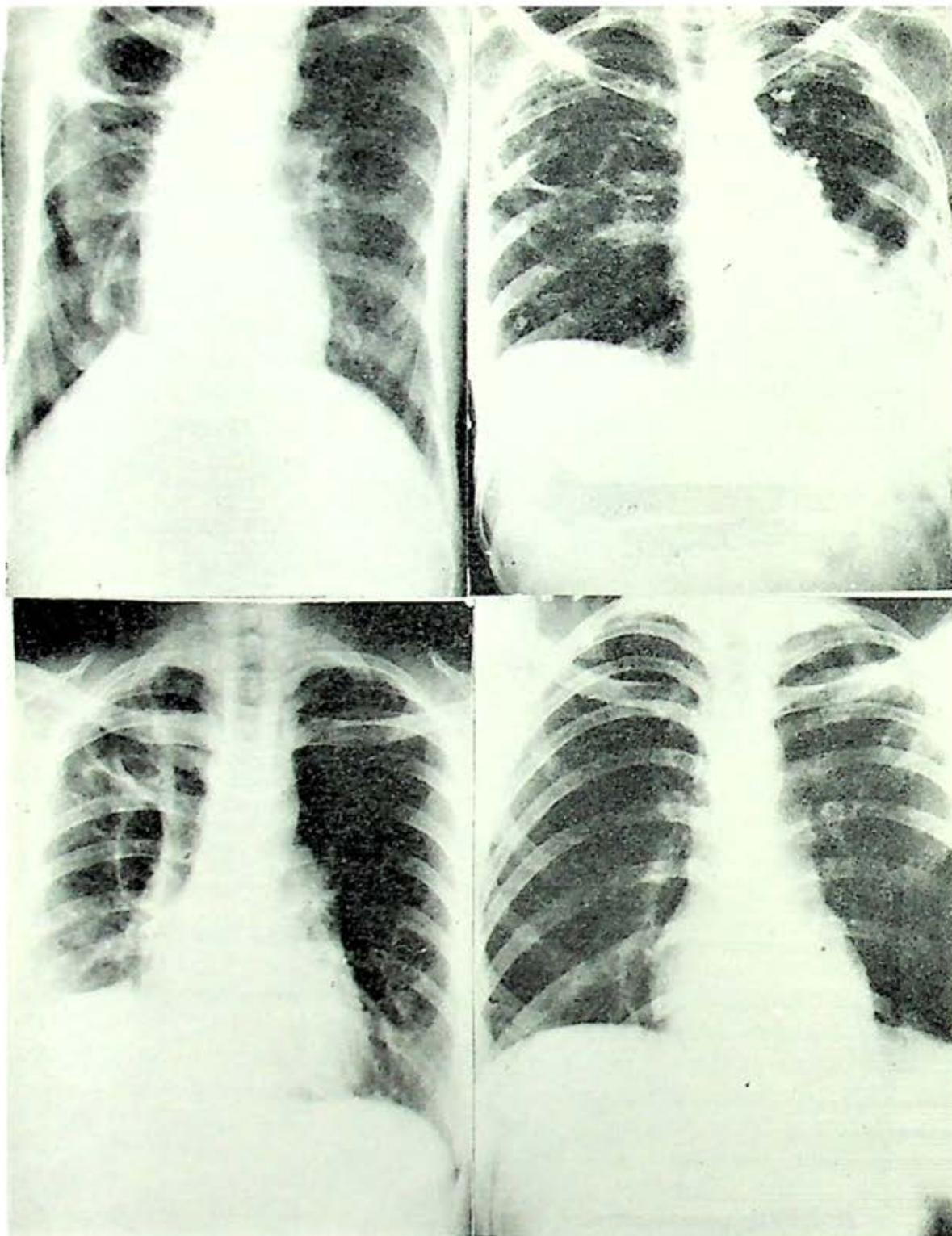
Consideraciones sobre el tratamiento médico

Se consideraba que un paciente con cavidad abierta negativa debería ser tratado

obtendrían si se prolonga por más tiempo el tratamiento.

Consideraciones sobre el tratamiento quirúrgico

Una de la sindicaciones más precisas de resección, antes del conocimiento actual de la terapia medicamentosa antifímica, era de la caverna tuberculosa, aún negativa a la baciloscopia. Las razones que se daban en estos casos eran que los pacientes estaban expuestos a recaídas, hemorragias o rupturas, accidentes que según Rubin, en 1960, considera que suceden en muy



- CASO 3. FIG. 5. Vaciamiento del lóbulo superior derecho con paredes delgadas. "Síndrome Abierto Negativo" de 17 meses.
- CASO 4. FIG. 6. Caverna en región parahiliar derecha, como de 6 cms. de diámetro de paredes delgadas. "Síndrome Abierto Negativo", de 18 meses.
- CASO 5. FIG. 7. Caverna en región subclavicular externa izquierda, como de 3 cms. de diámetro de paredes delgadas. "Síndrome Abierto Negativo", de 7 meses.
- CASO 6. FIG. 8. Caverna como de 10 cms. de diámetro, en región hiliar derecha y otra de menor tamaño en región subclavicular del mismo lado, ambas de paredes delgadas, fue operada pero aún persiste la caverna. "Síndrome Abierto Negativo", de 6 meses.

raras ocasiones después de quimioterapia prolongada, así pues, el entusiasmo por resecar las cavernas en el "Síndrome Abierto Negativo", ha disminuido mucho en estos últimos años, después de muchas observaciones de casos, sin embargo, el tratamiento quirúrgico está indicado en determinadas circunstancias que no impliquen riesgo excesivo o disminución de las funciones respiratorias.

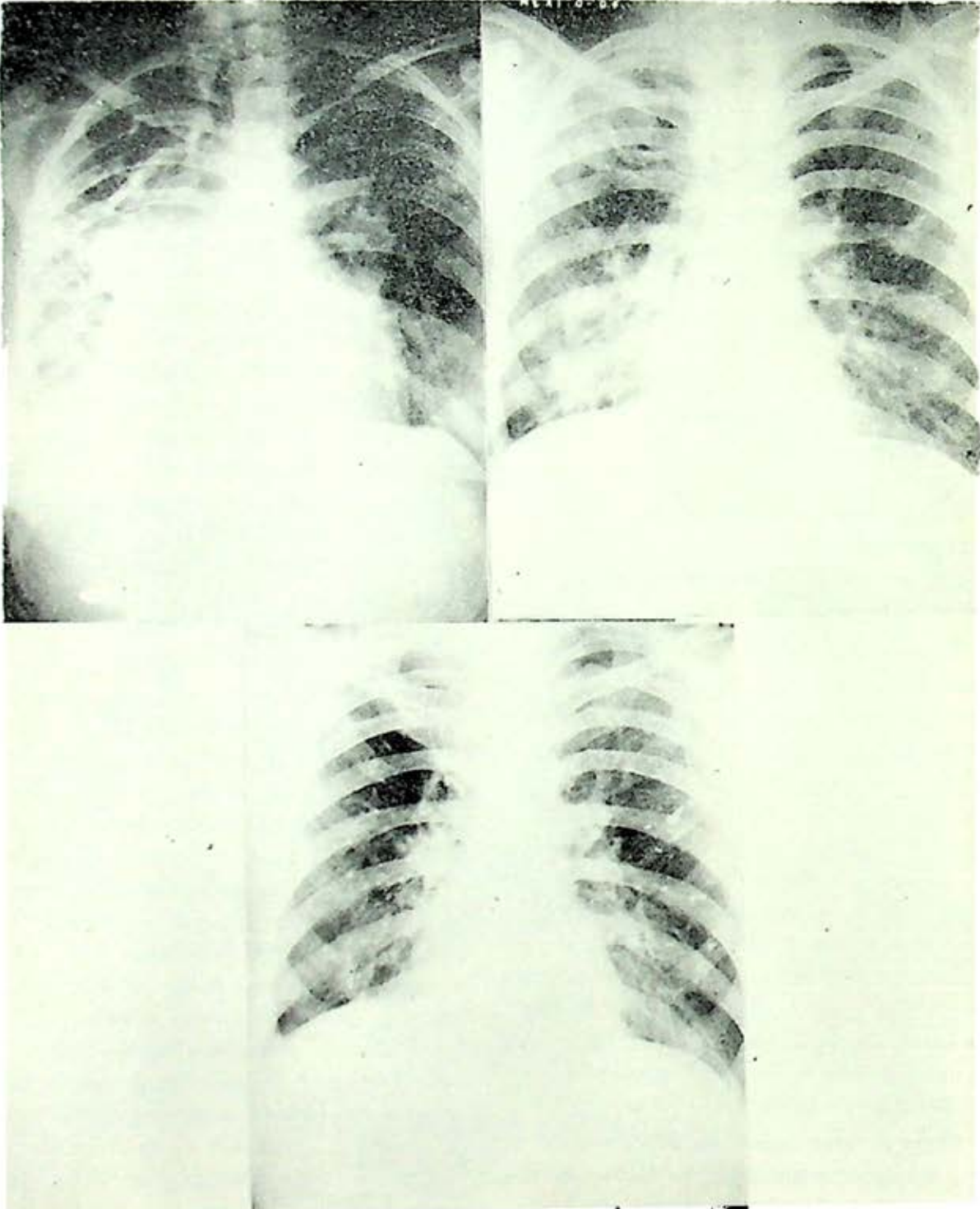
La presencia de la cavidad tuberculosa persistente requería antes un pronóstico reservado: se observaban recaídas en más del 75% y se decía que la mayor parte de los pacientes fallecían dentro de los 5 años, pronóstico semejante al del cáncer en la actualidad.

Durante la era inicial de la quimioterapia (Estreptomicina, P.A.S.) los enfermos con cavernas negativas no resecaadas recaían en más del 50% después de completar un año o más de tratamiento inicial; en contraste con 10 a 15% de recaídas en los casos con el "Síndrome Abierto Negativo", cuyas cavernas habían sido resecaadas o colapsadas; así lo presentan las estadísticas de Bell, en 1957, de los enfermos que en un 75% no recibieron isoniacida y así lo hace observar Raleigh, también en 1957, en los enfermos de las etapas iniciales de la quimioterapia que no recibieron isoniacida.

Con los resultados desfavorables de la era estreptomicina-PAS, se había creado una fuerte indicación de la cirugía basándose en los argumentos que al no poder estar seguro si había ocurrido la curación anatómica de la caverna, no se puede estar seguro de eliminar el riesgo de recaída.

Sin embargo, desde la introducción de la isoniacida y los largos tratamientos con esta droga en casos de caverna abierta negativa que no pudieron operarse, sea porque los pacientes no aceptaron la indicación quirúrgica o por otras circunstancias que hacían la intervención riesgosa como edad avanzada, avance de la enfermedad, incapacidad respiratoria, etc., comenzaron a aparecer estudios de control, de casos rigurosamente llevados que no fueron operados que demuestra que las recaídas fueron pocas, estadísticamente insignificantes, lo que ha hecho cambiar el pronóstico, antes considerado muy precaria y hacen disminuir también la ola de entusiasmo por las resecciones en el "Síndrome Abierto Negativo", además otras estadísticas hacen comparaciones entre enfermos con este síndrome que fueron operados y los que no lo fueron.

Según Israel,¹⁷ del Hospital Jewish de Denver, en 1960, el papel de la cirugía está disminuyendo continuamente y es considerada sólo para una minoría; aunque él estima, que los únicos candidatos actualmente son los pacientes con cavidad persistente, ya sean bacilíferos o no, debe ser enfatizado, sin embargo, que la mayor parte de la cirugía que se practica en los hospitales es únicamente profiláctica y se hace basado en la hipótesis de que la frecuencia de recaída es menor después de la cirugía que después de la quimioterapia prolongada, hipótesis que no ha sido confirmada en el "Síndrome Abierto Negativo", es decir en las cavernas con baciloscopia persistentemente negativa. El estudio a largo plazo de estos pacientes ha demostrado que las recaídas son mínimas



CASO 7. FIG. 9. Vaciamiento en lóbulo superior derecho de paredes delgadas. "Síndrome Abierto Negativo", de 18 meses.
CASO 8. FIG. 10. Caverna en región subclavicular izquierda como de 6 cm. de diámetro, de paredes delgadas.
FIG. 11. Misma caverna de menor tamaño. "Síndrome Abierto Negativo", de 8 meses.

en la misma proporción en los operados que en los no operados.

Von Auerbasch,¹⁷ en 1961, en una serie de 212 pacientes tratados por tuberculosis pulmonar cavitaria durante los años de 1955-1958, llega a la conclusión de que hay riesgos tanto en los operados como en los no operados, siendo la mortalidad más precoz en los operados, un 3% de la mortalidad operatoria y un 3% de recaídas en los no operados.

Schwartz y colaboradores,¹⁸ en 1961, observaron por largo tiempo a 75 enfermos con cavernas que rehusaron la operación, que estaba indicada. De 46 que ya eran negativos, 3% se hicieron positivos, es decir, hubo recaída bacteriológica y continuaron con la cavidad 4 de 18 pacientes que eran positivos se negativizaron. En un 72% de los negativos, las cavidades mejoraron radiológicamente hasta transformarse en cavidad de paredes delgadas que ofrecen mejor pronóstico. Por lo tanto, los autores concluyen que al ser dado de alta un enfermo con cavidad negativa de un sanatorio u hospital, este hecho no implica un serio pronóstico, siempre que se continúe con la medicación.

Watanabe y colaboradores,¹⁹ en 1963, hacen el estudio de 154 pacientes tratados con quimioterapia por un año, 50 (33%) tuvieron "Síndrome Abierto Negativo", y observados posteriormente. La cavidad desapareció en 22 casos (44%), la cavidad estaba presente pero curada en un caso, y de 15 el resultado fue desconocido. Un paciente presentó recaída a la baciloscopía y 3 fueron operados por lobectomía o toracoplastía.

Consideraciones sobre rehabilitación

Los enfermos con cavidad abierta negativa pueden desempeñar de acuerdo con su capacidad respiratoria y con su edad sus trabajos habituales. Las clasificaciones de la N. T. A. y de la American College of Chest Physicians han vuelto a emplear el término "Dequiescente" para estos casos y permiten el trabajo bajo vigilancia médica. Además estos casos no deberían por lo general ocupar camas hospitalarias salvo el caso que lo requieran por otras circunstancias.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1) Con quimioterapia específica prolongada el número de enfermos cavitarios en que se logra la negativización bacteriológica permanente ha ido aumentando.
- 2) El pronóstico de estos pacientes ha mejorado notablemente; la mortalidad por tuberculosis y las recaídas son mínimas.
- 3) Se presenta el estudio de 25 casos en que se han obtenido muy buenos resultados después de una observación que va hasta 33 meses.
- 4) La reincorporación de estos pacientes al trabajo aumenta las posibilidades de rehabilitación de los tuberculosos.
- 5) El tratamiento médico no deberá ser menor de dos años.
- 6) En cuanto al tratamiento quirúrgico la conducta deberá ser conservadora en caso de altos riesgos.

SUMMARY

With chemotherapy the amount of patients with cavities with bacteriologic negativization is increasing. The prognosis

is better and mortality for tuberculosis and recurrences are minimal. The study of 25 cases in which very good results were obtained after a follow up period of 33 months, is presented; the reinstatement of the patients to work improves the rehabilitation possibilities of tuberculous patients. The medical treatment should be carried out over two years. Surgical treatment should be minimized in bad risk patients.

REFERENCIAS

1. The "Open Negative" Problema: A Statement of Committee on Therapy. B. Barnett T., Dunner H. E., Hinshaw C. *Am. Rev. Resp. Dis.* 80: 118, 1959.
2. Worebec, T. Krasner, L. and Fox, R. T.: Long Term Follow-up of 30 Neuropsychiatric Tuberculous Patients with the "Open Negative Syndrome" on Indefinitely Prolonged Chemotherapy. *Dis Chest.* 39: 523, 1961.
3. Hyde, L., M. D., F.C.C.P.: The "Open Negative" Tuberculous Patients. *Dis Chest.* 41: 134, 1962.
4. Corpe, R. F. and Blalock, F. R.: Analysis of the Fate of Patients with the "Open Syndrome". *Am. Rev. Resp. Dis.* 84: 87, 1962.
5. Schwartz E., Ferranti, R., Lyons, H. A.: *The Fate of Patient with Tuberculous Cavitory Disease who have Refused Surgery.* Trans. of the Research 20th. Conf. Pul. Dis. VA-AF. 1961, p. 133.
6. Canetti, G.: *The Tubercle Bacillus in the Pulmonary Lesion of Man.* New York. Springer, 1955.
7. Veran, P. Lucas (Mme.) et Moigneteau (C): L'Avenir de Cent Tuberculoses Cavitaires Déclarées Guéries Après Antibiothérapie Prolongée. *Rev. de la Tub.* 12: 39, 1957.
8. Breuer, J. Abeles, H., Aarón D. Chávez and Robins, A. P.: Observations on Ambulatory Tuberculous Patients with Pulmonary Cavities and Non-infectious Sputum: The "Open Negative Syndrome". *Am. Rev. Tuberc.* 78: 725, 1958.
9. Ryder, B.: Prognosis of Persistent Cavitation in Sputum Negative Cases of Tuberculosis Following Long Term Chemotherapy. *Tubercle.* 39: 113, 1958.
10. Wilson, T. M., Doile, L. and Gardiner, M. P.: Open Healing of Tuberculous Cavities. Result in 40 Patients Treated Conservatively. *Brit. Med. J.* 2: 87, 1958.
11. Puech, P. Hardre, J. Ackermann, Cl. Simonin, J. L.: Devenir de 306 Cavernes Tuberculeuses Traitées par la Chimiothérapie. Elements du Pronostic. de la *Rev. Tuberc.* 23: 685, 1959.
12. Pfuetze, K. H. Watson, M. Pyle, M. M.: *Present Status of Fifty "Open Negative" Patients 2 1/2 to 5 1/2 Years After Sanatorium Discharge.* Trans. of the 19th. Chemotherapy of Tuberculosis. 1960, p. 112.
13. Chapman, P. T.: *The Four Years of Open Negatives.* Trans. 19th. Conf. Chem. Tuberc. 1960, p. 115.
14. Velu, S., Andrews, R. H., Devanatta, S., Fox, W., Radhakrishna, S., Ramakrishnan, C. V., Selkon, J.B., Somasundaram, P.R., Subbaiah, TV: Progress in the Second Year of Patient with Quiescent Pulmonary Tuberculosis After a Year of Chemotherapy at Home or in Sanatorium and Influence of Further Chemotherapy on the Relapse. Rate 1961, *World Health Org.* 23: 511.
15. A Report of the Medical Committee of Tuberculosis Chemotherapy Trials. Long Term Chemotherapy in Treatment of Chronic Pulmonary Tuberculosis with Cavitation. *Tubercle.* 43: 3, 1962.
16. Rubin, E., M. D., F.A.C.P., F.C.C.P.: *Thoracic Diseases Emphasizing Cardiopulmonary Relationship.* W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1961, p. 670.
17. Bell, J. W.: A comparison of the Results of Surgical and Non Surgical Treatment of Tuberculosis Patients with the Open Negative Syndrome. *Am. Rev. Tuberc.* 75: 538, 1957.
18. Raleigh, J. W.: The Fate Results of Prolonged Multiple Drug Therapy for Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 76: 540, 1957.
19. Israel, H. R.: The Next Step in the Campaign Against Tuberculosis *Am. Rev. Dis.* 81: 581, 1960.
20. Auerbasch, von K.: *Die Frühe Erkennung des yn Geungender Effects des onservative Chemischen Behandlung bei Kavernoser Lunger Tuberculose Research.* 1960, 191, 11, 122 Basel-Pittsburgh Pa. Paris.
21. Watanabe, S., Kubota, S., Nagai, S. Kitasumi, M., Sata K., Yamaza ki, T., Shirakawa, T., Tomita, T., and Okazaki, N.: Analysis of Patient with "Open Negative Syndrome". *Abstract Am. Rev. Resp. Dis.* 88: 288, 1963.

CIRUGIA EN HEMOPTISIS INCOERCIBLE

ANALISIS DE 30 CASOS*

JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOSA
ADRIÁN AVENDAÑO PULIDO
HÉCTOR PONCE DE LEÓN

LA HEMOPTISIS incoercible constituye una de las emergencias quirúrgicas de tórax, en que se ha de actuar de inmediato, si se desea salvar la vida del paciente; la mayoría de las veces se hace una cirugía no preparada y los buenos resultados cuando se obtienen, son espectaculares.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizan 30 pacientes con proceso pulmonar franco, que en un momento dado presentan hemoptisis la cual no cede con las medidas habituales de colapso gaseoso (neumoperitoneo, neumotórax intra y extrapleural) y de reposo; de ahí que se decida en estos casos el colapso quirúrgico o la resección pulmonar.

Condenamos la actitud espectante, pues, en la espera de que el cuadro de hemoptisis remita, el paciente muere en anemia aguda, bien en un estado de asfixia aguda

* Unidad de Neumología del Hospital General, México 7, D. F.

por inundación repetida de coágulos en el árbol bronquial o por una diseminación profusa de la tuberculosis cuando de ésta etiología se trata.

En la literatura mundial el tema ha sido poco tratado como puede verse en la tabla I, en 1950 Ryan y Lineberry¹ publican el caso de hemoptisis profusa y repetida en un paciente con tuberculosis pulmonar lo resuelven satisfactoriamente con neumonectomía; Moersch,² en 1952 reporta un caso de hemoptisis por cáncer bronquial resuelto con lobectomía superior derecha; Bracco,³ en 1956 cinco casos tratados con resección pulmonar, con 4 éxitos y una defunción por inundación traqueal; Borrie,⁴ en 1958 presenta 12 casos reseca- dos con buen éxito (2 neumonectomías izquierdas, 2 casos de lobectomía superior derecha, dos de lobectomía superior izquierda, 2 lobectomías del inferior derecho y una del izquierdo, una de llingula más segmento basal y una resección de un nódulo calcificado); Laforte y Strieder,⁵

TABLA I
BIBLIOGRAFIA

<i>Autores. Año</i>	<i>No. de Casos estudiados</i>	<i>Casos con hemoptisis</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>No. de casos tratados quirúrgicamente</i>	
				<i>Resec. pulmonar</i>	<i>Colapso</i>
Ryan y Linberry (1) 1950	1	1	100%	1	
Moersch (2) 1952	670	200	29.8%	1	
Bracco (3) 1956	5	5	100%	5	
Borrie (4) 1958	12	12	100%	12	
Laforet y Strieder (5) 1960	4	4	100%		4
Pursel y Lindskog (6) 1961	105	105	100%	31	1

en 1960 presentan su serie de 4 pacientes fímicos bilaterales con amenaza de muerte por hemoptisis incontrolable, son resueltos con plombaje extraperiostico subcostal de una manera satisfactoria; en 1961 Pursel y Lindskog,⁶ tratan 32 casos con hemoptisis incontrolable por medios quirúrgicos, 31 pacientes son resecaos y uno es sometido a colapso irreversible, todos cursan satisfactoriamente.

La hemoptisis como síntoma importante se presenta en el 17.46% de nuestros pacientes fímicos, Martín de Alba,⁷ (Tabla II) revisa 4.551 expedientes clinicoradiográficos de la Unidad de Neumología del Hospital General, de pacientes con tuberculosis pulmonar, de los cuales 795 presentaron a su ingreso al hospital en forma más o menos importante el síntoma

hemoptisis. La lesión excavada demostrable radiográficamente fue encontrada en 759 casos (95.47%); la extensión del proceso pulmonar de acuerdo con la clasificación de la N.T.A. fue de lesiones mínimas, 26 casos (3.27%), lesiones moderadas 490 casos (61.64%), lesiones avanzadas 279 casos (35.09%). De los 795 casos fímicos con hemoptisis, 448 (56.35%) presentaron hemoptisis graves de repetición en forma alarmante por la cantidad, en esta cifra se encuentran los 22 casos de nuestra serie tratados quirúrgicamente al no ceder el cuadro con las medidas habituales en estos casos, desgraciadamente no podemos precisar cuántos casos perecieron con la actitud de espera, cuántos eran tan extensos que toda medida quirúrgica era inútil como la espectante.

TABLA II

En 4,551 admisiones por tuberculosis pulmonar, 795 pacientes (17.46%) ingresaron con hemoptisis como síntoma principal, a la Unidad de Neumología del Hospital General.		
Hemoptisis incoercible, 22 casos quirúrgicos:		
a) Caverna demostrable en radiografía	759 casos	(95.47%)
b) Extensión del proceso pulmonar de acuerdo con la N. T. A.:		
Lesiones mínimas	26 casos	3.27%
Lesiones moderadamente avanzadas	490 casos	61.64%
Lesiones muy avanzadas	279 casos	35.09%
T o t a l :	795 casos	100.00%

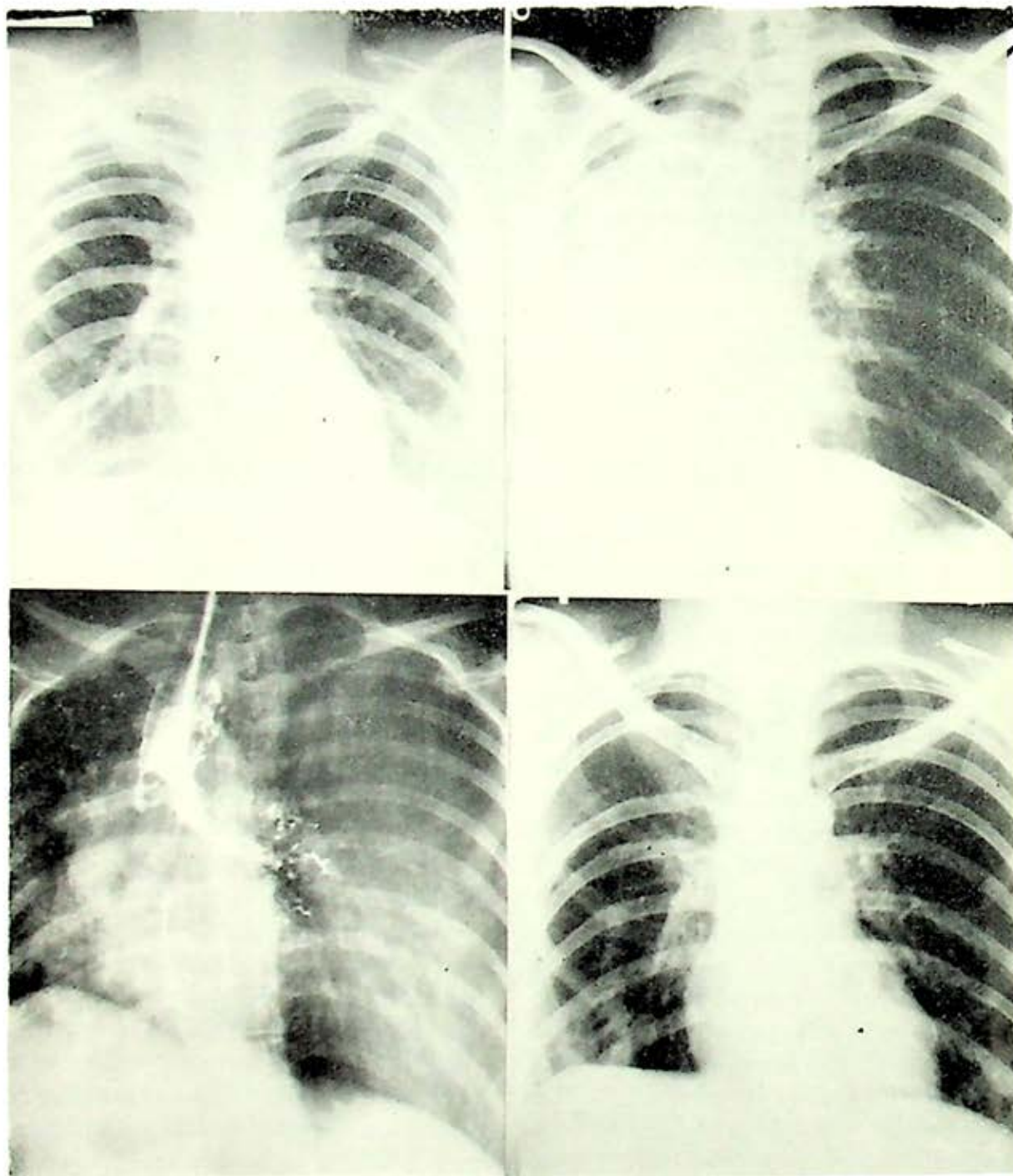
RESULTADOS

En nuestra serie de 30 casos de hemoptisis incoercible, tratados quirúrgicamente, la edad de los pacientes quedó distribuida en la siguiente forma: de 0 a 10 años, 1 caso, 3.40%; de 11 a 20 años, 3 casos, 10%; de 21 a 30 años, 13 casos, 43.40% que constituye la cifra más alta, siguiéndole la de 31 a 40 años con 8 casos 26.40%; de 41 a 50 años, 4 casos 13.40% y de 51 a 60 años tan sólo un caso 3.40% como en la primera década, es decir, que en la serie la primera y la sexta décadas están representadas solamente por un caso, constando el mayor porcentaje en las décadas tercera y cuarta.

Por sexos la serie presentada fue de 12 casos, para el sexo femenino o sea el 40% y para el masculino 18 casos, 60%. Los diagnósticos establecidos (tabla III) fueron: tuberculosis pulmonar con 22 casos 73.40% (7 casos 31.61% de tuberculosis pulmonar moderada y 15 casos 68.39% de tuberculosis pulmonar avanzada); tuberculoma excavado 1 caso, 3.30%; absceso pulmonar 2 casos, 6.70%; adenoma bronquial, 2 casos 6.70% (1 caso); 50%, con variedad histológica mucoepi-

dermoide y 1 caso 50% de variedad histológica cilindroma); cáncer broncogénico 1 caso, 3.30%; quiste pulmonar 3.30%; secuestro pulmonar 1 caso 3.30%. Como es fácil observar en nuestro medio predomina considerablemente la tuberculosis con 22 casos, siguiéndole el absceso pulmonar y el adenoma bronquial con dos casos cada uno y contrariamente a lo que ocurre en los países sajones el cáncer broncogénico solamente estuvo representado con un caso. La hemoptisis se originó en pulmón derecho en 12 casos 37.5% y en 18 casos 62.5% en el izquierdo; la broncoscopia nos fue de gran utilidad en los casos bilaterales de tuberculosis pulmonar, para saber el sitio y pulmón exactos de sangrado y poder decidir el colapso irreversible adecuado tanto en su extensión como en su elección. La traqueotomía baja antes o después de la operación es muy útil para la aspiración de coágulos y reducción del espacio muerto.

En los 30 casos, la cirugía definitiva que resolvió la hemoptisis incoercible fue la siguiente: por colapso 8 casos, 26.80%; por resección pulmonar 18 casos, 60.02% y dos casos, 6.64% en los que únicamente se realizó toracotomía exploradora;



- CASO 1. FIG. 1.** Seis meses antes de su ingreso al Hospital General, no hay una patología evidente.
- FIG. 2.** Atelectasia de pulmón derecho acompañada de episodios frecuentes de hemoptisis. La endoscopia mostró una tumoración ovoide en bronquio principal derecho.
- FIG. 3.** El estudio broncográfico muestra detención brusca del medio de contraste a nivel del bronquio principal derecho.
- FIG. 4.** Control postoperatorio tardío, 4 años después de practicada la broncotomía, la paciente se encuentra completamente asintomática.

TABLA III

Diagnóstico	No. de casos	Por ciento
Tuberculosis (moderada 7 casos) (avanzada 15 casos)	22	73.40%
Tuberculoma excavado	1	3.30%
Absceso pulmonar	2	6.70%
Adenoma bronquial (T. mucoepidermoide) 1 caso. (T. cilindroma 1 caso)	2	6.70%
Cáncer broncogénico	1	3.30%
Quiste pulmonar	1	3.30%
Secuestro pulmonar	1	3.30%
T o t a l :	30 casos	100.00%

racoplastía de Paulino, continuando en forma considerable la hemoptisis, se decide practicar más tarde el colapso clásico que soluciona definitivamente el problema); la toracoplastía condroflexiva de Björk se llevó a cabo en un paciente (12.5%) de tuberculosis pulmonar muy avanzada.

Los 18 casos de resección pulmonar (60.02%) quedaron distribuidos en la siguiente forma: resección de un segmento pulmonar, 1 caso, fue el 6 del lóbulo inferior derecho, el paciente fue tratado ex-

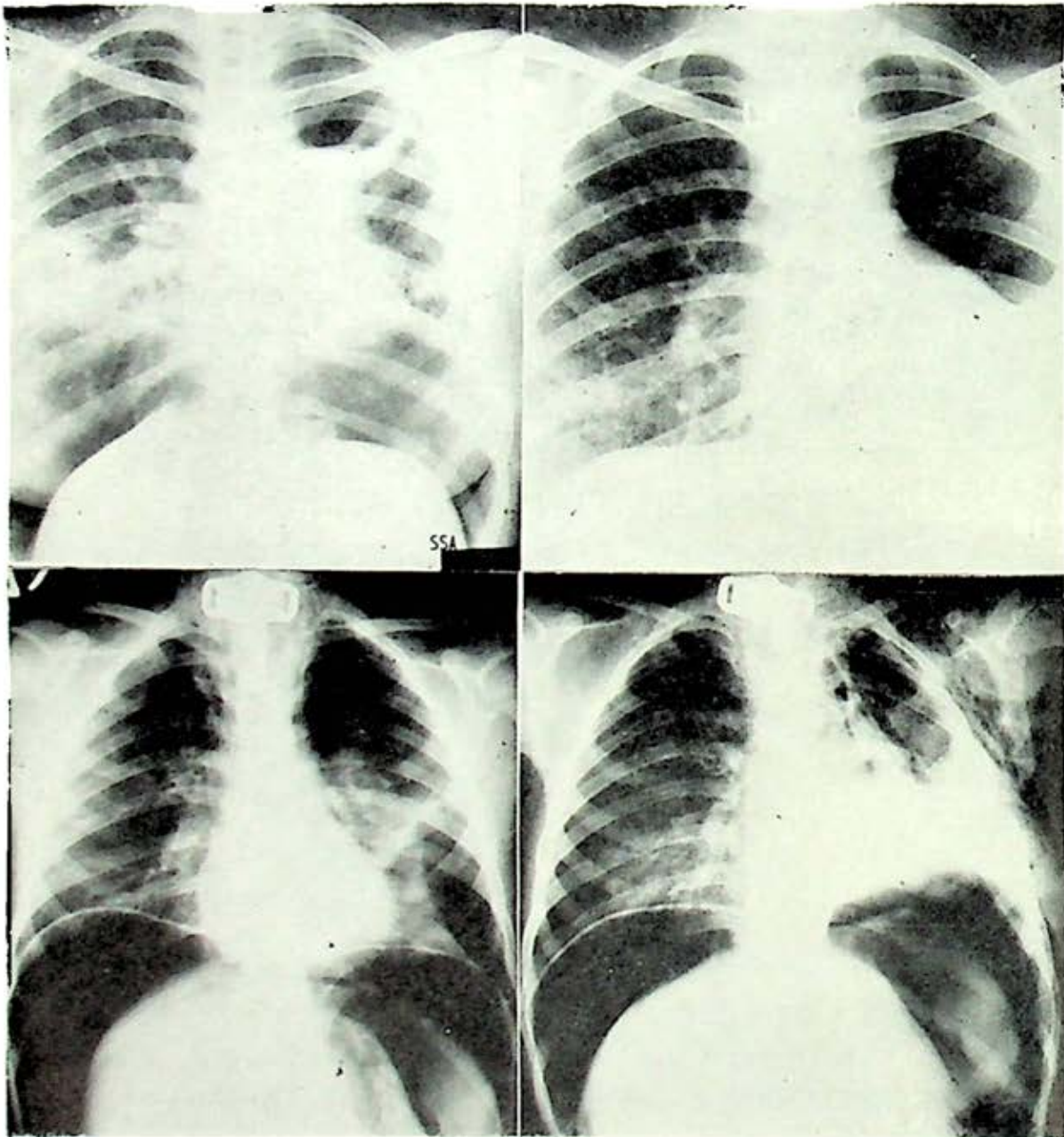
TABLA IV

Técnica quirúrgica	No. casos	por ciento
Colapso muscular	Neumotórax Intrapleural a cielo abierto (1952)	1
	Neumotórax extrapleural	3
	Toracoplastía clásica	3
	Toracoplastía de Björk	1
	Subsegmentaria	1
	Segmentaria	1
Resección Pulmonar	División superior	2
	Secuestro pulmonar	1
	Lobectomía	7
	Bilobectomía	1
Broncotomía	Neumonectomía	5
		1
		1
Broncostomía		1
Toracotomía exploradora		2
Total:	30 casos	100.00%

en un caso se realiza broncostomía, en uno más la enucleación del adenoma por broncotomía resolvió el problema (tabla IV).

El colapso utilizado fue: neumotórax intrapleural a cielo abierto 1 caso, 12.5%, éste es el primer caso de hemoptisis incoercible resuelto en la Unidad, en 1952; neumotórax extrapleural, 3 casos 37.5%; toracoplastía clásica 3 casos, 37.5% (1 caso se había tratado previamente con to-

trahospitalariamente primero con neumotórax intrapleural y neumoperitoneo, al no ceder el cuadro de hemoptisis se somete a toracoplastía clásica de 4 arcos costales, en estas condiciones quirúrgicas el cuadro continúa sin control ingresando a la Unidad de Neumología donde se practicó la resección mencionada bajo plástia, el caso se resuelve favorablemente; la resección subsegmentaria 1 caso 5.56% (por cien-

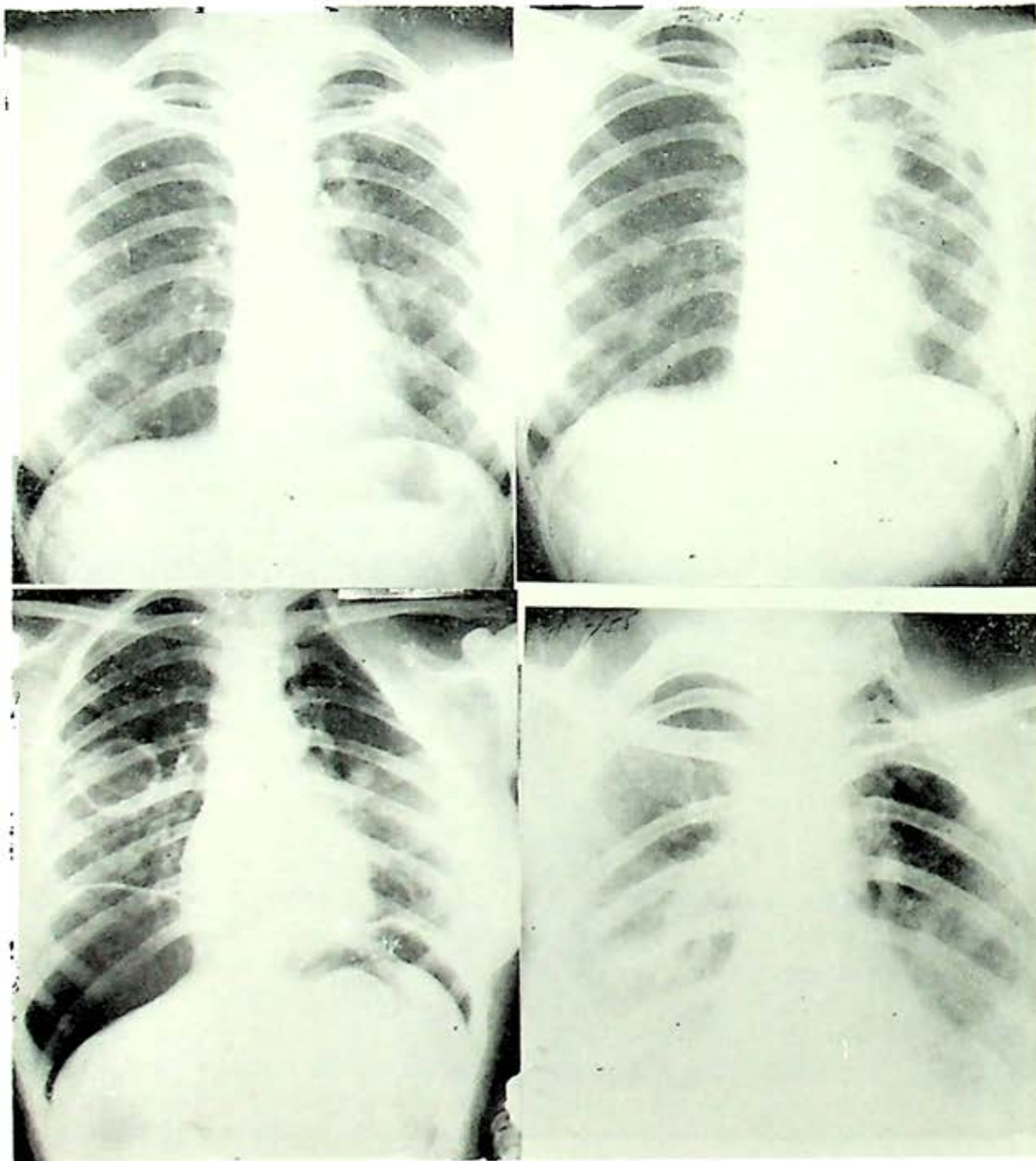


- Caso 2. FIG. 1. Gran lesión excavada del pulmón izquierdo y gran diseminación contralateral posthemoptoica.
- FIG. 2. Postoperatoria, se aprecia la regresión de las lesiones de diseminación, la cánula traqueal tan útil en estos casos, la cavidad pleural postneumotomía.
- FIG. 3 y 4. Aspecto a los 45 días de haberse operado, continuando su control clínico, bacteriológico y radiográfico.

to de resección pulmonar) de un paciente del sexo femenino con un nódulo en subsegmento posterior del lóbulo superior izquierdo, el departamento de anatomía patológica lo reportó como tuberculoma en vías de excavación; división superior izquierda reseçada en dos pacientes, 11.11% en uno de los pacientes además se realizó broncotomía para la aspiración de coágulos de todo el árbol bronquial cuyo pulmón izquierdo se encontraba en atelectasia total por la obstrucción masiva de sangre coagulada; secuestro pulmonar de situación basal derecha 1 caso, 5.56%; la lobectomía se realizó en 7 pacientes, 38.88% (superiores 5 casos, 3 derechas y 2 izquierdas; inferiores 2, una derecha y otra izquierda): bilobectomía del lóbulo inferior derecho más lóbulo medio, 1 caso 5.56%; Neumonectomía 5 casos 27.77% (uno de los casos con intento en dos ocasiones de neumotórax extrapleural izquierdo, que no resuelve el problema de gramado para neumonectomía, en la inducción preanestésica y antes de intubar tráquea se presenta paro cardíaco que se resuelve favorablemente con masaje directo. La neumonectomía yugula la hemoptisis, en postoperatorio inmediato se presenta cor pulmonale que se controla, la paciente se dio de alta por curación en condiciones aceptables); la toracotomía exploradora se llevó a cabo en dos pacientes, 6.64% del total de 30 casos; uno de los casos, 6 meses antes es reseçado del lóbulo superior izquierdo, hace fístula bronquial que trata de resolver con toracoplastia oclusiva de 7 arcos costales en dos tiempos, el colapso no resuelve la fístula bronquial, presenta cuadros hemop-

toicos importantes de repetición por lo cual se realiza toracotomía, al retirar el plastrón costal se encuentra gran aneurisma perforado del tronco de la arteria pulmonar, de paredes cruentas y laceradas por un empiema de 6 meses de evolución, el aneurisma al no tener el apoyo del plastrón dilata y termina la ruptura de sus paredes que se prolonga a sus ramas izquierda y derecha, todo intento por yugular la hemorragia masiva es vano, muriendo el paciente en breves instantes por hemorragia aguda, con inundación del árbol bronquial por el sitio de la fístula bronquial; el segundo caso de toracotomía fue en un paciente en el cual se practica semanas antes neumonectomía izquierda por cáncer broncogénico del lóbulo superior, el sitio de corte bronquial macroscópicamente no muestra propagación tumoral, hace fístula bronquial, en los días siguientes de su demostración presenta hemoptisis grave e incontrolable por lo cual se lleva a toracotomía encontrando invasión tumoral de los elementos hiliares en especial muñón bronquial y arterial, como único recurso se realiza toracoplastia muy amplia de Kergon para agotar la cavidad pleural empiemática y puntos de sutura con seda 0000 al muñón arterial sangrante, el paciente muere en la sala de recuperación a los 8 días de esta segunda intervención por hemorragia aguda e inundación masiva del pulmón derecho.

En nuestra serie, no todos los casos sometidos a un tratamiento quirúrgico formal se resolvieron por primera intención, 4 pacientes 13.33%, fueron intervenidos una y otra vez hasta resolver definitivamente la hemoptisis, todos fueron fracaso



- CASO 3. FIG. 1. Discretas lesiones nodulares en el lóbulo superior izquierdo.
FIG. 2. Seis meses después presenta lóbulo superior izquierdo multiexcavado y excavación contralateral en segmento 6.
FIG. 3. Cuadros frecuentes de hemoptisis discreta, hay reactivación de la lesión excavada derecha.
FIG. 4. Aspecto postresección del segmento 6. Alta por curación.

TABLA V
REINTERVERSION QUIRURGICA POR PERSISTENCIA DE LA HEMOPTISIS
4 CASOS (13.33%).

<i>Operación previa</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Operación Definitiva</i>
Toracoplastía previa	1	Toracoplastía clásica
Neumotórax extrapleural	1	División superior
Dos intentos de neumotórax Extrapleural	1	Neumonectomía izquierda
Toracoplastía clásica	1	Segmnetaria 6 derecha

NOTA: Hubo diseminación broncogena posthemoptoica en 8 casos. Atelectasia en 2 casos.

de colapso; la literatura consultada no reporta casos de reintervención o cambio de plan quirúrgico por persistencia de hemoptisis grave. Un caso en el cual se practicó toracoplastía de Paulino (tabla V) se resuelve totalmente con toracoplastía clásica en dos tiempos operatorios, la resección estaba contraindicada por ser un paciente bilateral y de edad avanzada; dos casos de fracaso de neumotórax extrapleural, uno se resuelve con la resección de la división superior y el segundo con neumonectomía izquierda, paciente muy avanzado, bilateral en el cual en dos ocasiones se había intentado infructuosamente el neumotórax extrapleural; por último un paciente sometido a toracoplastía clásica derecha, persistencia de la hemoptisis, ingresa al Servicio se hace toracotomía bajo plastía resecaando el segmento 6 derecho. Las complicaciones inherentes a la hemoptisis son: siembra y diseminación homo y contralateral 8 casos, 26.65% y atelectasia pulmonar dos casos, 6.6%; en realidad son mínimas las complicaciones si se toma en cuenta la gravedad que implica el continuo sangrado, la mayoría eran pacientes fímicos poco tratados, bilaterales extensos, unos hubieron de intervenir a las pocas horas de internado

al servicio, en no pocos casos sin un diagnóstico preciso, tan solo con broncoscopia diagnóstica del sitio sangrante y terapéutica, este hecho, así como la falta de preparación, el choque psíquico y la pérdida constante de sangre, hace que los accidentes se presenten en el pre, trans y postoperatorio, principalmente paro cardiaco por anoxia, por el campo respiratorio restrictivo por la diseminación posthemoptoica y por el proceso fímico bilateral extenso, 3 casos, 10%; uno preoperatorio en la inducción preanestésica que se resuelve con masaje directo y dos en el transoperatorio, uno sale con masaje directo, el otro muere por inundación masiva del árbol respiratorio de sangre, al repetir en ese mometno la hemoptisis.

Las complicaciones tempranas y tardías del postoperatorio fueron: enfiseina subcutáneo masivo en neumotórax extrapleural 1 caso, 3.33%; se resuelve en las 72 horas siguientes; fístula bronquial y empiema dos casos 6.66%, se resuelven con toracoplastía oclusiva uno y el otro con aplicación de sonda apical de drenaje; cor pulmonale, dos pacientes, 6.66%, es controlado fácilmente, fueron casos de neumonectomía izquierda.

Los resultados de nuestra serie se pue-

den resumir diciendo que la cirugía de resección pulmonar o de colapso, constituyen el único procedimiento eficaz en los casos de emergencia por hemoptisis incoercible, en los cuales han fracasado los procedimientos conservadores. En nuestra serie (tabla VI), el procedimiento quirúrgico ha sido de éxito en 25 de los 30 casos presentados o sea un 83.44% de buenos resultados, contra 5 casos de mortalidad 16.56%, casos desesperados como se verá en el análisis que hacemos de ellos: dos debidos a muerte transoperatoria, uno por inundación masiva del árbol respiratorio al suscitarse apenas realizada

de la sutura, hay nueva dehiscencia de sus paredes dando la hemorragia fulminante en el tiempo ya señalado; las otras dos defunciones son por insuficiencia respiratoria aguda y cor pulmonale, una en neumonectomía izquierda por tuberculosis pulmonar en un pequeño de 9 años y otra en un paciente de 19 años con adenoma bronquial tipo cilindroma que invade tráquea y grandes bronquios, en el cual se realiza broncostomía del bronquio principal derecho, vía insuficiente de aireación de todas formas muere a las 72 horas de realizar la toracotomía.

TABLA VI
DEFUNCION Y RESULTADOS

RESULTADOS:	En 25 casos (83.44%) se resuelve definitivamente la hemoptisis.
DEFUNCION:	En 5 casos (16.56%) hay defunción que se analiza en la siguiente forma: <i>Muerte transoperatoria:</i> 2 casos, una por inundación masiva del árbol respiratorio y otra por ruptura de aneurisma del tronco común de la arteria pulmonar. <i>Muerte postoperatoria:</i> 3 casos. Una por anemia aguda e inundación del árbol respiratorio en neumonectomía por cáncer broncogénico al ocurrir dehiscencia del hilio pulmonar invadido por el tumor. Dos muertes por insuficiencia respiratoria y cor pulmonale agudos, una en neumonectomía izquierda por T.B.P. y otra en broncostomía por adenoma pulmonar.

la toracotomía el fenómeno hemorrágico y otro por la dehiscencia del aneurisma del tronco común de la arteria pulmonar; 3 defunciones en el postoperatorio temprano, una en un paciente de neumonectomía izquierda por cáncer pulmonar, hay dehiscencia de los muñones hiliares por invasión tumoral no demostrable en la primera intervención, el paciente muere 8 días después de una segunda toracotomía en la que se demuestra la invasión tumoral a los elementos hiliares, con ruptura de la arteria pulmonar que a pesar

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentan 30 casos de hemoptisis no controlable por otros métodos debida a tuberculosis en 22 casos y el resto a patología pulmonar no tuberculosa (abscesos, adenoma bronquial y cáncer pulmonar).

Son tratados con resección pulmonar 18 casos, con colapso quirúrgico 8 casos, la toracotomía exploradora se realizó en 2 casos, broncotomía 1 caso, broncostomía 1 caso. Se logró el control de la hemoptisis y la curación del padecimiento

determinante en 25 casos (83.44%). La defunción se presentó en 5 pacientes (16.66%), 3 de ellos, casos desesperados; uno con cáncer pulmonar, con neumonectomía previa, sangra por dehiscencia del muñón arterial por invasión tumoral; un caso de ruptura de aneurisma del tronco de la arteria pulmonar y un caso de adenoma (tipo cilindroma) de tráquea con invasión de grandes bronquios. En los otros dos casos, la muerte se debió a retardo en la intervención y a manejo inadecuado del hilio pulmonar.

Se llega a las siguientes conclusiones:

1) En los casos de hemoptisis incoercible, es de aconsejarse la traqueotomía previa, con la que se logra vías aéreas permeables y libres de sangre y coágulos; de esta manera se evitan problemas de ventilación y diseminación del proceso sobre todo en el tuberculoso, tanto en el pre como en el postoperatorio inmediato.

2) La broncoscopía es necesaria para identificar el pulmón que sangra, en casos de proceso bilateral.

3) Está indicada la intubación del paciente, con sonda de Carlens para evitar la inundación del pulmón contralateral.

4) En los casos de hemoptisis incoercible, el tratamiento del hilio pulmonar reviste caracteres especiales, en todo semejantes cuando se está ante casos de supuración broncopulmonar, es decir, que se aborda primero el bronquio y más tarde los elementos vasculares.

5) Es de aconsejarse la aspiración de coágulos y sangre a través del bronquio

seccionado cuando se hace resección o en su defecto broncotomía por separado.

6) Creemos que la cirugía reseccional o de colapso es el único procedimiento eficaz, en los casos de emergencia por hemoptisis incoercible, en los cuales han fracasado los procedimientos conservadores, en nuestra serie, el procedimiento quirúrgico ha sido de éxito en 25, de 30 casos presentados o sea el 83.44%.

SUMMARY

Thirty cases of uncontrollable hemoptysis are presented. Twenty two cases were due to tuberculosis and the rest to other causes. Hemoptysis and cure of the disease were obtained in 22 cases (83.4%). Tracheotomy should be carried out. Bronchoscopy is useful to identify the site of bleeding. Resectional surgery and collapse are the only effective treatment in uncontrollable hemoptysis. In our series good results were obtained in 25 cases (83.44%).

REFERENCIAS

1. Ryan, T. C. and Lineberry, W. T.: Pneumonectomy for pulmonary hemorrhage in tuberculosis. *Amer. Rev. Tuberc.* 61: 426, 1950.
2. Moersch, H. J.: Clinical significance of hemoptysis. *J.A.M.A.* 148: 1461, 1952.
3. Bracco, A. N.: Resecciones pulmonares urgentes por hemoptisis incoercibles. *Bol. Soc. Cir. Bs. Aires.* 40: 107, 1956.
4. Borrie, J.: *The management of emergencies in thoracic surgery*, pág. 174. Ed. Appl. Gen. Crofto, N. Y. 1958.
5. Laforet, G. and Strieder, J. W.: Subcostal extraperiosteal plumbage for massive tuberculosis hemoptysis. *Amer. Rev. of Resp. Dis.* 81: 397, 1960.
7. Martín de Alba, G.: "Hemoptisis en Tuberculosis Pulmonar." Tesis. U.N.A.M. México, 1963.

EOSINOFILIA EN NEUMOPATIAS

Las neumopatías que se acompañan de eosinofilia son múltiples, habiéndose descrito numerosos cuadros clínicos con diversas denominaciones. de manera esquemática, dichos cuadros se reducen a tres: 1º El clásico infiltrado fugaz, con eosinofilia moderada, con manifestaciones clínicas apagadas y que probablemente es una reacción alérgica del pulmón ante diversos antígenos, entre los que destaca por su frecuencia el parásito áscaris. 2º La neumonía que se diferencia del anterior en que el cuadro clínico es muy aparatoso, bronconeumónico, con una eosinofilia sanguínea elevada, hasta 50%, y en que siempre existen crisis asmáticas y otras manifestaciones orgánicas, nerviosas, dérmicas, digestivas, circulatorias, etc.. de carácter alérgico. 3º Las manifestaciones pulmonares y pleurales de la periarteritis nodosa, que pueden ser de carácter neumónico, bronquítico o asmático, con gran polimorfismo clínico y radiológico pulmonar. La eosinofilia es baja y el curso de estas neumonías es más lento que el de las formas anteriores.

J. del Río H.

Neumopatías Eosinófilas y Colagenosis. I. Blajot Pena. *Publ. Inst. Antituber.* (España). 15: 41. 1963.

DENERVACION EXPERIMENTAL DEL HILIO PULMONAR*

EFFECTOS SOBRE LAS LESIONES CONTRALATERALES CONSECUTIVAS A LA LIGADURA DE LAS VENAS PULMONARES

VÍCTOR GAITÁN GALARZA
TEODORO CARRADA BRAVO
EDITH VÁZQUEZ VELÁZQUEZ
SERGIO OLACHE FERMAN
JOSÉ CORTÉS CARRANZA

LA FISIOLÓGÍA cardiopulmonar presenta en la actualidad una gran cantidad de problemas, máxime cuando se trata de la fisiología neuropulmonar.

El presente trabajo experimental, es una etapa más tendiente a resolver algunos de los problemas planteados por otros estudios realizados en la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco. Nuestro objeto primordial, se limita a analizar la posible génesis nerógena, de algunas lesiones pulmonares, observadas tanto en la clínica, como en el laboratorio experimental, como respuesta a una gran variedad de estímulos.

Los estudios sobre la función del sistema nervioso visceral en el pulmón empiezan en 1880 con Frank y Morell¹ quienes trabajando en perros, obtuvieron una ele-

vación de la presión del ventrículo derecho al estimular el primer ganglio torácico.

En 1924, Le Blanc y Van Wyngaarden,² demostraron en el gato, que la estimulación de las fibras postganglionares del simpático cervical y del ganglio estelar producía fenómenos vasomotores muy intensos. En sus trabajos usaron pulmones midiendo la ventilación y perfusión sanguínea.

En 1932, Daly, Burgh y Von Euler,³ aislaron y perfundieron el sistema arterial bronquial y al provocar estímulos nerviosos, lograron obtener respuestas vasomotoras más sostenidas con efectos claros sobre el sistema vascular pulmonar, sin embargo sus experimentos fueron impugnados posteriormente por ellos mismos¹⁸ por haberlo realizado en condiciones no fisiológicas.

En 1942, Daly⁴ logró adelantos impor-

* Unidad de Patología de la Facultad de Medicina UNAM. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

tales al realizar la perfusión y ventilación en animales vivos, también pudo en fase posterior perfundir en forma aislada las circulaciones pulmonar y bronquial.

En 1942, de Takas, Fenn y Jenkerson⁵ publicaron un trabajo sobre la atelectasia pulmonar refleja, haciendo algunas observaciones sobre el broncoespasmo y edema producidos por la embolización pulmonar experimental. Supusieron la existencia de una respuesta neurogénica muy activa y buscaron otros estímulos capaces de producir los mismos fenómenos, mediante tracción y manipulaciones de vísceras abdominales, obteniendo espasmos bronquiales, que podían ser prevenidos mediante la administración de atropina y papaverina.

En 1946, Von Euler y Lillejestrang⁶ estudiaron el efecto de la hipoxia sobre la presión del circuito menor, encontrando una respuesta hipertensiva, no modificable por la vagotomía. La hipercapnia, por otro lado, fue de efectos menos importantes.

En 1952, Pierach y Stoty⁷ reportan siete casos de edema agudo pulmonar sin descompensación cardíaca, tratados con bloqueo del ganglio estelar derecho, respondiendo en forma espectacular, cuando habían fracasado los tratamientos habituales: morfina, atropina, oxígeno, estronfatina y venosección.

En 1955, Price y Hata y Smith⁸ demostraron que en el lecho vascular pulmonar existen numerosos receptores, cuya respuesta se bloquea en el animal descerebrado y se disminuye con la administración de hexametonio y la simpatectomía torácica alta.

En 1956, Niden y Aviado⁹ inyectando pequeñas cuentas de vidrio intravenosamente y dejándolas llegar al pulmón, observaron aumento de la presión, que persistía aún después de la denervación, por lo que estos autores supusieron la existencia de reflejos de axon intrapulmonares.

En 1957, Cosío Villegas y Torres¹⁰ señalaron en la patogenia de las pequeñas embolias, la participación de un factor neurogénico, que origina una vasoconstricción pulmonar generalizada que según Welch y Carral, se presenta cuando se ha suprimido del 50 al 65% de la circulación pulmonar, siendo probable que en las pequeñas embolias, que producen disnea y trastornos circulatorios graves, exista un factor neurogónico agregado. En el estudio electrocardiográfico se demuestra que los cambios son transitorios, si el paciente sobrevive.

En 1959, Stajano y Scandroglio¹¹ hablaron de "la fluxión intersticial refleja" con cambios pulmonares consecutivos a estímulos capaces de producir choque, manifestados por la aparición de edema y reacción histiocitaria y hacen referencias al llamado "pulmón húmedo" de los autores americanos, que se presenta a consecuencia de traumatismos.

En 1959, Valencia y Conde¹² estudiaron 15 casos de edema agudo pulmonar en el Sanatorio de Huipulco, que se presentó como una complicación de las toracoplastias y pleuroneumonectomías, en pacientes sin insuficiencia cardíaca y explicaron la patogenia por la existencia de hipervagotonismo con broncoespasmo generalizado e hipersecreción mucoserosa.

En 1960, Bianchi encontró que el es-

tímulo eléctrico sobre los neumogástricos disminuye el volumen respiratorio por broncoespasmo y que la acetilcolina, aumenta la sensibilidad al estímulo. La adrenalina y noradrenalina, pueden neutralizar la acción vagal.

En 1960, Valencia, Rodríguez y Schulz^{15 y 16} inyectando suero fisiológico, en la carótida ocluída entre dos pinzas provocaron la distensión del vaso. En los animales sacrificados observaron congestión capilar, hemorragia y zonas de edema en los pulmones, en forma constante. La dilatación de la carótida primitiva izquierda acompañada del bloqueo del ganglio estelar, originó una disminución considerable de los fenómenos pulmonares, pero no lograron abolirlos totalmente.

En 1960, Paulet y Van Driessche¹⁷ en un trabajo presentado a la Academia de Ciencias de París, concluyen que la perfusión de la adrenalina a la dosis de 1 a 2 mcg. por Kg. y por minuto aumenta el gasto cardíaco en 84% y que el volumen pulmonar sanguíneo aumenta en un 47% por recibir la sangre que deja de circular en los capilares de la periferia.

En 1961, Naeve¹⁸ afirmó que la hipoxia provoca una vasoconstricción pulmonar y que muy probablemente la respuesta sea directamente sin intervención del sistema nervioso, puesto que la simpatectomía no modifica el fenómeno.

En 1961, Burgh y Burgh¹⁹ probaron experimentalmente que el lecho vascular pulmonar y posiblemente el árbol bronquial, se encuentran bajo regulación nerviosa refleja, a través de los quimio y barorreceptores del seno carotídeo. En el animal experimental es probable que el

lecho pulmonar se reduzca al 40% por estimulación de las fibras simpáticas.

En 1962, Alegría Garza²⁰ afirmó que en los traumatizados del tórax, el dolor produce inhibición respiratoria grave y frecuentemente edema pulmonar, más severo en los sujetos de edad avanzada y en enfisematosos.

En 1962, Funes, Carrada, Olmedo, Conde y Schulz,²¹ observaron las alteraciones consecutivas a la ligadura experimental de la arteria pulmonar y observaron la aparición de edema en el pulmón contralateral al sitio ligado y supusieron la existencia de un factor neurogénico.

En 1962, Gaitán, Carrada y Schulz²² observaron los cambios en los lóbulos homo y contralaterales consecutivos a la ligadura de las venas pulmonares. De una manera uniforme, se presentó en el lado ligado edema pulmonar difuso, y necrosis hemorrágica con focos de hemorragia sin necrosis y focos de neumonitis aguda. Estos cambios fueron especialmente intensos en los lóbulos anteriores del perro.

En 1963, Comroe²³ describió la enorme capacidad de adaptación del lecho vascular pulmonar, que en estado normal es capaz de recibir un débito cardíaco 3 veces superior a lo normal por abertura de canales vasculares que normalmente no están en función. Es también conocido el hecho de que la neumonectomía por sí sola, no produce hipertensión pulmonar al menos en estado de reposo, siempre y cuando el sistema capilar del pulmón restante esté sano.

En 1963, Soto, Vázquez, Carrada y Gaitán²⁴ señalaron que después de la ligadura de la arteria y venas pulmonares

izquierdas, no se producen modificaciones importantes en la presión de la arteria pulmonar opuesta a las ligaduras ni en la concentración de oxígeno y bióxido de carbono en la sangre arterial.

Latarget²⁵ describe en su libro de anatomía, un plexo anterior y otro posterior del hilio pulmonar compuesto por complejas anastomosis del neumogástrico, simpático y frénico, que al llegar al bronquio forman una primera red extracartilaginosa y que a partir de ésta, se desprenden nuevos filamentos que forman al anastomosarse el plexo subcondral que da terminaciones a los músculos lisos y a la mucosa. Afirma que en los alveolos no se ha podido identificar ningún elemento nervioso.

Costero y Barroso²⁶ haciendo estudios sobre la inervación de los vasos pulmonares demuestran que ésta sí existe y corre por la adventicia de los vasos. A nivel de las anastomosis arteriovenosas se encuentran glomus vasculares intensamente argirófilos, debido probablemente a su contenido de noradrenalina. Al seccionarse los neumogástricos la noradrenalina se acumula en los glomus, que aparecen más oscuros.

Los mismos autores creen que existen 3 tipos de receptores altamente especializados: quimiorreceptores, presorreceptores y termorreceptores que al actuar sobre un centro nervioso provocan modificaciones en la circulación pulmonar, especialmente al nivel de las anastomosis vasculares. Por sus características de reducción argéntica y su morfología es muy probable que los glomus, sean fundamentalmente quimiorreceptores.

Harris y Heath²⁷ resumieron los datos

conocidos sobre la inervación de los vasos pulmonares. Los ramos principales se originan del plexo pulmonar, dirigiéndose las fibras nerviosas entre los bronquios y arterias, llegando incluso hasta las arterias musculares, de la clasificación de Brenner, pudiendo observarse grupos de células ganglionares en la adventicia, con función probablemente simpática. Los vasos bronquiales poseen una rica inervación derivada de los plexos vecinos. La inervación de las venas pulmonares deriva de la aurícula izquierda, siendo escasa en las venas intrapulmonares.

Mitchell²⁸ afirmó que la inervación vascular pulmonar es mixta simpática-parasimpática. Las fibras parasimpáticas, se originan del núcleo vagal dorsal y los cuerpos celulares aferentes están en el ganglio yugular del vago. Al llegar al hilio pulmonar, cada vago se divide en una rama posterior gruesa y otra pequeña anterior, que se anastomosan con los plexos aórtico, esofágico y cardíaco.

La inervación simpática se deriva del 2º al 6º segmento dorsal de la médula, al nivel de las astas intermediolaterales, haciéndose el primer relevo en la cadena simpática del 2º al 6º ganglio torácico y algunas ramas llegan hasta el ganglio estelar y ganglios cervicales.

De los trabajos mencionados en la bibliografía consultada se deduce la complejidad del sistema neurovegetativo y su participación en el funcionamiento broncopulmonar.

En el presente trabajo se estudiaron los efectos de la denervación quirúrgica del hilio pulmonar y su efectividad para prevenir la aparición de las llamadas lesiones pulmonares neurogénicas, consecutivas a

la ligadura de los vasos venosos pulmonares del pulmón no denervado, especialmente hemos tratado de estudiar el edema neurógeno y otras lesiones que frecuentemente se le asocian.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se usaron 30 perros no seleccionados, con peso promedio de 18 kg. mantenidos con dieta liberal, divididos en tres grupos. Al primer grupo de 20 perros, se les hizo toracotomía derecha en el cuarto espacio intercostal bajo anestesia general con pentobarbital a la dosis de 22 miligramos por kg. de peso, por vía intravenosa y respiración mantenida a través de sonda endotraqueal.

En todos los casos, se exploró inicialmente la cavidad torácica, para desechar los animales que tuvieran secuelas de patología previa, en seguida, se abordó el hilio por la cara inferior, correspondiente a la anterior del ser humano, para hacer la disección de todas las venas y arterias pulmonares de ese lado, resecaando totalmente la adventicia de estos vasos, en un trayecto de 2 centímetros; al mismo tiempo, se resecaó todo el tejido que se encontraba en la cara inferior del bronquio. A continuación se trabajó la cara posterior del hilio, resecaando todo el tejido peribronquial, en el cual se apreciaban perfectamente los filetes del neumogástrico, que fueron resecaados junto con el tejido conjuntivo, durante estas disecciones siempre se seccionaron las arterias bronquiales. Los tejidos resecaados se colectaron para estudio histológico. Descolapsando previamente el pulmón se procedió a suturar la pared por planos. Estos animales

fueron inyectados durante 8 días con penicilina G. procaína 400,000 U. I.

Se pasó visita diaria a los animales durante 30 días al final de los cuales se sometieron nuevamente a una segunda intervención quirúrgica que consistió en toracotomía izquierda a nivel del 4º espacio intercostal y ligadura con sección de todas las venas pulmonares de ese lado. Previo descolapso del pulmón se suturó la pared por planos. Estos animales fueron inyectados con penicilina G. procaína diariamente y fueron sacrificados a las 24 horas, los que no murieron espontáneamente.

Al segundo grupo de 5 perros que se utilizó como testigo, se les hizo solamente la denervación hilar sacrificándose a los 30 días.

En todos los casos, se hizo necropsia integral y descripción de los órganos. Los pulmones se separaron y perfundieron intrabronquialmente con formaldehído al 10% dejándolos sumergidos en solución fijadora durante 5 días y después se cortaron seriadamente.

Se tomaron fragmentos para el estudio histopatológico. Los cortes se tiñeron con hematoxilina-eosina y en varios casos con otras técnicas especiales. Se hizo la tabulación final de los resultados, teniendo en cuenta que se trata de material biológico, que es difícil cuantificar de una manera exacta, apreciando comparativamente la magnitud y cualidad de las lesiones macro y microscópicas.

En otro grupo de 5 perros, se hicieron disecciones del sistema nervioso vegetativo, con el objeto de obtener datos de correlación entre los datos anatómicos de

este animal y las descripciones ya conocidas en el ser humano.

RESULTADOS

El estudio anatómico del sistema neurovegetativo torácico, y en especial la inervación del árbol broncopulmonar en los perros en los que se hicieron las disecciones, mostraron la complejidad de las múltiples anastomosis vagosimpáticas, de manera similar a lo que ocurre en el ser humano. En el esquema de la fig. 1 se representa al neumogástrico que al nivel

Estudio clínico

En los resultados clínicos del primer grupo de 20 perros, creímos conveniente señalar en primer lugar los datos que se encontraron durante la evolución de 30 días que correspondieron al tiempo entre la denervación del hilio del pulmón y la ligadura de las venas. Estos datos se encuentran ilustrados en la figura 2, en la cual podemos observar que los signos más frecuentes fueron los estertores bronquioalveolares que aparecieron en 13 de los animales con menor frecuencia, se pre-

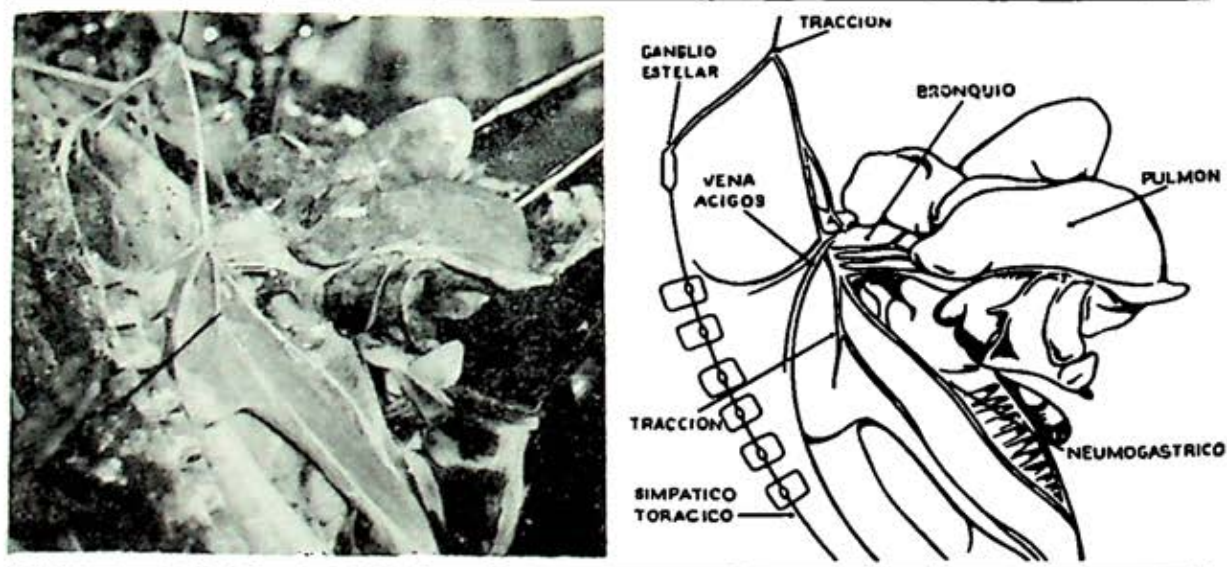


FIG. 1. Distribución del simpático y del neumogástrico en relación con el hilio pulmonar.

del ganglio estelar da una importante anastomosis y que al llegar a la cara posterior del bronquio emite numerosas ramas gruesas, que se distribuyen en el plexo pulmonar, confundiendo con las ramas del plexo simpático. Es de hacerse notar que en la región cervical también se forman anastomosis vagosimpáticas.

sentó la hipomovilidad del hemitórax operado.

En el aparato cardiovascular, se pudo apreciar arritmia cardíaca en ocho animales y en un menor número taquicardia. La taquipnea fue observada solamente en seis casos y en otros tres, se escuchó frote pleural.

La evolución de los animales después de la ligadura de las venas pulmonares, se puede sintetizar en los que murieron espontáneamente y los que fueron sacrificados. De los que murieron espontáneamente que fueron ocho, todos presentaron hemoptisis, habiendo sido ésta la causa de la muerte. El resto, o sea 12 animales, se encontraron con mal estado general, disnea, estertores abundantes audibles a distancia, más intensos en el lado de la ligadura y síndrome de condensación pulmonar.

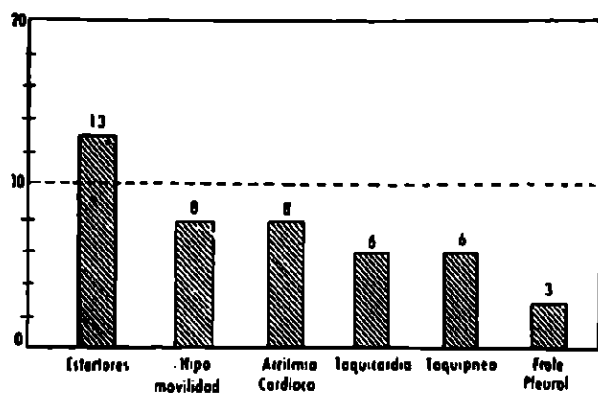


FIG. 2. Datos encontrados en la observación clínica.

Estudio anatomopatológico postmortem

En la necropsia de los animales del primer grupo, se reportó la presencia de escurrimiento sanguinolento por boca y nariz en todos los casos, que fallecieron por hemoptisis.

La cavidad craneana y el encéfalo no mostraron cambios patológicos.

Al abrir la cavidad torácica se observó que el pulmón derecho denervado en todos los casos mostró su morfología normal excepto en 2 casos que mostraron un discreto aumento de volumen y color violá-

ceo (Fig. 6). Se hizo la revisión cuidadosa de los vasos y bronquios denervados sin haberse demostrado alteraciones patológicas.

En todos los casos se confirmó la ligadura correcta y total de los vasos venosos izquierdos, estos pulmones se encontraron muy aumentados de volumen con su peso 2 veces superior a lo normal en 19 casos. Exteriormente se encontró el órgano de superficie lisa y coloración rojo violácea, más acentuada en las bases. A la palpación era de consistencia dura, siendo imposible deprimir la superficie pulmonar y al corte, dejó escapar abundante líquido espumoso de aspecto hemorrágico, encontrándose perdidos los límites entre los segmentos. Presentó además pequeñas zonas de necrosis hemorrágicas centrales, con el aspecto descrito en los infartos pulmonares. La inspección cuidadosa permitió observar rombos dentro de los vasos venosos, formados por coágulos adheridos a la íntima. En 8 de los perros que fallecieron por hemoptisis, se encontró el bronquio principal izquierdo con coágulos en su interior.

El grupo testigo, al que solamente se hizo la denervación del pulmón derecho, no mostró ningún cambio macroscópico.

En el estudio histológico de los fragmentos de tejido obtenidos del hilio del pulmón, durante la denervación, se encontraron en los 25 perros de los grupos 1 y 2, resultados casi uniformes. En los obtenidos de la cara inferior se encontraron muy escasas fibras nerviosas amielínicas, tejido celular laxo y algunos vasos. En los fragmentos de la cara superior se observó de manera constante un ganglio linfático, tejido aliposo y gruesas fibras

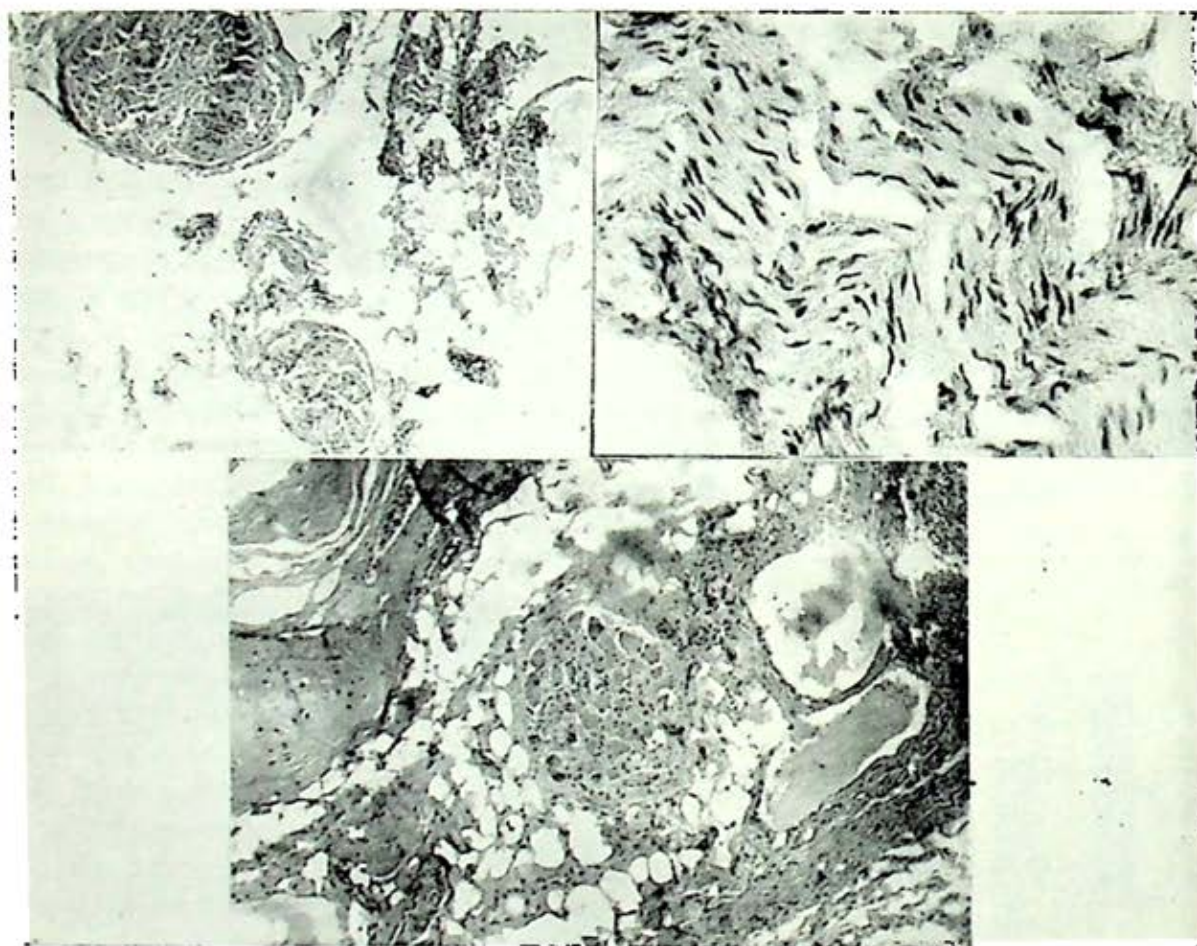


FIG. 3. Se observan dos fibras nerviosas cortadas transversalmente, obtenidas de la deneración del hilio del pulmón.

FIG. 4. Se observan las fibras nerviosas de la cara posterior del hilio cortadas longitudinalmente.

FIG. 5. Se observa un pequeño fragmento de ganglio, con algunas células neuronales.

amielínicas correspondientes a los filetes resecaados del neumogástrico. En dos casos se encontraron acúmulos de células ganglionares, con fibras nerviosas entrando y saliendo de ellas que se identificaron como ganglios con probable función simpática. (Figs. 3, 4 y 5).

En el estudio histológico de la necropsia del grupo 1, se encontró en el pulmón con ligadura de todas las venas, los cambios que se ilustran en la figura 8.

Las columnas blancas, representan los pulmones con ligaduras de las venas, en los que se encontraron hemorragias intraalveolares en un 85% de la superficie, asociado a edema y necrosis de parénquima en un 50% de la extensión del pulmón. Estas lesiones fueron constantes en todos los animales. La trombosis que también apareció en todos los casos, se encontró en un 45% de la extensión del parén-

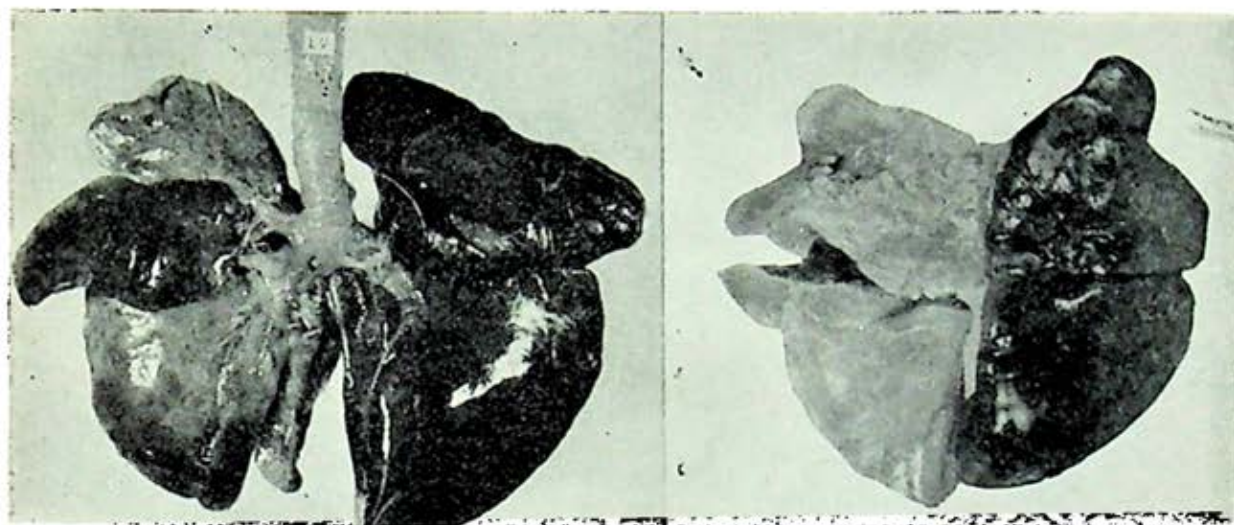


FIG. 6. Se observa el pulmón izquierdo con ligaduras de las 3 venas pulmonares, de color violáceo oscuro y la presencia de lesiones contra laterales, más evidentes en el lóbulo cardíaco, en un perro sin denervación.

FIG. 7. Se observa el pulmón izquierdo con ligaduras de las venas de color violáceo y el pulmón derecho denervado de aspecto completamente normal.

quima pulmonar y la neumonitis que se observó en un 35%.

No se encontraron cambios histológicos en el pulmón derecho denervado, excepto en dos perros, que presentaron hemorragia intraalveolar y edema en un 50% de la extensión de los campos estudiados.

DISCUSIÓN

De los resultados obtenidos en el presente estudio, se pueden hacer algunas consideraciones sobre los puntos más sobresalientes. En el trabajo de Funes, Carrada, Olmedo, Conde y Schulz,²⁰ se observó que consecutivamente a la ligadura experimental de la arteria pulmonar principal de un lado, se presentaron lesiones contralaterales, consistentes principalmente en focos de edema pulmonar; posteriormente, Gaitán, Carrada y Schulz²¹ nuevamente señalaron la presencia de estas

lesiones como consecuencia de la ligadura de los vasos venosos pulmonares. Este fenómeno se presentó de una manera constante en grados diferentes en el pulmón no ligado, siendo de llamar la atención, la preferencia de asiento lesional en los lóbulos anteriores del perro.

En los mismos trabajos se emiten algunas hipótesis que tratan de explicar la génesis de las lesiones contralaterales ha-

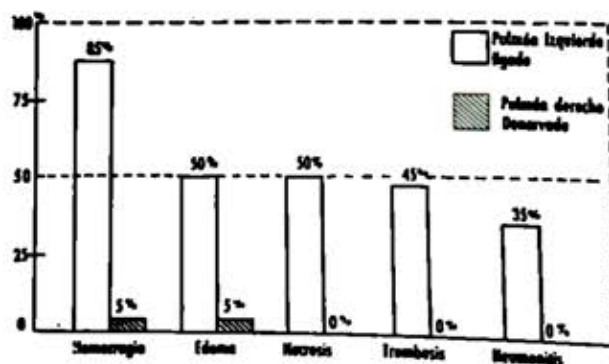
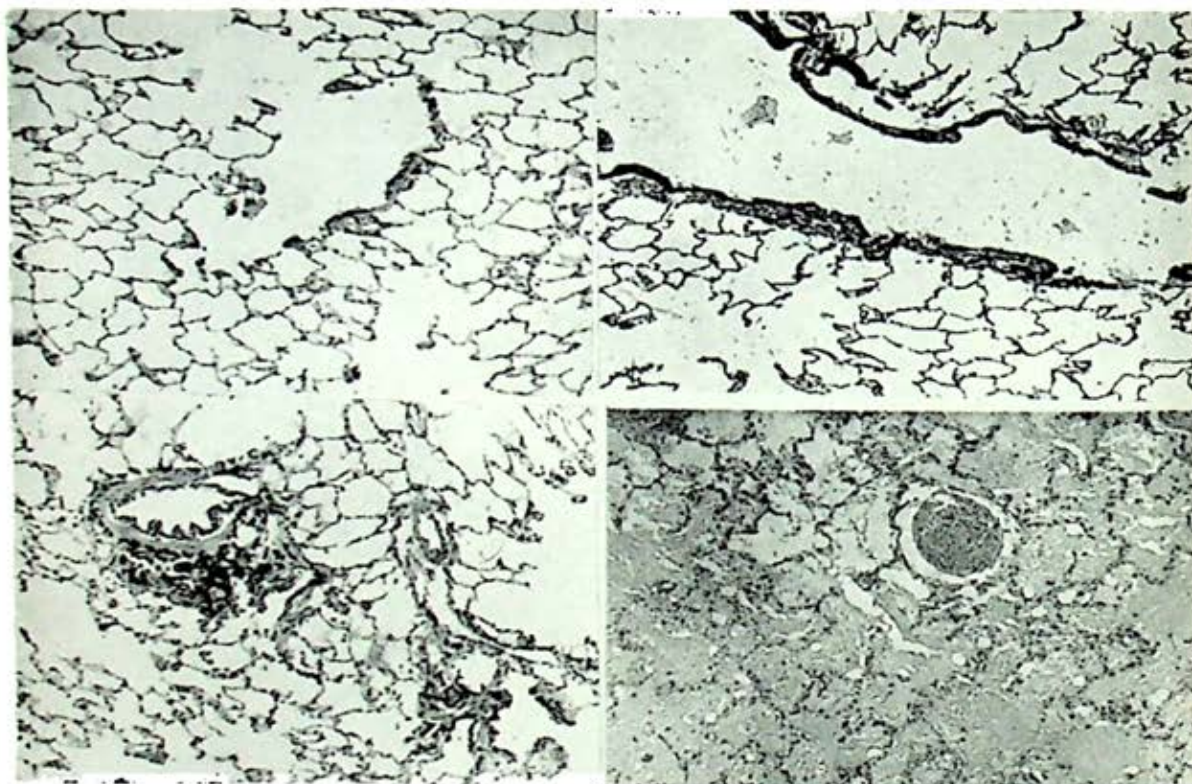


FIG. 8. Ilustra los resultados ambos pulmonares del grupo de perros con denervación.



- FIG. 9. Estas microfotografías pertenecen a pulmones denervados que tienen aspecto normal. Se aprecia en el centro un saco alveolar rodeado de alveolos normales.
- FIG. 10. Bronquiolo cortado transversalmente.
- FIG. 11. Bronquiolo rodeado de pigmento antracótico y dos vasos pulmonares de aspecto normal.
- FIG. 12. Corresponde a un animal no denervado. Se aprecia el edema bronquioalveolar que se presenta en el pulmón contralateral a la ligadura.

biendo sido descartadas: la posición del animal en el postoperatorio y quedando como factores probables, la participación de los factores neurogénicos y de sobrecarga hemodinámica. El estudio de Soto, Vázquez, Carrada y Gaitán,²³ sobre participación del factor vascular, nos demuestra una vez más que el pulmón no ligado, es capaz de recibir el gasto cardíaco total sin sufrir descompensaciones que pudieran traducirse en cambios de la presión de la arteria pulmonar o modificaciones importantes en la saturación arterial del oxígeno y bióxido de carbono.

Existen varios trabajos,^{16, 22} que demuestran que cuando un pulmón se excluye de la circulación como ocurre al hacer la neumonectomía, el pulmón restante, cuando está sano, es capaz de recibir la misma cantidad de gasto cardíaco, probablemente por apertura de canales capilares o bien por aumento del diámetro de los que funcionan normalmente, con disminución de la reserva funcional respiratoria, puesto que esta compensación total sólo es válida en el sujeto en reposo.

En la literatura médica existen numerosas publicaciones experimentales^{1 a 5, 8.}

11, 13, 18 que demuestran la influencia del sistema nervioso vagosimpático sobre las estructuras broncopulmonares. La observación clínica aporta también valiosos datos^{6, 7, 10, 12, 19} que nos hacen suponer que en condiciones normales y en numerosos estados patológicos, el sistema nervioso vegetativo actúa sobre los pulmones produciendo cambios fisiopatológicos que pueden traducirse en lesiones anatómicas, siendo una de las más importantes el edema pulmonar.

Valencia y col.¹⁵ repitiendo algunos trabajos experimentales previos, confirman que el bloqueo del ganglio estelar es capaz de disminuir la respuesta neurógena del pulmón pero no lograron inhibirla totalmente.

Los estudios anatómicos e histológicos de la inervación vegetativa pulmonar^{24 a 27} nos demuestran que existen complejas anastomosis entre el sistema simpático y neumogástrico a lo largo de las regiones cervical y torácica, incluso es factible pensar que en los centros superiores y especialmente en la región hipotalámica existan fibras de asociación de estos sistemas. Las disecciones practicadas por nosotros en perros, nos permite afirmar que la estructura y distribución de los ramos nerviosos vegetativos en la región torácica y cervical es muy similar a las del ser humano. También nos permiten comprender el papel del ganglio estelar, que actúa como una estación de relevo del sistema simpático, pero que a la vez recibe también fibras del neumogástrico, por lo que al provocar el bloqueo funcional es de esperarse que se disminuyan en cierto grado las respuestas a estímulos tales como la distensión de la carótida.

Como puede apreciarse en el estudio comparativo de este trabajo, con otros estudios previos,²¹ es indudable que en el pulmón denervado no se presentan las lesiones llamadas neurogénicas, cuando se ligan las venas pulmonares contralaterales y aunque el procedimiento quirúrgico de la denervación no se aconseja más que en casos muy especiales, por ser laborioso, y peligroso, en cambio sí se puede recurrir al uso de fármacos, que pueden bloquear funcionalmente la función vegetativa.

Este campo no está desprovisto de apoyos clínicos, pero indudablemente presenta un amplio terreno de acción para futuras investigaciones. En el Sanatorio de Huipulco, desde hace algunos años¹² se ha preconizado el uso de la atropina, en el tratamiento del edema pulmonar agudo de la llamada "neumopatía neurogénica", con buenos resultados, cuando se hace la indicación adecuada. Es probable que en el futuro se amplíe el campo terapéutico de los bloqueos funcionales.

En el presente trabajo, se prueba que la denervación total del hilio pulmonar es un procedimiento que no afecta de una manera importante la morfología aparente pulmonar. Las observaciones de nuestros animales, durante el período de un mes y los estudios a la necropsia no mostraron ningún cambio patológico en los pulmones. El estudio histológico de los tejidos resecaados del hilio, nos permite afirmar la realidad anatómica de la denervación puesto que en todos los casos se comprobó la extirpación de las fibras nerviosas, hecho que se confirmó en la necropsia. El hecho de que el pulmón se mantenga indemne después del procedimiento quirúrgico encuentra aplicaciones

prácticas en la cirugía de trasplante pulmonar, puesto que el sistema nervioso vegetativo a pesar de su gran importancia, no es indispensable para el mantenimiento de los pulmones transplantados y lo que es más, su sección puede favorecerlo evitando en estos casos las respuestas neurogénicas.

A la circulación bronquial puede aplicarse un razonamiento similar puesto que en el momento de reseca la adventicia bronquial fueron extirpados los vasos bronquiales, sin que los animales hayan mostrado cambios anatómicos de importancia.

RESUMEN

Este estudio fue realizado en 30 perros divididos en tres grupos. Al primer grupo (20 perros) se les reseca la adventicia de las venas y arterias pulmonares y el tejido peribronquial del lado derecho. A los 30 días se les practicó ligadura con sección de las venas pulmonares del lado opuesto.

El segundo grupo (5 perros) sirvió de testigo, se les practicó solamente denervación hiliar.

El tercer grupo (5 perros) sufrieron disecciones del sistema nervioso vegetativo para obtener datos de correlación con las descripciones anatómicas del ser humano.

Los hallazgos principales fueron, en el primer grupo: El pulmón denervado no mostró las alteraciones que habitualmente se observan cuando se realiza la ligadura de las venas contralaterales y no se ha hecho la denervación. El pulmón izquierdo estaba muy aumentado de volumen, el peso era dos veces superior a lo normal y había zonas de necrosis hemorrágica.

En el interior de los vasos venosos había trombos de coágulos adheridos a la íntima.

El segundo grupo, con sólo denervación no mostró cambios morfológicos.

La inervación vegetativa pulmonar encontrada en las disecciones del tercer grupo presentó complejas anastomosis simpático-parasimpáticas muy similares a las del ser humano.

La denervación total del hilio pulmonar evitó la aparición de las lesiones contralaterales de origen neurogénico que generalmente aparecen con la ligadura venosa contralateral y no afectó la morfología aparente, lo que tiene importancia en la cirugía de trasplante. La circulación bronquial tampoco se afectó en forma importante a pesar de la resección de los vasos bronquiales que fueron incluidos en la resección de la adventicia.

SUMMARY

This study was carried out in 30 dogs in three groups. The adventitious layer was resected of the pulmonary veins and arteries in the first group (20 dogs) on the right side. Thirty days later ligature and section of pulmonary veins on the opposite side was done.

Second group (5 dogs) was used as control and hilar denervation was carried out.

The third group (5 dogs) received dissections of the vegetative nervous system in order to obtain correlated data to the human anatomy.

The main findings were: in the first group, the denervated lung did not show the usual alterations seen with ligature

of the contralateral veins without denervation. The left lung was increased in volume, the weight was twice the normal and there were necrotic areas. In the interior of the veins there were blood clots attached to the intima.

The second group, with only denervation did not show morphologic changes.

The pulmonary vegetative nerves presents complex sympathetic-parasympathetic anastomoses (third group) very similar to the ones observed in man.

Total denervation of the pulmonary hilum avoided contralateral lesions from neurogenic origin which usually are seen with contralateral venous ligature and did not affect the morphology, this is important in lung transplantation. Bronchial circulation was not affected either.

REFERENCIAS

1. Frank, F. y Morel, C. R. du Congress de Montpellier 1879.
2. Le Blanc y Van Wyngaerden: *Pflug. Arch. Ges. Physiol.*, 204: 601, 1924.
3. Daly, I de Burgh y Euler, U. S. von.: *Proc. Roy Soc. B.* 110: 92, 1932.
4. Daly, I. de B., Elsdon, S. R.; Hebb, C. O. Ludany G. V. y Petrovaskaia, B.: *Quatt J. Exp. Physiol.* 37: 149, 1942.
5. De Takas Tenn, G. y Jenkenson, S. K.: Reflex Pulmonary Atelectasia. *JAMA* 120: 686, 1942.
6. Euler, U. S. von y Liljestrand, G.: *Acta Physiol. scand.*, 12: 301, 1946.
7. Pierach, A. y Stoty, K.: The Treatment of Pulmonary Edema With Novocain Blockage of the Right Stellate Ganglion. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 17: 1344, Oct. 1952.
8. Price, K. C.; Hata, D. y Smith, J. R.; Amer, J. *Physiol.* 182: 183, 1955.
9. Aviado, D. M. Niden, A. H y Schmidt, C. F.: *Fed. Proc.* 15: 5, 1956
10. Cosío Villegas, I. y Torres, G. E.: Algunas Notas Clínicas sobre pequeñas Embolias Pulmonares. *Rev. Mex. Tub.* 28: 235, (3) 1957.
11. Stajno, C. y Scandroglio, J.: La Fluxión Intersticial del Pulmón de Origen vascular. *Hoja Fisiológica.* 19: 92, 1959.
12. Valencia, H. y Conde, S.: El edema Agudo Pulmonar como Complicación de las Neumonecrosis y Toracoplastias. *Rev. Mex. tub.*: 20: 337, 1959.
13. Bianchi de Bleeche Hoover.: Effects of Vagal stimulation on the Isolated Guinea Pigs Lungs (1-2) *Arch. Int. Pharmacodyn.*, 125: 248. (Abril), 1960.
14. Farais, A.: Dérivation Veineuse Pulmonaire. Etude Experimentale. *Journal Franc de Med. et Chirurgie Thorac.* 2: 1960.
15. Valencia, H.: Rodriguez, S. y Schulz, M.: Neumopatía Neurogénica. *Rev. Mex. tub.* 21: 139 (2) 1960.
16. Paulet, G. y Van Den Driessche, J.: Effects of Venous Perfusion of Adrenalina in the Pulmonary Blood Volume in the Dog. *C.R. Acad. Sci. (Paris)*. 25: 2788-90, (Dic.) 1960.
17. Naeye, R.: Hipoxemia and Pulmonary Hipertensión. *Arch. of Pathol.* 71: 4, (Abril) 1961.
18. Burgh, D. I. y Brugh, D. M.: *The Nervous Control of the Pulmonary Circulation Problemes of Pulmonary Circulation.* Churchill, L.T.D., London. Ciba Foundation Study Group. 8: 44, 1961.
19. Alegria Garza, P.: Traumatología del Tórax Ed. *La Prensa Médica Mexicana.* 157, 1962.
20. Funes, R.; Carrada, B.; Olmedo, A.; Conde, M. y Schulz, G.: *Ligadura Experimental de la Arteria Pulmonar. Neumol. Cir. Tórax.* 23: 263, 1962.
21. Gaitán, V.; Carrada, T. y Schulz, M.: *Ligadura de eVnas Pulmonares. Neumol. Cir. Tórax.* 22: 6, 1962.
22. Comroe, J. Forster, R.; Dubois, A.; Briscoe, W. y Carlen, E.: *Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests.* Ed. Year Book Medical Publishers. Chicago. Pág. 77, 1962.
23. Soto, A.; Vázquez, V., Carrada, B. y Gaitán G.: Oclusión Experimental de la Arteria y Venas Pulmonares II. *Neumol. Cir. Tórax.* 24: 331, 1963.
24. Latarget, M.; Magnin, F.: *Anatomie Médico-Chirurgicale du Poumon.* C. Doin Et. Cie. 312 a 320, 1956.
25. Costero, I. y Barroso, R.: *Algunas Novedades sobre Circulación e Inervación Pulmonares.* Comunicación personal.
26. Harris, P. y Heath, D.: *The Human Pulmonary Circulation its Form and Function in Health and Disease.* Ed. Livingstone, Co. London. 1962.
27. Mitchell, G.A.G.: *Cardiovascular Innervation.* pág. 229. Livingstone, Co. Edimburg. 1956.

MENINGITIS TUBERCULOSA

En este estudio se muestra, de acuerdo con la experiencia mundial, que la meningitis tuberculosa es más frecuente en el período de 2 a 6 años (30%). La estadística muestra el predominio del ambiente familiar conviviente como fuente de contagio (87.73%). En los enfermos de la serie no hay predominio de sexo. Se constata predominio de enfermos que proceden de centros poblados. El 95% de los casos de meningitis tuberculosa ocurrió en niños "no vacunados con BCG". Se concluye que el "diagnóstico tardío" de la afección es lo normal y no la excepción. El 93.88% de los casos presentó escasa o ninguna reactividad al test de Mantoux a su ingreso. Es común la ausencia de lesiones radiográficas pulmonares el (40.45%). Se encontró similares porcentajes de síntomas de comienzo a las de Cocchi y Debré. En un 60% de los casos no se hallaron lesiones de fondo de ojo valorables al comienzo.

J. del Río H.

Elementos para el Diagnóstico de la Meningitis Tuberculosa. Inchaurregu, G.; Rojas, A. P. y Arrua, R. R. *Rev. Arg. Tub. Enf. Pulm.* (Argentina), 25: 19, 1964.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE CARCINOMA BRONQUIOLO-ALVEOLAR.*

COMUNICACION DE 16 CASOS

AGUSTÍN GONZÁLEZ LICEA
RAÚL CICERO-SABIDO
RUY PÉREZ-TAMAYO

EL PRESENTE trabajo está dirigido a la discusión de algunos de los problemas existentes en relación con el carcinoma bronquiolo-alveolar. El estudio de 16 casos no justifica la pretensión de revisar todos los aspectos clínicos y patológicos de esta forma peculiar de carcinoma pulmonar, si bien es cierto que muchos de los puntos que se discuten aquí y en muchos otros artículos sobre esta forma de tumor, guardan muy poca o ninguna relación con el número de casos presentados, más bien se refieren a conceptos generales, como el significado del término "entidad nosológica" o los límites de la especificidad morfológica, o aun los usos y utilidad de las clasificaciones en medicina. Pensamos que problemas de este tipo son de mayor importancia que la discusión de minucias histológicas, y que su comprensión clara contribuye no pocas veces a dar sentido

a los detalles resultantes de la observación cuidadosa.

MATERIAL Y MÉTODOS

El material que sirve de base a estas líneas comprende 16 casos de carcinoma bronquioloalveolar, todos con estudio clínico y anatómico. Once de los casos provienen de un grupo de 3,313 necropsias de adultos de ambos sexos no seleccionados, entre las que se encontraron 937 tumores malignos; de ellos, 73 eran carcinomas pulmonares primarios, y 11 se clasificaron como bronquioalveolares, siguiendo los criterios que se detallan más abajo. Además, en el mismo período (1954-1961) se examinaron 5 tumores idénticos entre 22,927 especímenes quirúrgicos, que se sumaron a la serie de autopsias lo que hace un total de 16 casos de carcinoma bronquiolo-alveolar. El grupo fue estudiado tanto clínica como anatomopatológicamente, y los resultados se

* Unidad de Patología U.N.A.M. Hospital General. México 7, D. F.

compararon con varias series de carcinomas bronquiolo-alveolar seleccionadas en la literatura.^{2, 7, 15, 27, 37, 38, 45, 46, 54}

RESULTADOS

En nuestro material se analizaron los siguientes datos:

Edad y sexo. El promedio de edad de los 16 casos fue de 55.4 años. El enfermo más joven tuvo 25 años y el de mayor edad fue de 78 años. En ocho de los casos el sexo fue masculino y en ocho femenino.

Antecedentes de tabaquismo. Sólo en 4 de los 16 casos existieron antecedentes

de tabaquismo, pero conviene aclarar que en 5 no hubo información adecuada en las historias clínicas; en los restantes 7, los enfermos negaron el uso del tabaco.

Duración del padecimiento. En 6 casos la duración de la enfermedad no pudo establecerse con precisión, sino que sólo se señaló como "larga". En los 10 restantes la duración más breve fue de 2 meses y la más prolongada de 3 años, con un promedio de 7.3 meses.

Síntoma inicial. En 8 casos el primer síntoma del padecimiento fue tos, habitualmente productiva y escaso esputo mucoso acreado; en ningún caso se señaló que el esputo tuviera un carácter pura-

TABLA I
CARCINOMA BRONQUIOLO-PULMONAR
SERIE PERSONAL

	NUMERO DE CASOS															
	autopsias								quirúrgicos							
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Edad	40	46	56	72	40	55	66	60	43	25	60	56	70	78	50	60
DATOS GENERALES																
Sexo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tabaquismo	?	?	?	?	—	?	+	—	+	+	—	?	?	+	?	?
Tiempo de Evolución (i)	9	"	"	4	8	8	8 (e)	13	2	12	?	?	3	36	"	"
Síntoma inicial	T	T	T	DR	DT	T	DT	T	T	DT	?	?	T	?	?	?
SÍNTOMAS PRINCIPALES																
Tos	si	si	si		si	si	si	si	si	si	si	?	?	si	?	?
Dolor torácico	si		si		si		si	si	si	si	si	?	?	?	?	?
Disnea	si		si		si		si	si	si	si	si	?	?	?	si	?
Esputo Hemopt.		si	si		si	si		si	si	si		?	?	?	?	?
Cianosis			si	si								?	?	?	?	?
Adenopatía palpable		si					si		si		si	?	?	?	?	?
Citología							+			+	?	?	?	?	?	?

(i) = evolución en meses
? = se desconoce
— = negativo

+ = positivo
" = no especificado
T = tos

DR = dolor radicular
DT = dolor torácico
(e) = además había enfisema y se ignora el tiempo real de evolución.

mente mucoso. En otros 5 casos el síntoma inicial fue el dolor torácico, de características y localización variables; en un caso fue de tipo radicular.

Síntomas principales. Las cuatro manifestaciones más frecuentes del carcinoma bronquioloalveolar en esta serie fueron tos, disnea, dolor torácico y esputo hemoptoico. Además, en 4 casos hubo adenopatía cervical palpable, en 2 se presentó cianosis.

Estudio citológico. En ninguno de los 16 casos se hizo estudio citológico en esputo. Sin embargo, en dos de ellos se obtuvo líquido pleural y en ambos se estableció el diagnóstico de tumor maligno epitelial, compatible con adenocarcinoma (Tabla I).

Estudio radiológico. Se encontraron dos tipos principales de imágenes; una correspondió a sombras nodulares múltiples (Fig. 1) y la otra a sombras nodulares únicas (Fig. 2) El primero presentó dos tipos principales de acuerdo con la distribución, a) imágenes nodulares múltiples localizadas a un hemitórax y b) aquellos en los que la afección era bilateral. Solamente en 12 casos se obtuvieron datos radiológicos, en 5 había nódulos múltiples bilaterales, en 6 sólo eran unilaterales y en 1 había una opacidad nodular localizada en el pulmón izquierdo.

Alteraciones anatómicas macroscópicas. En los 11 casos de necropsia el tumor tenía características similares; era sólido,

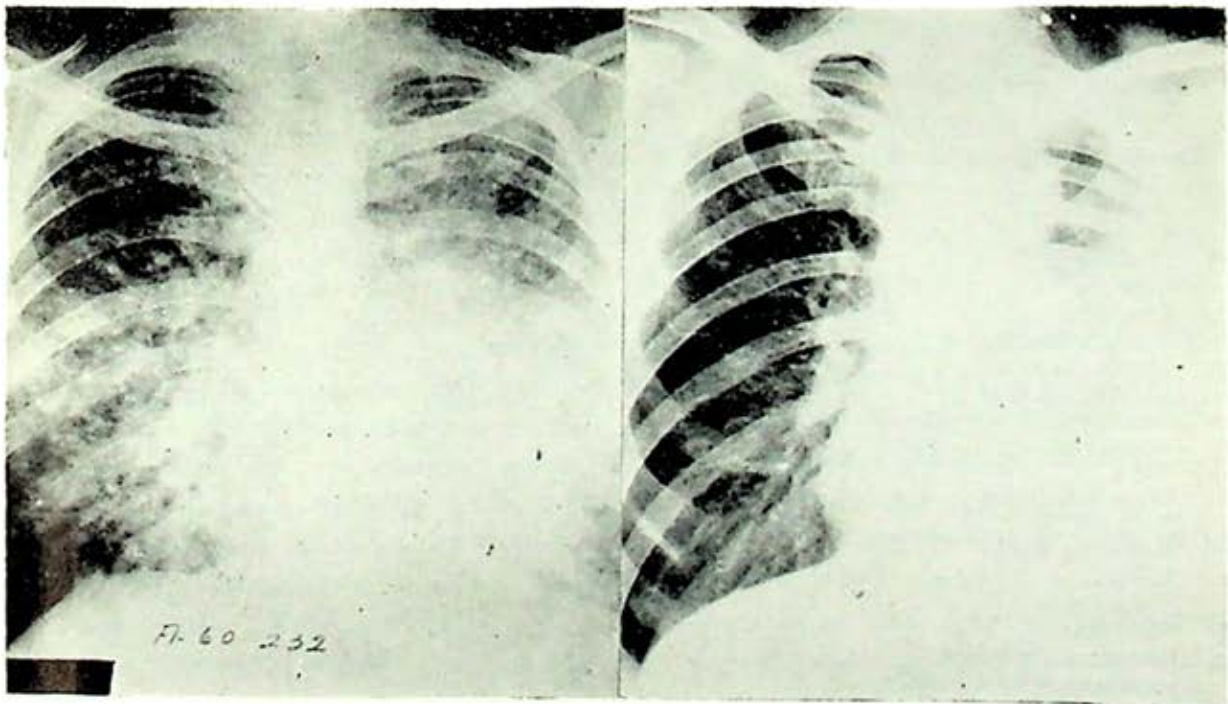


FIG. 1. Opacidades nodulares pequeñas, más aparentes en los hilios. Esta imagen puede ser confundida con cualquiera de los padecimientos bilaterales difusos.

FIG. 2. Gran opacidad basal en hemitórax izquierdo que borra los senos costodiafrágico y cardiofrénico.

firme de coloración blanquecina, superficie finamente granular, con áreas de necrosis y/o hemorragia, no muy extensas, no existía una cápsula y al tacto escapaba material francamente mucoide (Fig. 3). Tomando en cuenta la localización de las lesiones se encontró en 8 casos nódulos distribuidos en forma bilateral, en 2, éstos sólo ocupaban un pulmón, uno el derecho y otro el izquierdo; y en el caso restante se

encontró una masa situada en el lóbulo superior del pulmón izquierdo (Tabla II).

Características histológicas. En cada caso se estudiaron el primario y las metástasis, y se tabularon los siguientes datos: tipo histológico, existencia de cilios, producción de mucina, calcificaciones, mitosis, atípicas nucleares, zonas de necrosis y hemorragia, invasión vascular y/o linfática. En 14 casos el patrón his-

TABLA II
CARCINOMA BRONQUIOLO-ALVEOLAR
Datos anatómicos macroscópicos del material de autopsias
(Serie personal)

Datos	NUMERO DE CASOS										Total	
Localización de primario												
Pulmón derecho												1
Pulmón izquierdo				‡			‡					2
Bilateral	*	*	*		*		*	*	*	*		8
Localización de las metástasis												
Pleura			*		*	*		*	*	*		7
Pericardio	*		*		*			*	*	*		5
Corazón								*	*	*		1
Diafragma								*	*	*		1
Cerebro	*		*	*	*	*		*	*	*		5
Cerebelo			*	*	*			*	*	*		3
Médula espinal								*	*	*		1
Meninges			*	*	*							2
Huesos del cráneo										*		2
Peritoneo								*	*	*		1
Estómago								*	*	*		1
Bazo								*	*	*		1
Hígado				*	*				*	*		3
Esófago				*	*							1
Apéndice cecal										*		1
Riñón									*	*		2
Suprarrenal				‡	*			*	*	*		4
Tiroides									*	*		1
Ganglios linfáticos								*	*	*		3
Intertraqueobronquiales	*	*	*	*	*			*	*	*		7
Mediastinales			*	*	*			‡	*	*		5
Abdominales			*	*	*			*	*	*		4

‡ nódulos múltiples.

† nódulo único.

* con tumor.

tológico dominante fue el papilar (Fig. 4), en los dos restantes se consideró como indiferenciado, ya que las células estaban descamadas y ocupaban la luz de los alvéolos, siendo la formación de papilas y/o glándulas muy poco aparente, sin embargo, en forma individual las células eran semejantes a las que constituían el patrón papilar, eran cilíndricas con núcleos irregulares, generalmente basales, el citoplas-

se vio en 10 casos un patrón francamente papilar y en uno fue glandular, en 5 casos se demostró mucina, en 2 existía calcificaciones, en 4 las mitosis se observaron frecuentemente, en 7 había mitosis anormales y atipias nucleares, en 9 y 5 casos se encontraron necrosis y hemorragia respectivamente, la invasión linfática predominó en 9 casos y la vascular en 3 (Tabla III).

TABLA III
 CARCINOMA BRONQUIOLO-ALVEOLAR
 Hallazgos microscópicos
 (Serie personal)

	TIPO HISTOLOGICO										INVASION	
	glandular	indiferenciado	papilar	cilios	mucina	calcificaciones	mitosis	atipias	necrosis	hemorragia	linfática	vascular
Tumor primario	0	2	15	1	6	1	7	11	8	5	12	3
Metástasis	2	0	10	0	5	4	2	7	9	5	9	3

ma era abundante, pálido, ligeramente eosinófilo. En un solo caso se vieron calcificaciones que semejaban cuerpos psammomatosos descritos en otros tumores (Fig. 5). En otro caso algunas células tumorales tenían cilios. En seis casos se pudo decostrar la presencia de mucina con tinciones especiales (P.A.S.) (Fig. 6). En siete había mitosis frecuentes, en 11 las atipias nucleares se vieron en elevada proporción, en 8 había zonas de necrosis y en 5 de hemorragia; en 12 se apreció invasión linfática y en 3 vascular. En las metástasis

En diez casos había metástasis a ganglios linfáticos de la cavidad torácica, en 8 a órganos abdominales principalmente hígado y ganglios linfáticos regionales; y en 5 se encontraron metástasis, en ocasiones múltiples, a sistema nervioso central (Tabla II).

Comparación con otras series de carcinoma bronquiolo-alveolar de la literatura. Para ello se seleccionaron aquellas series que permitían un análisis comparativo con nuestro material.

Edad y sexo. La cifra más baja en la

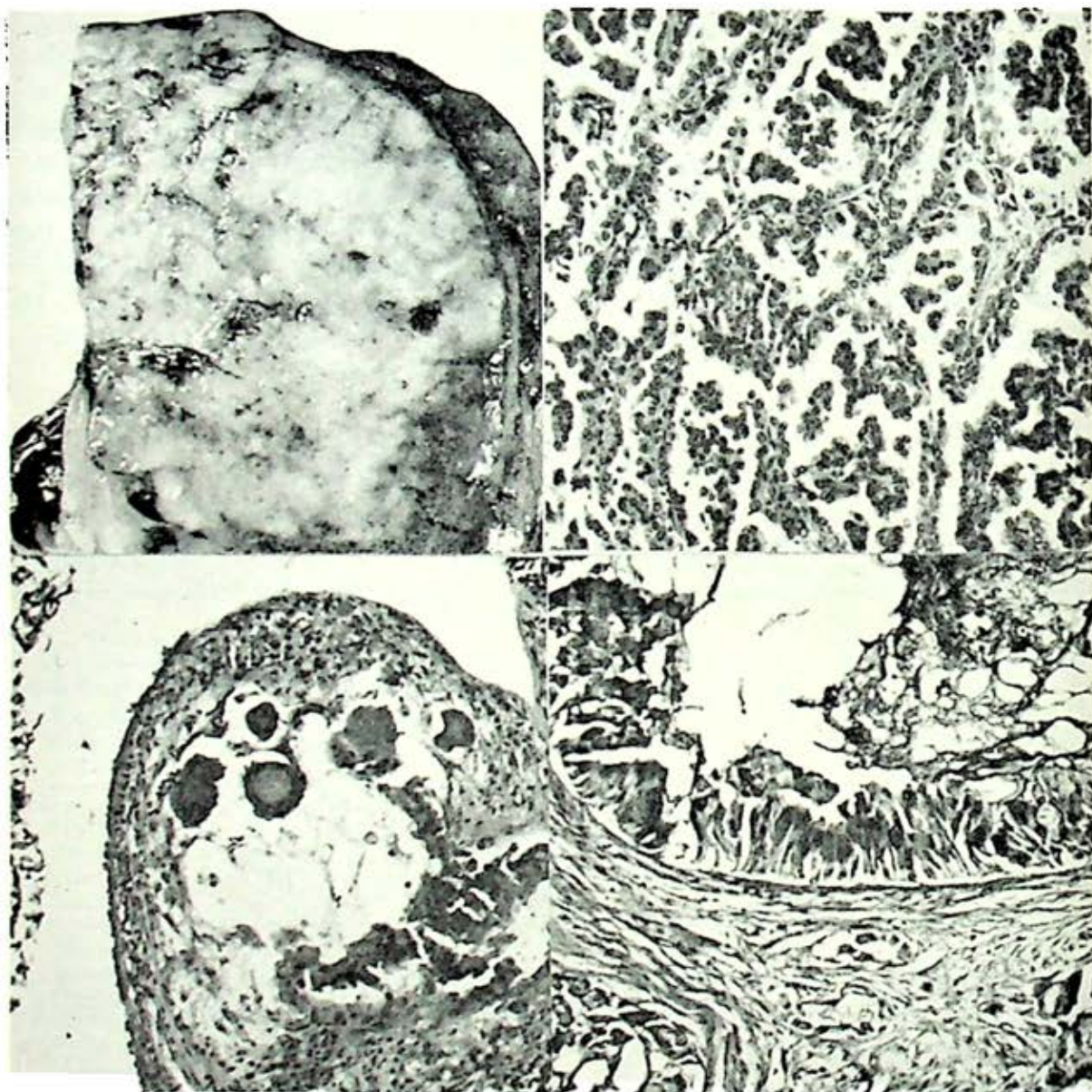


FIG. 3. Aspecto macroscópico en el que se aprecia la ausencia de cápsula y áreas de necrosis y hemorragia.

FIG. 4. Patrón papilar, habitual en los casos de carcinoma bronquioalveolar.

FIG. 5. Calcificaciones que semejan cuerpos psammomatosos.

FIG. 6. Corte teñido con PAS para demostrar la existencia de moco.

edad mínima, informada por los autores analizados, fue de 28 años y la mayor de 53 años; en la edad máxima, la cifra menor fue de 62 años y la mayor de 83 años; oscilando las edades promedios entre 51 y 65 años. Por lo que respecta al sexo, la proporción varió entre 4/1 en favor del masculino y de 1/3 con ventaja para el femenino; la cifra promedio que se obtu-

restante. En la mayoría el tiempo mínimo de evolución fue de 1 mes y el máximo varió entre 15 y 36 meses, excepto en la serie de Deker⁷ que fue de 120 meses.

Tabaquismo. El antecedente de tabaquismo fue negativo en el 50% en la serie informada por Purriel³⁷ y de 85.7% en la de Beaver.² (Tabla IV).

TABLA IV
DATOS GENERALES DE LOS CASOS DE CARCINOMA BRONQUIOLO-ALVEOLAR EN DIFERENTES SERIES INFORMADAS EN LA LITERATURA

DATOS	Latiply	Deker	Beaver	Spain	Purriel	Woodroff	Koelsch	Suchocky	Eversole	Esta serie
No. de casos	8	10	7	12	6	16	12	4	7	16
Edad:										
mínima	45	35	52	28	40	30	37	43	53	25
máxima	83	66	70	81	62	83	78	60	76	78
promedio	64	65	61	58	51	56	62	53	68	55.4
Sexo:										
masculino	4	8	3	7	3	7	5	1	4	
femenino	4	2	4	5	3	9	7	3	3	8
relación	1/1	4/1	1/1.3	1.4/1	1/1	1/1.2	1/1.4	1/3	1.3/1	1/1
Tiempo de evolución en meses										
mínimo	1/2	1	1	1	1		1	1		2
máximo	30	120	12		15		36	24		36
promedio	11	25	4		5		7	9		7.3
Tabaquismo:										
positivo			1		3		5	1		4
negativo			6		3		7	3		12

vo entre las diferentes series fue de 1.02/1.

Tiempo de evolución. En seis de las siete series comparadas el promedio obtenido en la sobrevivida, fue menor de 11 meses, siendo de 25 meses para el caso

Sintoma inicial. La sintomatología fue inicialmente respiratoria en el 100% de los casos en tres de las series y en las restantes varió entre más del 80% y el 90%.

Sintomas principales. En todas las se-

TABLA V
 DATOS CLINICOS, CITOLOGICOS Y RADIOLOGICOS SOBRE CARCINOMA
 BRONQUIOLO-ALVEOLAR EN DIFERENTES SERIES INFORMADAS
 EN LA LITERATURA

DATOS	<i>Laipply</i>	<i>Decker</i>	<i>Beaver</i>	<i>Purriel</i>	<i>Roelsen</i>	<i>Sochocky</i>	<i>Woodroff</i>	<i>Eversole</i>	<i>Esta serie</i>
No. de casos	8	10	7	6	12	4	16	7	16
Síntomas inicialmente respiratorios	7	9	7	5	12	4	—	—	12±
Síntomas principales:									
Tos	6	9	5	6	9	4	—	—	11
Dolor torácico	3	5	3	4	4	2	—	—	6
Disnea	7	6	1	3	10	4	—	—	9
Espujo Hemopt.	1	4	0	4	2	0	—	—	7
Adenopatía	1	0	0	0	1	0	—	—	4
Cianosis	4	2	0	3	8	0	—	—	2
Artropatía	0	3	0	1	0	1	—	—	—
Citología:									
Positiva	0	0	2	3	5	2	—	—	2
Negativa	1	8	1	2	3	1	—	—	—
Radiología:									
Nódulos bilater.	5	—	2	3	6	3	9	0	5
Unilaterales	1	—	0	0	1	0	2	0	6
Nódulo único	2	—	5	3	5	1	4	2	1
Negativo	0	—	0	0	0	0	1	5	—

— Datos no consignados.

(±) Véase Tabla I.

ries excepto la de Roelsen,³⁸ la tos fue el síntoma más frecuente; la siguieron la disnea, el dolor torácico y la cianosis. El esputo hemoptoico se presentó en 4 de las 6 series analizadas y no fue tan importante como los señalados anteriormente. La adenopatía sólo fue señalada en dos de las series, y el hipocratismo digital no se presentó en los casos informados por Laipply, Beaver y Roelsen.^{27, 2, 38}

Estudio citológico. Los resultados fueron muy variados. Roelsen y col.,³⁸ publicaron resultados positivos en un 65% y en casuística de Decker,⁷ hubo un 100% de resultados negativos.

Estudio radiológico. Al igual que en la serie analizada por nosotros, la imagen radiológica se dividió, en nodular múltiple y nodular única. La primera fue la más frecuentemente observada, excepto en los 7 casos de Beaver,² donde la imagen nodular única se encontró en 5 de los 7 casos informados por él. (Tabla V).

Anatomía patológica. Han sido descritas tres formas principales, la nodular única, la nodular múltiple y la difusa (Fig. 7),^{5, 19, 26, 31, 35, 39, 52, 53, 55, 30, 42, 43.} En todas las características intrínsecas del tumor son semejantes, es firme, más o menos bien limitado,

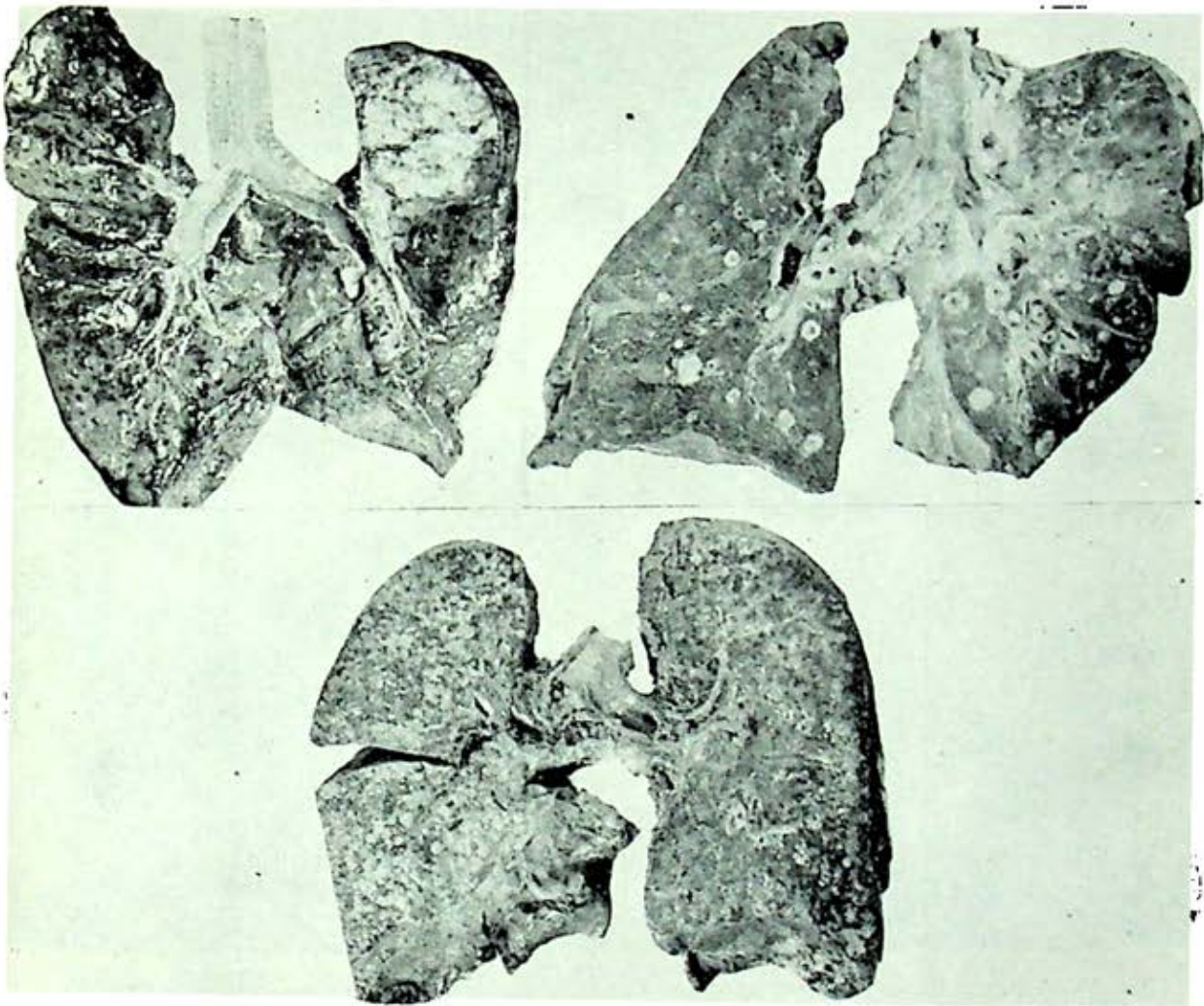


FIG. 7. a) Forma nodular única. b) Nodular múltiple y c) Forma difusa.

sin cápsula, la superficie de corte es finamente granular, de coloración blanquecina, con áreas de necrosis y/o hemorragia no muy extensas, y al tacto se aprecia la existencia de material mucoide.^{7, 45} De las formas señaladas, las dos últimas son las más comunes y se piensa que la nodular múltiple antecede a la difusa.¹⁸ (Tabla VI).

Microscópicamente se le ha considerado como un tumor productor de moco cuyas células se disponen tapizando la

pared alveolar y hay franca tendencia a formar papilas (Fig. 8),^{3, 6, 9, 41, 47, 51} generalmente tienen un buen grado de diferenciación morfológica y cuando ésta es extrema, las mitosis y las atipias son poco frecuentes o muy raras,^{7, 17, 25} sin embargo, en la mayoría existen núcleos irregulares con atipias y mitosis frecuentes.^{4, 27, 36} Las células son cilíndricas, el citoplasma es abundante y se tiñe débilmente con la eosina; el núcleo generalmente se dispone excéntricamente, cerca

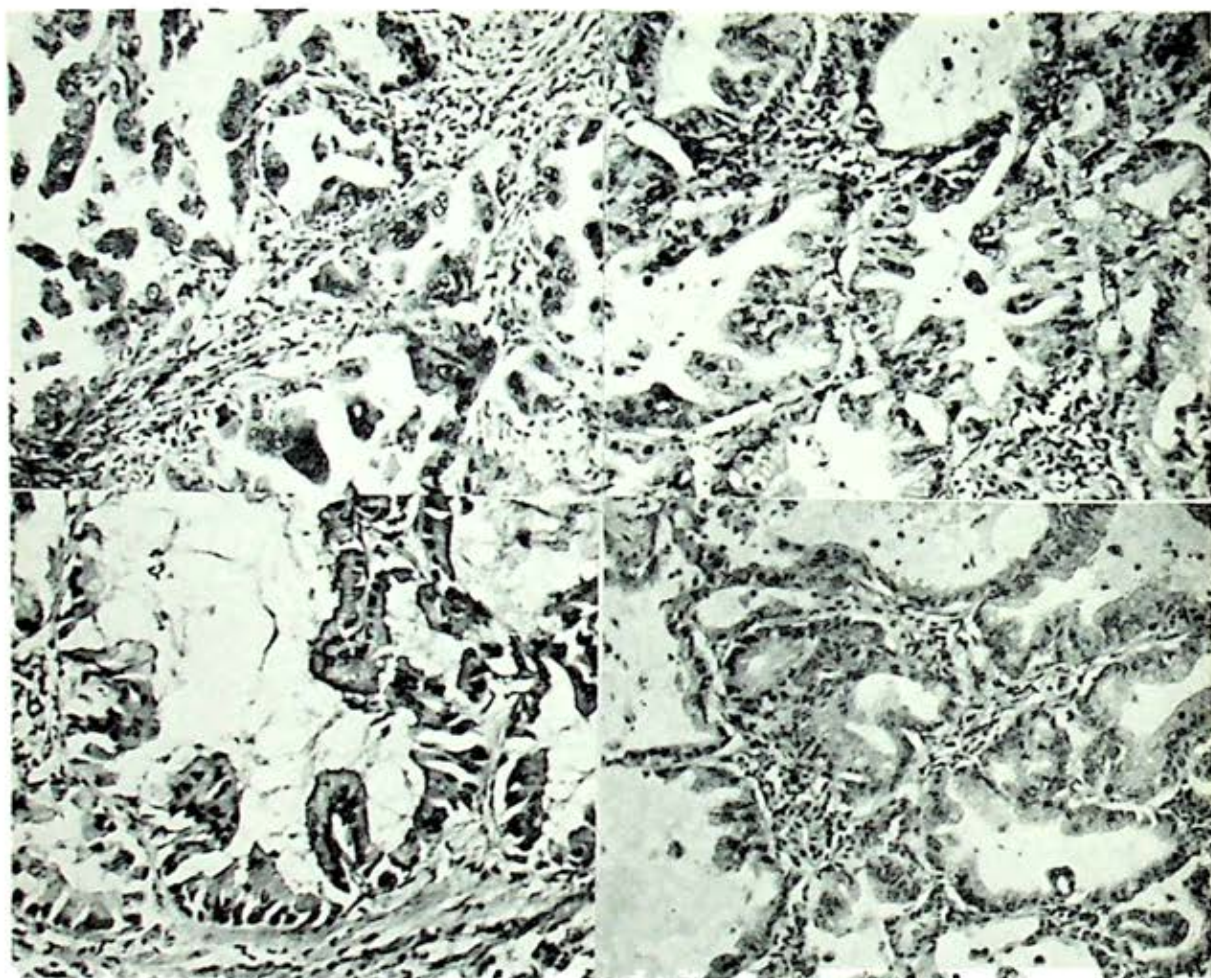


FIG. 8. a, b, c y d. Diferentes patrones histológicos, nótese que existe cantidad variable de moco; el tamaño y forma celular es diferente y las atipias nucleares son poco o muy acentuadas; en todas hay formación de papilas.

del polo que se encuentra descansando en la pader alveolar es hiper cromático e irregular. La producción de moco es variable y en ocasiones llega a ser muy aparente con las tinciones habituales (H.E.).

DISCUSIÓN

Con los datos expresados anteriormente, tanto de nuestro material como del colectado de la literatura, se puede señalar que el carcinoma bronquiolo-alveolar

tiene características clínicas, radiológicas y anatómicas, que le son propias, sin embargo, todas ellas, si se juzgan por separado, pueden resultar comunes para otros padecimientos, v.gr. el cuadro clínico puede encajar en cualquier padecimiento, no necesariamente tumoral;⁴⁹ la imagen radiológica puede ser idéntica a la que se observa en tuberculosis miliar, carcinomas metastásicos en pulmón, y otros muchos padecimientos pulmonares bilaterales y difusos;³⁸ la imagen histológica pue-

TABLA VI
FORMA ANATOMICA Y DISEMINACION EN LAS DIFERENTES
SERIES INFORMADAS EN LA LITERATURA

DATOS	Laipply	Decker	Beener	Purriel	Spain	Roelsen	Sochocky	Esta serie
No. de casos	8	10	7	6	12	12	4	11
Forma anatómica								
localizada	2	6	5	3	7	4	1	1
generalizada	6	4	2	3	5	8	3	10
Diseminación								
linfática IP	1	4	1	2	4	5	2	8
EP	2	1	0	0	0	0	1	5
Hematógena	8	2	0	1	3	2	2	9
celómica	1	2	0	0	1	0	0	8
área	1	1	0	0	1	1	1	—

IP Intrapulmonar.
EP Extrapulmonar.

de ser semejante a un adenocarcinoma primario o metastásico del pulmón. De aquí que sea conveniente plantear una serie de preguntas que surgen cada vez que se examina en la clínica o en el laboratorio un caso que podría corresponder a un carcinoma bronquiolo-alveolar, y además sugerir las respuestas compatibles con los conocimientos actuales. De no menor importancia resulta el reconocimiento de aquellas áreas en las que todavía no existe información suficiente como para llegar a conclusiones válidas, y en estos casos se ha intentado señalar los caminos posibles para obtenerla.

Es evidente que el principal problema del carcinoma bronquiolo-alveolar resulta un problema de terminología respaldado sobre todo por la importancia que se le ha dado a la morfología colocándola por encima de otros aspectos de la enferme-

dad que también son fundamentales para el diagnóstico de una entidad. Por esta razón suponemos de mayor interés, centrar nuestra discusión en la definición del carcinoma bronquiolo-alveolar, con el propósito de realzar la individualidad de este tumor primario del pulmón y justificar que no deba considerársele dentro del adenocarcinoma broncogénico.

La definición más concisa y completa del carcinoma bronquiolo-alveolar ha sido dada por Liebow²⁰ de la siguiente manera: "*adenocarcinoma generalmente bien diferenciado, primario en la periferia del pulmón, distal a cualquier bronquio reconocible macroscópicamente, con tendencia a diseminarse principalmente dentro de los límites del pulmón por vías aerógena y linfógena. Frecuentemente, las paredes de los espacios aéreos distales actúan como estroma de las células neo-*

plásticas". Esta definición ha sido aceptada por un comité internacional de expertos en patología pulmonar, quienes además estuvieron de acuerdo con la denominación del tumor como carcinoma bronquiolo-alveolar. El término señala la naturaleza maligna de la neoplasia, y al mismo tiempo constituye un juicio salomónico sobre la tradicional disputa de su histogénesis. Aunque algunos autores insisten en la existencia de tumores con la misma imagen histológica pero de evolución benigna^{50, 1, 10, 47, 32}, este concepto no ha sido aceptado por la mayoría de los observadores con amplia experiencia, y la evolución de la gran parte de los casos hace conveniente insistir en lo peligroso de esta idea, ya que podría dar lugar a retrasos imperdonables en el tratamiento. Por otro lado, no es lógico llamar "benignos" a aquellos tumores que aparentemente son curados por medio de su extirpación, ya que la clasificación pronóstica de los tumores está basada en su evolución natural, cuando no existe interferencia médica; por otra parte, la malignidad es un concepto relativo y no absoluto, dentro del cual se reconocen diferentes grados, aquellos menos "agresivos" permiten explicar los casos en que una sombra radiológica ha estado presente durante muchos años y al extirparla todavía no existen metástasis, con una supervivencia prolongada de los pacientes.

Conviene hacer un análisis más cercano de la definición mencionada arriba, en la que pueden distinguirse cinco componentes:

- a) El carcinoma bronquiolo-alveolar es un adenocarcinoma bien diferenciado. Por lo tanto, las células deben ser claramente secretoras de moco, que puede demostrarse habitualmente en preparaciones teñidas con hematoxilina y eosina, pero que se hace mucho más aparente con otros métodos (PAS., azul alciano, etc.). En casos raros la producción de moco puede no ser muy aparente y requerir numerosos cortes y estudio más cuidadoso para demostrarla.
- b) Es de localización periférica. Aunque la periferia pulmonar no tiene límites precisos, es fácil distinguir a los tumores de origen subpleural de los que se inician en el hilio pulmonar. En algunos casos de la forma masiva bilateral o de la multinodular este criterio no es sostenible; de hecho, es más bien corolario del siguiente.
- c) No se reconoce bronquio de origen. Esta característica del carcinoma bronquiolo-alveolar se refiere a su origen periférico, aunque también en casos de tumores muy extensos o de nódulos múltiples la neoplasia puede afectar bronquios de calibre importante. De todos modos, el aspecto macroscópico es habitualmente distinto de las demás variedades de tumor pulmonar primario.
- d) La diseminación intrapulmonar es frecuentemente aerógena y linfógena. Estos dos mecanismos de diseminación tumoral son poco frecuentes en otras formas de tumores malignos pulmonares; además, la diseminación aerógena podría explicar muchos casos que son supuestamente de origen multicéntrico.^{8, 16, 20, 21, 24, 28, 33, 34, 42.}
- e) Las paredes alveolares actúan frecuentemente como estroma de las células neoplásicas. Esta es una de las características microscópicas más importantes, que indudablemente dio origen al térmi-

no de carcinoma o tumor "alveolar", y a la hipótesis sobre su histogénesis^{7, 19, 28, 26, 33, 37, 47, 49}.

Así definido, el carcinoma bronquiolo-alveolar puede todavía confundirse con otras dos condiciones que, raramente, pueden presentar imágenes semejantes. Estas dos condiciones son el adenocarcinoma broncogénico y algunos adenocarcinomas metastásicos. En relación con el adenocarcinoma broncogénico, la definición de Liebow principia por reconocer que el carcinoma bronquiolo-alveolar es un adenocarcinoma, si bien no derivado de glándulas mucosas bronquiales, sí formado por células capaces de secretar moco, frecuentemente en grandes cantidades. Es cierto que, característicamente, el adenocarcinoma broncogénico forma glándulas mientras que el carcinoma bronquiolo-alveolar es papilar, pero la diferencia entre estas dos estructuras parece ser más de opinión y depende de impresiones subjetivas, por lo que no puede usarse para separarlos. Liebow insiste en que "la buena diferenciación citológica y el origen muy periférico se correlacionan con la tendencia a diseminarse *dentro del pulmón*, con lo que tales tumores pueden causar la muerte sin metástasis". Esto es poco frecuente con las demás variedades de adenocarcinoma, que habitualmente se diseminan desde muy temprano por vía sanguínea.²⁹ De todos modos, hasta el momento no parece existir un criterio morfológico adecuado para distinguir entre algunos casos de adenocarcinoma broncogénico bien diferenciado y el carcinoma bronquiolo-alveolar, y quizá por esta razón en algunas publicaciones se han hecho análisis conjuntos de estos tu-

morens considerándolos como "adenocarcinomas".^{23, 48}

Algunos tumores epiteliales malignos especialmente de páncreas, recto, tiroides o bronquio, pueden producir imágenes histológicas prácticamente idénticas a las descritas en el carcinoma bronquiolo-alveolar. En vista de ello, algunos autores han sugerido que esta forma de neoplasia no existe,^{11, 22} y que probablemente todos los casos publicados hasta la fecha (posiblemente más de 500), constituyen tumores metastásicos^{12 a 14, 40, 44, 52} de un primario extrapulmonar "oculto", que pasó inadvertido en la necropsia, o de un carcinoma broncogénico pequeño con amplia diseminación intrapulmonar. Este argumento, que supone mayor cuidado en la realización de autopsias en los laboratorios de quienes así piensan y en los de todos los demás autores, es teóricamente irrefutable, ya que requeriría hacer cortes seriados de todos los órganos que pueden contener un primario "oculto". Sin embargo, la existencia de casos localizados que han sido "curados"^{32, 39} por resección quirúrgica lo debilita considerablemente, aunque persista como una necesaria advertencia para no hacer el diagnóstico de carcinoma bronquiolo-alveolar hasta no haber eliminado razonablemente la existencia de otro primario extrapulmonar.

En el fondo, la resistencia de muchos autores para individualizar al carcinoma bronquiolo-alveolar del adenocarcinoma broncogénico, o aún para aceptar su existencia, se debe a una veneración inmoderada de la especificidad histológica. Con toda su importancia en el diagnóstico, la morfología es sólo un aspecto de la enfer-

uedad; ignorar todas las demás características que contribuyen a establecer una entidad anatomoclínica encierra el peligro de detener las investigaciones destinadas a establecer su etiología, su historia natural y otros aspectos fundamentales para su prevención y tratamiento. Es bien conocido que los tejidos tienen una capacidad limitada de reacción morfológica, por lo que no conviene hacer deducciones etiológicas a partir de semejanzas estructurales; la existencia de tumores metastásicos en pulmón idénticos al carcinoma bronquiolo-alveolar constituye uno de los numerosos ejemplos que podrían citarse. Pero concluir que como su estructura es semejante, *son* la misma enfermedad, es elevar a la morfología por encima de sus limitaciones y darle un valor que no posee.

En los párrafos anteriores se ha discutido la definición anatómica del carcinoma bronquiolo-alveolar, mencionando las dificultades que ocasionalmente se presentan para distinguirlo de algunos casos de adenocarcinoma broncogénico o de carcinomas mucinosos metastásicos. Es obvio que la pura imagen anatómica, aunque muy sugestiva, no es definitivamente diagnóstica de esta entidad, por lo que conviene echar mano de todas sus demás características. El análisis de nuestro material y la comparación con el de otros autores, permite señalar que el carcinoma bronquiolo-alveolar tiene peculiaridades clínicas, radiológicas y anatómicas específicas con las que se puede individualizar.

Brevemente se puede señalar que el carcinoma bronquiolo-alveolar, se caracteriza por presentarse en personas adultas entre la cuarta y quinta década de la vida,

sin que exista un franco predominio por algún sexo; el antecedente de tabaquismo es negativo en el 80% de los casos. Clínicamente la sintomatología llega a ser común para otras formas de padecimientos pulmonares, sin embargo cabe señalar, la constancia con que se observa la tos productiva, la disnea y el esputo hemoptoico. Radiológicamente puede tener dos formas principales, una forma localizada y otra forma nodular, generalmente bilateral, siendo esta última la más común. Anatómicamente se caracteriza por ser un tumor que puede tener tres formas, una nodular localizada, otra nodular múltiple y una tercera denominada difusa; en todas, al tacto escapa material mucoso, el tumor está bien delimitado del tejido pulmonar vecino sin que se distinga una cápsula, y no se reconoce bronquio de origen. Microscópicamente las células tumorales tienden a tapizar las paredes alveolares y adoptan un patrón papilar, la formación de moco es variable y la invasión linfática perivascular es muy frecuente.

RESUMEN

Se analizan 16 casos de carcinoma bronquiolo-alveolar, 11 casos del material de autopsias y 5 obtenidos del material quirúrgico. Se resumen los principales datos clínicos, radiológicos y anatómicos y se comparan con los informados por otros autores. Se discute su definición y se hacen notar sus características clínicas radiológicas y anatómicas, las cuales en conjunto permiten diferenciarlo de los adenocarcinomas del pulmón.

SUMMARY

Sixteen cases of bronchiolo-alveolar carcinoma are presented. Eleven cases were from autopsy material and five from surgical specimens. Bronchiolo-alveolar carcinoma has its own clinical, radiologic and anatomic characteristics, but they can be present in other conditions too. This condition is a well differentiated adenocarcinoma, is peripheric in location; the bronchii or origin can not be recognized. It is most frequent among people between 40 and 50 years of age. Roentgenologically there are two main forms: localized and bilateral nodular.

REFERENCIAS

1. Balo, J.: Der Alveolarzellkrebs der Lunge. *Frankfurt. Z. Path.* 68; 530-551; 1957.
2. Beaver, D. L. and Shapiro, J. L.: A consideration of chronic pulmonary parenchymal inflammation and alveolar cell carcinoma with regard to a possible etiologic relationship. *Am J. Med.* 21; 879-887; 1956.
3. Bell, E. T.: Hiperplasia of the pulmonary alveolar epithelioma in disease. *Am. J. Path.* 19; 901-907; 1943.
4. Bonne, C.: Morphological resemblance of pulmonary adenomatosis (Jagziekte) in 501; 1939.
5. Caulet, T. L'adenomatose alvéolaire. *Gaz. lung in man. Am. J. Cancer.* 35; 491. *Med. Franc.* 64; 1743-1744; 1957.
6. Cheek, J. H. and Muirhead, E. E.: Bronsheep and certain cases of cancer of the chial adenoma producing an "alveolar cell carcinoma" pattern. *Arch. Path.* 46; 529-535; 1948.
7. Decker, R. H.: Alveolar cell carcinoma of the lung. (Pulmonary adenomatosis) a study of 115 cases. Ten reported for the first time. *J. Thor. Surg.* 30; 230-247, 1955.
8. Delaure, N. C. and Graham, E. A.: Alveolar cell carcinoma of the lung. (Pulmonary adenomatosis, jagziekte) a multicentric of epitheliar origin. *J. Thor. Surg.* 18; 237-251; 1949.
9. Dennis, J. M., Raby, W. T. and Hildebrand, E. J.: Pulmonary adenomatosis. *Ann. Int. Med.* 36; 667-678; 1952.
10. Dobias, J.; Kruml, J. and Viklicky, J.: Periferni klenotvorny karcinon plíc. (Cancer periférico mucosecretante). *Cas. Lek. Ces.* 94; 1000-1004, 1955.
11. Eck, H.: Ueber den sogenannten alveolarzellkrebs. (lungenadenomatose). *Zeitschr. für Krebsforschung.* 60; 433-444; 1954.
12. Eck, H.: "Alveolarzellkarzinom" und Krebsausbreitung auf dem Schleimhautweg. *Zbl. Allg. Path. Anat.* 94; 152-156;
13. Eck, H.: Bemerkenswerte Metastasierung eines sogenannten Alveolarzellkarzinomas. (Lungenadenomatose). *Zbl. Allg. Path. Anat.* 93; 396-399; 1950.
15. Eversole, S. L.; Reinhoff, W. F.: Bronchiolar (peripheral lung) neplasms and previously undescribed observations on the origin of bronchiolar carcinoma. *J. Thor. Surg.* 17; 750-765; 1959.
16. Fanconi, A.: Lungenadenomatose. *Schweiz. Med. Wschr.* 86; 408-412 y 434-437; 1956.
17. Ferguson, C. L. and Parker, Jr. R. C.: Alveolar cell tumor; report of a case and evaluation of diagnostic procedures. *Ann. Int. Med.* 46; 600-611; 1957.
18. Ferrier, P. and Chauvet, M.: L'adenomatose pulmonaire. *Helv. Med. Acta.* 23; 192-214; 1956.
19. Fisher, J. H. and Holley, W. J.: Primary alveolar cell carcinoma of the lung. *Arch. Pat.* 55; 162-170; 1953.
20. Gardiol, D. and Jallut, O.: Etude histologique du carcinome pulmonaire de type alvéolaire, a propos d'un cas a structure epidermoide. *Oncologia.* (Basel). 9; 1-11; 1956.
21. Gnavi, M. e Massoioli, N.: L'adenomatosi pulmonari. Presentazioni di 2 casi trattati chirurgicamente. *Chir. Torac.* 12; 54-72; 1959.
22. Heiman, R. et Gompel, C.: Le carcinome alvéolaire du poumon. Presentation de 3 cas piuvre d'un discussion critique de concept. *Bull. Ass. Franc. Etude. Cancer* 47; 96-107; 1960.
23. Hukill P. B. and Stern, H.: Adenocarcinoma of the lung: Histological factors affecting prognosis. A study of 38 patients with resection and 5 years follow-up. *Cancer.* 15; 504-514; 1962.
24. Ikeda, K.: Alveolar cell carcinoma of the lung. *Am. J. Clin. Path.* 15; 50-63; 1945.
25. Koye, W.: Uber das sogenannte Alveo-

- larzellkarzinom der Lunge. *Bruns. Beitr. Klin. Chir.* 193; 456-462; 1956.
26. Laipply, T. C. and Fischer, C. I.: Primary alveolar cell tumors of the lung. *Arch. Path.* 48; 107-118; 1949.
 27. Laipply, T. C.; Sherrick, J. C. and Cape, W. E.: Bronchiolar (alveolar cell) tumors. *Arch. Path.* 59; 35-50; 1955.
 28. Liebow, A. A.: *Tumors of the lower respiratory tract. Atlas of tumor Pathology 1952, sec. V, Fascicle 17, pag. 53.* Ed. U.S. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, D. C.
 29. Liebow, A. A.: Bronchiolo-alveolar carcinoma. *Advances Int. Med.* 10; 329-358; 1960.
 30. Look, K. H. und Kruchenmeyer, K.: Klinische und morphologische Untersuchungen an 11 Alveolarzellcarcinomen. *Arztl. Wschr.* 13; 225-233; 1958.
 31. Malassez, L.: Histological examination of a case of cephaloid cancer of the lung (epithelioma). *Arch. physiol. norm. et path.*, par. 3, pag. 353, 1876.
 32. Milton B. ress and Warde B. Allan. Bronchiolo-alveolar tumors of the lung. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 112; 328-334; 1955.
 34. Paul, L. W. and Juhl, J. H.: Pulmonary adenomatosis. Further roentgenologic observations. *Radiology* 55; 681-691; 1950.
 35. Pohl, R.: Zur Genese und Diagnostik des Alveolarzellkarzinomen der lunge. (lungeadenomatose). *Fortschr. Rontgenstr.* 89; 527-533; 1958.
 36. Popp, C. G.; Coller, F. C. and Hobbs, G. H.: Alveolar cell carcinoma. Review of the literature clinico-pathological considerations and report of two cases. *Dis. Chest.* 30; 523-532; 1956.
 37. Purriel, P. Tomalino, D. y Piovano, S.: Adenomatosis Pulmonar. Presentación de seis casos. *El tórax* 6; 5-28; 1957.
 38. Roelsen, E.; Soendegraard, T. L. Moller, B. and Myschetzky, A.: Primary alveolar carcinomatosis (carcinoma) of the lung. (so-called pulmonary adenomatosis or alveolar cell tumor). A review and report of twelve cases. *Acta. Med. Scand.* 163 367-384; 1959.
 39. Rosemond, G. P.; Boukot, K. R. and Aegerter, E.: Solitary pulmonary adenoma (focal pulmonary adenomatosis). A three-year follow up after resection. *J. Thor. Surg.* 22; 99-103; 1951.
 40. Rossman, P.: Lungenmetastasen des Pankreaskrebs mit klinischem Bild des Alveolarkrebs. *Zbl. Allg. Path. Path. Anat.* 99; 301-305; 1959.
 41. Scklungbaum, W. und Stein, F.: Zuer Kenntnis des Alveolarsellcarcinoms der Lunge. *Arztl. Wschr.* 13; 565-572; 1958.
 42. Simon, M. D.: Diffuse primary alveolar carcinoma of the lung (so called "alveolar cell" tumor of lung). *Am. J. Clin. Path.* 17; 783-796; 1947.
 43. Sims, J. L.: Multiple bilateral pulmonary adenomatosis in man. *Arch. Int. Med.* 71; 402-409; 1943.
 44. Smith, K. V.: The epithelial lining of alveoli in pulmonary disease; with special reference to alveolar cell-tumors. *J. Path. Bact.* 73; 167-176; 1957.
 45. Sochoky, S.: Alveolar cell carcinoma. A review with report of four cases. *Am. Rev. Tuberc.* 97; 501-511; 1959.
 46. Spain, D. M.: The association of terminal bronchiolar carcinoma with chronic interstitial inflammation and fibrosis of the lungs. *Am. Rev. Tuberc.* 76; 559-567; 1957.
 47. Spencer, H. and Raeburn, C.: Pulmonary (bronchiolar) adenomatosis. *J. Path. Bact.* 71; 145-154; 1956.
 48. Spencer, H.: *Pathology of the lung.* 1962. Pergamon Press. Oxford, London, New York, Paris.
 49. Storey, C. F., Kundtson, K. P. and Lawrence, B. J.: Bronchiolar (alveolar cell) carcinoma of the lung. *J. Thoracic Surg.* 26; 331-406; 1953.
 50. Suris, A. S.: Pulmonary adenomatosis. *Vopr. Onkol.* 5; 439-448; 1959.
 51. Swan, L.: Pulmonary adenomatosis of man. A review of the literature and a report of nine cases. *Arch. Path.* 47; 517-544; 1949.
 52. Turiaf, J.; Marland, P. et Sorc, C.: Carcinose alvéolaire du poumon radiologiquement muette. *J. Franc. Med. Chir. Thorac.* 11; 115-125; 1957.
 53. Watson, W. L. and Smith, R. R.: Terminal bronchilar of "alveolar cell" cancer of the lung. Report of thirty-three cases. *J.A.M.A.* 147; 7-13; 1951.
 54. Woodruff, Jr, J. H.; Ottoman, R. E. and Isaac, F.: Bronchilar cell carcinoma. *Radiology* 70; 335-348; 1958.
 55. Ziegler, G.: Verkalkendes Alveolarsellkarzinom der lunge. (Cáncer calcificante de células alveolares). *Fortschr. Rongenstr.* 82; 780-784; 1955.

LA MORFAZINAMIDA EN TUBERCULOSIS PULMONAR*

RAFAEL FIERRO
RUBÉN HERRERA
RICARDO NATERA

NUESTRO interés en el uso de la pirazinamida, de la cual hemos estado reportando desde 1958 los resultados sobre algunas investigaciones clínicas y biológicas, nos hizo iniciar el estudio, en el terreno de la clínica, de un nuevo preparado cercano estructuralmente a la pirazinamida y del cual algunos autores, principalmente italianos, reportaban tener además de una notable solubilidad, una actividad antituberculosa superior a la pirazinamida (hasta 10 ó 15 veces más) y una hepatotoxicidad claramente inferior: el clorhidrato del N(morfolino-4metil) amida del ácido pirazín carboxílico (Morfazinamida).

MATERIAL Y MÉTODO

Nuestra casuística está constituida por 68 enfermos de tuberculosis pulmonar, de la consulta de la Clínica de Tórax de la Campaña Nacional Contra la Tuberculo-

sis (C. N. C. T.) en Guadalajara, Jal. México, en los que se pudo efectuar un control domiciliario de su tratamiento ambulatorio por personal médico y de enfermería, según normas técnicas de la C.N.C.T. y un control clínico cuidadoso de su evolución. Con edades comprendidas entre los 12 y 65 años.

En relación a tratamientos antituberculosos previos, 16 no habían sido tratados con anterioridad y 52 habían recibido diversos esquemas de tratamiento: 21 con INH; 11 con INH y PAS; 13 con INH sola y 6 con INH, PAS y DHS.

En cuanto a la antigüedad de la evolución del proceso tuberculoso, 9 (13%) los consideramos recientes y 59 eran casos de Tb. pulmonar crónica (87%).

Las características anatomorradiológicas de las lesiones encontradas pudieron clasificarse de la siguiente forma: 7 de predominio exudativo; 33 casos con lesiones pulmonares predominantemente nodulares o productivas y 28 con aspecto esclerofibroso. En estos casos se presentaron 60 lesiones cavitadas.

* Clínica de Tórax No. 4. CNCT. Guadalajara, Jal.

Basados en estudios anteriores, hechos con la pirazinamida, en donde hicimos notar que esta droga sola es de escaso valor terapéutico y que su eficacia es mayor asociada, principalmente con la isoniazida, nuestra presente experiencia clínica con morfazinamida se llevó a cabo sosteniendo simultáneamente, durante todo el tiempo de la investigación, un tratamiento asociado con las combinaciones usuales de antifímicos primarios; 38 casos con INH y DHS; 11 casos con INH y PAS; 13 casos con INH sola y 6 casos con INH, PAS y DHS.

Igualmente para obviar apreciaciones subjetivas de parte de los médicos tratantes, influencias psicológicas en el enfermo y poder establecer mejor, con un grupo testigo, los resultados terapéuticos de la nueva droga, decidimos en este grupo de pacientes hacer un estudio "doble ciego" es decir: proporcionando a todos tratamiento convencional antifímico agregamos al azar a una mitad (34) morfazinamida y a la otra mitad (34) un placebo. (Grupo I y Grupo II).

La nueva droga* se administró a la dosis de 50 mg. por kilo de peso y por día (un promedio de 2 a 3 g. diarios), por vía oral, en forma fraccionada, después de las tres principales comidas y en igual forma se administró el placebo.

El tiempo de duración de este tratamiento fue como máximo de 6 meses y mínimo de 2 meses, con un promedio de 3 meses.

En todos los casos se hizo:

1. Examen anamnésico y clínico cuidadoso.
2. Examen radioscópico, radiográfico (mensual) y tomográfico del tórax.
3. Baciloscopía de esputo y cultivo (según técnicas de la C.N.C.T.)
4. Exámenes de orina.
5. Exámenes de citología hemática.
6. Pruebas funcionales hepáticas: ce-falín-colesterol, enturbiamiento al cadmio y al timol.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Los mejores resultados se obtuvieron en relación a la sintomatología. En el grupo I (morfazinamida) la remisión de los síntomas fue marcada en 17 casos (50%); en cambio en el grupo II (placebo) únicamente en 2 casos (6%), obtuvimos una remisión marcada, durante el tiempo de la experiencia. (Fig. 1).

Las mejorías discretas fueron sensiblemente iguales en los dos grupos: 12 casos (35%) en el grupo I y 13 casos (38%) en el grupo II; en nuestra opinión en estos casos, parece ser que únicamente actuaron los antifímicos primarios, considerando que existió algún factor que anuló la acción de la morfazinamida y que estamos interesados en aclarar. En los casos en que no se obtuvo ninguna mejoría en la sintomatología: 4 en el grupo I (12%) y 15 en el grupo II (44%), creemos que si se hubiera administrado la nueva droga a ambos grupos hubiera aumentado el porcentaje de mejorías marcadas.

Se agravó el cuadro sintomatológico en un caso (3%) del grupo I, se trataba de un diabético con Tb. pulmonar crónica

* La morfazinamida Piazolina® nos fue gentilmente proporcionada por Albamex Bracco, S. A.

avanzada e intensamente tratada. En el grupo II empeoraron (12%) 4 casos.

En relación a la regresión de las lesiones en la imagen radiológica constatamos que los mejores resultados se obtuvieron

la imagen radiográfica en 9 casos (26%) del grupo I y en 26 casos (76%) del grupo II.

Se apreció empeoramiento del cuadro radiológico en 2 casos (6%) del grupo II

RESULTADOS EN LA REMISION DE LA SINTOMATOLOGIA
TRATAMIENTO CONVENCIONAL+MORPHAZINAMIDA
TRATAMIENTO CONVENCIONAL+PLACEBO

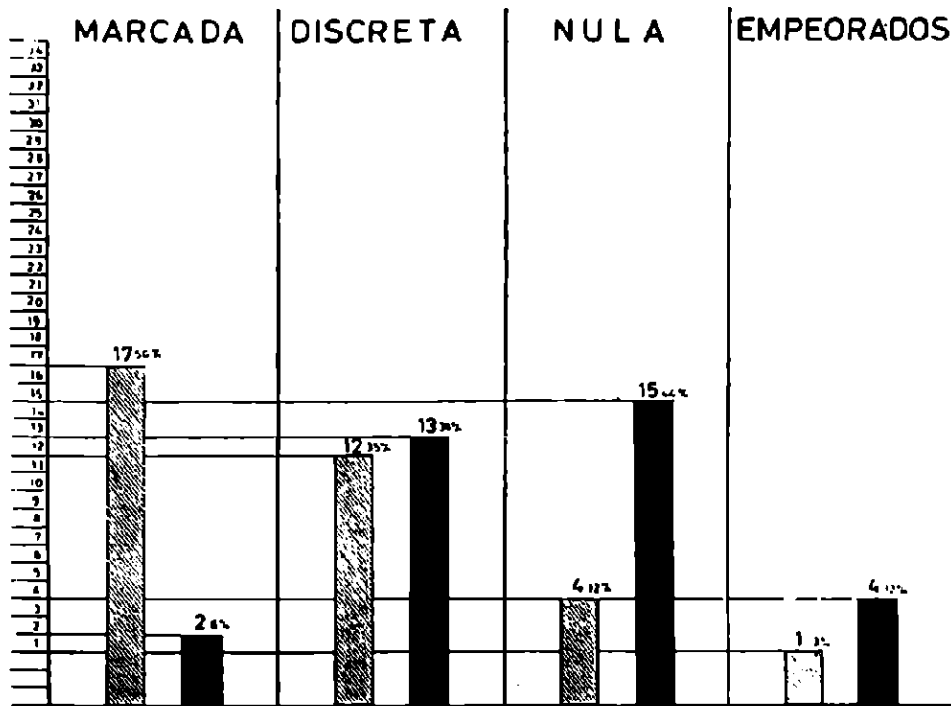


FIG. 1.

en el grupo I, en comparación con el grupo II que tomó el placebo. (Fig. 2 a.)

Se observó un efecto de regresión marcada en el grupo de la morfazina en 15 casos (44%) y solamente en 1 caso (3%) del grupo que tomó el placebo.

Regresiones discretas se observaron 10 en el grupo I (29%) y cinco en el grupo II (15%): no se observaron cambios en

y en ningún caso en el grupo de la morfazina.

En lo que se refiere al tipo anatomoradiológico de la tuberculosis encontrada, el mejor resultado se obtuvo en aquellos de predominio exudativo, de los cuales tuvimos 5 en el grupo I y todos respondieron con regresión marcada de sus lesiones en su imagen radiológica; de 2 de

RESULTADOS DE LA REGRESION LESIONAL EN EL CUADRO RADIOLOGICO

TRATAMIENTO CONVENCIONAL+MORPHAZINAMIDA
 TRATAMIENTO CONVENCIONAL+PLACEBO

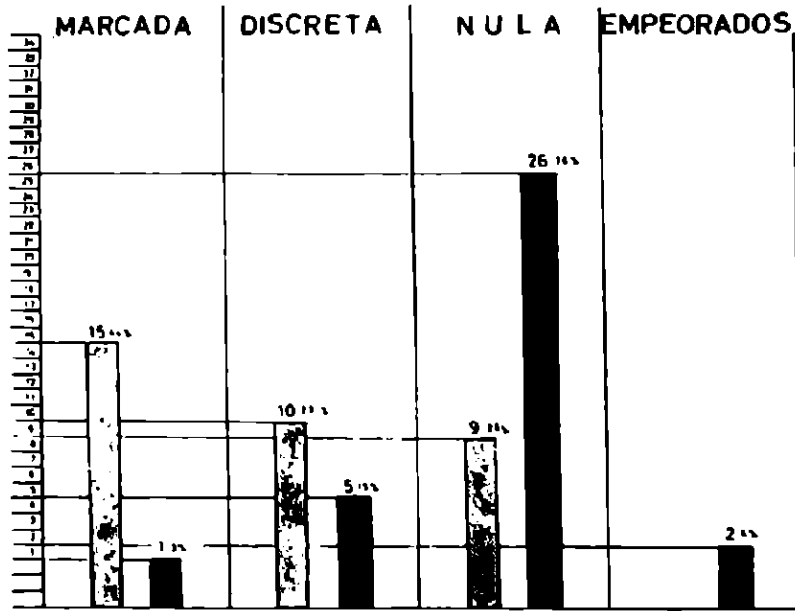


FIG. 2 a,

RESULTADOS EN RELACION A LAS REGRESIONES LESIONALES EN EL CUADRO RADIOLOGICO SEGUN EL TIPO DE T.B. ENCONTRADA

GRUPO 1º Morphazina
 GRUPO 2º Placebo

		MARCADOS	DISCRETOS	NULOS	EMPEORADOS-CASOS
GRUPO 1º	Pred. EXUDATIVA	5			5
	Pred. NODULAR	7	6	6	19
	Pred. FIB.-ESCLEROSA	3	4	3	10
GRUPO 2º	Pred. EXUDATIVA	1	1		2
	Pred. NODULAR		2	11	14
	Pred. FIB.-ESCLEROSA		2	15	18

FIG. 2 b.

estos casos, incluidos en el grupo II, uno respondió con regresión marcada y el otro con discreta; creemos por lo tanto que aun cuando conocemos que la acción de los antifímicos primarios es muy marcada en este tipo de lesiones, de predominio exudativo, la adición de la morfazinamida aceleró notablemente su regresión. (Fig. 2 b.)

10 en el grupo I, los resultados fueron como sigue: 3 con regresión marcada; 4 con efectos discretos y en 3 no hubo modificación apreciable. En el grupo II fueron 18 los casos de este tipo: ninguno con regresión marcada; 2 con regresión discreta; en 15 no hubo modificación ninguna en sus placas radiográficas y 1 empeoró. Las regresiones radiológicas, en es-

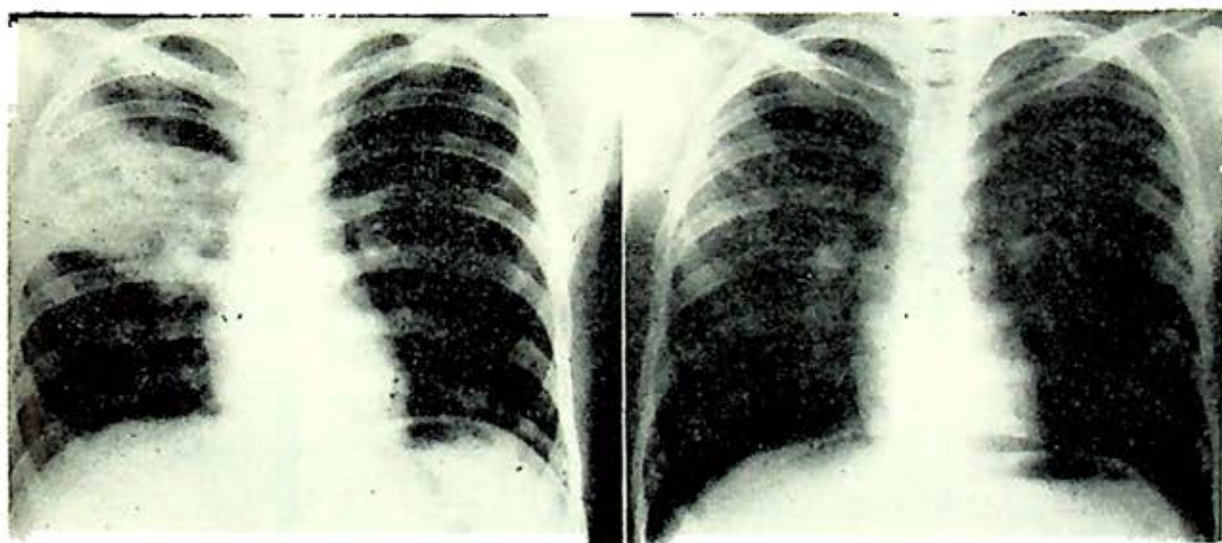


FIG. 3.

En la tuberculosis pulmonar de predominio nodular o productivo, en el grupo I, de 19 casos de este tipo, 7 pudieron considerarse de regresión marcada; 6 de efecto discreto y 6 sin modificación radiológica sensible. En el grupo que tomó el placebo, 14 en total de este tipo, en ninguno hubo regresión marcada; 2 de resultados discretos y en 11 no se apreciaron modificaciones del cuadro radiológico; uno empeoró.

En las tuberculosis que clasificamos de predominio fibroescleroso y que tuvimos

te tipo de Tb., fueron a expensas del gunas veces disminución de las lesiones ulcerosas. Es interesante hacer notar que con este nuevo preparado los efectos terapéuticos en las Tb. de tipo predominantemente nodular o productivo y en menor grado en las formas antiguas de predominio fibroescleroso resultaron indudablemente superiores a los que habíamos observado con la pirazinamida.

Respecto a las lesiones cavitarias observamos, en el grupo que tomó la morfazinamida, 6 cavernas que cerraron (17%),

comprobado por control tomográfico. En el grupo que tomó el placebo no observamos componente exudativo parenquimal y almos ningún cierre de caverna.

En el grupo I se redujeron de tamaño 19 cavernas (56%) y solamente 4 (15%) en el grupo II.

los otros 4 que quedaron incluidos en el grupo del placebo, uno se consideró con respuesta de resultado marcado; 2 con discreto y 1 con resultado nulo. En este grupo igualmente observamos que la adición de la morfazinamida al tratamiento convencional con antifímicos primarios

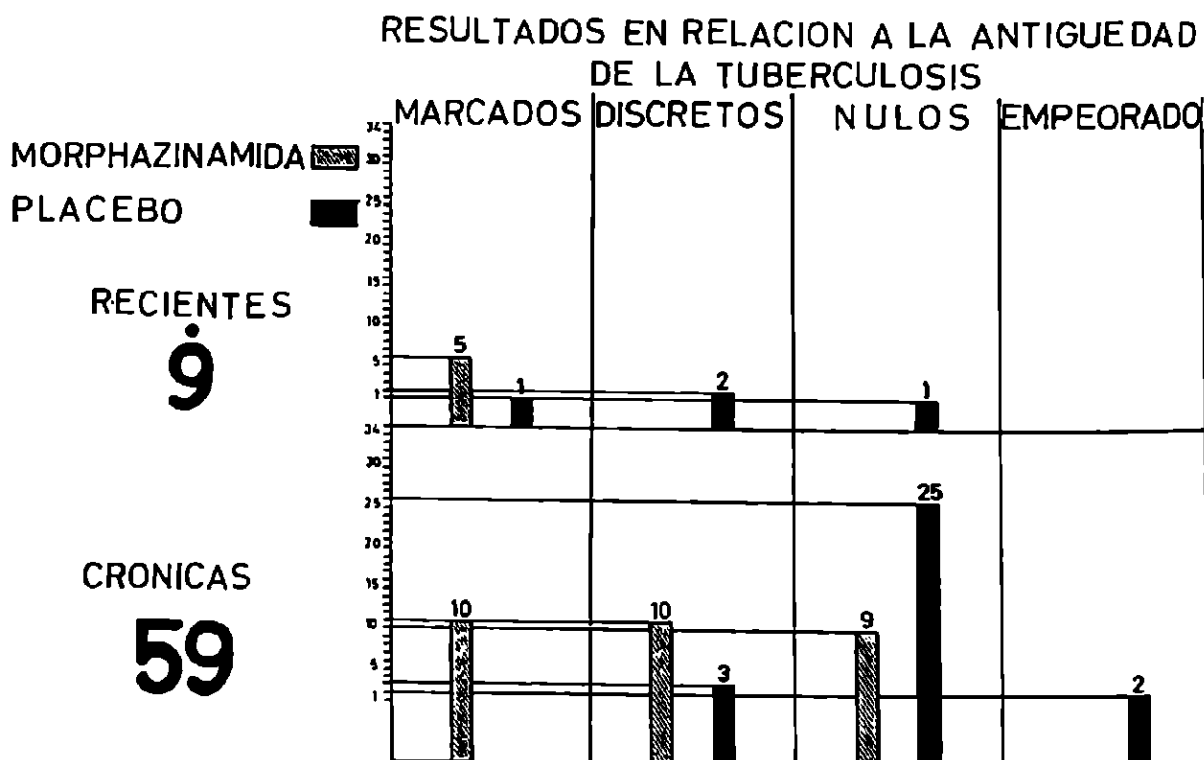


FIG. 4

No hubo modificación en 9 lesiones cavitadas (26%) del grupo I y a su vez en el grupo II, permanecieron sin modificación 22 (85%).

La antigüedad de las lesiones tuvo también influencia en la acción terapéutica de esta nueva droga. (Fig. 4). De los casos en estudio, 9 fueron recientes y 59 crónicos; de los primeros 5 fueron tratados en el grupo de la morfazinamida, los cuales respondieron todos con efecto marcado y

acelera las manifestaciones regresivas de las lesiones tuberculosas.

De los 59 casos de Tb. crónica: 29 estuvieron en el grupo I, con respuesta de resultados marcados en 10; discretos igualmente en 10 y en 9 nulos. En cambio, en el grupo II de 30 casos en ninguno se apreció resultados marcados; en 3 discretos; en 25 nulos y 2 empeoraron (pulmones destruidos).

En este grupo de pacientes en estudio,

52 ya habían sido tratados con quimio-antibióticos, algunos por períodos de muy larga duración y 16 no habían recibido ningún tratamiento antituberculoso previo.

De los 52 casos previamente tratados y que en general continuaron con el mismo tratamiento, 28 correspondieron al grupo

servación fue realmente corto, con lo que confirmamos que la influencia de la morfazinamida, asociada a los antituberculosos primarios, reduce el tiempo de regresión de las lesiones.

Constatamos que en los casos sin tratamiento previo, los resultados de la acción

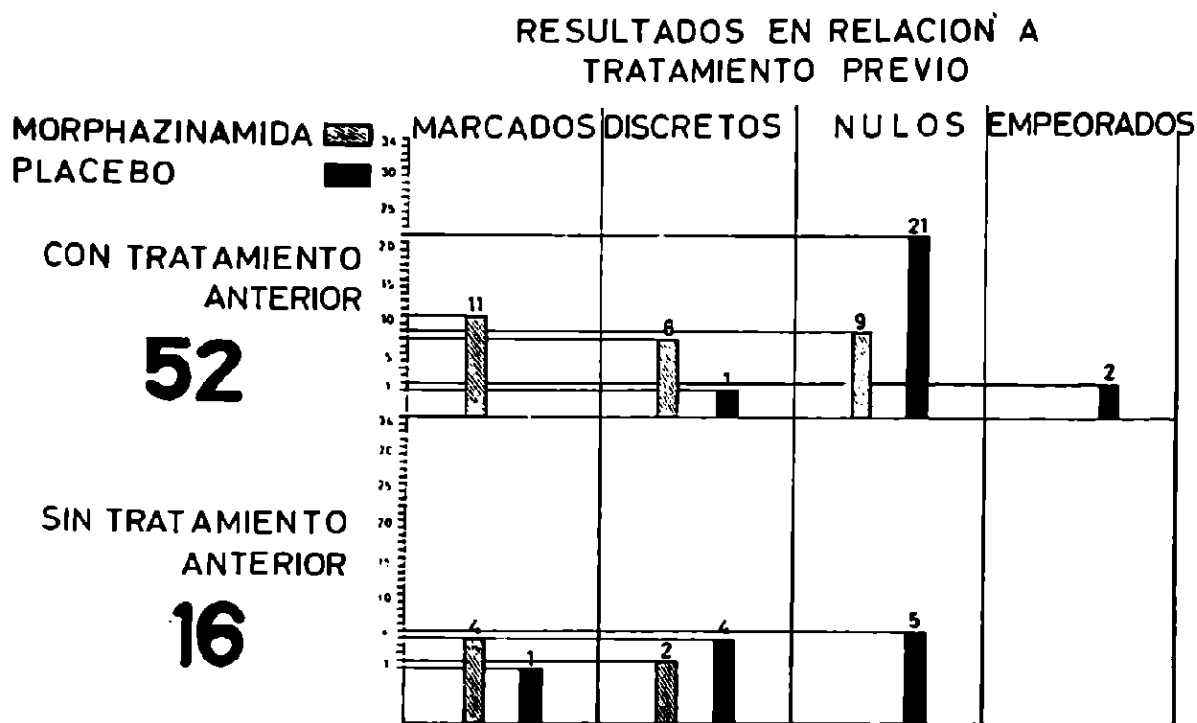


FIG. 5.

I. de los cuales 11 (39%) tuvieron respuesta marcada; 8 discreta y 9 nula. (Fig. 5). De los otros 24 del grupo II. a su vez, ninguno acusó respuesta marcada; 1 discreta; 21 nula y 2 empeorados.

De los 16 casos sin tratamiento anterior, 6 fueron tratados con la adición de la morfazinamida; 4 con resultados marcados y 2 con discretos. Los otros 10 estaban incluidos en el grupo del placebo: 1 con respuesta marcada; 4 discreta y 5 nula; hacemos notar que el tiempo de ob-

terapéutica de la morfazinamida fueron sensiblemente mejores (66%) que en los casos ya anteriormente tratados (39%).

En los estudios bacteriológicos de esputo observamos que en el grupo I (morfazinamida) de 29 casos positivos al *Mycobacterium tuberculosis* 12 se negativizaron en el curso del tratamiento (41%); 3 casos estuvieron alternando con baciloscopías positivas y negativas. En este mismo grupo 5 casos que estaban negativos al empezar el tratamiento, 3 con-

tinuaron negativos y 2 se volvieron positivos; 15 casos permanecieron positivos. (Fig. 6).

En el grupo II (placebo) de 24 casos positivos únicamente 6 se negativizaron (25%); 3 casos estuvieron alternando

hubo variaciones; mejoró la tasa de hemoglobina en 11 casos del grupo I y en 12 del grupo 2; descenso ligero en 4 casos del grupo I y en tres del grupo II.

Las pruebas funcionales hepáticas efectuadas no acusaron alteraciones evidentes

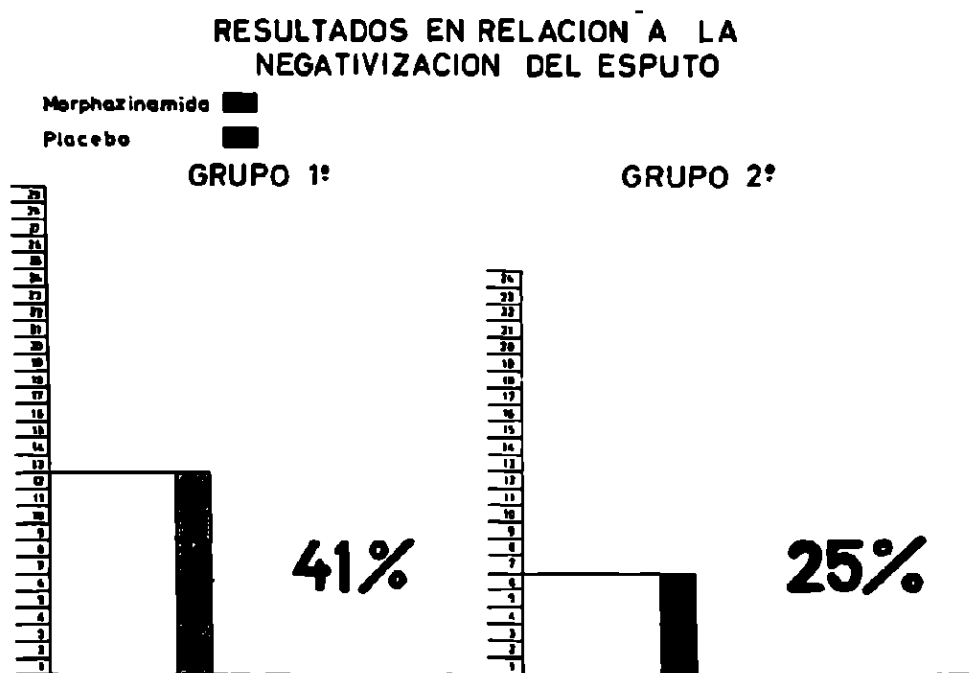


FIG. 6.

con baciloscopías positivas y negativas. En este grupo, de 10 casos que estaban positivos al empezar el tratamiento, 4 se positivizaron en el curso de éste, permaneciendo los 6 restantes negativos; 15 continuaron positivos.

Respecto a los estudios de citología hemática no se observaron cambios sensibles en la serie blanca y en la roja encontramos que los resultados en ambos grupos fueron casi iguales, no habiéndose reportado cambios que nos hicieran suponer acción tóxica en los órganos hematopoyéticos: en 19 casos de ambos grupos no

ya que solamente en 2 casos del grupo I se volvieron ligeramente positivas; haciendo notar que el grupo II (placebo), fueron 3 los que sufrieron una alteración similar; en tanto que los resultados no variaron en 21 casos del grupo I y en 23 del grupo II; acusaron evidente mejoría 11 casos del grupo I y 8 del grupo II. Estos datos nos sugieren que la morfazinamida en su estudio comparativo, está exenta de acción hepatotóxica a las dosis utilizadas; por otra parte las mejorías observadas las atribuimos a que estos enfermos al mejorar su apetito, modificaron

favorablemente su estado nutricional, lo que posiblemente influyó en la mejoría de las pruebas funcionales hepáticas que se les efectuaron.

En los exámenes de orina no se presentó ninguna alteración que acusara sufrimiento renal, excepto un caso en el que apareció una glucosuria transitoria que desapareció sin suspender el tratamiento.

La tolerancia al medicamento la consideramos satisfactoria ya que solamente en 1 caso se presentó artralgias generalizadas, se suspendió temporalmente la droga; pero que al reanudar nuevamente su administración no reapareció ninguna molestia.

CONCLUSIONES

1. Constatamos que los mejores resultados se obtuvieron en el grupo al que se agregó la morfazinamida en comparación con el grupo que tomó el placebo.

2. Las mejorías fueron más notables en las Tb. de tipo exudativo, recientes y sin tratamiento antifímico previo. Observando, en relación al grupo testigo, que los efectos terapéuticos del tratamiento con antifímicos primarios se aceleran con la adición de la morfazinamida.

3. Observamos también efectos bastante apreciables, aunque menos notables, en las Tb. de predominio nodular, crónicas o anteriormente tratadas.

4. La tolerancia a este nuevo medicamento, a las dosis y durante el tiempo que lo utilizamos, fue bastante satisfactoria, no habiéndose observado efectos secundarios atribuibles a su administración.

RESUMEN

Se estudiaron 68 casos de tuberculosis pulmonar, a los que se dividió en dos grupos para un ensayo "doble-ciego". Al grupo I además del tratamiento antifímico convencional a base de DHS, INH o PAS se administró morfazinamida (50 mg. por kg. por día) y al grupo II además del tratamiento antifímico convencional se administró un placebo. Al concluir el estudio, tres meses después, se observó que la remisión de los síntomas, la regresión de las lesiones radiológicamente y la negativización bacteriológica del esputo fueron muy superiores en el grupo I (con morfazinamida) que en el grupo II (con placebo).

SUMMARY

Sixty eight cases of pulmonary tuberculosis were studied. The patients were classified in two groups for a double-blind trial. Group I was given morphazinamide 50 mg. per kg. per day in addition to antituberculous conventional treatment and group II received a placebo plus conventional treatment. At the end of the period of observation it was seen that symptom regression, improvement of radiologic lesions and bacteriologic negativization of the sputum were higher in group I (with morphazinamide) than in group II (with placebo).

REFERENCIAS

1. Mariani, B.: *Observaciones clínicas sobre el empleo de un nuevo medicamento: la Piazolina*. XVI Conferencia Internacional de la Unión Internacional Contra la

- Tuberculosis y la Asociación Antituberculosa Canadiense. Toronto. 10-14 septiembre. 1961.
2. Sorrentino, F., Cristina, S.: *Rivista Siciliana della Tuberculosis e delle malattie dell'apparato respiratorio*. Año XVI N. 4, Julio-Agosto, 1962.
 3. Pzzi G. Italia R. Primi risultati del trattamento con cloridrato della N-(Morfolino-4-metil)-amide dell'acido pirazincarbossilico nella tuberculosis polmonare cronicizzata dopo terapia antibiotica. *Giornale Italiano della tuberculosis e delle malattie del torace*. Vol. XVII-1963.
 4. De Palma M., Mirabelli S., Cinquegrana A. La Piazofolina nella terapia della tuberculosis polmonare. Vol. 53-N. 44 Pag. 1733-1739 (2 junio 1962).
 5. Felder E., Pitre D., Tiepolo U. N-morfolinometilpirazinamide: c a r a t t e r i s t i c h e chimico-fisiche e determinazione nei liquidi biologici. *Minerva Medica*. Vol. 53 N. 44 Pag. 1699-1704, 2 junio, 1962.
 6. Bonati F., Bertoni L. Derivati basici dell'acido pirazin-2 carbonico ad azione antimicobatterica. *Minerva Medica* Vol. 53 N. 44 Pag. 1704-1708, 1962.
 7. Cocciantè B., Miglio M., Meri., Piazza R. Prime osservazioni cliniche e rilievi sperimentali sull'impiego della Piazofolina nei processi tubercolari. *Minerva Medica* Vol. 53 N. 44 1711-1718, 1962.
 8. Mariani B., Salomone G., Corato P., Loschi G. C., Fortuni M., Bisetti A. Sugli effetti terapeutici e colaterali della morfazinamide nella cura della tuberculosis. N. 44, 1962.
rimentazione clinica della Piazofolina con
 9. Celotti A., Sala L., L'Ambrogio G. Superparticolare riguardo alla funzionalità epatica. *Minerva Medica* Vol. 53 N. 44 Pag. 1739-1743, 1962.
 10. Cellerino A., L'impiego della Piazofolina nel trattamento pre-e post-operatorio della tuberculosis polmonare. *Minerva Medica* Vol. 53, N. 44 Pag. 1743-1744 1962.
 11. Natera R., Fierro R., Delgado A. *La Pirazinamida e isoniazida en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar*. Comunicación al IX Congreso Nacional de Tuberculosis y Neumoconiosis en México, D. F. Abril, 1962.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Vol. 26 No. 1, 1965.

- | | |
|----------------------------|---|
| DR. CARLOS R. PACHECO | Jefe de Enseñanza del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. IMSS. México 7, D. F. |
| DR. ERMILO ESQUIVEL MEDINA | Jefe de Servicio de la Unidad de Neumología del Hospital General. México 7, D. F. |
| DR. JORGE ROMÁN GARCÍA | Médico Externo del Hospital General. México 7, D. F. |
| DR. ADRIÁN AVENDAÑO P. | Médico Residente de la Unidad de Neumología del Hospital General. México 7, D. F. |
| DR. HÉCTOR PONCE DE LEÓN. | Médico Residente de la Unidad de Neumología del Hospital General. México 7, D. F. |
| DR. VÍCTOR GAITÁN GALARZA | Jefe del Departamento de Cirugía Experimental de la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. TEODORO CARRADA BRAVO | Jefe de la Sección de Anatomía Patológica. Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DRA. EDITH VÁZQUEZ V. | Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. SERGIO OLACHE FERMAN | Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. JOSÉ CORTÉS CARRANZA | Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. AGUSTÍN GONZÁLEZ LICEA | Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. UNAM. Hospital General. México 7, D. F. |
| DR. RAÚL CICERO SABIDO | Jefe del Servicio de Neumología del Centro Hospitalario 20 de Noviembre. ISSSTE. México 12, D. F. |
| DR. RUY PÉREZ TAMAYO | Jefe del Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina. UNAM. |
| DR. RAFAEL FIERRO | Subjefe de la Clínica de Tórax No. 4 CNCT. Guadalajara, Jal. |
| DR. RUBÉN HERRERA | Médico Cardiólogo de la Clínica de Tórax No. 4. CNCT. Guadalajara, Jal. |
| DR. RICARDO NATERA | Director de la Clínica de Tórax No. 4. CNCT. Guadalajara, al. |

NOTICIAS

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. Gustavo Vives amudio y Dr. Jorge deZ la Parra Loya, Presidente y Secretario,, respectivamente del Comité Organizador a: Edificio Loetría Nacional, 4o. Piso, Veracruz, Ver.

XI CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA 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 permietn llevar a cabo la revisión de los conocimientos adquiridos en la especialidad y estar al tanto de los avances que e nesta 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, pus escucha los avances mffis 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 HOSPI-
TALARIAS 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 1o. de febrero de 1965, con duración de 2 años para la Sub-residencia 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 Ortiz 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 Intrena 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.

**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.

Enero - 1965

**ASAMBLEA MEDICA INTERNACIONAL
DEL SUDOESTE DE TEXAS**

En Texas, E.U.A. Del 28 al 30 de enero. Informaciones: S. E. Cockrell, Jr., 202 W. French Pl, San Antonio 12, Texas, E.U.A.

Marzo - 1965

**SIMPOSIO SOBRE DERMATOLOGIA
EXPERIMENTAL**

En Palermo, Italia. Del 26 al 30 de marzo. Secretaria: A. Tosti, Instituto Dermatológico, Università degli Studi di Palermo via del Vespro 131, Palermo, Italia.

**X CONGRESO BRASILEIRO DE RADIO-
LOGIA Y III JORNADA DE RADIOLOGIA
DE GUANABARA**

En Río de Janeiro, Brasil. Con fecha aún indeterminada. Patrocinados por el Colegio Brasileiro de Radiología y la Sociedad Brasileira de Radiología. Secretario general: Dr. Abércio Arantes Pereira, Av. Churchill 97, s/508, Río de Janeiro, Guanabara - Brasil.

Abril - 1965

ASOCIACION MEDICO-INDUSTRIAL

En Bai Harbour, Fla., E.U.A. Del 5 al 8 de abril. Dir.: Clark D. Bridges, 55 E Washington, Chicago 2, E.U.A.

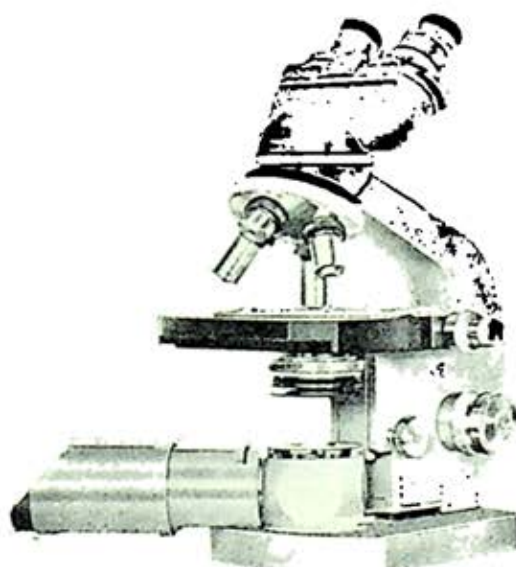
MICROSCOPIOS



Lo mejor en óptica

Microproyectores
Epidiascopios
Lab. de Idiomas
TV para Enseñanza
e Investigación

MICROTECNICA
MEXICANA, S. A.
Medellín 190-404



Modelo ECE-BI

México 7, D. F.

Tel. 11-13-99

Apdo. Post. 18918

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL. CIR. TORAX, MEX.)

Suscripción anual	\$ 75.00
Estudiantes de medicina	\$ 50.00
Fuera de la República	8 Dlls.

DIRECCION POSTAL

SANATORIO DE HUIPULCO

UNIDAD DE PATOLOGIA

Calzada de Tlalpan No. 4502

MEXICO 22, D. F. |

Tel. 73-25-77

1658

IN MEMORIAM

DR. MANUEL NAVA MARTINEZ

ISMAEL COSÍO VILLEGAS*

HACE UNOS días estuvieron en mi consultorio de la ciudad de México el Dr. José de Jesús Macías y una comisión de alumnos de la Escuela de Medicina de San Luis Potosí para invitarme a decir algunas palabras en el edificio de la Escuela mencionada con motivo del descubrimiento del busto del Dr. Manuel Nava, ilustre Rector de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, que murió prematuramente el año de 1958.

Me informaron, al mismo tiempo, que harían la misma invitación al Dr. Salvador Aceves.

Les contesté que agradecía profundamente la innmerecida distinción de que me hacían objeto, pero les recordé que tanto Salvador Aceves como yo habíamos escrito sobre Manuel Nava para el *Boletín Informativo de la Escuela de Medicina* de San Luis Potosí, en ocasión del primer aniversario de su muerte. En dicho Boletín, además de Aceves y yo, escribieron sobre Manuel Nava, en diversos enfoques,

el Dr. José Miguel Torre, el Dr. José de Jesús Macías y el Dr. Jorge O. Carrillo; sugiriéndoles que invitaran a otras personas por el temor de caer en repeticiones, aun cuando estaba dispuesto a asistir al acto, como amigo y maestro de Nava, por considerarlo de absoluta justicia.

Sin embargo, ante la insistencia del Dr. Macías y de la comisión de alumnos, acepté; pensando, al mismo tiempo, que Salvador Aceves procedería en la misma forma, inspirados por la gran amistad que nos unió a Nava y por la simpatía que nos despertó este gesto del estudiantado de San Luis Potosí, que habla muy alto de su calidad moral, demostrando que no ha olvidado lo que debe a Nava y que no siempre los jóvenes son desagradecidos.

He estado en muchas ocasiones en San Luis Potosí para participar en diversas actividades médicas y he podido observar, con íntima satisfacción, el camino ascendente de su población universitaria.

En mis primeras vistas contaban con un viejo y deprimente hospital, no había Universidad y no tenían Facultad de Medicina. Sin embargo, se llevaron a cabo

* Director del Sanatorio de Huipulco. Discurso pronunciado el 26 de septiembre de 1964 en el Auditorio de la Escuela de Medicina. Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

varias jornadas médicas gracias al entusiasmo de un grupo de profesionales, entre los cuales se destacaba el padre de quien ahora rendimos sentido homenaje, que fueron la base del desarrollo progresivo y alentador de la medicina de esta querida provincia mexicana.

En la actualidad, tienen Universidad, en gran parte debido a los esfuerzos, carácter y responsabilidad de Manuel Nava; cuentan con Escuela de Medicina, buena y austera, cuyo edificio y planeación fueron iniciados con entusiasmo y visión por Manuel Nava, y floreciente al impulso de José Miguel Torre y con el apoyo de sus esforzados profesores; y poseen un Hospital moderno y bien equipado, obra en gran parte de Ignacio Morones Prieto, que se ha transformado en digno escenario para el desarrollo de la medicina, para la eficaz atención de los enfermos, para la docencia y aun para la investigación.

El desarrollo y el progreso de la medicina en San Luis Potosí, como en todas partes del mundo, forma parte obligada de los avances globales de nuestro país, de los progresos de la civilización y la cultura.

En efecto, si estudiamos y meditamos la historia de la medicina veremos que evoluciona conjuntamente con la historia general de la humanidad y de la civilización. Y no podría ser de otra manera, porque la medicina depende de la economía bien entendida, de la paz, de la libertad y de la justicia social.

Las luchas contra la enfermedad y contra la muerte, las luchas en favor de la salud y la sobrevivencia, dependen de las luchas contra las desigualdades sociales; de

la mejor distribución de la riqueza, del combate contra los prejuicios religiosos; de la tranquilidad y el aprovechamiento de todos los recursos en tiempos de paz y a favor del hombre y no en su contra y menos a su destrucción; de los conceptos de la solidaridad humana, del goce de libertad y de una justicia positiva y humana y no mera palabra hueca, falseada por malos gobiernos y dictaduras.

El progreso de la medicina en todo el mundo es evidente. Sin embargo, quedan muchas, muchísimas metas por alcanzar.

Se han dominado muchas enfermedades y otras han desaparecido. Se ha logrado el aumento del promedio de vida. Hay mayor higiene. Pero sigue habiendo enfermedades que no dominamos, otras que han aumentado trágicamente, otras que se han descubierto y hay grandes grupos sociales a los que no llegan sus beneficios.

Sigue habiendo miseria, ignorancia, insalubridad, producción deficiente, egoísmo y diferencias sociales, factores todos que favorecen el desarrollo de muchas enfermedades. Y es que no acabamos de comprender que es mejor prevenir la enfermedades que curarlas, desde todos los puntos de vista, y que esta es la meta ideal de la medicina del futuro.

Por otra parte, la sociedad no tiene una buena opinión de los médicos y les niega el lugar que deben ocupar.

A través de los siglos se ha escarnecido al médico, aunque se acuda a él en cuanto se siente enfermo el hombre.

Pero el ejemplo actual es el Seguro Social, cuyos beneficios son indiscutibles y cuyo crecimiento es de desearse y es incontenible por tratarse de una conquista de

las grandes colectividades, por ser una reforma social y revolucionaria. Sin embargo, al médico lo explota, al mal pagarlo y al negarle consideraciones. Y lo más triste es que el médico ayuda a la explotación del médico, por falta de espíritu de clase y ausencia de solidaridad societaria.

Por otra parte, en los últimos tiempos la prensa diaria y, lo que es peor, la prensa médica, ha desatado una campaña sobre la moralización médica, que nos ha dañado y perjudicado. Hoy, como ayer y como mañana, hay, hubo y habrá médicos inmorales, pero no creo y me llena de disgusto que se trate como un problema nacional, cuando formamos un grupo que tiene tareas humanitarias, duras, fatigosas, mal remuneradas y llenas de ingratitud, y todavía se nos ataca en lo más íntimo, en lo que más nos debe llenar de orgullo: la honestidad profesional.

Comparemos, desde el punto de vista moral, al sector médico con todos los demás sectores profesionales y no profesionales y veremos que el balance es muy favorable.

La moral no se aprenderá en una cátedra de la Facultad. La ética depende de factores muy complejos: el hogar, la escuela, el ambiente local, el panorama universal, la ambición de conquistas materiales y la crisis del espíritu. Pero, con toda energía, protesto por esta campaña de difamación, superficial, escandalosa e injusta, en la que han mordido el anzuelo muchas sociedades médicas y numerosos colegas, dando así —aparentemente— la razón a tan baja maniobra.

Ante estas circunstancias, la respuesta debe ser trabajar intensamente, con entusiasmo y honestidad, pues lo que he ex-

presado no son pensamientos de un pesimista o de un escéptico. Por el contrario, tengo confianza en los médicos buenos que, para serlo, deben ser hombres buenos; tengo firme confianza en los médicos que lo son por vocación profunda y arraigada.

Manuel Nava era hombre bueno, era médico excelente, era varón de lucha, dispuesto a defender su grupo con valor y airoosamente.

Me hubiera gustado platicar con Manuel Nava sobre las reformas de la enseñanza de la medicina, por haberlo considerado un maestro sensato y equilibrado. Todos los profesores universitarios estamos convencidos de que las múltiples reformas propuestas y realizadas para mejorar la enseñanza han fracasado; los colegiales llegan mal preparados a las secundarias; los estudiantes de secundaria llegan con un bagaje insuficiente de conocimientos a la preparatoria; los estudiantes de preparatoria inician las cátedras de las diversas escuelas profesionales con absoluta impreparación, desorientados y sin una verdadera vocación; y las escuelas profesionales son víctimas de programas recargados de materias, de profesores mal preparados y sin una mística bien cimentada de la enseñanza. Una radical y concreta reforma de la enseñanza no puede consistir solamente en cambios y retoques formalistas de institutos, clases, exámenes y de títulos, sino que se puede reducir a pocos puntos que serían, en su sencillez, efectivos y revolucionarios.

Sería bueno reducir, por lo menos a la mitad, el insoportable peso de los programas de enseñanza, especialmente en la primaria, las secundarias y la preparato-

ria. Demasiadas materias, con frecuencia indigestas y molestas, repelentes y poco nutritivas, se quiere hacer engullir a los muchachos antes de tiempo.

No sólo se han multiplicado las materias, sino que se han abultado sin juicio los programas. El resultado es que los alumnos, apenas han llegado al fin del curso y han obtenido, con paciencia de papagayos, la boleta aprobatoria, no ven la hora de tirar los libros, de venderlos, de regalarlos; casi de quemarlos. Hasta los jóvenes más voluntariosos e inteligentes sienten el hastío por las exageradas cargas, en gran parte inútiles e inservibles. En vez del amor por el saber, primer fin de toda enseñanza, los muchachos sienten en su interior la náusea por el estudio y por lo que se les presenta como cultura.

Aligerados los programas, la escuela tendría que proponerse dos finalidades: inspirar el amor e incluso la pasión por el saber; enseñar los más fáciles métodos para estudiar y aprender por sí mismo. Si el profesor no desarrolló todo el programa, poco importa. Lo esencial es que haya sabido hacer comprender la utilidad y la belleza de su materia, con lecciones cálicas, vivas y ensayos aclaradores.

Cuando el estudiante se enamora de una disciplina no siente ya la fatiga ni el sacrificio. Se ve empujado a estudiar por cuenta propia y no se olvidará jamás de lo que ha aprendido con entusiasmo y con alegría. Pero conviene guiarlo también en el aprendizaje personal, y quien tiene más experiencia debe encaminarle, aconsejarle y animarle.

Hacerle estudiar, pues, menos cosas, pero estudiarlas mejor, hacerles amar, enseñar a estudiar por sí mismo, que es el

mejor modo de adquirir sólidamente los conocimientos.

Por otra parte, es necesario pagar mejor, mucho mejor a los maestros y profesores. Esta tacañería torpe e inhumana pagar mal precisamente a los hombres a quienes se confían los niños, los adolescentes y los jóvenes, es decir, el material humano del que dependerá el futuro de la patria.

Estoy seguro que Nava y yo llegaríamos así a pensar que los alumnos deben estar menos oprimidos por los programas excesivos de estudio; que hay que despertar el cariño auténtico por el saber; que deben trabajar por sí mismos, sobre todo en el campo de la medicina; y que los maestros deben estar mejor remunerados, más considerados y más libres. En esta forma tal vez se logre que los maestros y los alumnos sean amigos y no antagonistas, como sucede frecuentemente hoy.

Conocí a Manuel Nava el año de 1928 cursando el quinto año de medicina, ya envuelto por el prestigio bien conquistado de un alumno brillante.

El año de 1930, bajo mi dirección, escribió su tesis profesional sobre: "El lipiodol como medio diagnóstico en los padecimientos pleuro-bronco-pulmonares". Fue el primer trabajo sobre el particular en nuestro medio, hecho con laboriosidad y disciplina.

Una vez recibido se instaló en esta ciudad natal, para iniciar su carrera firme, brillante y bienhechora. Pocos años más tarde se dedicó a la neumología, razón por la que nuestros lazos de amistad fueron constantes y cada vez más estrechos. Nos vimos y nos tratamos con mucha frecuencia, en San Luis Potosí y otras ciuda-

des en congresos médicos, en entrevistas amistosas, y cada vez nuestra amistad y afecto eran más hondos.

Seguí con satisfacción íntima su desarrollo profesional, como médico privado, como médico de hospital, como profesor, como Rector de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí y, sobre todo, como hombre de bien.

En 1951 se celebró en San Luis Potosí el IV Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, del que fue vicepresidente Manuel Nava. En la introducción de la memoria de este Congreso hacía referencia al trabajo eficaz de los organizadores, encabezados por el infatigable doctor Manuel Nava.

En alguna ocasión fui llamado a San Luis Potosí por Nava para una junta médica, en la que tuvimos discrepancias de diagnóstico, lo que motivó que mi trabajo para el siguiente Congreso Nacional de Tuberculosis lo hiciera sobre "Las pequeñas embolias pulmonares" y lo dedicara a Manuel Nava.

Años más tarde, fui designado para comentar su trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina, titulado "Contribución al estudio de la psicología del tuberculoso pulmonar". En este comentario, tuve algunos conceptos que voy a repetir: "El trabajo de Nava se refiere a un tema delicado, poco común, y, sin embargo, de gran actualidad y de indudable importancia práctica. Su calidad es excelente; su desarrollo es completo, dentro de los límites obligados del tiempo de exposición, y su bibliografía es muy numerosa... Ya hombre maduro ha sido Rector de la Universidad de San Luis Potosí, puesto en el que ha realizado la más

alta de sus tareas, a cambio de un sinnúmero de sinsabores, de decepciones y a costa de su salud, seriamente amenazada en varias ocasiones. En este cargo ha seguido siendo el hombre de siempre: serio, laborioso, desinteresado y honrado, pero, además, ha dado muestras de un gran valor civil; cualidades todas que lo han puesto en un sitio privilegiado entre los mejores elementos humanos actuales de su Estado natal.

Manuel Nava ha sufrido rudas pruebas del destino, que han forjado su temple y su carácter en forma dramática, que no han logrado detener su marcha valiente, en cuyo trayecto ha ido dejando jirones de ilusión y pedazos de resistencia física... Al dedicarle el último de mis libros, le decía que es de las poquísimas personas para quienes el afecto y la admiración crecen con el curso del tiempo...

Por todo lo dicho, resulta para mí un privilegio comentar su trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina, y poderle decir con profunda sinceridad que lo quiero y lo admiro como médico y como hombre. Y espero que al ingresar a esta docta corporación, sienta que es una justa recompensa a su clara y limpia actuación en la vida."

En el discurso que pronuncié este año, con motivo del vigésimo quinto aniversario de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, hay un párrafo que voy a transcribir.

"En veinticinco años de vida laboriosa y de trabajos constantes 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 iniciara 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 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."

Debo decirles, además, que en mi biblioteca hay tres retratos: el de mi padre, a quien quise y admiré profundamente; el del Dr. Leo Eloesser, el documento humano más espléndido que he encontrado en mi vida; y el de Manuel Nava, símbolo de la amistad, que no tiene dedicatoria porque lo pedí a su familia después de muerto.

La humanidad dentro de sus características e incongruencias olvida con frecuencia a sus bienhechores y perpetúa la memoria de quienes no lo merecen.

El médico es de los hombres el más frecuentemente olvidado, a pesar de que la

humanidad tiene grandes deudas con él, ya que significa el defensor de la salud y de la vida; y el enemigo del dolor, la enfermedad y la muerte.

De mis maestros de medicina hay dos que se han salvado de esta actitud injusta: Gastón Melo, cuyo nombre lleva el pabellón de distinción del Hospital General de México, a iniciativa de Luis Augusto Méndez, uno de sus más queridos y distinguidos discípulos; y Manuel Gea González, cuyo nombre lleva el Instituto Nacional de Neumología de México, a iniciativa del que habla.

Quiero felicitar a todos los que han contribuido a que se perpetúe la memoria de Manuel Nava con el busto que hoy se descubre y por este justo homenaje en su honor, porque han actuado con alta calidad moral y con agradecimiento, cualidades propias de la gente de bien.

El médico debe ser muy humano para ser útil a la colectividad. El sabio alemán Gerhard Domagk, Premio Nobel por el descubrimiento de las sulfonas, escribió: "Hoy no son ya las bacterias los principales enemigos del hombre, sino, desgraciadamente, los hombres entre sí. Esta es la consecuencia de la supervaloración del intelecto humano y del denominado éxito. Ello sería razonable si todo lo creado y elaborado por el entendimiento humano fuera útil y no perjudicial a los hombres. El que no posee en la justa medida un sentimiento para su prójimo no es humano. No debemos trabajar en contra de la naturaleza que ha creado al hombre como el ser más elevado y perfecto, estimulando a las fuerzas brutales y a los hombres dominantes; sino, por el contrario, a aquellos otros, mucho más valiosos, desig-

nados simplemente como buenos o bondadosos. Si en el futuro es esto lo que ocurrirá, viviremos en armonía con la ley natural y disfrutaremos de mejores tiempos”.

Estas frases sencillas de un gran hombre de ciencia tienen un enorme valor. Meditemos sobre ella para encontrar su hondo sentido humano.

Hago votos por la prosperidad de la Universidad de San Luis Potosí, de la que dependerá en gran parte el progreso

del pueblo, a quien estamos obligados a servir, para justificar nuestro tránsito por la vida.

Finalmente, diré: Ahora descansa en la eternidad nuestro gran amigo Manuel Nava. Tu recuerdo será amado y tus discípulos encontrarán en tu personalidad un ejemplo a seguir. Ahora descansa de tu tarea difícil y de gran responsabilidad, pero útil y fecunda, con la que has contribuido al progreso del saber de tu Estado natal.

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.

Una Preparación Hidroalcohólica de Teofilina (Elixofilina) en el Tratamiento del Asma Bronquial. Ely Perman. *Rev. Ecuat. Enf. Tórax (Ecuador)*. 4: 24, 1963.

698

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA MODIFICACIONES PULMONARES EN 28 CASOS*

LUIS FELEMOVICIUS
SERGIO OLACHE FERMAN
MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

LOS PADECIMIENTOS renales tales como la pielonefritis, la nefroesclerosis y glomerulonefritis en las etapas tardías de su evolución se acompañan de alteraciones pulmonares, que han sido denominadas más frecuentemente neumonitis urémica y que pueden estar asociadas a alteraciones en otros órganos.

Estos cambios que consisten en áreas de neumonitis, bronquiolitis, edema y congestión vascular intersticial fueron descritas por primera vez en 1932 por Erich y Mac Intosh; posteriormente varios autores han confirmado estas observaciones que radiológicamente se caracterizan por sombras de opacidad hiliar en zonas de hiperclaridad basal y periférica y que frecuentemente presentan además hipertrofia de las cavidades cardíacas con predominio del ventrículo izquierdo.¹ Hopps y Wis-

ler en 1955, en un estudio de 107 casos de enfermos con uremia, en 66 (62%) de ellos encontraron neumonitis urémica; 60 presentaron pericarditis urémica y 26 casos, enterocolitis urémica. Únicamente en ocho casos estos tres tipos de alteraciones coexistieron.²

Sin duda alguna en la patogenia de las alteraciones pulmonares la retención de productos nitrogenados desempeña un papel importante, sin embargo, los factores concomitantes que intervienen en estas alteraciones todavía se encuentran sujetos a controversias.

Algunos autores como Rubiere han observado que las alteraciones pulmonares disminuyen al descender la cifra de urea sanguínea. Sin embargo, debido a la insuficiencia cardíaca, y a la hipertensión pulmonar concomitante dichas alteraciones no pueden relacionarse únicamente a la elevación de urea sanguínea. Se ha observado que las cifras de urea varían de 60 a 200 mg. por cada 100 ml. de sangre.

* Departamento de Patología del Centro Hospitalario 20 de Noviembre, ISSSTE y Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco, Facultad de Medicina, U.N.A.M. México 22, D. F.

Farber señala⁴ que en los casos de elevación de la urea sanguínea debido a un trastorno extrarrenal y en ausencia de hipertensión, las alteraciones no se presentan. Esto ha sido demostrado experimentalmente en animales, a los cuales se les practicó ligadura de los ureteros sin observarse la presencia de congestión pulmonar a menos que éstos estuvieran sujetos a infusión de líquidos.

Otros autores opinan que la insuficiencia cardíaca es un factor importante para la presentación de los trastornos pulmonares, los cuales son favorecidos por el aumento de la presión venosa y de la permeabilidad capilar. Esto ha sido confirmado por las observaciones de Levy y Cove en grupo de 50 pacientes con uremia, sin insuficiencia cardíaca, en los cuales los trastornos pulmonares estuvieron ausentes.⁵

Por otra parte la insuficiencia cardíaca debido a la congestión en los capilares pulmonares, favorece la presentación de infiltrado edematoso en el interior de los alveolos, el cual interfiere en la saturación de oxígeno.

Hopps y Wissler han observado que la neumonía urémica puede ocurrir con un grado mayor o menor de insuficiencia cardíaca y de elevación de productos nitrogenados. Sin embargo, es el aumento de la acidosis por debajo de 10 mEq. lo que se ha observado en la mayoría de los pacientes con alteraciones pulmonares.²

Otros autores como Sasano han observado las mismas alteraciones pulmonares asociadas a padecimientos renales crónicas en los cuales siempre existió hipertensión arterial. Sin embargo, es probable que

la hipertensión arterial pulmonar por sí misma no sea el factor único para la presentación de las lesiones pulmonares, pero si es posible que contribuyan a modificar el exudado.⁶

Desde el punto de vista clínico, los pacientes presentan un cuadro de enfermedad renal crónica, asociada a hipertensión arterial con insuficiencia ventricular izquierda, elevación de urea sanguínea y acidosis metabólica.

En los campos pulmonares algunos pacientes presentan estertores crepitantes y subcrepitantes y en ocasiones disnea paroxística y ortopnea. La fiebre puede presentarse en aquellos casos, en los que existe una infección pulmonar agregada. Otros síntomas como respiración de Cheyne-Stokes y olor urémico de la respiración también pueden asociarse.

En otros órganos, pueden haber también manifestaciones de uremia, como en la piel (escarcha), en el pericardio y en el tubo digestivo.

En vista de que el cuadro urémico y la acidez metabólica desvían la atención del tratante, la presencia de alteraciones pulmonares mínimas, en ocasiones pasan inadvertidas.

Los cambios radiológicos pulmonares no son específicos ya que pueden presentarse también en una gran cantidad de padecimientos difusos del pulmón.

Las imágenes observadas en este tipo de enfermos consisten en opacidad hilar, que respeta las bases pulmonares y la periferia de ambos pulmones. Casi siempre son bilaterales, pudiendo también presentarse en un solo pulmón, con más frecuencia el lado derecho.

Ocasionalmente puede observarse disminución de la opacidad hiliar al descender las cifras de urea sanguínea o al mejorarse el cuadro de insuficiencia cardíaca.

Ocasionalmente al cuadro respiratorio puede agregarse un proceso inflamatorio neumónico que abarque uno o más lóbulos.

De una manera general se está de acuerdo en que los cambios radiológicos hiliares se deben a estasis vascular producida por la menor movilidad pulmonar en los movimientos respiratorios, con formación de exudado y trasudado en el interior de los alveolos.

Las alteraciones anatomopatológicas macroscópicas descritas en la neumonitis urémica consisten en aumento del peso de uno o de ambos pulmones, falta de colapso pulmonar al abrirse la cavidad torácica, color más oscuro y aumento de consistencia de los pulmones. Existe un exudado intralveolar fibrinoso, que se adhiere a las paredes alveolares dando un aspecto muy parecido a la membrana hialina. Además puede verse un infiltrado de linfocitos y macrófagos. Los vasos capilares están congestivos, pudiendo además existir en los casos de intenso daño cardíaco, zonas de infarto y hemorragias.

Estas alteraciones no deben ser consideradas como específicas, ya que pueden observarse en la neumonía organizada, en la neumonía reumática bacteriana, y en las porciones periféricas de procesos neoplásicos.

Allen⁷ para demostrar los cristales de urea en el exudado intralveolar sumerge ambos pulmones en una solución de Xantanol al 5% por 5 o 6 horas, posterior-

mente en ácido acético glacial, lavándolos con agua corriente durante 30 minutos, después los fija en formol prosiguiéndose con técnicas de parafina y tinción con hematoxilina-eosina.

Por lo anteriormente expuesto podría suponerse que la neumonitis urémica es una entidad clinicopatológica que puede definirse claramente. Esto desde luego no es así en todos los casos: ya que en el pulmón, como ya se dijo, en la mayoría de los pacientes con insuficiencia renal crónica, se demuestran clínicamente diversos factores responsables de las alteraciones que dichos órganos presenta. Desde el punto de vista anatómico si bien existen descripciones numerosas de las lesiones, éstas no se refieren a su distribución ni a su cuantía, ni se indica en esos casos si además de la azotemia existieron algunos otros factores patogénicos responsables. Por estas razones nos pareció de importancia que en aquellos casos con insuficiencia renal crónica significativa sería de utilidad precisar las modificaciones observadas en el pulmón y establecer una correlación clínica cuidadosa. Ese fue el propósito de este trabajo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 700 estudios postmortem del Centro Hospitalario 20 de Noviembre ISSSTE correspondientes al año de 1963 y parcialmente al de 1964. Se revisaron conjuntamente los archivos clínicos y radiológicos del mismo hospital para tratar de hacer una correlación clinicopatológica.

De los 700 casos revisados se seleccionaron 28 con lesiones en los pulmones,

basándose en que se trataba de enfermos que habían fallecido a consecuencia de una enfermedad renal crónica, asociada a elevación de las cifras de los productos nitrogenados, disminución de la reserva alcalina, hipertensión arterial en la mayoría de los casos y con algunos síntomas respiratorios.

De los 28 casos, se tomaron algunos para tratar de localizar cristales de urea en el parénquima pulmonar según el método citado por Allen y por Velázquez^{7, 8} y que consiste en lo siguiente:

"Inmersión de los pulmones en una solución de Xantanol al 5%, con ácido acético glacial durante 5 a 6 horas, lavado en agua corriente de los pulmones durante 30 minutos, fijación en formol e inclusión en parafina. Haciéndose después los cortes y tiñiéndolos por la técnica de hematoxilina-eosina."

RESULTADOS

Edad y sexo

Con respecto al sexo de los 28 casos estudiados, el mayor número correspondió al sexo masculino con 16 casos y 12 del femenino. (Tabla I).

TABLA I

<i>Sexo</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Masculino	16	57.1
Femenino	12	42.9
Total de casos	28	100%

La edad osciló entre los 26 años como edad mínima y 78 años como edad máxima, siendo mayor el número de pacien-

tes cuya edad osciló entre los 40 y 60 años. (Tabla II).

TABLA II

<i>Edad</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
26 a 40 años	3	10.7
40 a 60 años	19	67.9
60 a 78 años	6	21.4
	28	100%

De los signos y síntomas respiratorios, el más frecuentemente observado fue la disnea progresiva de grandes hasta pequeños esfuerzos, que en la mayoría de los casos persistió hasta el momento de la muerte. Otro síntoma que frecuentemente se observó fue la presencia de estertores subcrepitantes en 17 pacientes, ya sea por la congestión pulmonar, insuficiencia cardíaca o bronconeumonía que presentaron los enfermos durante su evolución; 14 de nuestros enfermos presentaron síntomas terminales de insuficiencia respiratoria. (Respiración de Cheyne-Stokes).

Clínicamente se hizo el diagnóstico de derrame pleural en tres de los casos y dos de nuestros enfermos presentaron hemoptisis. Otros signos y síntomas aparecen en la (Tabla III).

TABLA III

SIGNOS Y SINTOMAS DEL APARATO RESPIRATORIO

	<i>No. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Disnea de esfuerzo	21	74.9
Estertores	17	60.6
Respiración de Cheyne-Stokes	14	50.2
Ortopnea	9	32.1
Tos	9	32.1
Derrame pleural	3	10.7
Hemoptisis	2	7.1

Los signos y síntomas renales fueron principalmente la oliguria (Tabla IV) que se presentó en 23 de los casos, de los cuales la mayoría correspondían a insuficiencias renales en fase terminal, tres de estos enfermos presentaron anuria.

Otro signo de frecuencia elevada fue la hematuria microscópica diagnosticada por el examen general de orina, encontrándose hematuria macroscópica en 5 enfermos. Once de los caso presentaron durante su evolución edema palpebral.

De los 16 enfermos del sexo masculino nueve presentaron hipertrofia prostática en dos se diagnosticó carcinoma prostático que después fue corroborado por estudio histopatológico. En la tabla IV pueden verse los demás signos y síntomas.

TABLA IV
SIGNOS Y SINTOMAS RENALES

	No. de casos	Por ciento
Hematuria microscópica	23	81.9
Hematuria macroscópica	5	18.1
Oliguria	23	81.9
Edema palpebral	11	39.1
Hipertrofia prostática	9	32.1
Nicturia	6	21.6
Polaquiuria	5	18.1
Anuria	3	10.7

De la esfera cardiovascular el dato más frecuente fue el edema de miembros inferiores que estuvo presente en 22 casos. La hipertrofia ventricular izquierda diagnosticada electrocardiográficamente fue encontrada en 16 de los casos, haciéndose la correlación radiológica, se encontró en 17 casos en el estudio postmortem se encontró en 25 casos y solamente en tres de los 28 casos estudiados, el ventrículo iz-

quierdo estuvo dentro de límites normales. Por medio del electrocardiograma se diagnosticó fibrilación auricular en sólo un caso.

Ocho de los pacientes cayeron en insuficiencia cardíaca congestiva presentando hepatomegalia.

En cinco casos se auscultaron frotos pericárdicos de posible etiología urémica. Con menor frecuencia se observaron cianosis y palpitaciones. (Tabla V).

TABLA V
SIGNOS Y SINTOMAS
CARDIOVASCULARES

	No. de casos	Por ciento
Edema de miembros inferiores	22	78.4
Hipertrofia ventricular izquierda	16	57.2
Soplo sistólico mitral	10	36.2
Hepatomegalia	8	28.6
Ingurgitación yugular	6	21.6
Cianosis	6	21.6
Palpitaciones	5	18.1
Frote pericárdico	5	18.1
Fibrilación auricular (E.C.G.)	1	3.5

De los signos y síntomas gastrointestinales el vómito ocupó el primer lugar de frecuencia presentándose en 15 enfermos (Tabla VI), posiblemente por las altas concentraciones de los productos nitrogenados, se presentó diarrea en 8 casos y melena en 6, haciéndose clínicamente el diagnóstico de gastroenterocolitis en dos de los enfermos. Se presentaron además 2 casos de hematemesis, uno de ellos diagnosticado como probable carcinoma de estómago.

Tres de nuestros pacientes presentaron trombosis cerebral y ocho crisis convulsivas, en dos de ellos hubo un estado de

TABLA VI
SIGNOS Y SINTOMAS
GASTROINTESTINALES

	No. de casos	Por ciento
Vómito	15	53.5
Diarrea	8	28.6
Melena	6	21.6
Hematemesis	2	7.1

seminconciencia asociado a elevación de la urea diagnosticándose como encefalopatía urémica.

TABLA VII
ENFERMOS QUE PRESENTARON
COMA

	No. de casos	Por ciento
Total	28	100%
Coma urémico	9	32.1
Coma diabético	2	7.1

En la tabla VII podemos apreciar que de los 28 casos estudiados, nueve llegaron a caer en coma urémico y que de los 11 diabéticos de nuestro estudio, 2 llegaron a presentar coma diabético.

Resultados de laboratorio clínico

Con respecto a los exámenes de laboratorio se puso especial interés en las cifras de urea, creatinina, reserva alcalina, los resultados del urocultivo y las cifras de la biometría hemática.

Las cifras de creatininas se encontraron elevadas en todos nuestros casos, siendo la cifra mínima de 3.2 mg.% y la cifra máxima de 26 mg.%.

Las cifras de urea se encontraban elevadas en todos los enfermos, oscilando éstas entre 79 mg.% como cifra mínima y 615 como cifra máxima, encontrándose la mayor cantidad de casos entre 100 y 300

mg.% (Tabla VIII). No se practicó dosificación de nitrógeno no proteico.

TABLA VIII
CIFRAS DE UREA EN SANGRE

Mg. de urea	No. de casos	Por ciento
70 a 100 mg.%	3	10.7
100 a 300 mg.%	15	53.5
300 a 615 mg.%	10	35.8
	28	100%

TABLA IX
CIFRAS DE LA RESERVA ALCALINA

mEq de CO ₂	No. de casos	Por ciento
5 a 10 mEqL.	2	7.1
10 a 20 mEqL.	18	64.1
20 a 30 mEqL.	5	18.1
30 a 40 mEqL.	3	10.7

De los 28 casos estudiados a 20 de ellos se les practicó urocultivo con antibiograma, encontrando positividad en 12 de ellos y negatividad en ocho. Los gérmenes que se encontraron en el urocultivo pueden verse en la (Tabla X).

TABLA X
RESULTADOS DEL UROCULTIVO

Proteus mirabilis	6
Klebsiella aerobacter	5
Streptococcus	1
Micrococcus epidermidis	1
Pseudomona aeruginosa	1
Escherichia coli	1
Total	15

Diagnósticos

Clínicamente la entidad patológica renal que con mayor frecuencia se diagnosticó fue la pielonefritis crónica que se en-

contró en 22 de los 28 casos, siguiendo después la nefropatía diabética que se presentó en 11 pacientes diabéticos, este dato fue corroborado en el estudio anatomopatológico. Otra enfermedad que se encontró fue la glomerulonefritis crónica que se diagnosticó en cinco casos. Concomitante a un caso de pielonefritis crónica se hizo un diagnóstico de nefropatía gotosa. La tuberculosis renal y la nefrosclerosis fueron enfermedades que se presentaron en un solo caso. (Tabla XI).

TABLA XI
DIAGNOSTICOS CLINICOS

	No. de casos	Por ciento
Pielonefritis crónica	22	78.4
Nefropatía diabética	11	39.7
Glomerulonefritis crónica	5	18.1
Tuberculosis renal	1	3.5
Nefropatía gotosa	1	3.5
Nefrosclerosis	1	3.5

TABLA XII
ALTERACIONES UREMICAS DIAGNOSTICADAS CLINICAMENTE EN DISTINTOS ORGANOS

Pericarditis urémica	5
Probable neumonitis urémica	3
Encefalopatía urémica	3
Gastroenterocolitis urémica	2
Escarcha urémica	2
Total	15

En la tabla XII podemos apreciar que la pericarditis urémica se presentó en cinco de los casos, en tres de los pacientes se diagnosticaron clínicamente alteraciones pulmonares producidas por la uremia, a estos pacientes se les practicó estudio radiológico en busca de alteraciones que

surgieron de un proceso de neumonitis urémica; se presentaron además dos casos de probable encefalopatía urémica, dos de gastroenterocolitis urémica y dos casos de escarcha urémica.

De las enfermedades concomitantes con el padecimiento renal observadas en nuestros enfermos, la que con mayor frecuencia se presentó fue la hipertensión arterial de larga duración que se ha observado en 22 de los enfermos, ya sea de etiología renal o por padecimiento cardiovascular.

Once de los pacientes padecían diabetes mellitus, en la mayoría de los casos con más de 15 años de evolución, los cuales presentaron en la etapa final nefropatía diabética que fue corroborada en el estudio hispatológico (Síndrome de Kimmestiel-Wilson).

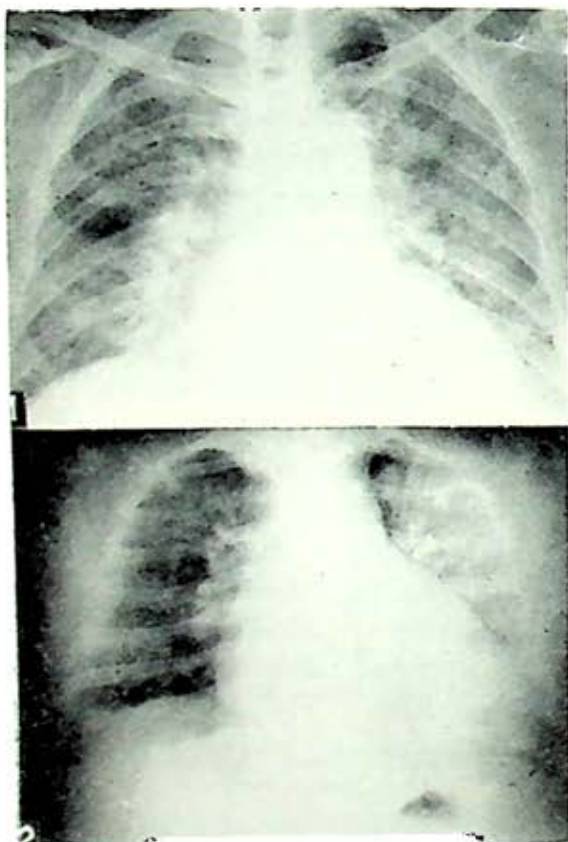
Siete de nuestros casos fallecieron por edema agudo de pulmón y nueve de los casos de bronconeumonía terminal. Ocho de los pacientes presentaron insuficiencia cardíaca. (Tabla XIII).

TABLA XIII
ENFERMEDADES CONCOMITANTES CON EL PADECIMIENTO RENAL

Diagnóstico	No. de casos	Por ciento
Hipertensión arterial	22	78.4
Diabetes mellitus	11	39.2
Bronconeumonía	9	32.1
Edema agudo de pulmón	7	25.1
Insuficiencia cardíaca	8	28.6
Trombosis cerebral	3	10.7
Cor pulmonale crónico	3	10.7
Carcinoma de próstata	2	7.1
Glaucoma	2	7.1
Infarto de miocardio	2	7.1
Carcinoma de vejiga	1	3.5
Carcinoma de estómago	1	3.5
Pancreatitis	1	3.5
Policitemia	1	3.5

Estudio radiológico.

Los resultados radiológicos en 24 casos fueron los siguientes: en tres se encontró moteado fino en la región hiliar en forma



FIGS. 1 y 2. Se observan sombras de opacidad hiliar con discreto desenrollamiento de la aorta con crecimiento de ventrículo izquierdo.

de alas de mariposa, que era más aparente en uno de los casos; éste se encontró asociado con hipertrofia del ventrículo izquierdo (Figs. 1 y 2), los otros dos estuvieron asociados a hipertrofia ventricular izquierda, congestión pulmonar y derrame pleural bilateral; en uno de ellos se presentó además pericarditis.

La hipertrofia ventricular izquierda es-

tuvo presente en 17 enfermos, lo que se puede atribuir a la hipertensión arterial de larga duración que se presentó en estos pacientes.

En cinco enfermos a los cuales se les tomó radiografía en la etapa terminal de su enfermedad se diagnosticó edema agudo de pulmón; además 12 enfermos presentaron congestión pulmonar bastante marcada.

En nueve casos hubo derrame pleural, siendo bilateral en 5; dos del hemitórax izquierdo y dos del derecho.

En siete de los casos hubo esclerosis aórtica, basándose en el desenrollamiento del arco aórtico y placas de ateroma.

En cuatro pacientes se diagnosticó pericarditis y en dos hubo imagen de hidropericardio.

Se hizo el diagnóstico de hipertensión pulmonar en cuatro casos, encontrando hipertrofia de cavidades derechas en tres de ellos e igual número de cardiomegalia global.

Los demás diagnósticos radiológicos de

TABLA XIV

<i>Diagnósticos radiológicos</i>	<i>No. de casos</i>
Hipertrofia ventricular izquierda	17
Congestión pulmonar	12
Esclerosis aórtica	8
Sugerente de pericarditis	7
Derrame pleural	9
Probable edema pulmonar	5
Hipertensión pulmonar	4
Hipertrofia ventricular derecha	3
Cardiomegalia global	3
Moteado parahiliar	3
Moteado en alas de mariposa	1
Probable líquido pericárdico	2
Enfisema pulmonar	1
Neumonía basal izquierda	1
Metástasis pulmonares	1

menor importancia pueden verse en la tabla XIV.

Estudio postmortem.

En el estudio postmortem en dos casos los pulmones tuvieron peso normal y en el resto estaban aumentados de peso, siendo el aumento poco considerable en 17 casos de mayor cuantía en los restantes. (Tabla XV).

TABLA XV
PESO DE LOS PULMONES

<i>Peso</i>	<i>Pulmón derecho</i>	<i>Pulmón izquierdo</i>
Menos de 300 g.	2	2
300 a 500 g.	15	17
500 a 700 g.	9	7
700 a 950 g.	2	2

La consistencia estuvo aumentada en la mayoría de los casos con predominio de los lóbulos basales.

Llamó la atención la coloración rojo brillante de consistencia aumentada del parenquima pulmonar, en 8 casos, misma que no habíamos observado en pacientes con otro tipo de patología pulmonar.

Únicamente en tres casos el corazón tenía un peso normal y en el resto se encontró hipertrofiado, siendo el peso máximo observado de 720 g. y el peso mínimo de 230 g. Cinco casos se asociaron con pericarditis fibrinosa y uno con infarto del miocardio por obstrucción completa de la arteria coronaria derecha. (Tabla XVI).

TABLA XVI
PESO DEL CORAZON

<i>Peso</i>	<i>No. de casos</i>
Menos de 300 g.	3
300 a 400 g.	10
400 a 500 g.	8
500 a 600 g.	4
600 a 700 g.	3

En la tabla XVII observamos que en 25 de los casos existía hipertrofia de la pared ventricular izquierda, 18 de ellos presentaban una ligera hipertrofia ventricular izquierda con cifras de 1.1 y de 1.5 de espesor medio ventricular izquierdo, en siete la hipertrofia estaba entre 1.6 y 3 cm. de espesor. La cifra máxima fue de 3 cm. en dos de nuestros casos. En ninguno de los estudios observamos dilataciones ventriculares izquierdas.

En lo que respecta a las cavidades ventriculares derechas encontramos 12 casos con hipertrofia de la pared ventricular y de ellos 10 con cifras entre 0.3 y 0.6 cm. de espesor medio ventricular derecha y en dos casos más con 0.8 cm. de espesor. En ocho hubo dilatación ventricular derecha.

TABLA XVII

	<i>Ventriculo derecho</i>	<i>Ventriculo izquierdo</i>
Dilatación	8	9
Hipertrofia	12	25

En la tabla XVIII se aprecia que la lesión renal más frecuentemente observada fue la pielonefritis crónica en 17 casos, tratándose en cuatro de ellos de pielone-

fritis crónica focal y en uno más pielonefritis aguda con formación de abscesos consecutiva a una infección ascendente por el carcinoma de vejiga. Dos de los

fermos con nefropatía diabética, siete se encontraban asociados con pielonefritis crónica.

El tercer lugar de frecuencia lo ocupó

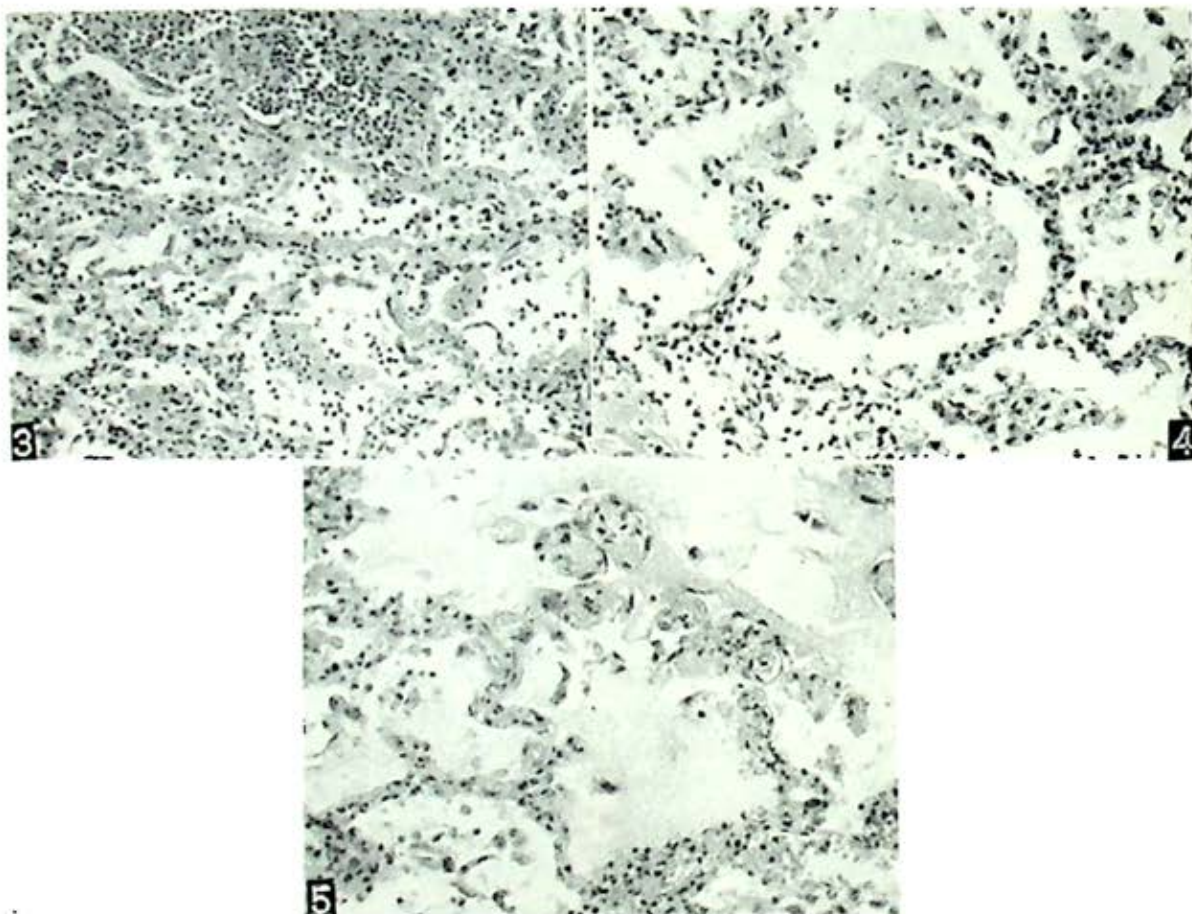


FIG. 3. Corte pulmonar que muestra la luz alveolar tapizada por membranas hialinas. También se observan polimorfonucleares.

FIG. 4. Red alveolar con contenido albuminoso.

FIG. 5. Material fibrinoso en la luz alveolar.

17 enfermos con pielonefritis crónica presentaban litiasis renal.

En segundo lugar de frecuencia encontramos la nefropatía diabética o síndrome de Kimmestiel-Wilson que se presentó en 11 pacientes, llamando la atención que se presentó en todos los enfermos diabéticos de nuestra casuística. De los 11 en-

la glomerulonefritis crónica, que en cuatro casos estuvo asociada con necrosis tubular aguda.

En uno de los casos se encontró tuberculosis renal izquierda y ausencia quirúrgica de riñón derecho.

Llama la atención que de los 55 riñones estudiados (hubo un caso de nefrectomía

derecha) únicamente 11 de los riñones eran normales en peso, 39 estaban por debajo del peso promedio (entre 140 y 160 g.) y de ellos 16 tenían menos de 100 g. de peso. Cinco de los riñones tuvieron aumento de peso. El peso mínimo para un riñón fue de 35 g. y el máximo de 250 g.

TABLA XVIII

DIAGNOSTICOS RENALES ANATOMO-PATOLOGICOS

	<i>No. de casos</i>
Pielonefritis crónica	13
Pielonefritis crónica focal	4
Glomerulonefritis crónica	4
Glomerulonefritis subaguda	1
Síndrome de Kimmestel-Wilson	11
Necrosis tubular aguda	8
Litiasis renal	2
Tuberculosis renal (riñón único)	1
Hidronefrosis	1
Total	45

En todos los casos hubo enfisema pulmonar que calificamos de grado variable, pero avanzado en la mayor parte de ellos. (Tabla XIX).

Las paredes alveolares tenían áreas de fibrosis en 16 de los estudios, siendo en 13 de ellos de grado mínimo y en los restantes de grado mayor. Se encontraban asociados en 12 de los casos con hialinización del tejido conjuntivo, aunque se observaba únicamente en pequeñas áreas. La congestión vascular de la membrana alveolocapilar fue una observación constante apareciendo en 27 casos, en grado mínimo en 11 y en grado considerable en los restantes, con hemorragia intersticial en tres de ellos.

En 11 había infiltración inflamatoria de la pared alveolar, siendo en 6 de ellos de elementos linfoplasmocitarios y en 5 de leucocitos polimorfonucleares.

En el estudio del contenido alveolar encontramos líquido de edema en 22 de los casos, siendo focal en 10 de ellos y de distribución más amplia con predominio hilar en 12. Asociado al edema encontramos 12 casos de hemorragia, siendo de pequeños focos en siete de ellos y en los cinco restantes de grado considerable.

En nueve de los estudios la luz alveolar estuvo ocupada por un exudado de albúmina que ocupaba extensas zonas en cinco de ellos y de pequeños focos en los otros cuatro. En ocho de los casos el exudado estuvo compuesto por material fibrinoso, siendo seis de ellos de una distribución en pequeños focos y los restantes con áreas extensas. La combinación de ambas localizaciones estuvo presente en cinco casos.

La presencia de membranas hialinas que fueron buscadas con especial interés la pudimos observar en 11 casos, siendo en dos de ellos de distribución multifocal y los nueve restantes de aparición aislada.

Encontramos engrosamiento pleural en 24 estudios, siendo en 20 de ellos de grado mínimo y estaban constituidos a expensas de la capa conjuntiva fundamentalmente por histiocitos y por fibroblastos, en cuatro de ellos por tejido adulto, la presencia de vasos de neoformación fue un hallazgo, siete de los casos presentaban edema de la pleura y dos infiltración de polimorfonucleares, en tres infiltrado linfoplasmocitario y en uno de ellos hemorragia intersticial. Cuatro casos macroscópica-

mente se habían diagnosticado de pleuritis fibrinosa.

La presencia de hidrotórax se observó en 11 sujetos, siendo en 10 de ellos bilateral y en el otro caso únicamente de hemotórax derecho. La cantidad de líquido fue abundante en ocho pacientes con más de 1000 ml., siendo la cifra máxima de 3000 ml. en dos de los casos.

En el estudio de los bronquios, la alteración más frecuentemente observada fue la hiperplasia glandular de las glándulas submucosas y de las células caliciformes, en 12 casos había peribronquitis crónica, en cuatro, metaplasia epidermoide del epitelio bronquial y en dos, inflamación aguda.

En el estudio de las arterias la alteración más frecuente y casi constante fue la hipertrofia de la capa muscular de las arterias pulmonares y en dos de los casos asociado con endarteritis obliterante, en 13 observamos trombosis de pequeños vasos, uno de ellos presentaba además oclusión de la rama principal de la arteria pulmonar derecha.

TABLA XIX
DIAGNOSTICOS PULMONARES

<i>Diagnósticos pulmonares</i>	<i>No. de casos</i>
Enfisema pulmonar	28
Engrosamiento septal	24
Engrosamiento pleural	24
Edema alveolar	22
Bronconeumonía	16
Hemorragia intraalveolar	12
Membrana hialina	11
Exudado albuminoso	9
Exudado fibrinoso	8
Neumonitis crónica	6
Hidrotórax	10

COMENTARIO

Con relación al sexo hubo un ligero predominio del sexo masculino sobre el femenino.

Con respecto a la edad, hubo un notable predominio de pacientes que se encontraban entre los cuarenta y sesenta años, encontrando tres pacientes entre los 20 y los 40 años con glomerulonefritis crónica, con antecedentes de amigdalitis de repetición en los tres enfermos. Nos llama la atención que en nuestros casos el porcentaje más alto de enfermos presentaron pielonefritis crónica y no glomerulonefritis y nefrosclerosis como lo reportan Roubiere,³ Levy y Cove,⁵ Bass y Singer.⁹ Además, nosotros encontramos en nuestro estudio once pacientes diabéticos que llegaron hasta la etapa terminal de su padecimiento (nefropatía diabética), dato que no fue reportado por ninguno de los autores consultados.

En 12 de nuestros enfermos con pielonefritis crónica, el urocultivo resultó positivo.

La esfera de los signos y síntomas renales fueron muy abundantes en nuestro estudio, los cuales explicaban el daño renal crónico tan acentuado que presentaban nuestros enfermos, un dato importante fue la hipertrofia prostática, presentada en más del 60% de nuestros enfermos, factor que ayudó a que el año renal fuera mayor.

Los signos y síntomas pleuropulmonares que encontramos en nuestros enfermos nos hablan de padecimientos propios del pulmón y del pulmón como espejo de otras alteraciones sistémicas. La disnea, ortop-

nea y estertores subcrepitantes, nos hablan de alteraciones cardiovasculares, tales como la insuficiencia cardíaca o de padecimientos pulmonares terminales como la bronconeumonía.

La respiración de Cheyne-Stokes que fue un signo que se presentó en la mitad de nuestros enfermos, se puede explicar por el grado de acidosis juzgada por la depresión de la reserva alcalina que fue bastante marcada en nuestros pacientes, o por síntomas terminales de insuficiencia respiratoria.

En nuestros estudios, la presencia de insuficiencia cardíaca no fue un dato constante, ya que solamente se presentó en un 33% de los casos; sin embargo, la hipertrofia ventricular izquierda, fue un signo que presentaron más del 90% de nuestros casos, sucediendo lo mismo con la hipertensión arterial que en todos los enfermos era de larga duración, lo que no está de completo acuerdo con Roubiere.³

Los signos gastrointestinales, presentados por nuestros enfermos tales como la diarrea, vómito, y melena, se pueden explicar por las altas concentraciones de la urea en sangre. Hopps y Wissler,² reportaron que en 26 enfermos de 66 casos con alteraciones urémicas hicieron el diagnóstico de enterocolitis urémica, nosotros encontramos dos casos con lesiones inespecíficas en el tracto gastrointestinal (hemorragia en capa) que con la ayuda de la clínica, fueron diagnosticados como gastroenterocolitis urémica. Estos mismos autores reportaron pericarditis urémica en 60 de sus 66 casos; en nuestro estudio el

hallazgo de pericarditis fue de proporciones menores, ya que de 28 enfermos en sólo cinco encontramos pericarditis, en dos de éstos hubo hemopericardio.

Las cifras de urea estuvieron aumentadas en todos nuestros enfermos lo que está de acuerdo con otros autores que se han interesado por el estudio de este tipo de padecimientos. Para los autores consultados, la cifra mínima de urea necesaria para que se presenten trastornos pulmonares es de 60 mg. %. En nuestra casuística, la

Hopps y Wissler² y Velázquez,⁸ opinan; que las alteraciones urémicas de los pulmones pueden ocurrir con un grado mayor o menor de insuficiencia cardíaca y de elevaciones de la urea, siendo para ellos factor determinante la depresión de la reserva alcalina la causa de la aparición de las alteraciones pulmonares, afirmando que entre más deprimida se encuentre la reserva alcalina, mayor es la lesión pulmonar.

Este dato fue corroborado en nuestro estudio, encontrando dos enfermos con cifras de reserva alcalina muy deprimidas (5 a 10 mEq por litro) y 18 enfermos con cifras entre 10 y 20 mEq.

Al parecer la acidosis presentada por los enfermos, juega un papel importante en el desarrollo de las lesiones, pero en la actualidad el control que se tiene en los hospitales del equilibrio ácidobase es mucho mejor que en años anteriores, siendo ésta una causa por la cual los enfermos no lleguen a presentar alteraciones pulmonares tales como la llamada "neumonitis urémica".

La imagen radiológica de la neumonitis urémica, fue vista en tres de nuestros enfermos consistía en un moteado fino de predominio para hilar, siendo más confluyente en uno de los casos adoptando la forma de alas de mariposa,²⁵ este caso presentaba además, elevación de los productos nitrogenados (270 m. de urea, 22 mg. de creatinina) disminución de la reserva alcalina (16.4 mEq. por litro), hipertensión arterial de larga duración, hipertrofia ventricular izquierda y pielonefritis crónica. En este mismo caso en el estudio anatomopatológico hubo aumento de peso de los pulmones (950 gr. c/u), aumento de la consistencia de los mismos y al corte una coloración rojo escarlata, presentando además pleuritis fibrinosa.

Microscópicamente, había engrosamiento septal, ruptura alveolar y presencia de membranas hialinas, que se encontraba asociada con exudado fibrinoso y albuminoso.

Velázquez,⁹ opina, que las alteraciones pulmonares en estos enfermos no se presentan en las últimas horas de la vida, sino algunos días antes de fallecer. Nuestros casos fueron obtenidos del archivo clínico sin haber tenido oportunidad de verlos durante su evolución, faltando en ellos estudios radiológicos practicados a tiempo, pudiendo ser ésta otra de las causas por las cuales no observamos imágenes compatibles con el padecimiento, denominado neumonitis urémica. La tinción especial citada por Allen⁷ y Velázquez⁹ que fue practicada por nosotros en algunos casos para la localización de cristales de urea en el prénquima pulmonar, no nos dio ningún resultado positivo.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) Se hizo una correlación clinicopatológica en 28 casos de necropsias que presentaron durante su evolución insuficiencia renal crónica, en los que se estudiaron especialmente las modificaciones morfológicas pulmonares. 2) Todos los pacientes presentaron enfermedades renales crónicas. El padecimiento más frecuente fue la pielonefritis crónica que se presentó en 17 enfermos (60.6%). La nefropatía diabética se encontró en 11 (39.7%). El tercer en lugar en frecuencia lo constituyó la glomerulonefritis crónica (18.1%). 3) En 22 casos (78.4%) hubo hipertensión pulmonar de larga duración. En 25 de los estudios existió cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo. Se observó cardiomegalia global en sólo tres de los estudios. Cinco pacientes fueron diagnosticados como pericarditis fibrinosa. 4) La elevación de los productos nitrogenados fue constante observándose cifras de urea entre 70 y 165 mg. por ciento y de creatinina entre 2.3 y 26 mg. por ciento. En el estudio radiológico sólo en tres casos se observó un moteado fino de predominio parahiliar; en uno de ellos se observó la imagen de alas de mariposa, descrita como clásica en la neumonitis urémica. 5) En 25 casos existió un aumento tanto en el peso, como en la consistencia de los dos pulmones. En 8 de ellos al corte los pulmones mostraron una coloración rojo escarlata no observada en otro tipo de padecimientos pulmonares. En cuatro de los casos existió pleuritis fibrinosa. En 11 estudios se identificaron membranas hialinas alveolares y en 27 casos congestión san-

guínea de predominio en las regiones próximas a los hilios. Finalmente, 16 casos mostraron bronconeumonía y cinco neumonitis crónica no específica.

SUMMARY

This is the study of 28 necropsies of patients with chronic renal failure. Special reference to pulmonary alterations is made. Chronic pielonephritis was most frequent: 17 cases (60.6%). Diabetic nephrorapty was present in 11 (39.7%) and chronic glomerulonephritis was found in 18.1% of the cases. In 22 cases (78.4%) there was chronic pulmonary hypertension. In 25 cases there was cardiomegaly (left ventricle) and global cardiomegaly in three cases. Five of the cases presented with fibrinous pericarditis. Clinically urea had ranged from 70 to 615 mg.% and creatinine from 2.3 to 26 mg.% Roentgenologically there was a fine spotting mainly in the parahiliar regions in three cases; one of these presented with the "butterfly wing" image seen in uremic pneumositis. In 25 cases there were in-

crease of weight and consistency of the lungs. In eight instances the lungs presented with a scarlet red coloration not seen in other pulmonary conditions. In four cases there was fibrinous pleuritis. In 11 cases there was alveolar hyalin membrane. Blood congestion was present in the hilar regions in 27 cases; 16 cases had bronchopneumonia and five, chronic inespecific pneumonitis.

REFERENCIAS

1. Erich, A. y Mc. Intosh, A.: Pulmonary Changes in Uremia. *J.A.M.A.* 144: 943, 1950.
2. Hopps, H. C. y Wissler, R. N.: Uremic Pneumonitis. *Am. J. Path.* 31: 261, 1955.
3. Roubierre, P.: Le Poumon Asotémique. *J. Med. Lyon.* 19: 467, 1938.
4. Farber, L.: Pulmonary Changes in Uremia. *J.A.M.A.* 148: 724, 1952.
5. Levy, A. M. y Cove, A. M.: Pulmonary Manifestations of Uremia. *Am. Roentgenol.* 46: 802, 1941.
6. Sasano, N.; Sato, Y. y Kimura, Y.: *Acta Path. Jap.* Suplemento 6, 1956.
7. Allen, A.: Enfermedades del Riñón. Edit. Internacional. p. 70-78. 1952.
8. Velázquez, T.: Anatomía aPtológica. Edit. la Prensa Médica Mexicana. p. 596-597, 1962.
9. Bass, H. E. y Singer, E.: Pulmonary Changes in Uremia. *J.A.M.A.* 144: 819, 1950.

TUBERCULOSIS EN NIÑOS

Se revisaron 640 expedientes clínicos radiológicos de niños derechohabientes internos en el Sanatorio Coapa de la Ciudad de México entre los años 1959 a 1961. Fueron más numerosos los del sexo masculino, siendo la edad más frecuente entre los primeros meses de la vida y los 3 años. La fuente de contagio se encontró en el 33.7%. Las pruebas tuberculínicas fueron positivas en el 70% de los enfermos. La tos y la fiebre fueron los síntomas que predominaron, 554 presentaron radiográficamente tuberculosis de primoinfección evolutiva y la baciloscopía fue positiva en el 5%.

La DHE isoniácida y glucocorticoides fue la asociación medicamentosa más utilizada y a la vez dio los mejores resultados terapéuticos. La complicación más frecuente fue la meningitis tuberculosa. La mortalidad fue del 5.6% y el tiempo promedio de estancia sanatorial de 150 días.

J. del Río H.

Tuberculosis Pulmonar en el Niño. Correlación Clinicorradiológica de 640 Casos. *Rev. Méd. ISSSTE*. (México). 1: 3, 1964.

LA HEMOPTISIS EN EL NIÑO TUBERCULOSO*

ESTUDIO DE REVISION

ERNESTO GARCÍA HERRERA
FERNANDO KATZ AVRUSTKI

SE considera a la hemoptisis como la expulsión de sangre de origen respiratorio subglótico. Con ello se engloban dentro de esta amplia definición, todas las hemorragias que, independientemente de su cuantía, provienen de las vías respiratorias subglóticas.

La neumorragia o hemoptisis ha llamado la atención del neumólogo desde la más remota antigüedad. Con la creación de las superespecializaciones médicas, este tipo de hemorragia se convierte en una preocupación del neumopediatra.

Hasta hace poco se consideraba a la hemoptisis un accidente en la tuberculosis pulmonar, pero por los estudios de diversos autores,^{6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15} de no lejana descripción, se ha sabido que existen otras numerosas causas de hemorragia respiratoria subglótica, aunque justo es señalar que las estadísticas, aún las más recientes,^{3, 4, 16, 17, 18, 19, 20} consignan que la

tuberculosis constituye su causa primordial produciendo de 60 a 75% de éstas en el adulto; esto se ha probado cierto en nuestro estudio. (Tabla I).

TABLA I

PADECIMIENTOS PRODUCTORES DE HEMOPTISIS EN EL PABELLON INFANTIL DE HUIPULCO

<i>Padecimiento causal</i>	<i>Núm. enfermos</i>	<i>Sexo</i>	
		<i>♀</i>	<i>♂</i>
Tuberculosis pleuropulmonar	24	14	10
Absceso pulmonar piógeno	5	3	2
Bronquiectasias	2	1	1
Act. nomicosis	1	0	1
Astrdcitoma faringotraqueal	1	0	1
Se ignora la causa	1	0	1
TOTAL	34	18	16

Revisando la literatura mundial, se encuentra que poco se ha escrito sobre el tema en el niño, y éste es el motivo que ha estimulado al grupo de médicos del pabellón Pediátrico del Hospital de Huipulco a reportar sus experiencias.

* Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Trabajo presentado en el VIII Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax, México, D. F. 1964.

TABLA II

INCIDENCIA DE HEMOPTISIS POR TUBERCULOSIS EN EL PABELLON INFANTIL DEL HOSPITAL DE HUIPULCO. (AÑOS 1961-1964, AGOSTO INCLUSIVE)

Grupos (Edad/Años)	Extensión de su padecimiento						Sexo ♀ ♂	Totales
	T.B.P. mínima		T.B.P. mod. avanzada		T.B.P. muy avanzada			
	♀	♂	♀	♂	♀	♂		
1 - 5	0	0	0	0	1	0	1	
5 - 10	0	0	1	1	0	2	3	
10 - 15	0	1	2	1	10	8	20	
Totales y porcentaje	1 (4.2%)		5 (20.8%)		18 (75%)		14 10 (58.4%) (41.6%)	24 (100%)

MATERIAL Y MÉTODO

Con el objeto de estudiar el problema, se hizo la revisión de los enfermos examinados en el Pabellón Infantil del Hospital de Huipulco, durante los años de 1961 a 1964, agosto inclusive. Durante esos años fueron examinados en el Servicio 770 enfermos de ambos sexos, 360 fueron internados. Sus edades variaban entre 1 día de nacidos y 15 años, 247 fueron diagnosticados como tuberculosos pleuropulmonares, 20 tenía tuberculosis extapulmonar y 93

diversos padecimientos neumológicos no tuberculosos.

Del total de los 360 enfermos analizados, 34 ingresaron, o presentaron dentro del servicio, hemoptisis, de éstos 24 eran tuberculosos, 14 pertenecían al sexo femenino y 10 al sexo masculino, 18 sufrían de tuberculosis pulmonar muy avanzada excavada, 5 moderadamente avanzada excavada y 1 tuberculosis mínima. (Tabla II). De los 10 casos no tuberculosos, 5 presentaban absceso pulmonar piógeno, 2 bronquiectasia, 1 actinomicosis pulmonar, 1 astrocito-

TABLA II Bis

INCIDENCIA DE HEMOPTISIS NO TUBERCULOSA

Padecimiento principal	Grupos Edad/Años			Totales
	1 - 5	5 - 10	10 - 15	
	Absceso pulmonar	0 - 1	1 - 0	
Bronquiectasis	1 - 0	0 - 1	0 - 0	2
Actinomicosis	0 - 0	0 - 0	0 - 1	1
Astrocitoma	0 - 0	0 - 0	0 - 1	1
Se ignora	0 - 0	0 - 1	0 - 0	1
				10

ma laringotraqueal y en uno no se conoció la causa. (Tabla II bis).

Todos ellos sufrieron pérdidas hemáticas variables entre 100 y 800 ml. por crisis, y además reunían los datos requeridos en el estudio, o sean: historia clínica y radiográfica completas, estudio anatomopatológico de las piezas resecadas o de los pulmones en los casos fallécidos y constancia de los cuadros hemorrágicos.

Tratamiento

Médico. El tratamiento médico de la tuberculosis fue realizado a base de las drogas primarias y en uno de los más avanzados, se recurrió además a los medicamentos secundarios. El tratamiento de la crisis hemorrágica se hizo a base de reposo absoluto, sedantes, opiáceos, emetina, medicamentos antihemorrágicos, progestágenos, recuperación del volumen sanguíneo y en ocasiones con el auxilio de la colapsoterapia gaseosa.

Quirúrgico. El tratamiento quirúrgico consistió de la exéresis que varió desde la limitada al foco infectante, hasta la extirpación del pulmón enfermo. Tabla III.

Debemos señalar que en 2 casos se intentó el tratamiento propuesto por Betancourt y que consiste básicamente en la colocación del enfermo en una posición similar a la de Trendelenburg para evitar el encharcamiento del pulmón sano por la sangre expectorada, ya que se ha visto que la muerte en estos enfermos sobreviene por asfixia debida a la inundación de los pulmones por la sangre extravasada, más que por la insuficiencia del volumen circulatorio.

Los resultados han sido por demás satisfactorios, por lo que recomendamos que esta técnica sea usada en presencia de hemoptisis.

RESULTADOS

No podemos calificarlos como un éxito, debido a lo avanzado del padecimiento en la mayoría de los enfermos (75%). En la tabla IV se reportan dichos resultados.

Anatomopatológicos. En el material de autopsia (4 casos) como en el material quirúrgico resecado y estudiado, se encon-

TABLA III

HEMOPTISIS POR TUBERCULOSIS EN EL PABELLON INFANTIL DEL HOSPITAL INFANTIL DE HUIPULCO. (AÑOS 1961 - 1964, AGOSTO INCLUSIVE)
TRATAMIENTO QUIRURGICO

Grupos (Edad/Años)	Colapsoterapia gaseosa Neumotórax/peritoneo	Resección pulmonar		Totales
		Parcial	Total	
1 - 5	0 - 0	0	0	0
5 - 10	1 - 0	0	1	2
10 - 15	2 - 3	2	2	9
Totales:	3 - 3 6	2	3 5	11

TABLA IV

HEMOPTISIS POR TUBERCULOSIS EN EL PABELLON INFANTIL DEL HOSPITAL DE HUIPULCO. (AÑOS 1961 - 1964, AGOSTO INCLUSIVE)
RESULTADOS

Grupos (Edad/años)	Curados	Mejorados	No mejorados	Fallecidos	Total
1 - 5	0	0	1	0	1
5 - 10	0	1	0	2	3
10 - 15	4*	5	8 + 1* (9)	2	20
Totales y por- centajes	4 (16.6%)	6 (25%)	10 (41.6%)	4 (16.6%)	24 (100%)

* Tratados médicamente más cirugía (resección).

tró que en todos los casos existía una caverna tuberculosa que sangraba. En 2 de los casos fallecidos y en 2 de los intervenidos, se encontraron lesiones bronquiales tuberculosas. El tejido pulmonar mostraba considerable modificación en su vascularización. En la periferia de las lesiones se encontró invariablemente zonas de estasis vascular, con modificación estructural de los vasos. Fue igualmente frecuente observar numerosas anastomosis entre los sistemas bronquial y pulmonar.

COMENTARIOS

A medida que los conocimientos de la vascularización broncopulmonar avanzan, se aclaran algunos puntos, aunque las incógnitas planteadas en el mecanismo íntimo de la génesis de la hemoptisis persisten oscuras.

Cuando un pulmón se afecta se producen considerables modificaciones en su vascularización. En toda la periferia de las lesiones se notan invariablemente zonas de estasis vasculares; las paredes vas-

culares sobre todo en la tuberculosis, presentan cierto engrosamiento; la túnica interna se desarrolla permaneciendo casi normal la túnica media y se establecen innumerables anastomosis entre los sistemas bronquial y pulmonar, hecho no observado con frecuencia en el pulmón sano. En la zona de las lesiones se nota frecuentemente una amplia red arterial de neoformación y en contacto con los acini alveolares se producen importantes glomi neovasculares.

La riqueza de esta red arterial perilesional, puede explicar la frecuencia de la hemoptisis en el tuberculoso.

Existen tres procesos fundamentales que por muchos años han estado en discusión.

Se ha hablado de la rotura vascular debida a la ulceración de un vaso por el proceso necrosante de la enfermedad, o bien, a la rotura de un vaso anormalmente frágil. En ambos casos sería posible explicar más o menos satisfactoriamente la pérdida hemática.

Sin embargo, este mecanismo, el cual ha sido criticado por Schultz es relativamente poco frecuente y se sabe desde

hace mucho tiempo que las roturas de los aneurismas de Rasmussen son excepcionales, como lo son dichos aneurismas. La hemorragia debida a la rotura vascular es generalmente en capa y por capilares que se encuentran en contacto con tejidos anormales.

La eritrodiapedesis acompañada de fistulización importante que se extiende hacia regiones indemnes es un mecanismo válido para explicar las hemoptisis pulmonares, y actúa dentro de las teorías neurovasculares de Reilly. En los últimos años se insiste en forma sistemática en la importancia de las lesiones tuberculosas bronquiales en la génesis de la hemoptisis, ya que Meyer y Chreeiene han encontrado que más de la mitad de los tuberculosos con neumorragia sufren lesiones traqueobronquiales.

Finalmente, la teoría de Auerbach que nos señala que no existe hemoptisis sin caverna tuberculosa.

En el tuberculoso gangliobronquial es conocido el hecho de la neumorragia y por esta razón se considera que la primoinfección tuberculosa que sangra obliga a buscar por broncoscopia fístulas ganglionares en actividad.

En el caso de tuberculosis de reinfección, es posible que los granulomas de la pared produzcan hemoptisis. Las hemoptisis de la broncolitiasis tuberculosa o de otras bronquiolitis no tuberculosas, tales como las micóticas por cuerpos extraños, etc., son relativamente raras, aunque su importancia pueda ser capital, cuando existen.

De la casuística observada en el Sanatorio de Huipulco, Pabellón de Pediatría.

durante los años 1960 a 1964, y que presentaron hemoptisis, se encontró en todos los casos la excavación pulmonar, así como el sangrado en capa de la caverna tuberculosa; existieron alteraciones en la vascularización del pulmón afectado y en unos pocos casos lesiones bronquiales sangrantes.

No se observó la tan comentada ruptura vascular debida a la ulceración de un vaso en el proceso necrosante de la enfermedad, o bien de un vaso anormalmente frágil.

Los aneurismas de Rasmussen no se encontraron en ninguno de nuestros pacientes ni en la amplia serie de casos estudiados por Schultz en el Sanatorio de Huipulco; en su lugar se ha encontrado una hemorragia en capa y por capilares sangrantes, que se encontraban en contacto con tejidos anormales. Las teorías neurovasculares de Reilly, aunque teóricamente aceptables, no se observaron. Dos de los enfermos fallecidos presentaban lesiones traqueobronquiales, lo cual apoya la teoría de Meyer y Chretiene de las lesiones tuberculosas bronquiales en la génesis de la hemoptisis.

No observamos en nuestra serie de enfermos ningún niño con fistulización gangliobronquial sangrante. Es importante hacer hincapié en que todos nuestros pacientes presentaban caverna tuberculosa.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se revisaron 770 expedientes de niños examinados en el Sanatorio de Huipulco, del año de 1961 al mes de agosto de 1964. De ellos 360 fueron hospitalizados.

De este total de enfermos 247 presentaban tuberculosis pulmonar, 20 tuberculosis extrapulmonar y 93 no fueron tuberculosos; sólo 34 enfermos tuvieron hemoptisis mayor de 10 ml., de éstos 24 fueron por tuberculosis, 14 niñas y 10 niños. 18 sufrían de tuberculosis pulmonar muy avanzada, 5 moderadamente avanzada y 1 tuberculosis mínima. El resto, o sea 10 enfermos, tenían: 5 absceso pulmonar piógeno, 2 bronquiectasia, 1 actinomicosis pulmonar, 1 astrocitoma y en 1 caso no se hizo el diagnóstico.

Consideramos que la hemoptisis en niños en el Sanatorio de Huipulco no es rara, pues se ha encontrado en el 6.6% de los casos ingresados. Este episodio hemorrágico es con frecuencia la manifestación de tuberculosis pulmonar muy avanzada; sin embargo, se puede encontrar en el curso de tuberculosis moderadas o aún mínimas, como en uno de nuestros casos.

En nuestro medio ha resultado mortal en el 17% de los casos (4:24). En todos los enfermos se ha encontrado caverna abierta y sangrante.

La causa del fallecimiento fue la inundación bronquial, en sólo 3 de los casos se encontraron lesiones bronquiales que sangraban, no se encontraron en el curso de este trabajo lesiones anatomopatológicas que sostengan las teorías en discusión que tratan de explicar la hemoptisis, excepto la de Auerbach que indica que toda hemoptisis es producto de una caverna abierta.

SUMMARY

Seven hundred and seventy records of tuberculosis children were reviewed between April 1961 to August 1964 at the Pediatric Unite of Hospital de Huipulco.

Two hundred and forty seven children suffered from pulmonary tuberculosis. Eighty were far advanced; of these patients 24 had hemoptysis, 13 were female and 11 male patients. Eighteen had far advanced tuberculosis, 5 moderate advanced tuberculosis and one minimal tuberculosis (following the National Tuberculosis Association classification).

Four out of these patients died from hemoptysis. On autopsy it was found that the cause of death was the filling of blood in the bronchial tree. The origin of the hemoptysis was in 2 cases due to tracheo-bronchial lesions; 10 of the patients were discharged, arrested, and 10 remained at the Hospital wards because of bleeding.

Our Department of Pathology was unable to find the so called Rasmussen aneurisms, since the hemorrhage was caused by bronchial lesions or because of minute bleeding of the entire TB lesions.

REFERENCIAS

1. Robinson, C. L., McPherson, A. R.: Bronchopulmonary aspergilloma. *Canad. J. Surg.* 5: 411, 1962.
2. Callegarini, N.: Swallowed blood syndrome. *Canad. Nurse* 58: 1005, 1962.
3. Jahn, O., Liener, A.: Contributions to the problem of lung hemorrhages. Report on Hospital observations from 1950-1960. *Beltr. Klin. Tuberk.* 125: 399, 1962.
4. Meier, C. D.: Hemoptysis. *New Physician* 11: 413, 1962.
5. Etziény, M.: A note on the ancient and modern diagnosis and treatment of hemoptysis. *Bull. Hist. Med.* 36: 529, 1962.

6. McCaughey, W. T., Thomas, B. J.: Pulmonary hemorrhage and glomerulonephritis. The relation of pulmonary hemorrhage to certain types of glomerular lesions. *Amer. J. Clin. Path.* 38: 577, 1962.
7. Goldman, A., Harris, M. S.: Massive pulmonary hemorrhage associated with bronchoscopy. *Ann. Otol.* 71: 1063, 1962.
8. Nedvetskai, L. M.: Surgical therapy of pulmonary hemorrhage in suppurative processes of the lung. *Soviet. Med.* 26: 15, 1962.
9. Pulmonary infiltrate and massive hemoptysis. *New York J. Med.* 63: 124, 1963.
10. Sbrascini, S., Lops, M., Italia, R.: Fulminating hemoptysis in patients with irradiated pulmonary neoplasms. *G. Ital. Tuberc.* 16: 266, 1962.
11. Degowin, R. L., Oda, Y., Evans, R. H.: Nephritis and lung hemorrhage. Goodpasture's syndrome. *Arch. Intern. Med.* 111: 16, 1953.
12. Randall, R. E., Jr., Glazier, J. S., Liggett, M.: Nephritis with lung hemorrhage. *Lancet* 1: 499, 1963.
13. Greenwood, W. F., Albridge, H. E., McKelvey, A. D.: Effect of mitral commissurotomy on duration of life, functional capacity, hemoptysis and systemic embolism. *Amer. J. Cardiol.* 11: 348, 1963.
14. Hoog, C. de, Unnik, J. A. van.: Fulminating pneumonia and ulcers in the upper respiratory tract in a patient with Wegener's disease. *Nederl. T. Geneesk* 107: 552, 1963.
15. Jemma, S.: Tracheo-bronchial hemoptysis. *Riforma Med.* 77: 205, 1963.
16. Gorodetskii, B. M.: Surgical tactics in pulmonary hemorrhage in pulmonary tuberculosis patients. *Azerbaidzh Med. Zh.* 12: 24, 1962.
17. Korosi, A., Wagy, G., Halasz, G.: Data on the problem of hemoptysis. *Tuberculosis* 16: 49, 1962.
18. Greco, S., Menozzi, V.: On a case of hemoptysis caused by bronchial tuberculosis diagnosed by means of biopsy. *Riv. Anat. Pat. Oncol.* 23: 352, 1963.
19. Nicolini, E.: Hemorrhagic complications in the course of pulmonary tuberculosis. *Rass. Int. Clin. Ter.* 41: 907, 1961.

NEUMOPATIAS Y COLAGENOSIS

Las neumopatías que se acompañan de eosinofilia sanguínea son múltiples, habiéndose descrito numerosos cuadros clínicos con diversas denominaciones. De manera esquemática, dichos cuadros se reducen a tres: 1º El clásico infiltrado de Löffler, fugaz, con eosinofilia sanguínea moderada, con manifestaciones clínicas apagadas y que probablemente es una reacción alérgica del pulmón ante diversos antígenos, entre los que destaca por su frecuencia el parásito *áscaris*. 2º La neumonía eosinófila que se diferencia del anterior en que el cuadro clínico es muy aparatoso, bronconeumónico, con una eosinofilia sanguínea elevada, hasta 50%, y en que siempre existen crisis asmáticas y otras manifestaciones orgánicas, nerviosas, dérmicas digestivas, circulatorias, etc., de carácter alérgico; 3º Las manifestaciones pulmonares y pleurales de la periarteritis nodosa, que pueden ser de carácter neumónico, bronquítico o asmático, con gran polimorfismo clínico y radiológico pulmonar. La eosinofilia es baja y el curso de estas neumonías es más lento que el de las formas anteriores.

J. del Río H.

Neumopatías Eosinófilas y Colagenosis. I. Blajot Pena.
Publ. Inst. Antituber. (Barcelona, España). 15: 41, 1963.

BIOPSIA DE GANGLIOS CERVICALES EN EL DIAGNOSTICO DE LOS PADECIMIENTOS PULMONARES*

CARLOS IBARRA
RUBÉN ARGÜERO

LA CIRCULACIÓN linfática de los pulmones se ha estudiado ampliamente,^{1, 2, 3, 4} llegándose a conocer con relativa exactitud las zonas o grupos de drenaje linfático intratorácico y su relación anatómica y funcional con los ganglios extratorácicos; entre ellos, los cervicales representan un grupo de fácil exploración clínica, con posibilidades de abordaje quirúrgico bajo anestesia local.

La circulación de los ganglios intratorácicos y sus anastomosis con los de cuello, yugulares internos incluyendo preescalénicos, yugulares posteriores, supraclaviculares y paratraqueales, hace que al extirpar los cervicales pueda encontrarse patología ganglionar semejante a la de mediastino.⁵ Se acepta que existen anastomosis entre la circulación linfática de ambos hemitórax a nivel de los ganglios intertraqueo-bronquiales, y que los preescalénicos derechos pueden ser anormales en casos de patología pulmonar derecha y de las partes media e inferior del pulmón izquierdo;

sin embargo, los preescalénicos izquierdos se afectan sólo con lesiones del pulmón izquierdo, especialmente del lóbulo superior.

El valor diagnóstico de la biopsia de ganglios cervicales es muy variable, de acuerdo con la patología que se tome en consideración, y si existen o no ganglios palpables en el cuello;⁶ tiene valor pronóstico indiscutible cuando se demuestran metástasis cervicales de carcinoma broncogénico,⁷ y modifica y orienta la conducta terapéutica.

MATERIAL Y MÉTODOS

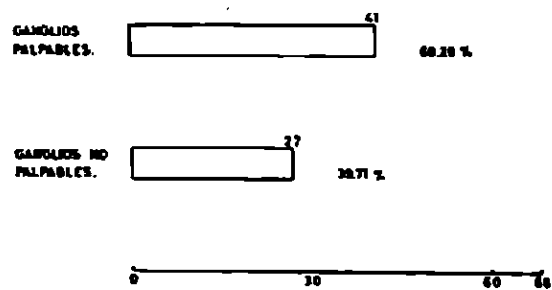
Se revisaron las biopsias cervicales realizadas en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, desde el 19 de julio de 1961 hasta el 14 de abril de 1964 (2 años 9 meses).

Se procedió a descartar todos aquellos casos que, aún teniendo, adenopatía cervical, hubiesen presentado adenopatía en otro sitio fuera de cuello; quedaron 68,

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

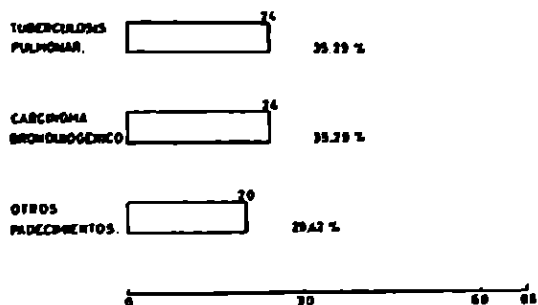
que se consideraron como útiles. La edad mínima fue de 5 años y la máxima de 86; 45 del sexo masculino y 23 del femenino. Cuarenta y uno tuvieron ganglios palpables en cuello y 27 no (Fig. 1); 44 de los

BIOPSIA DE GANGLIOS CERVICALES EN EL DIAGNOSTICO DE LOS PADECIMIENTOS PULMONARES.



casos tenían patología pulmonar que se consideró como primaria y 24 secundaria. Los diagnósticos finales fueron de tuberculosis pulmonar en 10 casos, tuberculosis pulmonar de diseminación linfohematógena 14, carcinoma broncogénico 24, carcinoma pulmonar metastásico 7, enfermedad de Hodgkin con participación pulmonar 3, y otros 10 casos con diagnósticos diversos, entre los que se incluían sarcoidosis, silicosis, silicotuberculosis, mi-

BIOPSIA DE GANGLIOS CERVICALES EN EL DIAGNOSTICO DE LOS PADECIMIENTOS PULMONARES.



croilitiasis alveolar pulmonar, amiloidosis primaria, adenoma bronquial, neumonía, empiema con lesión pulmonar, y uno sin diagnóstico por todos los métodos clínicos, de laboratorio y gabinete (Fig. 2 y Tabla I).

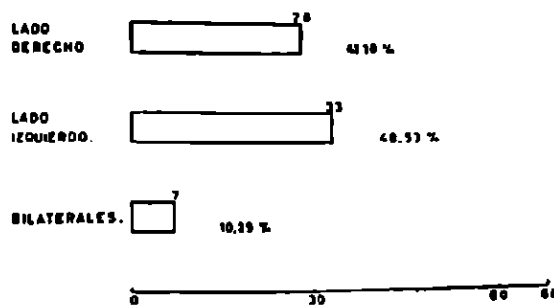
TABLA I

BIOPSIA DE GANGLIOS CERVICALES EN EL DIAGNOSTICO DE LOS PADECIMIENTOS PULMONARES

Cáncer metastásico de primario desconocido	7
Enfermedad de Hodgkin	3
Neumonía	2
Sarcoidosis	1
Amiloidosis	1
Silicosis	1
Microlitiasis	1
Silicotuberculosis	1
Adenoma bronquial	1
Empiema post-neumónico	1
Sin diagnóstico	1
Total de casos	20

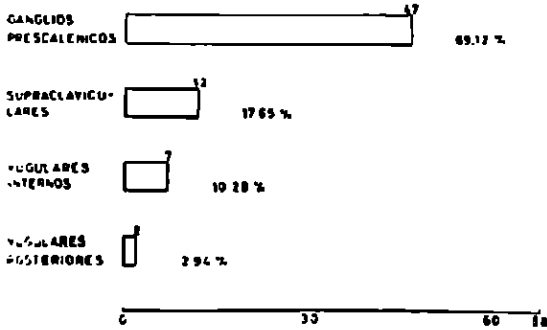
De los 24 casos de tuberculosis, en 5 hubo baciloscopia positiva, y citología de esputo positiva en la mitad de los casos de carcinoma broncogénico. Veintiocho de las biopsias fueron derechas, 33 izquier-

BIOPSIA DE GANGLIOS CERVICALES EN EL DIAGNOSTICO DE LOS PADECIMIENTOS PULMONARES.



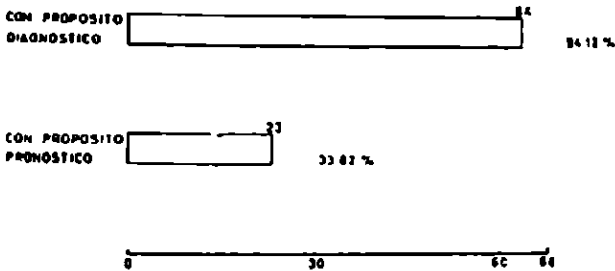
das y 7 bilaterales (Fig. 3).; 47 de ellas fueron preescalénicas, 12 supraclaviculares, 7 yugulares internas no preescalénicas

BIOPSIA DE GANGLIOS CERVICALES EN EL DIAGNOSTICO DE LOS PADECIMIENTOS PULMONARES.



y 2 yugulares posteriores (Fig. 4). De las 68 biopsias, 64 se hicieron con propósito diagnóstico, y del mismo número en 23 se intentó establecer criterio de operabilidad ante la posibilidad de extensión cervical de la neoplasia (Fig. 5).

BIOPSIA DE GANGLIOS CERVICALES EN EL DIAGNOSTICO DE LOS PADECIMIENTOS PULMONARES.



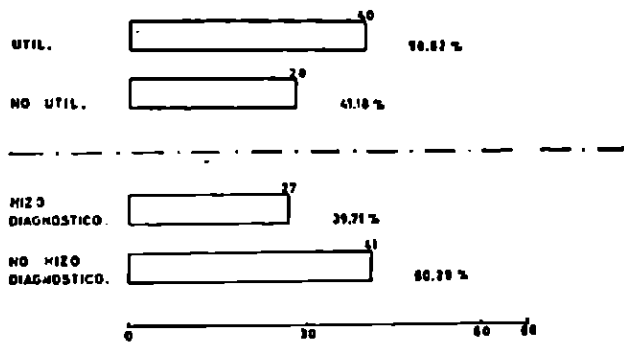
RESULTADOS

Hubo 2 complicaciones, ruptura de yugular interna y fístula de conducto torácico izquierdo, ambas durante la práctica de biopsia de ganglios preescalénicos, y se resolvieron satisfactoriamente.

Se consideró que la pieza estudiada era de utilidad cuando permitió elaborar diagnóstico o descartar extensión extratorácica

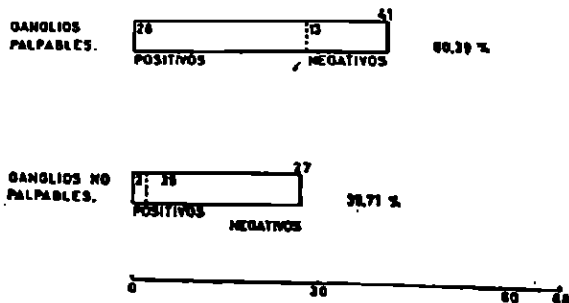
del tumor, y 40 de ellas correspondieron a este grupo; de los 68 casos, la biopsia permitió elaborar diagnóstico en 30, y 38 fueron negativas, incluyendo casos de ganglios y grasa normales o linfadenitis reticulohiperplásica (Fig. 6).

BIOPSIA DE GANGLIOS CERVICALES EN EL DIAGNOSTICO DE LOS PADECIMIENTOS PULMONARES.



De los 18 casos de tuberculosis con ganglios palpables, 13 biopsias fueron positivas y 5 negativas; de las 6 sin ganglios palpables, una fue positiva y 5 negativas. De los 11 casos de carcinoma broncogénico con adenopatía, 6 fueron positivas y 5 negativas; de las 13 realizadas en enfermos con carcinoma sin ganglios palpables, sólo una fue positiva y el resto, 12 negativas. De los 20 casos restantes, 12 tuvieron

BIOPSIA DE GANGLIOS CERVICALES EN EL DIAGNOSTICO DE LOS PADECIMIENTOS PULMONARES.



adenopatía, resultando 9 positivas y 3 negativas; las 8 sin adenopatía fueron negativas, incluyendo los casos de microlitiasis alveolar pulmonar y sarcoidosis (Fig. 7). De las 23 biopsias hechas con propósito de excluir extensiones extratorácicas de neoplasia, 6 fueron positivas y 17 negativas.

DISCUSIÓN

El número de casos comunicado en esta serie no es muy grande, pero nos permite hacer algunas consideraciones.

Más de la mitad de las piezas estudiadas fue negativa, ya que se incluyen 14 casos en que no hubo ganglios en el fragmento de tejido adiposo analizado; el 44% del total de biopsias permitió elaborar diagnóstico. En los casos de carcinoma broncogénico, el 29% de las biopsias fue positivo, cifra sensiblemente semejante a la comunicada por otros autores.^{6, 9, 10, 11} Por desgracia, la comparación no siempre se puede establecer rigurosamente, ya que en ocasiones no se mencionan los criterios específicos de selección del material; de esta manera, estamos de acuerdo en que las mayores probabilidades de éxito serán en aquellos casos con adenopatía cervical, y las menores cuando no hay ganglios palpables; a este respecto debemos mencionar que para calificarlos así se tomó en consideración la palpación hecha por los clínicos primero, y después la intencionada realizada por los cirujanos, por lo que en nuestra serie el grupo sin ganglios palpables es comparativamente menor. No obstante, un cuello corto, adiposo y/o musculado,

puede hacer imposible la detección de pequeños ganglios, motivo por el cual algunos autores recomiendan la práctica rutinaria de la biopsia preescalénica en estos casos cuando se sospeche carcinoma o sarcoidosis,^{12, 13} aunque otros proponen selección de los mismos.^{14, 15}

La práctica rutinaria de la biopsia de ganglios preescalénicos en enfermos con carcinoma broncogénico evita una toracotomía innecesaria, y una resección no curativa, que es irrealizable en el 50% de los casos;⁸ esta evidencia de extensión extratorácica se obtuvo en un poco menos de la tercera parte de nuestro material de carcinoma broncogénico, hechos que nos inclinan a opinar que ninguno de estos casos, comprobado o sospechoso, debe ser toracotomizado a menos de que los ganglios yugulares internos del grupo preescalénico estén libres de tumor.

En los casos de tuberculosis pulmonar, se practicó en aquellos que se manifestaron como padecimiento pulmonar bilateral difuso, no diagnosticable por otros métodos, y en los que, con sospecha clínica y radiológica, no tenían comprobación bacteriológica ni respuesta terapéutica, por lo que se hizo biopsia de ganglios para estudio histopatológico y bacilosκόpicó con cultivo, a fin de ratificar la impresión clínica. De los 10 casos de tuberculosis con estas características, en 5 la biopsia elaboró el diagnóstico definitivo, y en 5 fue negativa; de los 14 enfermos con tuberculosis linfohematógena, 9 tuvieron adenitis tuberculosa, y 5 no.

No hemos tenido complicaciones como lesión de vasos subclavios, nervio frénico, formación de aneurisma venoso, pneumo-

tórax, mediastinitis, hematoma, síndrome de Claudio Bernard-Horner, o muerte;^{15-16, 17} las 2 que se presentaron ocurrieron en casos de neoplasia maligna, y se resolvieron adecuadamente.

Hasta la fecha no hemos practicado biopsia bilateral simultánea de ganglios paratraqueales y yugulares internos,¹⁸ ni de ganglios mediastinales por incisión cervical, como lo preconizan algunos autores;^{19, 20} en 2 casos hemos practicado broncoscopía, biopsia de mucosa bronquial y de ganglios preescalénicos simultánea,⁸ y observamos acortamiento del tiempo de estudio o estancia hospitalaria.

CONCLUSIONES

El número de nuestros casos no nos permite elaborar conclusiones estadísticamente válidas, pero nos permitimos sugerir la biopsia de ganglios cervicales preescalénicos en las siguientes circunstancias:

1º Casos sospechosos de carcinoma broncogénico, como diagnóstico, y en los comprobados, como tiempo previo a toracotomía para normar criterio de operabilidad.

2º Ante padecimientos pulmonares bilaterales, como adyuvante para elaborar diagnóstico, ante la negatividad de otros procedimientos y ausencia de adenopatía extracervical atribuible al mismo padecimiento.

3º En los casos sospechosos de tuberculosis pulmonar sin comprobación bacteriológica ni respuesta terapéutica, para estudio histológico y baciloscópico con cultivo de los ganglios.

4º Si la lesión es derecha, el lado de

la biopsia será el mismo; si es de las partes media o inferior del pulmón izquierdo, se hará bilateral; si es del lóbulo superior izquierdo, en el lado izquierdo.

5º Siempre que el estado del enfermo lo permita, se puede intentar la práctica de broncoscopía, biopsia de mucosa bronquial y de ganglios preescalénicos, para el diagnóstico de cáncer broncogénico, lo que acorta el tiempo de estancia hospitalaria y acelera el estudio del enfermo.

RESUMEN

Se justifica la práctica de biopsia de ganglios preescalénicos como procedimiento útil en el diagnóstico de padecimientos intratorácicos, y en el de metástasis de carcinoma broncogénico. Se analizaron 68 biopsias útiles realizadas en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social. 41 de ellas en casos con adenopatía; 28 fueron derechas, 33 izquierdas y 7 bilaterales; 47 fueron preescalénicas, 12 supraclaviculares, 7 yugulares internas no preescalénicas y 2 yugulares posteriores; 30 resultaron positivas y 38 negativas. De las 41 biopsias hechas en casos con adenopatía, 28 fueron positivas y 13 negativas; en cambio, de las 27 hechas en ausencia de ganglios, sólo 2 fueron positivas. Se concluye sugiriendo la práctica de biopsia de ganglios preescalénicos para el diagnóstico de ciertos padecimientos pulmonares, y el pronóstico de carcinoma broncogénico, haciéndola derecha si la lesión es derecha, bilateral si la patología se halla en las partes media o inferior del

pulmón izquierdo, o izquierda si la lesión es del lóbulo superior de ese lado; en algunos casos, se podrá intentar broncoscopia, biopsia bronquial y biopsia preescalénica simultánea, para el diagnóstico y pronóstico de carcinoma broncogénico.

SUMMARY

Sixty eight biopsies from prescalenic nodes were studied. 41 came from adenopathy cases, 28 from the right side, 33, left and 7 bilateral; 47, prescalenic, 12 supraclavicular, 7, internal jugular not prescalenic and 2 posterior jugular. 30 were positive and 38, negative. From the 41 biopsies in adenopathy cases, 28 were positive and 13 negative. From the 27 biopsies from cases without nodes only 2 were positive. Biopsy from prescalenic nodes is useful in the diagnosis of certain pulmonary diseases and in the prognosis of bronchogenic cancer. Biopsy of the right side if the lesions are in that side, bilateral if the lesion is the medial or inferior areas of the left lung, left if the lesion is in the superior left lobe. In some cases bronchoscopy, bronchial biopsy and prescalenic biopsy can be done simultaneously in the diagnosis of cancer of the lung.

REFERENCIAS

1. Rouviere, A.: Anatomy of the human lymphatic system: A compendium translated from the original. Anatomie des lymphatiques de l'homme, by M. J. Tobias, 318 pp. Ann Arbor Michigan. Edwards Brothers, 1938.
2. Connor, R. G.: Prescalene and deep cervical lymph node biopsy. *Surg. Gynec. Obst.*, 101: 733, 1955.
3. Celis, A. y Kuthy, J.: Lymphatics of the thorax, an anatomical and radiological study. *Acta Radiol.* 38: 461-470.
4. Miller, F. J. W., Seal, R. M. E., y Taylor, M. D.: Chapter 2: The lymphatics of the lungs and mediastinum, in Tuberculosis in children. Ed. Churchill, 1963.
5. Daniels, A. C.: A method of biopsy useful in diagnosing certain intrathoracic diseases. *Dis. Chest*, 16: 360, 1949.
6. Shields, T. W., Lees, W. M., y Fox, R. T.: The diagnostic value of nonpalpable scalene lymph nodes in chest diseases. *Ann. Surg.*, 148: 184, 1958.
7. Pinkers, L. H., y Lawrence, G. H.: Does a carcinomatose scalene node contraindicate pulmonar resection? *Dis. Chest*, 38: 516, 1960.
8. Jamplie, R. W., Mills, W. y Lillington, G. A.: Combined scalene fat pad biopsy and bronchoscopy. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.* 44: 27, 1962.
9. Cuykendall, J. H.: Use of prescalene lymph node biopsy in absence of palpable supraclavicular nodes. *J.A.M.A.* 115: 741, 1954.
10. Bansmer, G., Lawrence, G. H., y Hill, L. D.: The scalene lymph node biopsy. *J. Thoracic Surg.*, 37: 305, 1959.
11. Palumbo, L. T., y Sharpe, W. S.: Evaluation of scalene node biopsy. *Surgery.* 53: 639, 1963.
12. Morgan, W y Scott, S. M. A.: Critical reapraisal of scalene fat pad biopsy. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.*, 43: 548, 1962.
13. Skinner, E. F., J. Carr, D. y Robbins, S.: Routine supraclavicular biopsy in suspected bronchogenic carcinoma. *Amer. Surgeon*, 21: 590, 1955.
14. Leckie, W. J. H., McCormarck, R. J. M. y Walbaum, P. E.: The case against routine scalene node biopsy in bronchial carcinoma. *Lancet*, 1: 853, 1963.
15. Skinner, D. B.: Scalene lymph node biopsy, reapraisal of risks and indications. *New Eng. J. Med.*, 268: 1324, 1963.
16. Hipona, F. A. y Harrison, T. S.: Acquired arteriovenous fistula following prescalene lymph node biopsy. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.*, 45: 824, 1963.
17. Berger, R. L., Boyd, T. H. y Strieder, J. W.: Complications of scalene node biopsy. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.*, 45: 307, 1963.
18. Lui, A. H., Glas, W. W., y Lausing, E. H.: Bilateral inferior deep cervical (scalene fat pad) and paratracheal lymph node biopsies. *J. Thoracic Surg.*, 40: 90, 1960.

19. Harken, D. E.; Black, H.; Clausa, R. y Farrand, R. E. A simple cervicome diastinal exploration for tissue diagnosis of intrathoracic disease. *New Eng. J. Med.* 251: 1041, 1954.
20. Maloney, J. V., Franks, R., Makoff, D., y Sherman, P. H. Biopsy of the scalene lymph nodes and the right thoracic duct lymph node for the diagnosis of pulmonary disease. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.*, 47: 438, 1964.

DROGORRESISTENCIA

Se hizo un estudio en 35 cepas de *M. tuberculosis* obtenidas de enfermos que habían sido tratados por más de un año en forma irregular. El estudio tuvo como fin determinar la sensibilidad de *M. tuberculosis* a los tres antibacilares clásicos y a tres secundarios que habían sido usados en algunos de los enfermos y poder hacer una comparación con los estudios hechos en otras partes del mundo. Los resultados obtenidos fueron muy notables ya que se encontró que la drogorresistencia en los siguientes porcentos: al PAS, 54.2%, al DHE, 31.5% al INH 20%, a la Kanamicina 25.7%, a la Viomicina 2.7% y a Cicloserina 5.7%. Los pacientes anteriores fueron observados a la dilución media de la droga (mg/ml.).

J. del Río H.

Drogorresistencia de *Mycobacterium Tuberculosis*. Olmedo Z. R. y Valdes C., *J. Rev. Fac. Med.* (México), 6: 339, 1964.

INVESTIGACION

Triste es reconocer que en el mundo científico de nuestros días, hay grupos, por fortuna fuera de nuestras instituciones, a los que les interesa más la nombradía que la certidumbre. Pero el mundo cambia en provecho y lo hace rápidamente. Ya no es fácil que se levante la mentira serena para decirle a la verdad: yo soy la verdad y tú eres la mentira. Aquél que dice su verdad tiene que demostrarla. El mundo ha sufrido convulsiones por haber aceptado muchas mentiras como verdad; por tales experiencias se ha pagado un precio muy alto y el temor de nuevos sufrimientos nos orilla a ser más cautos, a buscar entendimientos sin falsedades, a pensar y ver por los que nos rodean, a ser más humanos a desenterrar a Dios y a recibir la paz en nuestros corazones como hombres de buena voluntad.

J. del Río H.

Consideraciones Filosóficas en la Investigación. Demetrio Pallares. *Rev. Fac. Med. (México, D. F.).* 6: 65. 1964.

70

VIRAJE TUBERCULINICO POSTERIOR A LA APLICACION DE VACUNA ANTITUBERCULOSA BCG*

JAVIER CASTILLO NAVA

UN SIN NÚMERO de investigaciones hechas a partir del descubrimiento de la vacuna antituberculosa por Calmette y Guérin en el año de 1908, han tendido a demostrar que la infección vacunal es capaz, de convertir prácticamente a todos los no reactivos a la investigación tuberculínica, en reactivos, dato que habla en forma mixta aunque sin valoración cuantificable de alergia específica al bacilo introducido artificialmente y necesariamente de inmunidad parcial a la adquisición de la enfermedad evolutiva.

Cuando el bacilo tuberculoso infecta a los seres vivos y se multiplica dentro de ellos, produce al cabo de cierto tiempo manifestaciones nuevas y diferentes, como la hipersensibilidad, llamada alergia tuberculosa, reacción general en la que probablemente tiene papel importante el retículoendotelio.

Una nueva manifestación que presenta el organismo infectado, es la propiedad de oponerse específicamente a la produc-

ción de la enfermedad misma, actitud que se denomina, inmunidad de infección.

El estudio de las relaciones entre alergia e inmunidad es una de las situaciones más difíciles en su conocimiento, sin embargo tan íntimamente ligados están una con la otra, que el criterio universal hasta la fecha es que para considerar a una persona alérgica lo es también inmune, cuando no exista en ella enfermedad tuberculosa demostrable.

El objeto de la implantación de la vacuna BCG, como método de protección contra la tuberculosis, tiene uno de sus fundamentos en los conceptos anteriores, al ser una primoinfección controlable; y que gran cantidad de estudios valorativos europeos han demostrado su inocuidad conceptuando a la intradermo-reacción de Mantoux con PPD, como método de valoración para la alergia específica.

Calmette opinaba, que la inmunidad lograda con el BCG, duraba de 2 a 4 años, pero observaciones posteriores de noruegos y suecos demuestran que la inmunidad dura de 6 a 7 años de acuerdo con

* Clínica Central de Tórax C.N.C.T. México, D. F.

controles exactos de reacciones tuberculínicas.

Existen sin embargo causas directas por las cuales puede resultar difícil en la práctica epidemiológica, hacer valoraciones precisas en cuanto a virajes obtenidos en investigaciones tuberculínicas posteriores a la aplicación de vacuna BCG, así como a la valoración en nuestro medio de promedios de protección temporal provocada por la propia vacuna, algunos de estos aspectos han merecido atención para desarrollarse, aunque no todavía para analizarse con todo el rigor debido en el desarrollo de esta información.

El presente estudio corresponde a la concentración de 10 escuelas primarias del Distrito Sanitario No. VII de la ciudad de México, jurisdicción dentro de la cual labora la Clínica Central de Tórax de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis sitio en donde se realizó el mismo, según actividades rutinarias especificadas en el acuerdo intersecretarial de la Secretaría de Educación Pública y de la Secretaría de Salubridad y Asistencia para vacunación antituberculosa escolar, que comprende: Investigación tuberculínica, vacunación con BCG, a negativos y control postvacunal al año siguiente de 10 a 12 meses aproximadamente.

Los productos básicos empleados son proporcionados por el laboratorio del BCG, dependiente del Comité Nacional de lucha contra la tuberculosis y corresponde para la investigación tuberculínica, PPD de lote TR-23 del Serum Institute de Copenhagen en dosis de una unidad por décimo de centímetro cúbico para uso intra-

dérmico con la técnica de Mantoux y BCG preparado por el propio laboratorio para uso igualmente intradérmico con la técnica de Wallgreen en cantidad de 1 décimo de c.c. que corresponde en peso a .25 mgs.

Las escuelas estudiadas son las que a continuación se numeran del 1 al 10; números con los que se les considerarán en adelante para las valoraciones subsiguientes:

- 1.—República de Cuba
- 2.—Patrimonio Nacional (Guardería)
- 3.—Anahuac.
- 4.—Estado de Guanajuato
- 5.—Pensiones
- 6.—Víctor María Flores
- 7.—Manuel Flores
- 8.—Horacio Mann
- 9.—Ezequiel Chávez
- 10.—Padre Mier

El estudio inicial de investigación tuberculínica con datos de la totalidad de aplicaciones 1 U PPD para este estudio y con las valoraciones numéricas y porcentuales de los analérgicos, fue realizado durante los años de 1962 en algunas escuelas y en 1963 para las restantes.

De acuerdo con esta especificación es de interés señalar que el universo con el que se trabajó inicialmente fue de 6,921 aplicaciones de PPD de los cuales únicamente se especifica el total de analérgicos, es decir niños en cuya lectura realizada a las 72 horas mostraron una induración menor de 6 mm. y que comprende 4.641 es decir el 64.18% global. No se manifies-

TABLA I

CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA
TUBERCULOSIS CLINICA CENTRAL
DE TORAXPROGRAMA DE VACUNACION ESCOLAR
1963-1964

Núm. de Escuela	Aplicaciones P.P.D.	Menores 6 M.M.	%
1	1,015	712	70.14
2	213	136	63.84
3	481	352	73.18
4	547	377	68.92
5	509	336	66.01
6	923	670	72.58
7	821	561	68.33
8	514	320	62.25
9	1,107	808	72.99
10	791	369	46.64
Total	6,921	4,641	64.48

tan datos de positivos, mayores de 6 mm. en la induración y de no controlados por corresponder a otra comunicación especial para este fin en que se incluye un mayor número de escuelas que ya fue dada a conocer en su oportunidad.

Con estos datos y de acuerdo con la tabla II se puede observar que de 4,641 niños analérgicos fueron vacunados con BCG intradérmico de acuerdo a las Normas de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis 4,562 es decir el 98.29%, haciendo hincapie en que la escuela con menor porcentaje de vacunados fue la No 8 que tuvo el 95.93% y la de mayor porcentaje la escuela No. 1 con el 99.85%; es decir que únicamente por un niño no vacunado no se hizo el 100 x % de aplicaciones.

Aproximadamente en 10 a 12 meses en la mayoría de las escuelas se hizo nueva investigación tuberculínica a los vacu-

TABLA II

CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA
TUBERCULOSIS CLINICA CENTRAL
DE TORAXPROGRAMA DE VACUNACION ESCOLAR
PORCENTAJES DE VACUNACION
1963-1964

Núm. de Escuela	Menores 6 M.M.	Aplicación B.C.G.	%
1	712	711	99.85
2	136	134	98.52
3	352	350	99.42
4	377	374	99.23
5	336	332	98.80
6	670	643	95.97
7	561	553	98.57
8	320	307	95.93
9	808	798	98.76
10	369	360	97.56
Total	4,641	4,562	98.29

nados con BCG, con el objeto de valorar los virajes a positividad inducida por la Calmetización y así poder justificar la protección debida a la propia primoinfección vacunal. Por supuesto que dicho estudio se realiza con la misma técnica y las

TABLA III

CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA
TUBERCULOSIS CLINICA CENTRAL
DE TORAXPROGRAMA DE VACUNACION ESCOLAR
CONTROL POST-VACUNAL A LOS
12 MESES

Núm. de Escuela	Vacunados	Controlados	%
1	711	290	40.70
2	134	59	44.03
3	350	131	37.42
4	374	32	8.55
5	332	23	6.30
6	643	96	14.93
7	553	77	13.92
8	307	66	21.49
9	798	54	6.76
10	360	76	21.11
Total	4,562	904	19.80

mismas consideraciones que cuando se realiza en el estudio inicial obteniéndose sobre la marcha resultados de extraordinario interés de acuerdo con la tabla III.

Esta primera observación es con el objeto de hacer notar la diferencia tan marcada que existe entre los niños vacunados el año anterior y los controlados en el estudio actual, ya que de 4,562 aplicaciones de BCG únicamente en 904 que corresponde al 19.80% de los casos fue posible realizar control efectivo al año siguiente, defecto que hace pensar en causas fundamentalmente no médicas como lo son:

- Desersión escolar
 - Cambio de escuela
 - Cambio de turno en la misma escuela de matutino a vespertino
 - Inasistencia
 - Ocasional o
 - En masa por festividades o por ausencia del profesor.
- De estos datos resaltan los extremos; la

escuela No. 5, con únicamente 23 niños controlados de 332 aplicaciones corresponde al 6.30% y la de mayor control la escuela No. 2 con 59 niños controlados de 134 que corresponde al 44.03%.

El resultado del control de estos niños es como lo muestra la tabla IV.

De los 904 niños investigados 266 continuaron siendo negativos por tener reacciones tuberculínicas menores de 6 mm., 517 presentaron conversión a positividad con induraciones mayores de 6 mm. y 121 no fueron controlados en la lectura. Únicamente se revacunaron 59 niños, número muy bajo por no existir aún un programa definitivo a este respecto.

La Fig. 1, nos presenta objetivamente los datos anotados inmediatamente antes, y en donde como dato anexo se señala la proporción en el estudio, dada por el sexo, predominando marcadamente el femenino, en razón directa del tipo de población

TABLA IV
CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS
CLINICA CENTRAL DE TORAX
PROGRAMA VACUNACION ESCOLAR
RESULTADOS EN EL CONTROL POST-VAGUNAL

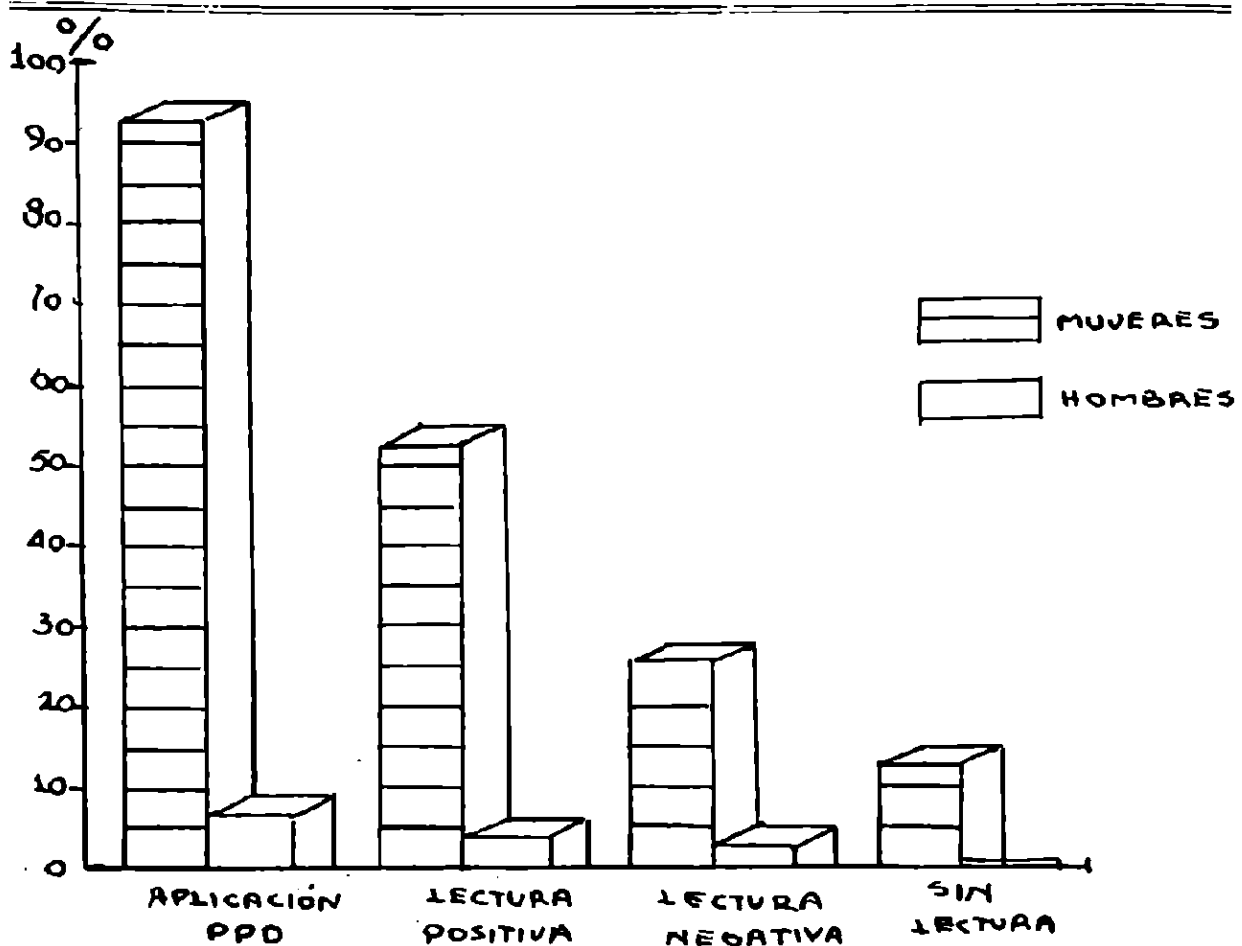
Núm. de Escuela	Total	Menores 6 M.M.	Mayores 6 M.M.	No controlados	Revacu- nados
1	290	78	171	41	0
2	59	26	33	0	2
3	131	23	87	21	2
4	32	19	13	0	0
5	23	5	15	3	3
6	96	27	61	8	11
7	77	16	44	17	8
8	66	32	8	26	0
9	54	21	29	4	21
10	76	19	56	1	12
Total	904	266	517	121	59

de escuelas valoradas, la mayoría únicamente de niñas.

Del estudio de estos resultados se hizo una valoración de acuerdo a la extensión en milímetros, de la induración provocada por la intradermoreacción en el núcleo de niños con lectura, es decir 783, y que permite obtener el siguiente histograma en donde puede observarse como

dato de interés, que en el grupo de negativos, menores de 6 mm., predominan francamente los resultados de 0 a 2 mm., valorados en media aritmética, y que se observan en la primera barra; así como dentro de los positivos, mayores de 6 mm., el porcentaje más importante es la barra No. 4 y que corresponde a lecturas que oscilaron entre 6 y 8 mm., dato en

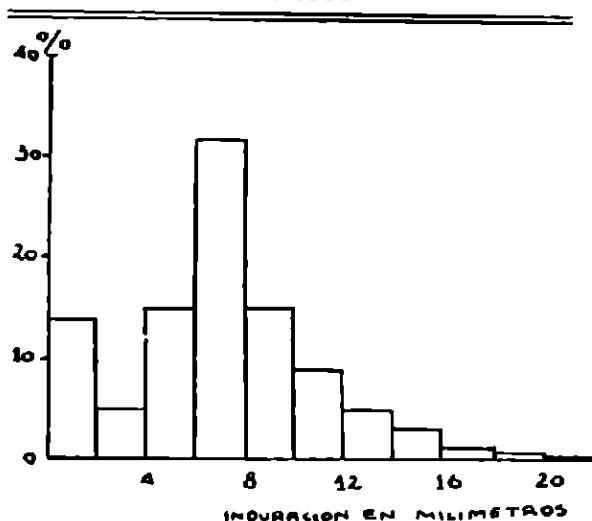
FIGURA 1
 CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS
 CLÍNICA CENTRAL DE TORAX
 PORCENTAJE GLOBAL DE APLICACIONES DE PPD POST-BCG
 RESULTADOS POR SEXO
 1963-1964



concordancia con estudios similares, en donde se asienta que la positividad inducida por vacunación BCG, débil rebasando apenas los límites de la negatividad, a la inversa de lo que sucede con las reacciones positivas inducidas por bacilo virulento de la primoinfección espontánea, en donde se observan reacciones habitualmente más intensas.

FIGURA 2
CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA
TUBERCULOSIS CLINICA CENTRAL
DE TORAX
INVESTIGACION TUBERCULINICA
POST-BCG

783 NIÑOS
1963-1964



La consideración inmediata es la valoración en porcentaje por escuela, y el total de los virajes a positivos inducidos por vacunación BCG, como complemento, a los conceptos vertidos en relación a la tabla IV.

De la tabla V resaltan los tres datos habituales: el porcentaje de viraje total,

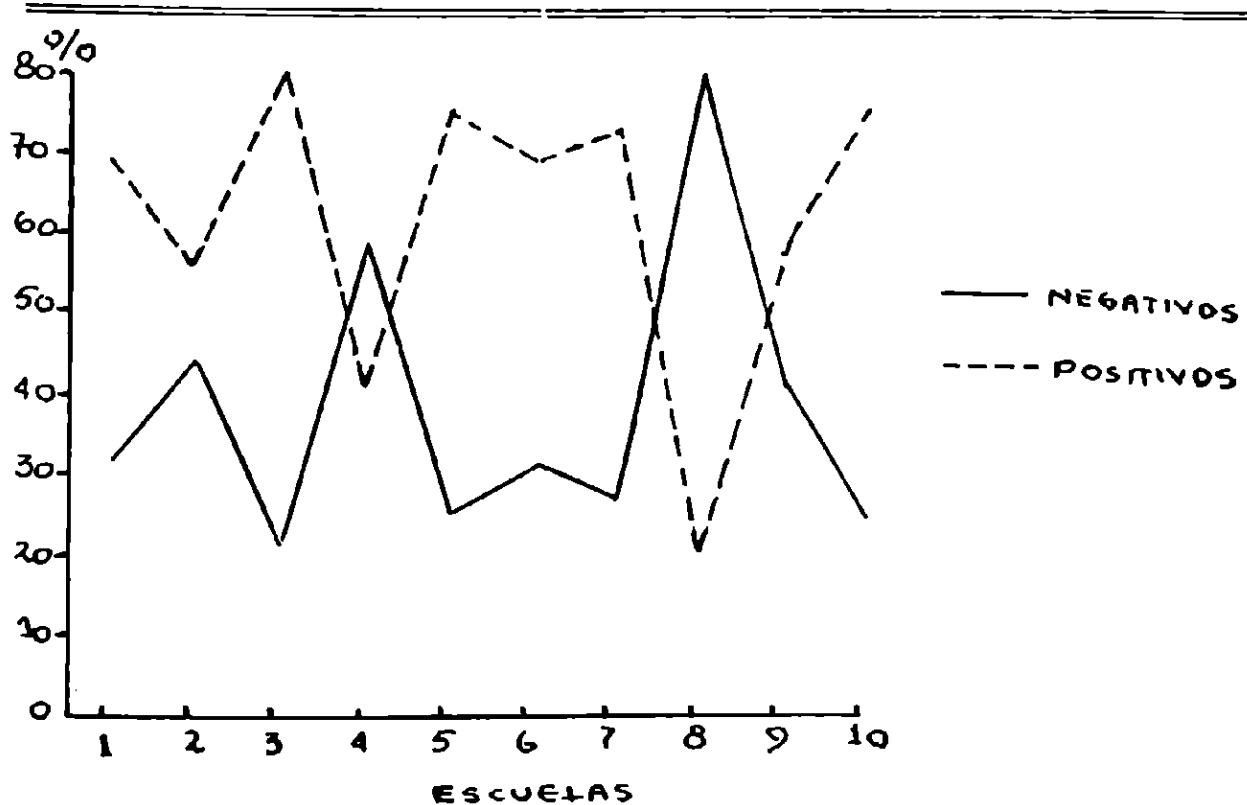
TABLA V
CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA
TUBERCULOSIS CLINICA CENTRAL
PROGRAMA DE VACUNACION ESCOLAR
VALORACION DE VIRAJES

Núm. de Escuela	Total controlados	Viraje a mayor de 6 M.M.	%
1	290	171	58.27
2	59	33	55.93
3	131	87	66.41
4	32	13	40.62
5	23	15	65.21
6	96	61	63.54
7	77	44	57.14
8	66	8	12.12
9	54	29	53.70
10	76	56	73.68
Total	904	517	57.19

en promedio aritmético, y que correspondió a 517 niños que hacen el 57.19%; la escuela que presentó viraje tuberculínico en mayor proporción fue la No. 10, con el 73.67%, y la que presentó menor conversión a positividad es la escuela No. 8 con el 12.12% únicamente. Este último dato de difícil valoración, puede haber sido debido a algún defecto de técnica, humano, o por manejo inadecuado en la conservación de la vacuna, que pudiese haber bajado su potencia.

En la Fig. 3 se hace notar objetivamente por un polígono de frecuencia, la relación de los porcentajes valorados entre los niños que continúan presentando reacción negativa (línea continua) después de la aplicación de BCG, y de los niños que viraron a positivos (línea punteada) en la tuberculino-reacción post-vacunal, señalando como es razón de la propia gráfica que la escuela con mayor porcentaje de virajes a positividad es la que menor promedio de niños negativos tuvo, escuela No. 3,

FIGURA 3
 CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS
 CLINICA CENTRAL DE TORAX
 PORCENTAJE DE RESPUESTA A INVESTIGACION
 TUBERCULINICA POST-BCG POR ESCUELA
 1963-1964



y a la inversa, la escuela No. 8 conservó el mayor número de negativos en detrimento del porcentaje de virajes a positivos.

COMENTARIO

El porcentaje de viraje del último cuadro expuesto y que correspondió a 57.19% con 517 niños de un total de 904, resulta menor que los reportados por León en 1952, que manifiesta que de 646 personas controladas postvacunalmente en

lapsos que oscilaron de 4 semanas a un año, 630 viraron a positividad en intradermo-reacción practicada con un miligramo de tuberculina antigua y que corresponde al 97.5% y Ancira en 1960 indica virajes hasta de 80.1% realizando la investigación en plazos de 60 días hasta 3 años y 6 meses después de la aplicación de la vacuna, utilizando 5 U PPP, y con viraje a positividad en el mismo núcleo humano hasta de 96.0%, utilizando tuberculina antigua en dilución de 1 x 100 se-

ñalando sin embargo la presencia hasta de un 25% de reacciones inespecíficas, en este último estudio, pero seguramente valido para los dos.

Se considera que, siendo en la actualidad la realización de este tipo de encuestas vacunales una labor que se desarrolla con técnicas más uniformes de acuerdo a la vacuna y a la dosificación de PPD por acuerdos tomados en la Organización Mundial de la Salud para programas mundiales de vacunación en grandes núcleos humanos y no únicamente estudios en grupos experimentales; los resultados mostrados en esta comunicación pueden acercarse un poco más a la realidad, ya que se pretende descontar errores como el mencionado de reacciones inespecíficas con la uniformidad de procedimientos respaldados por investigaciones numerosas y correctamente valoradas por organismos técnicamente capaces como lo es, la ya mencionada Organización Mundial de la Salud.

En apoyo de lo anterior se tiene el dato de esta comunicación de que los resultados discordantes han sido proporcionados por el uso de materiales de valoración diferentes en la investigación, tuberculínica y PPD en diferentes dosis, no así con la vacuna BCG, que teniendo el mismo procedimiento básico de elaboración y siendo la misma dosis aplicada por la misma vía y técnica, proporciona datos semejantes respecto a virajes débiles en el mayor porcentaje de los casos, según ha quedado asentado en el histograma anteriormente expuesto.

RESUMEN

De un total de 904 niños, 517 (57.1%) viraron a positividad en intradermorreacción; esta cifra es menor que la señalada por otros autores. Esta encuesta se apejó a las directrices señaladas por la Organización Mundial de la Salud, por lo que los resultados pueden estar cerca de la realidad.

SUMMARY

From a total of 904 children, 517 (57.1%) "rotated" to positivity at intradermoreaction; this figure is smaller than other authors'. This survey followed the directions given by the World Health Organization, so the results obtained may be close to reality.

REFERENCIAS

1. Ancira, V. G.: Reactividad cutánea a la tuberculina antigua y al PPD en niños vacunados y no vacunados. Memoria del VIII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. pp. 9-15, México, D. F., 1960.
2. Ancira, V. G. y Granados, J.: Algunos Aspectos de la Vacunación BCG. Su utilidad en la profilaxis de la tuberculosis. *Rev. Mex. Tub. Enf. Ap. Resp.* 17: 158. 1956.
3. Edwards, L. B.; Palmer, C. E. y Magnus, R.: BCG Vaccination Studies by the WHO Tuberculosis Research Office. Copenhagen. World Health Organization. pp. 107-123. 1953.
4. Díaz, E. M.: Estudio Preliminar sobre la vacunación antituberculosa por medio del BCG, en la Ciudad de Veracruz. Memoria del IV Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. pp.389, México, 1952.
5. León, A. P.: Vacunación con BCG, Experiencias obtenidas y recomendaciones en el futuro. Memorias del IV Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. pp. 41, México, 1952.

76

ACTITUDES DEL TUBERCULOSO PULMONAR DETECTADAS POR EL FORMULARIO MADISON*

IMELDA ARECHICA ALMAGUER

DESPUÉS de varios estudios realizados se ha concluido que las actitudes y reacciones emocionales de los pacientes son importantes en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Albee¹ Wittkower² Daniels y Davidoff.³ Roquet, Esquivel, Garcés Otero, y Arce Cano.⁴ Todos ellos coinciden en que el tratamiento óptimo ocurre cuando la atención es enfocada no solamente al padecimiento sino a la persona en conjunto.

Es así como Calden,⁵ se interesó por investigar sobre un método que explorara actitudes específicas en el tuberculoso pulmonar basado en el método para el estudio de la personalidad de Rotter y Willerman.⁶ Por medio de dicha escala se hicieron interesantes investigaciones para predecir altas irregulares en pacientes tuberculosos.

Calden, Thurston, Lewis y Lorenz⁷ marcaron la necesidad de detectar tempranamente dichas altas con el fin de desarrollar

trabajos que hagan sentir al enfermo la necesidad de concluir su tratamiento.

Investigaciones muy interesantes al respecto desarrolladas por Lorenz, Lewis, Calden y Thurston, J. B.⁸ hacen hincapié en que los enfermos que abandonaron el hospital irregularmente, tenían una enfermedad mucho más avanzada y mostraban una incidencia mayor de altas irregulares anteriormente.

En México las técnicas psicológicas practicadas en el tuberculoso pulmonar han sido relativamente pocas. Muy interesantes han sido los resultados obtenidos en las investigaciones de Sandoval⁹ en las cuales observa cómo la dependencia y pasividad llegan a ser factores negativos en la rehabilitación del tuberculoso, además llega a cimentar sus conclusiones utilizando el psicodiagnóstico de Rorschach en dichos enfermos.¹⁰

Nava¹¹ en San Luis Potosí, realizó una investigación en la que aplicó la prueba de Raven con el fin de valorar la capacidad intelectual y rasgos caracterológicos de 72 enfermos observados en los Servicios de

* Departamento de Rehabilitación, Unidad de Neumología, Hospital General, México 7, D. F.

Tisiología y de Consulta Externa del Hospital Central de San Luis Potosí.

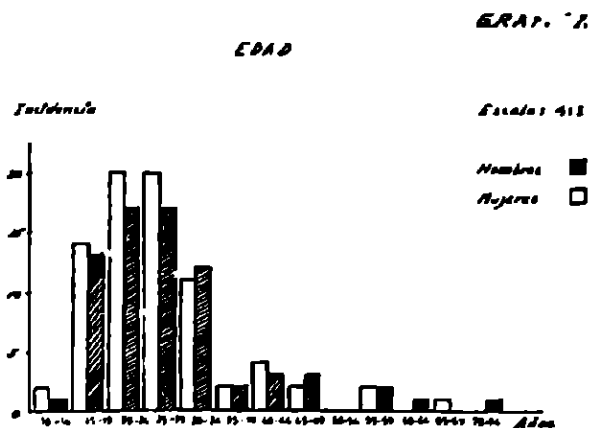
MATERIAL Y MÉTODO

Muestra

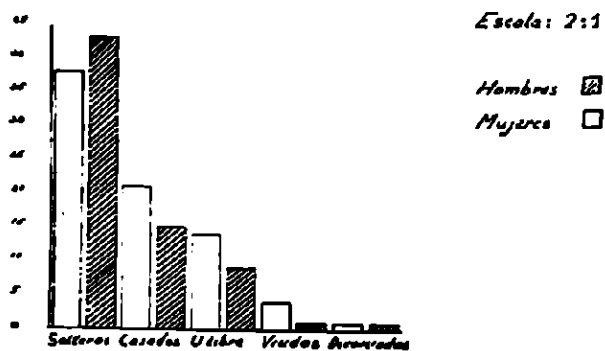
El Formulario Madison se aplicó durante los años de 1961-1962 a 150 sujetos de la Unidad de Neumología del Hospital General, Pabellón 26H y 26M, enfermos cuyo ingreso era reciente, practicándose el estudio en los primeros ocho días de su llegada al hospital con el fin de obtener datos con el formulario que nos dieran margen para pronosticar en forma especial las altas irregulares.

La muestra constó de 78 mujeres y 72 hombres de los cuales se descartaron los mayores de 60 años, ya que lo avanzado de su edad dificulta su rehabilitación, pues el margen de cooperación y cambio es pobre. Sólo tres de los casos que se excedieron de esa edad (62, 65 y 70) se les practicaron las pruebas debido a que mostraron interés por hacerlas, así como por tomar parte de las actividades hospitalarias. No existió ninguna otra previa clasificación.

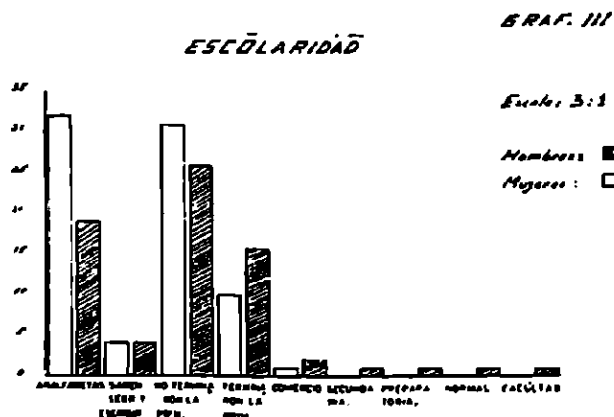
Las características de la muestra fueron: La mayor concentración se localiza entre los años 20 y 30 para ambos sexos (Gráf. 1).



GRAF. II. ESTADO CIVIL

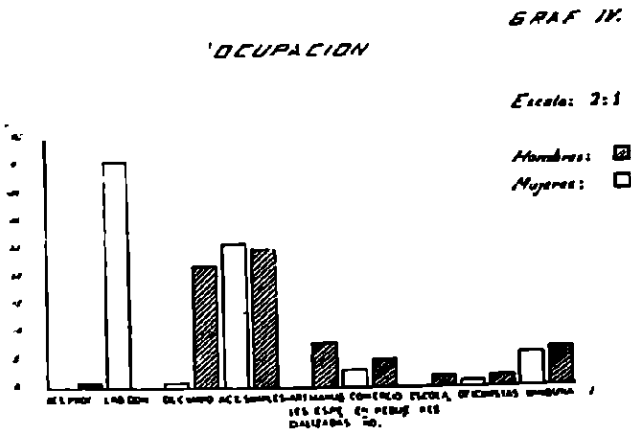


(Gráf. 2) Tocante al estado civil son las mujeres las que resultan en menor número solteras, mayor número de casadas y en unión libre que los hombres. En este dato cabe hacer notar que tanto los hombres como mujeres trataban de ocultar una unión libre por lo que consignaban ser solteros, no siendo por tanto un dato muy confiable.



(Gráf. 3). Consideramos interesante hacer notar que aunque prevalece en la muestra escogida un medio cultural y eco-

nómico muy deficiente, fue en escolaridad donde las mujeres obtuvieron mayor porcentaje de analfabetas en relación con los hombres, percibiendo que hay actitudes hacia la mujer lo que se podría deberse a que aún no se le otorga una posición segura dentro de un medio en el que el hombre está y disfruta de mejor situación, pues generalmente se le ha considerado el más apto para buscar el sustento no siendo así la mujer a la cual se le capacita sólo para quehaceres domésticos, de ello nos podemos dar cuenta al observar la gráfica de ocupaciones. (Gráf. b).



El método utilizado para el presente trabajo fue la técnica proyectiva de Frases Incompletas, esta prueba consiste en darle al sujeto una serie de oraciones incompletas y dejarle que las complete con las palabras que de inmediato vengan a su mente. De esta manera quedan expresados sus gustos, miedos, preocupaciones, aspiraciones, etc.

Fue así como Calden y colaboradores inspirados en este método elaboraron el Formulario Madison de frases incompletas con el fin de estudiar diversas áreas de la vida del paciente tuberculoso y sus activi-

dades con relación a su enfermedad, así mismo y hacia el medio que le rodea.

En los casos que así lo ameritaban se les aplicó el Psicodiagnóstico de Rorschach, K. Machover, Bender, con el fin de afinar los datos.

Consideramos importante utilizar dicho formulario para nuestra investigación, ya que las áreas que explora van dirigidas especialmente al pensar y sentir del tuberculoso pulmonar.

Hubo necesidad de cambiar algunas frases para que fueran más accesibles al medio en el cual trabajamos. En total son 80 frases las que componen dicho formulario.

Las áreas que explora son:

1. Actitud de reposo. Con preguntas como: Cuando un enfermo tiene que estar en la cama por largo tiempo
2. Actitud hacia la hospitalización. Ejem.: Los reglamentos de este hospital
3. Actitud hacia su enfermedad. Ejem.: Cuando le dicen a una persona por primera vez que tiene tuberculosis
4. Apoyo médico. Ejem.: Yo pienso que el Dr.
5. Tendencias a dejar el hospital irregularmente. Ejem.: Yo espero estar aquí hasta que
6. Como perciben la actitud de la familia y amigos. Ejem.: Mientras yo estoy en el hospital mis amigos

- 7. Su actitud hacia el tratamiento. Ejem.: Después de que una persona ha sido operada
- 8. Actitudes generales. Ejem.: Una persona se emborracha cuando

Procedimiento

Para obtener un material lo más rico posible se trató siempre de establecer una buena relación con el paciente, con el cual se sostenía una pequeña entrevista antes de aplicar la prueba pues generalmente los pacientes se mostraban en un principio inseguros y temerosos. De esta manera e interesándose por ellos se lograba que sus tensiones se calmaran boteniéndose en la mayoría de los casos un ambiente cordial.

La consigna para resolver el cuestionario es la siguiente: "Le voy a presentar unas frases las cuales no están completas, por lo que le pido las complete usted lo más rápido que pueda, es importante que no lo piense sino que diga lo primero que se le ocurra".

En un 72% como no sabían leer y escribir o lo hacían en forma muy deficiente, el examinador leía las frases y anotaba el complemento correspondiente.

Calificación

Para su calificación, se requiere cierto entrenamiento clínico, evaluando cada frase según exprese mayor conflicto.

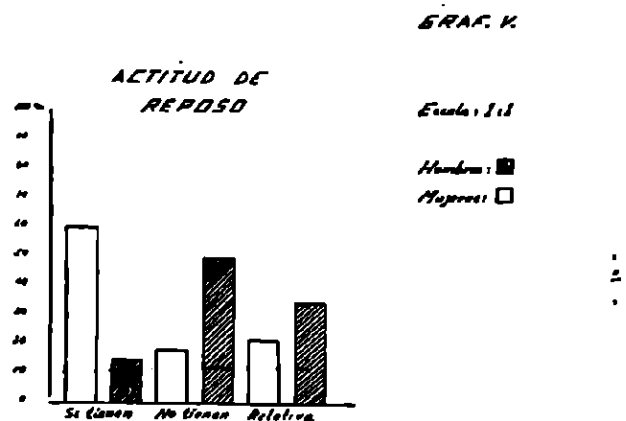
RESULTADOS

Desglosando los resultados de las diferentes áreas se encuentran los siguientes datos:

ACTITUD DE REPOSO

	Mujeres	%	Hombres	%
Sí tiene actitud de reposo	47	60	11	15
No tienen actitud de reposo	14	18	36	50
Relativa actitud de reposo	17	22	25	35
Total	78	100%	72	100%

Al analizar esta área (Gráf. 5) nos encontramos que las mujeres tienen más actitud de reposo en relación con los hombres, reflejándose esa caracterología que a través del resto de la prueba se torna dominante en ellas, o sea la dependencia, sumisión y pasividad tan característica en nuestro medio mexicano.

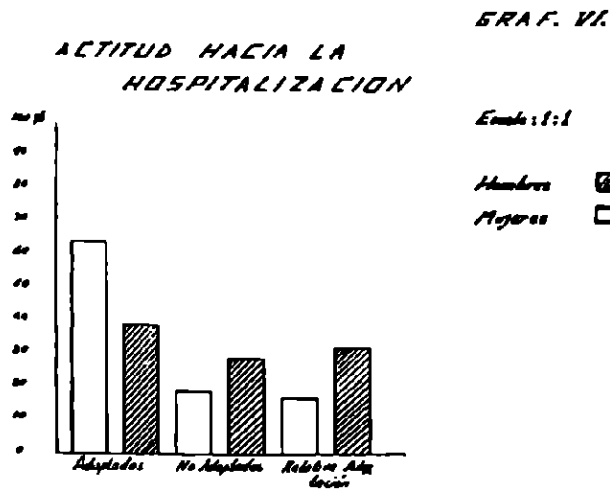


Dentro del tratamiento es importante detectar una buena actitud de reposo, pues vendrá a ser un coadyuvante para la mejor evolución del tratamiento.

ACTITUD HACIA LA HOSPITALIZACION

	Mujeres	%	Hombres	%
Adaptados	50	64	28	39
No adaptados	15	19	21	29
Relativa adaptación	13	17	23	32
Total	78	100%	72	100%

Por lo que toca a la actitud hacia la hospitalización (Gráf. 6) vemos como a

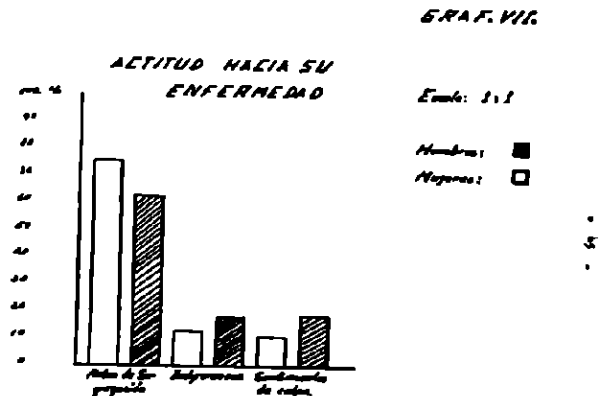


los hombres, por lo general, les resulta difícil aceptar los reglamentos establecidos, están inconformes con la comida, los compañeros y el servicio de limpieza, canalizando por estos medios toda la agresividad que les proporciona la frustración de verse limitados físicamente.

ACTITUD HACIA SU ENFERMEDAD

	Mujeres	%	Hombres	%
Motivo de segregación	59	76	45	63
Indiferencia	10	13	13	18
Sentimiento de culpa	9	11	14	19
Total	78	100%	72	100%

Al observar como se muestran frente a su enfermedad (Gráf. 7) vemos cómo en ambos casos prevalece un motivo de segregación pues tomando en cuenta que



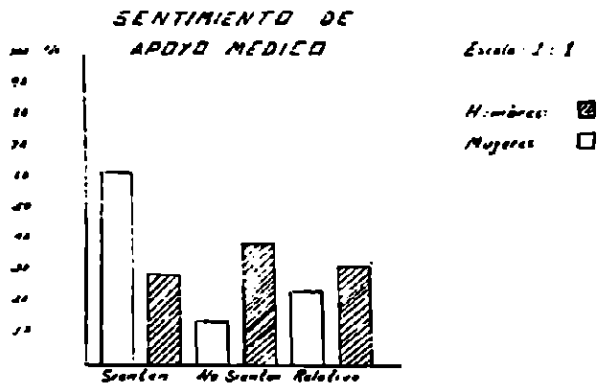
existe muy poca información acerca del tratamiento actual de la tuberculosis pulmonar, los embarga un sentimiento de inutilidad, de ahí que se le llega a considerar actualmente como inválido.

APOYO MEDICO

	Mujeres	%	Hombres	%
Sienten apoyo médico	48	62	21	29
No sienten apoyo médico	11	14	28	39
Relativo apoyo médico	19	24	23	32
Total	78	100%	72	100%

En las actitudes que guarda el paciente ante el apoyo médico (Gráf. 8) son de nuevo las mujeres quienes lo sienten más en relación con los hombres. Es en este punto que considero muy importante aludir a la relación médico-paciente, pues de ahí nacerá la confianza y el afán por llevar a término su tratamiento.

GRAF. VIII

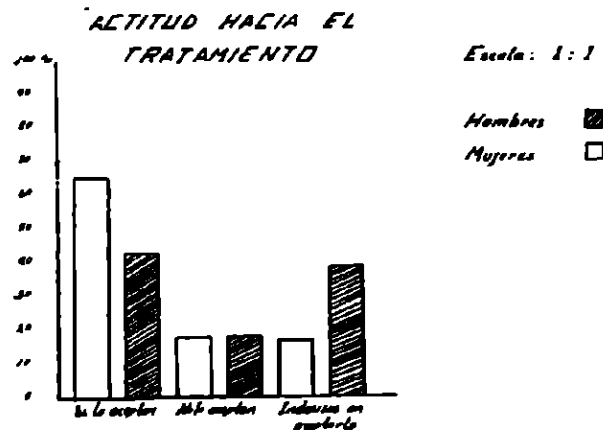


ACTITUD HACIA EL TRATAMIENTO

	Mujeres %	Hombres %
Sí lo aceptan	51	31
No lo aceptan	14	13
Indecisos en aceptarlo	13	28
Total	78	72
	100%	100%

En esta área son de nuevo las mujeres las que aceptan con más frecuencia el tratamiento quirúrgico. (Gráf. 9) Por lo general los hombres piensan en las limitaciones que le puede dejar una operación, considerándose ya incapaces de realizar cualquier trabajo.

GRAF. IX.



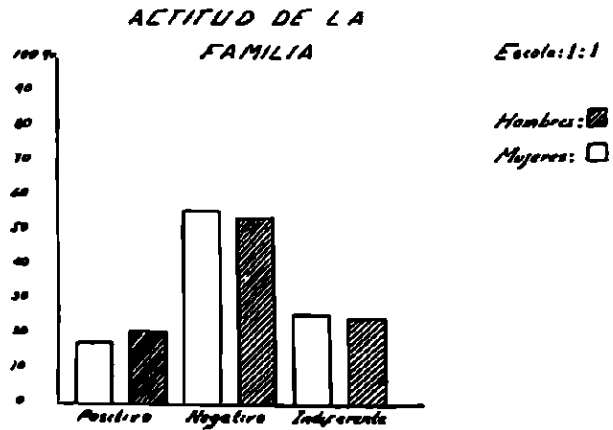
ACTITUD DE LA FAMILIA

	Mujeres %	Hombres %
Positiva	14	15
Negativa	44	39
Indiferente	20	18
Total	78	72
	100%	100%

ACTITUDES GENERALES (Sentimientos de soledad)

	Mujeres %	Hombres %
Sí tienen	55	54
No tienen	17	11
Relativo	6	8
Total	78	72
	100%	100%

GRAF. X.

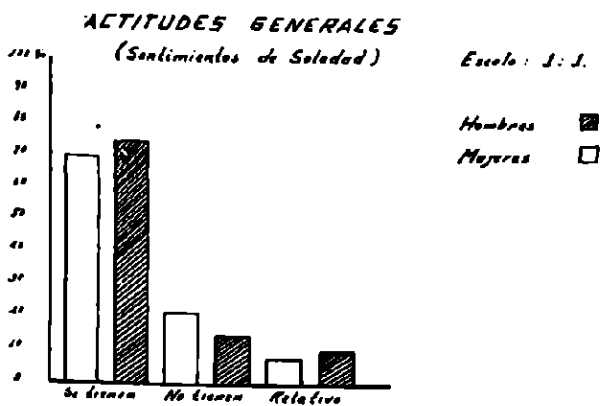


Analizando los datos obtenidos de la área que explora la actitud de la familia hacia el paciente (Gráf. 10) así como el área de actitudes generales en especial sentimientos de soledad (Gráf. 11) no existe una diferencia importante en ambos sexos, pues resulta clara la actitud negativa de la familia hacia ellos, proporcionando esto un sentimiento de soledad llegándose a sentir aislados ante un medio hostil en

donde no podrán satisfacer en forma adecuada las necesidades que demanda la integración de su personalidad ya que las

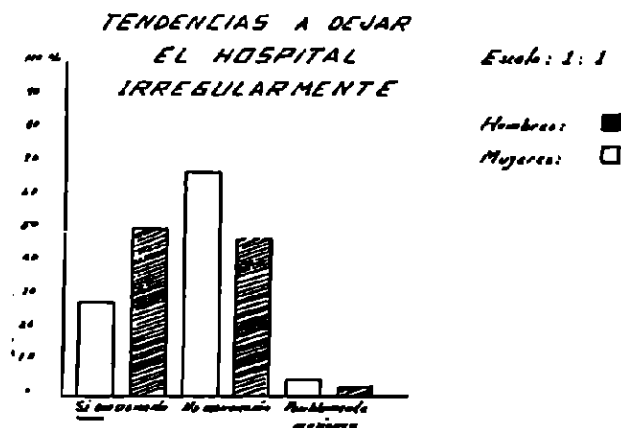
1. Poca adaptación al medio hospitalario.
2. Sentimientos de soledad.
3. Relativo o ningún apoyo médico.
4. Temor al tratamiento quirúrgico.

GRAF. XI



fuentes satisfactoras del medio se negarán a ello existiendo una posibilidad de variables dentro de la personalidad del tuberculoso pulmonar.

GRAF. XII.



TENDENCIAS A DEJAR EL HOSPITAL IRREGULARMENTE

	Mujeres	%	Hombres	%
Sí ocasionarán alta	22	28	36	50
No ocasionarán alta	52	67	34	47
Posiblemente ocasionen	4	5	2	3
Total	78	100%	72	100%

De los casos que se estudiaron hubo 6 defunciones (3 mujeres y 3 hombres); lo que llama la atención es que todos ellos mostraban un gran pesimismo hacia su enfermedad, prevaleciendo un estado depresivo así como una gran inseguridad ante la posibilidad de no poder resolver problemas extrahospitalarios.

De las altas ocasionadas se pronosticó por medio del Formulario Madison el 79%. El 12% que no se pronosticó salieron por problemas de familia. El resto no se detectó oportunamente. Es interesante observar cómo en las altas irregulares ocasionadas, los pacientes coincidían en las áreas siguientes:

DISCUSIÓN

Se considera que el Formulario Madison llega a ser de gran utilidad en el estudio psicológico del enfermo tuberculoso pulmonar, ya que se aplica fácilmente. La información obtenida con el mismo puede ser de ayuda real para el personal del hospital, ya que conociendo los problemas afectivos y sociales de los pacientes se les ayudará en la medida que lo necesiten,

evitando de esta manera altas intemperativas que pueden ser tan perjudiciales tanto para el enfermo como para las personas que le rodean.

En el Hospital General (Pabellón 26M 26H) el hecho que los enfermos de sexo masculino sean los menos adaptados, los más renuentes al tratamiento y en fin los que ocasionen más problemas, se debe indudablemente a la ansiedad que les produce el pensar que no podrán trabajar como anteriormente lo hacían, rebelándose a todo lo que les rodea, proyectando principalmente sobre el médico o cualquier otra persona que ejerza cierta jerarquía dentro del hospital, ese aspecto tan característico dentro del mexicano que es su problema de autoridad.

Queda pues, de esta manera, abierto un largo camino para que se investiguen y clarifiquen en forma científica y sistemática aspectos psicológicos en el tuberculoso pulmonar mexicano que nos puedan ayudar a mejorar sus condiciones, ya que debemos tener presente que se trata de una unidad biopsicosocial.

CONCLUSIONES

1. En todo hospital de tisiología es importante la presencia de un Gabinete de Psicología, ya que éste podrá integrar un equipo con el que se llegará a estudiar al paciente como un ser biopsicosocial, para tratarlo mejor.
2. El Formulario Madison resulta ser un método que ayuda al psicólogo a detectar oportunamente actitudes que pueden obstruir la buena evolución del padecimiento, aspectos que interesarán al tisiólogo para activar su tratamiento y al psicólogo para desplegar técnicas que den un cauce adecuado a dichos problemas.
3. El poco apoyo médico, así como la relativa adaptación al medio hospitalario, y el gran temor a la operación, envuelto es un sentimiento de soledad, en la mayoría de los casos son determinantes para que el enfermo ocasione una alta irregular por lo que sería de mucha utilidad organizar grupos de psicoterapia educativa con el fin de obtener un mejor ajuste psicológico dentro del hospital y prepararlos para la vida extrahospitalaria.
4. La mejor adecuación de las mujeres (en los términos del enfrentamiento más adecuado al stress representado por la enfermedad) se encontrará posiblemente relacionado con ciertas características culturales en la organización de nuestra sociedad, por lo que una exploración de estos aspectos se hace necesaria.

RESUMEN

Se aplicó el Formulario Madison a 150 pacientes tuberculosos de ambos sexos internados en el Hospital General. Se encontró que las mujeres tuvieron mejor actitud de reposo; mejor adaptación al hospital; sentían mayor y mejor apoyo médico; aceptaban mejor el tratamiento; tenían menor sentimiento de soledad y menor tendencia a abandonar el hospital que los hombres. En cambio, se encontró que la enfermedad era motivo de segregación más frecuentemente en las mujeres que entre los hombres. Se concluye que el método es útil para explorar los fenómenos psicológicos de los pacientes en re-

lación a su enfermedad y por tanto contribuye al mejor tratamiento. Se recomienda el establecimiento de facilidades para el estudio psicológico de los pacientes internados en los servicios de neumología.

SUMMARY

The Madison's formulary was applied to 150 tuberculous patients from both sexes hospitalized in Hospital General. It was found that women in general had a better "resting" attitude, better adaptation to the hospital; they felt a greater and better medical support; they accepted the treatment in a better way; they had less loneliness feeling and less tendency to quit the hospital than male patients. However, the disease was cause for segregation more frequently among women than among males. It is concluded that the method is useful to explore psychologic phenomena of patients about their disease and therefore it improves treatment. It is recommended to have available facilities for the psychologic study of patients hospitalized in the pneumology services.

REFERENCIAS

1. Albee, G. W.: Psychological concomitants in pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 58: 650, 1948.
2. Wittower, E. D.: Psychological aspects of tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 67: 869, 1953.
3. Daniels, G. E. y Davidoff: The mental aspects of tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 62: 532, 1950.
4. Roquet, S.; Esquivel, E.; Garcés Otero, R. y Arce Cano, G.: Rehabilitación del tuberculoso. *Rev. Mex. Tuberc.* 19: 55, 1958.
5. Calden, G. A.: Method for evaluating the attitudes of tuberculosis patients. *Am. Rev. Tuberc.* 67: 722, 1953.
6. Rotter, J. B. y Willerman, B.: The incomplete sentence test as a method of studying personality. *J. Consult. Psychol.* 11: 1947.
7. Calden, G.; Thurston, J. R.; Lewis, W. C. y Lorenz, T. H.: Psychological scale for predicting irregular discharge in tuberculosis patients. *Am. Rev. Tuberc.* 73: 338, 1956.
8. Lorenz, T. H.; Lewis, W. C.; Calden, G. y Thurston, J. R.: An investigation of irregular discharge in tuberculosis patients. Report of a preliminary study. *Am. Rev. Tuberc.* 71: 419, 1955.
9. De Sandoval D. M.: La dependencia y pasividad, factores negativos en la rehabilitación del tuberculoso. *Rev. Mex. Tub.* 11: 55, 1951.
10. De Sandoval, D. M.: El Psicodiagnóstico de Rorschach del paciente tuberculoso. *Rev. Mex. Tub.* 11: 57, 1951.
11. Nava Jr, M.: Contribución al estudio de la Psicología del tuberculoso pulmonar. Nov.-Dic. de 1956.

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 Residentes, A. C. Encuadernado en imitación piel. Contiene 396 páginas. Precio del ejemplar \$65.00. De venta en las principales librerías (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.

FISTULA ARTERIOVENOSA PULMONAR*

ESTUDIO DE UN CASO CLINICO

GUILLERMO DÍAZ
GUILLERMO MONROY
IGNACIO JUÁREZ

LAS COMUNICACIONES anómalas de los vasos pulmonares a nivel del parénquima que dan lugar a un corto circuito de sangre no saturada hacia el torrente que drena la aurícula izquierda, se conocen desde finales del siglo pasado por las observaciones hechas por Churton en 1897; desde entonces han aparecido infinidad de publicaciones calificándolas de distinta manera atendiendo a sus características anatómicas; así, se le denomina aneurisma arteriovenoso, varix arteriovenosa, aneurisma cirsoideo pulmonar, angiomias pulsátiles, etc., etc., multiplicidad de términos que actualmente aceptamos como sinónimos. De acuerdo con el proceso fisiológico fundamental creemos más conveniente la denominación de fistula arteriovenosa pulmonar ya que las manifestaciones clínicas principales están en relación directa a la magnitud y dirección del flujo de este corto circuito.

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. IMSS. México 7, D. F.

Las características de los vasos participantes en cuanto a número, tamaño y condiciones parietales son muy variables pero se pueden resumir en los siguientes grupos:

1. Aquéllas localizadas en terreno capilar, microscópicas y múltiples.
2. Aquéllas gigantes con participación vascular múltiple y cambios parietales que dan lugar a lagos sanguíneos.
3. Aquéllas en que la participación arterial y venosa es única y sin cambios importantes en las estructuras parietales como el que nos ocupa en la presente comunicación, y
4. Aquéllas en las que participa parcial o totalmente un vaso arterial sistémico, cursando por esta razón con poca o ninguna contaminación.

En general sólo se consideran adquiridas a las consecutivas a traumatismos pero de acuerdo con publicaciones recientes^{1,3}.

⁵ 6.7.13 hay tendencia a demostrar que un buen porcentaje son fístulas adquiridas.

Si bien es cierto que son una causa rara de cianosis (600:1 de las condiciones patológicas cianógenas, según estadísticas del Instituto Nacional de Cardiología),⁴ también lo es que no debemos considerarla ya una entidad rara, según Boshier² hay descritos aproximadamente 400 casos en la literatura; el mismo hace la revisión de los 350 que pudieron ser recogidos. En nuestro medio Espino Vela¹ comunica 5 casos y Quijano¹¹ reporta uno tratado quirúrgicamente con éxito.

Pueden reconocerse a cualquier edad y no tienen preferencia racial ni de sexo, se han encontrado justo al nacimiento y el de mayor edad de 79 años.²

El diagnóstico se hace con los síntomas fundamentales que son causados por la desaturación arterial de O₂ secundaria al corto circuito y son disnea, cianosis, hipocratismo digital y soplos extracardiacos; sin embargo, éstos pueden estar ausentes, ya que para que se hagan manifiestos se necesita que exista un total de hemoglobina reducida circulante de más de 5 gramos o que la magnitud de la derivación sea mayor del 20% del flujo pulmonar total. La radiología es capaz de evidenciarlas, mostrándose como opacidades más o menos redondeadas, pulsátiles, que se modifican con los cambios de presión intratorácica, unidas al hilio pulmonar por uno o más trayectos vasculares generalmente más anchos que los que corresponderían a ese nivel, la evidencia absoluta sin embargo se obtiene con la angiopneumografía. Las fístulas múltiples microscópicas no se evidencian por la radiografía

sino sólo por estudios fisiológicos o anatomopatológicos.

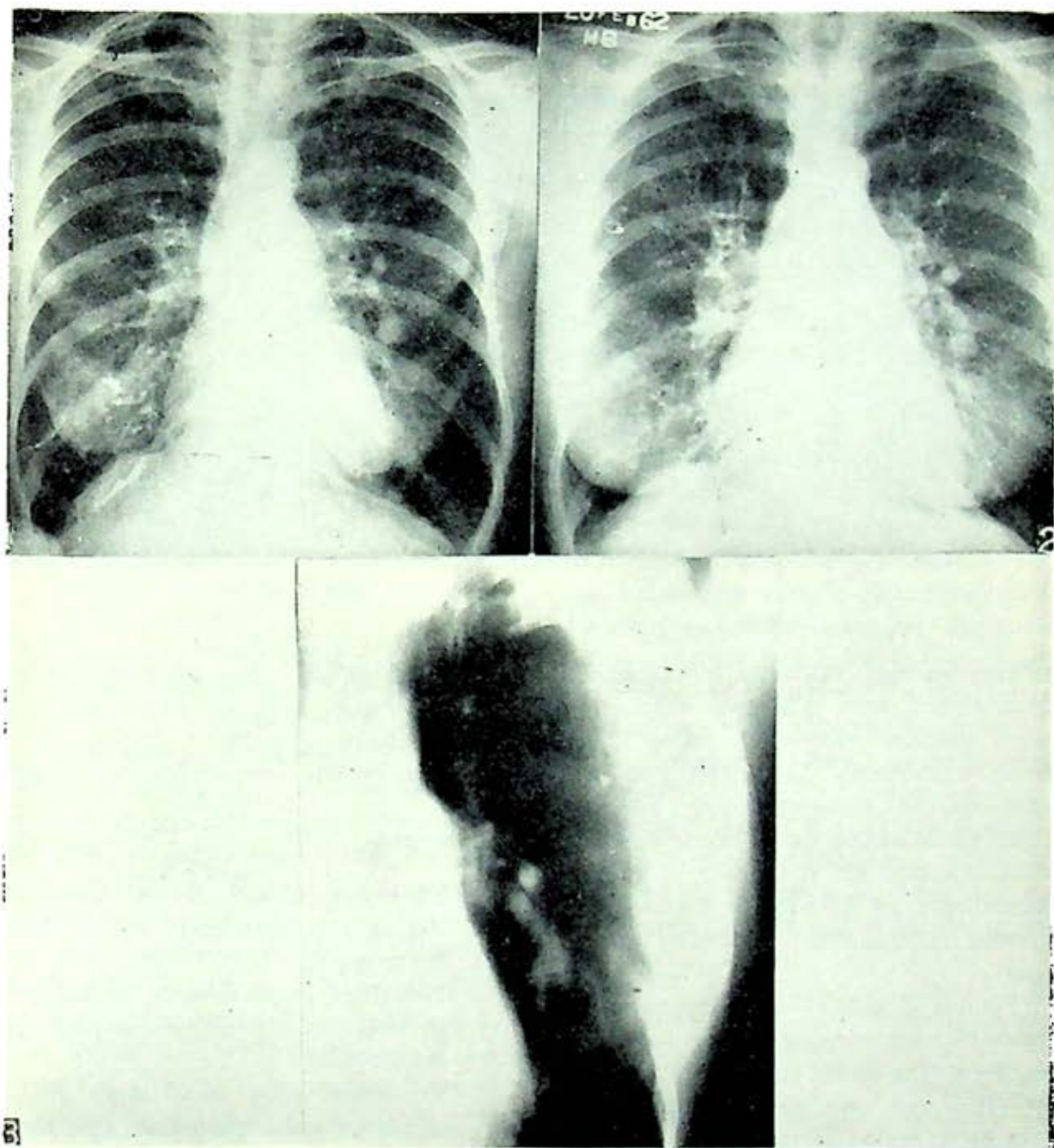
Las complicaciones son hemorragia, ya sea como hemoptisis, o bien como hemotórax espontáneo; accidentes vasculares cerebrales; endarteritis bacteriana; trombosis periférica, etc. por lo que todos los autores están de acuerdo que en cuanto se tenga el diagnóstico, el tratamiento debe ser quirúrgico^{10,12,15} llevándose a cabo resección pulmonar del territorio involucrado;² en caso de multiplicidad ya sea uni o bilateral se puede intentar reseca la más importante teniendo en cuenta que se ha reportado incremento de las restanets cuando se suprime alguna.^{2,15} La ligadura de los vasos participantes sólo está indicada en casos especiales y generalmente ha dado malos resultados.^{2, 12, 15}

COMUNICACIÓN DE UN CASO

Mujer de 60 años de edad, fumadora durante 45 años y bronquítica crónica desde los últimos 35, que presentó en varias ocasiones cuadros de insuficiencia cardíaca derecha que cedieron con tratamiento médico.

La sintomatología del aparato respiratorio se presentó por brotes y consistió en tos con expectoración mucopurulenta en cantidad de 60 cc. en 24 horas y fiebre. A la exploración física se encontraron sin ingurgitación yugular a 45 grados; en tórax síndrome de rarefacción pulmonar y un soplo continuo "en maquinaria" con zona de máxima intensidad en el segundo ruido al cual oscurecía, localizado el 5o. espacio intercostal izquierdo ligeramente por fuera de la línea medio claviclar y que se irra-

día excéntricamente. El área cardíaca se encontró dentro de límites normales con ápex en 5o. espacio intercostal izquierdo y línea medioclavicular discreto latido esternal inferior, ruidos cardíacos rítmicos con frecuencia de 80 por minuto, sin fenómenos agregados en los focos de auscultación.



Figs. 1, 2 y 3.

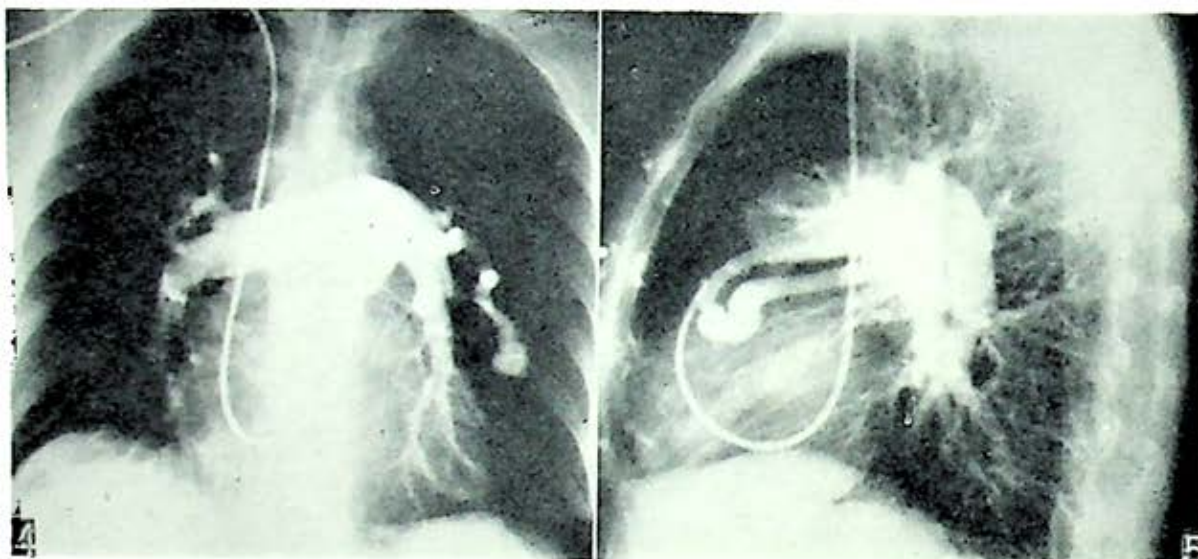
El abdomen globoso por panículo adiposo grueso, sin ascitis libre y con hepatomegalia a 8, 6 y 6 cm. en líneas convencionales.

(Figs. 1, 2, 3) Radiológicamente la silueta cardiovascular estaba dentro de lí-

formando parte de la malformación, ni otras fístulas en el resto de ambos pulmones.

Electrocardiograma. El trazo cabe dentro de límites normales.

Exámenes de laboratorio. En los últi-



Figs. 4 y 5.

mites normales, la aorta discretamente desarrollada, arco pulmonar saliente +, hilios arteriovenosos ++, trama ligeramente aumentada. En región parahiliar izquierda, se encuentra una opacidad sugestiva de corresponder a un vaso que mide 0.5 cm. de diámetro, al parecer dependiente de la arteria pulmonar izquierda. Hiperclaridad pulmonar generalizada.

(Figuras 4 y 5) La angioneumografía demostró comunicación entre la arteria lingular y una de las venas formando una herradura con una discreta dilatación a nivel de su unión la que se dirigía hacia adelante. No se demostraron más vasos

mos dos años las cifras de hemoglobina variaron desde 13.2 gr. a 19 gr. y el hematocrito de 45 a 56.

Pruebas de Funcionamiento Pulmonar*.

Espirometría.

1. Discreta restricción del volumen pulmonar. La capacidad vital es 80% de lo normal.
2. Probable sobredistensión pulmonar. El volumen del primer segundo es del 52%.
3. Trastornos muy importantes de la mecánica toracopulmonar tipo fun-

* Interpretación del Dr. Pedro Guzy.

damentalmente obstructivo, 45% de la capacidad respiratoria máxima y 52% del primer segundo. 1, 2, 3 corresponden al diagnóstico clínico de enfisema pulmonar.

Ventilación pulmonar.

4. Ventilación pulmonar anormal. Volumen minuto aumentado pero en estrecha relación con el consumo del O₂ actual, es de importancia hacer notar que el volumen minuto aumentó con la administración de O₂ y disminuyó la presión del CO₂ alveolar, esto se observa en los enfermos que tienen saturación arterial muy baja y el aumento del volumen minuto es la respuesta al aumento de la acidez de la sangre arterial al aumentar la cantidad de oxihemoglobina que es un ácido fuerte.

La frecuencia respiratoria fue siempre elevada. Este dato sugiere que el tipo de trastorno mecánico era del aumento de la resistencia elástica pulmonar.

El espacio muerto funcional está aumentado así como la relación del espacio muerto funcional/aire corriente. Esto sugiere irregularidad de la perfusión sanguínea en relación con la ventilación pulmonar. Este trastorno se afirma ante la presencia de gradiente alveolar de CO₂ aumentado y disociación bucoalveolar de CO₂. Existe discreta hipercapnea y aumento del CO₂ total en sangre arterial. La curva de eliminación bucal de CO₂ sugiere distribución irregular del aire inspirado. Los trastornos señalados de la ven-

tilación pulmonar son responsables en parte de la insuficiencia pulmonar oxigenadora y eliminadora de CO₂.

Cateterismo cardíaco

La saturación venosa de todas las cavidades derechas está disminuida, este dato sugiere disminución de la reserva venosa de oxígeno y puede interpretarse como insuficiencia circulatoria periférica por ¿Insuficiencia cardíaca? ¿Déficit de gasto aórtico? Presión auricular derecha normal. Presión sistólica de ventrículo derecho discretamente aumentada. La presión arterial pulmonar está en límite superior normal.

Gases en sangre arterial. Hipertensión arterial en reposo que se acentúa muy importantemente con el simple hecho de conectar el espirómetro, esto se observa en enfermos enfisematosos; durante el ejercicio muscular la hiposaturación es todavía más importante (5+%). Esta hiposaturación no corresponde a los trastornos de la ventilación señalados; existen otros mecanismos de hipoxemia que se ponen de manifiesto al administrar O₂ puro ya que esta maniobra corrige los trastornos de la ventilación y de la difusión. La única explicación posible a la presencia de saturación de 87 y 88% cuando se le administra O₂ es la presencia de cortocircuito intrapulmonar o intracardiaco de gran magnitud.

Estudio funcional realizado cinco meses después.

Ventilación pulmonar.

1. Hipoventilación pulmonar importante.

2. Franco gradiente bucoalveolar.
3. Aumeneto del gradiente alveolar del CO_2 .
4. Aumento del espacio muerto funcional.
5. Aumento de la relación espacio muerto funcional/aire corriente.

Estos datos sugieren gran irregularidad a la perfusión sanguínea pulmonar grado IV. Son más evidentes estos trastornos que en el estudio previo.

6. El fenómeno descrito durante la administración de O_2 se ha acentuado ostensiblemente. Esto sugiere fuertemente que en nuestro enfermo el estímulo principal de la ventilación es la baja de la presión del O_2 en los quimiorreceptores ya que existe una respuesta adecuada a la acumulación de ácidos (oxihemoglobina).

La hipertensión arterial pulmonar ahora es franca y aumenta cuando se conecta el espirómetro, lo que se ve en el enfisema pulmonar. Duraste la administración de O_2 , la presión arterial mejora y se normaliza, como se observa en el enfisema pulmonar con insuficiencia respiratoria.

Circulación pulmonar.

1. La saturación arterial es incompatible con la vida (47%).
2. La saturación venosa en reposo es extraordinariamente baja, 31.7%, lo que sugiere agotamiento de la reserva venosa de O_2 , este dato se puede interpretar como insuficiencia circulatoria externa.

Cuando se le administra O_2 , la saturación arterial sube a 93.6%. Interpretado en el primer examen como cortocircuito.

La saturación venosa se normaliza durante la administración de O_2 .

Curso clínico.

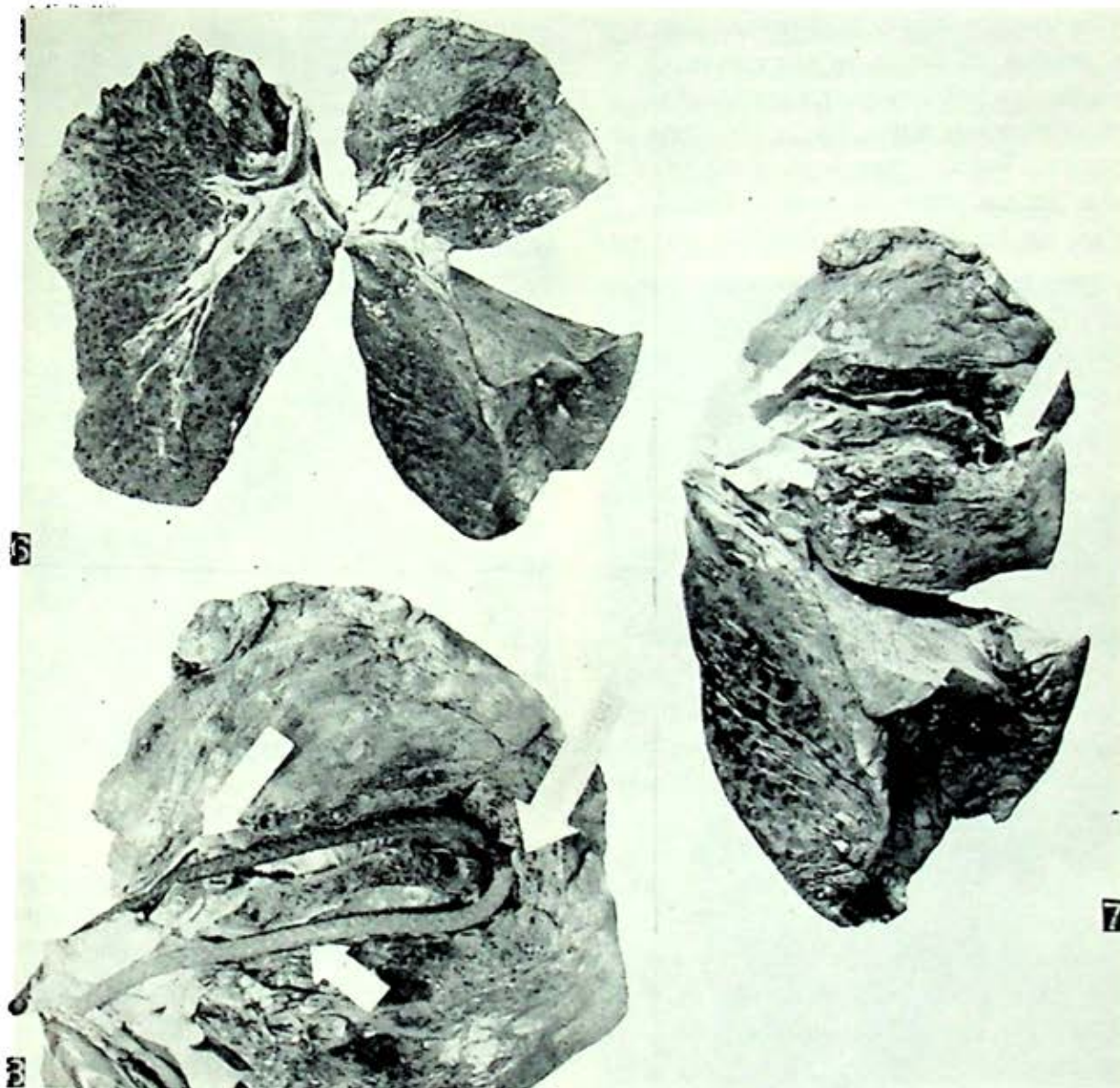
Dos meses después presentó crisis de insuficiencia cardíaca derecha que desapareció con 20 días de tratamiento anticongestivo. Cuatro días después de realizado el segundo examen presenta cefalea, náuseas e incoordinación mental transitorias, cuadro que se agrava de manera tal que a la semana de iniciado aparecen periodos de desorientación, verborrea, auras visual y auditivas, de contracciones tónico clónicas de músculos faciales, con desviación de la comisura bucal hacia la izquierda; de los músculos del cuello y parálisis flácida del miembro superior izquierdo. Episodios que duran 5 minutos y que se presentan cada 15 haciéndose paulatinamente más frecuentes y duraderos presentando paro cardiorrespiratorio irreversible durante uno de ellos 15 días después de iniciados.

Hallazgos importantes de la necropsia.

(Fig. 6) Los pulmones eran congestivos, pesaron 600 grs. el derecho y 500 grs. el izquierdo; la superficie pleural en ambos era rojo grisácea, lisa, húmeda y brillante, con bulas enfisematosas subpleurales en los vértices y en las bases. (Fig 7). Al disecar los vasos pulmonares se observó en los segmentos lingulares del lóbulo superior izquierdo una amplia comunicación arteriovenosa en forma de herradura, situada a 20 mm. por debajo de la superficie pleural Fig. 8) cuya rama arterial mide 10 mm de diámetro por 60 mm. de longitud y su rama venosa mide 8 mm. de diámetro por igual longitud. (Fig. 9) La superficie interna de la pared vascular de ambas ramas es delgada, lisa y brillan-

te con pequeños y escasos orificios de embocadura vascular no mayores de 1 mm. de diámetro en la porción correspondiente a la unión se observan trabéculas y for-

perficie pleural. (Fig. 10) También existían enfisema difuso y bronquiectasias cilíndricas bilaterales, así como ateroma de arteria pulmonar.



Figs. 6, 7 y 8.

maciones lacunares irregulares hasta de 10 mm. de diámetro; dicha porción se encuentra situada sólo a 5 mm. de la su-

(Fig. 11). El encéfalo pesó 1,200 g. con congestión vascular y pequeñas hemorragias múltiples perivasculares así como

(Fig. 12) fenómenos degenerativos neuronales compatibles con anoxia.

DISCUSIÓN

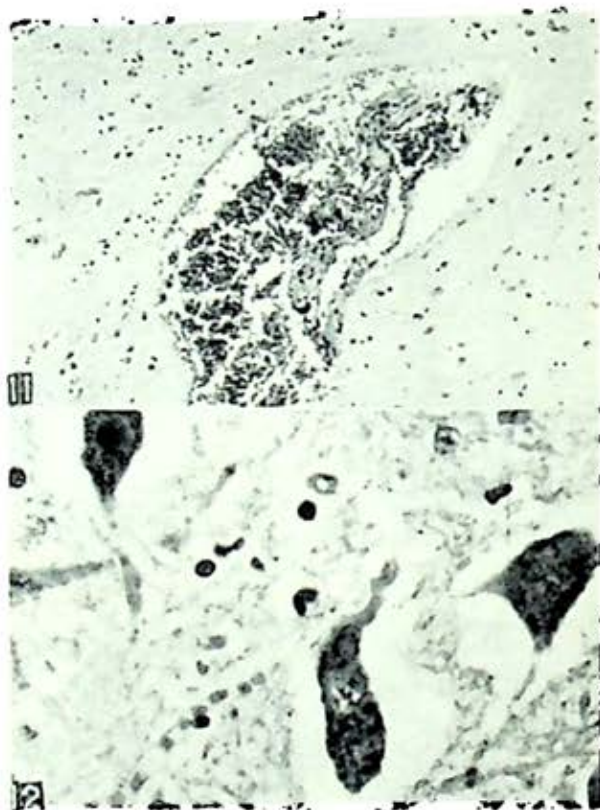
En nuestro medio es el primer caso que se publica de fístula arteriovenosa en un adulto, las publicaciones mencionadas^{4, 11} solo enumeran niños. En la literatura extranjera Yater¹⁵ menciona como edad límite de sus casos 56 años y Bosher² 79 años, de los 350 casos revisados por este

último autor solo 6 llegaron o rebasaron la séptima década de la vida.

Son también característicos de este caso la morfología de la participación vascular, es decir un canal vascular simple condición



FIGS. 9 y 10.



FIGS. 11, y 12.

que no había sido señalada antes lo mismo que la coincidencia con enfisema pulmonar obstructivo difuso tan avanzado, siendo estas dos características las que condicionaron su masejo.

El primer estudio funcional pulmonar se llevó a cabo con objeto de determinar la operabilidad del caso, ya que en presencia del grado avanzado de enfisema necesitábamos conocer la magnitud tolerable de resección.

Fue evidente que el enfisema pulmonar era de un grado muy avanzado, sin embargo podíamos evitar la resección pulmonar, ya que la configuración de la anomalía permitiría la ligadura de ambos extremos y posiblemente su sección con lo que se resolvería el problema. La causa más frecuente de hipertensión pulmonar es el enfisema pulmonar, lo que nos hizo pensar que probablemente la fístula estaba funcionando como una válvula de escape tensional; en caso de que así fuera la obstrucción de ella daría lugar a una hipertensión considerable.

Esta es la razón que decidió realizar un segundo cateterismo con obstrucción de la malformación por medio de un cateter con globo (Dotter Lukas) que permitiría simular el acto quirúrgico y darnos cuenta de las condiciones fisiopatológicas a que daría lugar. El resultado de gases en sangre fue alarmante (saturación arterial de oxígeno 47.7%) anoxemia que verosíblemente dio lugar a los fenómenos degenerativos neuronales responsables del cuadro neurológico terminal.

RESUMEN

Se presenta un caso de fístula arteriovenosa pulmonar en una paciente de 60 años y se cree que sea el primer caso de adulto que se comunica en la literatura mexicana. La angiopneumografía mostró la malformación. Había reducción importante de la capacidad respiratoria y aumento del espacio muerto funcional. El cateterismo cardíaco mostró disminución de la saturación venosa de las cavidades derechas. Se practicó un segundo cateterismo para

obstruir la malformación con un catéter con globo (Dotter Lukas) para simular los efectos de una corrección quirúrgica; el resultado fue malo, pues hubo una saturación arterial de oxígeno de 47.7% y la paciente falleció a los pocos días. La necropsia mostró amplia comunicación arteriovenosa de los vasos pulmonares de los segmentos lingulares del lóbulo superior izquierdo, la comunicación era en forma de herradura a 20 mm. por debajo de la superficie pleural, la rama arterial medía 60 mm. de longitud y era de 10 mm. de diámetro y la rama venosa de 8 mm. de longitud y diámetro. También se encontró alteraciones de enfisema difuso.

SUMMARY

One case of pulmonary arteriovenous fistula in a 60 year-old woman is presented and it is believed to be the first case in an adult to be reported in the Mexican literature. The angiopneumography showed the defect. There was a significant decrease of the respiratory capacity and increase of the functional dead space. Cardiac catheterization showed a decreased venous saturation of the right cavities. A second catheterization was performed to obstruct the defect with a Dotter-Lukas balloon catheter to mimic the effects of a surgical treatment; the final result was very bad, because there was an arterial oxygen saturation of 47.7% and the patient died few days later. Autopsy showed an ample arteriovenous shunt of the pulmonary vessels of the lingular segments of the left superior lobe; the communication was "horseshoe" shaped at 20 mm, below

the pleura; the arterial branch was 60 mm. long and 10 mm. in diameter and the venous branch, 8 mm. long and in diameter. Diffuse emphysema was found also.

REFERENCIAS

1. Bird, R. M., et al. Vascular lesions of the hereditary hemorrhagic telangiectasis. *New Eng. J.* 260: 597, 1959.
2. Boshier, Lewis H, et al. An analysis of the pathologic anatomy of pulmonary arteriovenous aneurism with particular reference to the aplicability of local excision. *Surg.* 45: 91, 1959.
3. Cooley, D. et al. Pulmonary telangiectasis. Report of a case probed by pulmonary biopsy. *J. Thor. Surg.* 27: 614, 1954.
4. Espino Vela y Cols. Fistula arteriovenosa pulmonar congénita. *Arch. Inst. Nal. Card.* 30: 3, 245, 1960.
5. Hodgson, C. H., et al. Hemorrhagic hereditary teleangiectasis. *New. Eng. J. Med.* 261: 625, 1959.
6. Koch, H. J., et al. Hormonal management of hemorrhagic hereditary etelangiectasis. *J.A.M.A.* 149: 1376, 1952.
7. Liebow y Lindskog. *Thoracic Surgery and related pathology. Aneurisma pulmonar arteriovenoso.* Apleton Centurf. C. Inc. 1963.
8. Rubin, Thoracic Diseases. *Hemangiomas.* Saunders Publishers. 1962.
9. Sanders, J. S., et al. Multiple small pulmonary arteriovenous fistulas. *Circulation.* 25: 383, 1962.
10. Yater, W. M., et al. Pulmonary arteriovenous fistula (varix). *J.A.M.A.* 141: 581, 1949.
11. Muri, N. Arteriovenous aneurism of the lung. *A. Jour. Surg.* 89: 265, 1955.
12. Steinber, I. Pulmonary arteriovenous fistula of the medial basal segment of the righth lobe inferiour. A note on absence of vascular bruits. *Dis. Chest.* 33: 86, 1958.
13. Hanson, et al. Aneurismes arterioneuncux pulmonaires multiples associes a une cirrhose hepatique juvenile. Etude clinique et physiolpathologique. *IIIe. Congres Mondial de Cardiologie.* Bruxelles. Sep. 1958.
14. Quijano, P. F., Limón, L. R. Fístula arteriovenosa del pulmón. Reporte de 1 caso tratado quirúrgicamente. *Rev. Mex. de Tub. Apto. Resp.* 28: 612, 1957.
15. Moyer, J. H., et al. Pulmonary arteriovenous fistulas. *Amer. J. Med.* 32: 417, 1962.

702

COMISUROTOMIA MITRAL Y RESECCION PULMONAR EN EL MISMO ACTO OPERATORIO

PRESENTACION DE TRES CASOS*

FERNANDO QUIJANO PITMAN
JORGE YARZA CARREÓN

LA COEXISTENCIA de enfermedad reumática y tuberculosis es rara, como lo señalaba desde 1854 Rokitansky.

Pagel, en su libro sobre tuberculosis pulmonar hace consideraciones sobre la poca frecuencia de la asociación de estas dos entidades, señalando que ha observado más bien la coexistencia de padecimientos congénitos, especialmente la estenosis de la válvula pulmonar con tuberculosis explicándose que por el menor flujo sanguíneo pulmonar la tuberculosis encuentra un campo más propicio para desarrollarse. Esta explicación, en cierto modo, concuerda con el conocimiento que se tiene desde hace muchos años de que la tuberculosis ataca con más frecuencia los vértices del pulmón porque éstos tienen una menor ventilación y menos flujo sanguíneo que las demás partes del pulmón. Greene en un estudio de autopsias en 59

casos de estenosis pulmonar encuentra 10 casos que mueren por tuberculosis pulmonar.

El conocimiento de que la tuberculosis era una complicación frecuente de la estenosis pulmonar data de mucho tiempo: Peacock 1866; Paul 1871; Grau-Ronsdorf 1911. En la serie de Abbott, 1937, en 110 enfermos de estenosis pulmonar complicada el 22% tenían tuberculosis pulmonar. En la serie de 77 casos que Fabricius, (1959) encuentra en la literatura, el 27% tenían tuberculosis pulmonar.

Paul D. White, hace consideraciones sobre la rareza de coexistencia de fiebre reumática y tuberculosis pulmonar y agrega que en la estenosis mitral, por mayor congestión en el circuito pulmonar, la tuberculosis se desarrolla con menos facilidad. También hace referencia a que se ha observado en otras malformaciones como el pectus excavatum, por comprensión del ventrículo derecho y disminución del flu-

* Instituto Nacional de Cardiología, México 7, D. F.

o, coexistencia con enfermedad tuberculosa.

En nuestro medio, hemos encontrado la coexistencia de enfermedad reumática y tuberculosis pulmonar con verdadera rareza. En más de 20,000 expedientes de tuberculosis vistos en los últimos 10 años, hemos encontrado 5 enfermos con lesiones valvulares de origen reumático, pero sólo 1 de ellos (caso 1) ha sido tributario de tratamiento quirúrgico. Otros dos tenían doble lesión mitral con predominio de la insuficiencia, otro, plurivalvular, con doble lesión mitral con insuficiencia predominante y doble lesión aórtica y un caso más de doble lesión mitral con predominio de la estenosis y con lesiones pulmonares muy avanzadas que contraindicaban la intervención.

F. Mendoza en el Instituto Nacional de Cardiología, ha visto tres niños en quienes ha coexistido las dos enfermedades.

Si tomamos en cuenta que la fiebre reumática tiene una frecuencia de 1% en la población escolar del Distrito Federal y que de estos niños reumáticos sólo el 3% son mitrales, la frecuencia, por 10,000 sería de 3.) Campaña de Fiebre Reumática). Además, de estos niños mitrales, no todos tienen estenosis de la válvula con indicación quirúrgica.

Por otra parte, la frecuencia de la tuberculosis pulmonar de la población en general, en la República Mexicana, es según el Censo de 1960, de 27 por 10,000 habitantes.

Desde el punto de vista estadístico, es difícil la coincidencia de ambas enfermedades. Sin embargo, si consideramos que ambas son comunes en aquel sector de

la población que carecen de elementos para una correcta atención médica, la coexistencia debe ser un poco mayor.

Presentamos 3 casos en los que ha coexistido la estenosis mitral reumática y tuberculosis pulmonar.

Caso 1. R.B.L. Femenino, 18 años, 22-XI-57.

Antecedentes familiares. Sin importancia.

Antecedentes patológicos. Amigdalitis frecuentes desde los 7 años de edad, febriles. No hay antecedentes reumáticos francos. Cefáleas frecuentes.

Padecimiento actual. Hace seis meses después de una gripe, persistió tos, frecuente, quintosa, al principio seca que muy pronto se hizo mucopurulenta, nocturna, abundante, no emetizante, postural, de decúbito lateral derecho. Espujo hemoptóico ocasional. Desde hace dos meses disnea de pequeños esfuerzos. Palpitaciones de esfuerzo. Hace 15 días: disnea paroxística nocturna.

Examen físico. Síndrome de condensación en hemitórax izquierdo. Área cardíaca: F. M. ritmo de Durosiez típico F. P., 2o. ruido reforzado. No hepatomegalia ni edemas. Dos baciloscopías positivas en esputo.

CATETERISMO

A.D	—	—	20
V.D.	92	21	43
T.P.	96	62	77
C.P.	—	—	22
T.P. después de esfuerzo	134	92	111

Electro. Sugiere gran dilatación de A. I. y gran hipertrofia V. D.

P. Resp. Ventilación disminuída. Permiten neumonectomía.

A pesar de la gran hipertensión arterial pulmonar (que se explicaba por la estenosis mitral y por el corto circuito funcional del pulmón "destruído"), esta enferma es operada el 13 de noviembre de 1957 practicándose, en primer lugar la comisurotomía de la mitral, a través de la orejuela izquierda y con maniobras digitales, encontrando un área que se calculó en 0.6 cm²; acto seguido se practicó la neumonectomía izquierda por pulmón fibroso, retraído, con excavaciones en el lóbulo superior y bronquiectasias en los segmentos basales del lóbulo inferior.

Se obtuvo un magnífico resultado después de esta intervención, encontrándose actualmente asintomática y haciendo una vida normal. Tres años después se casó y tuvo un niño con embarazo y parto normales.

Caso II. J.B. Femenino, 33 años.

Antecedentes familiares. Sin interés.

Antecedentes patológicos. Amigdalitis ocasionalmente. Brote de reumatismo poliarticular a los 17 años.

Padecimiento actual. Desde hace 6 años disnea de grandes esfuerzos, que ha progresado lentamente, hasta hace 6 meses en que tuvo disnea paroxística nocturna. Desde hace 2 años padece tos, por tosaduras aisladas y que desde hace un año se presenta con el ejercicio y durante la noche; de predominio mucopurulenta, en cantidad aproximada de 30 a 50 c.c. diariamente; desde hace 4 meses ha tenido varias hemoptisis; ha mejorado con tratamiento antituberculoso pero

persiste el esputo hemoptóico ocasionalmente.

Se valoró la indicación quirúrgica tanto desde el punto de vista pulmonar, como cardíaco. Esta enferma tenía una insuficiencia respiratoria severa revelada por:

Volúmenes pulmonares:

Capacidad inspiratoria	42%
Volumen espiratorio de reserva	57%
Capacidad vital	38%
Volumen residual	145%
Capacidad pulmonar total	130%

Ventilación alveolar:

Aire corriente	111%
Volumen minuto	111%
Espacio muerto anatómico	222%
Ventilación alveolar por minuto	62%

Mecánica de la respiración:

Capacidad máxima respiratoria	30%
Capacidad vital en 3 seg.	75%

Sangre arterial:

Arteria humeral en reposo	74.4%
Arteria humeral en ejercicio	72.8%
Arteria humeral hiperventilando	79.2%
Arteria humeral con oxígeno	89.6%

Con estas cifras se intervino la enferma con la misma táctica operatoria, obteniendo buenos resultados clínicos inmediatos y mediatos. Sin embargo, el cateterismo venoso realizado un año después nos revela:

Hay aumento en las presiones del ventrículo derecho y en la arteria pulmonar; por otra parte, mejoría de la saturación en la arteria pulmonar y unas resistencias cercanas a lo normal, con un área de la válvula mitral de 2.9 cm².

El único síntoma de esta enferma es la disnea de grandes esfuerzos, pero hace una vida prácticamente normal.

CATETERISMO VENOSO

	Cont. O ₂	Sat. %	Sist.	Diast. ₁	Diast. ₂	Media
Vena cava superior	9.13	60.9				
Aurícula derecha	9.18	61.2				0.8
Ventrículo derecho	9.00	60.0	32.2	0.42	2.74	12.8
Tronco pulmonar	9.50	63.3	29.68		11.94	20.0
Art. pulmonar der.	9.80	65.3				
Art. humeral izq.	13.22	88.2	96.10		65.25	77.0
Capacidad	15.00					
Hemoglobina	11.20					
Aurícula derecha						9.3
Ventrículo derecho			46.0	4.15	12.2	23.2
Tronco pulmonar	14.23	76.62	43.8		22.3	35.3
Capilares pulmonares						13.9
Art. humeral der.	16.16	87.12	110.0		79.1	88.5
Capacidad	18.54					
Hemoglobina	13.85	grs. %				
Gasto cardíaco	9.63	lt./min.				
Índice cardíaco	6.73	lt./min./m ²				
Resistencia pulmonar total	293	dinas/seg./cm.				
Resistencia art. pulmonar	173	" " "				
Área de la válvula mitral	2.9	cm ²				

Caso III L.R.L. Femenino, 33 años.
Antecedentes familiares. Sin importancia.

Antecedentes patológicos. Atralgias ocasionales, amigdalitis afebriles, eruptivas de la infancia. Tuberculosis pulmonar a los 22 años, por lo cual fue internada y se le practicó neumotórax extrapleurar, quedando aparentemente controlada.

Antecedentes obstétricos. Períodos irregulares, 4 embarazos; 1 parto normal y 3 abortos.

Padecimiento actual. La paciente inicia su padecimiento en noviembre de 1959, con disnea de grandes esfuerzos, que ha evolucionado a ser en la actualidad de medianos esfuerzos, ocasionalmente presenta disnea en decúbito. Nie-

ga crisis de disnea paroxística nocturna. Refiere tos de esfuerzo con expectoración sanguinolenta desde hace 8 meses, crisis de palpitaciones de comienzo brusco, fin gradual relacionadas con los esfuerzos.

Examen físico. Tolera bien el decúbito, ingurgitación yugular + a 45°. Apex en 5o. espacio intercostal izquierdo sobre línea medioclavicular, revoluciones cardíacas rítmicas 92. En foco mitral: 1er. ruido brillante, segundo duplicado por chasquide valvular seguido de retumbo ++ con refuerzo presistólico. Foco tricuspideo en inspiración profunda aparece soplo protosistólico suave. En foco pulmonar 2o. ruidos moderadamente atenuados. No hay hepatomegalia ni edema de miembros inferiores.

Electro. Sugiere crecimiento de aurícula izquierda y ventrículo derecho.

Fono Q-L: 0.008; II-chasquido 0.06" con el esfuerzo II -chasquido 0.045". Revela signos sugestivos de estenosis mitral pura o predominante, probablemente apretada, con presión media diastólica de aurícula izquierda alrededor de 20 mm. Hg. que se eleva a 32 mm. de Hg. después del esfuerzo.

A esta enferma también se la practica una comisurotomía mitral y después se completó la decorticación liberando el pulmón colapsado, obteniendo una expansión satisfactoria a excepción del segmento apicoposterior del lóbulo superior izquierdo, en donde se encontró una lesión fibrosa nodular, como de 3 cm. de diámetro, practicándose resección de este segmento.

La evolución clínica y radiológica ha sido muy satisfactoria.

DISCUSIÓN

La sintomatología de la tuberculosis pulmonar y de la estenosis mitral puede ser en ocasiones, parecida, pues ambas cursan, en algunas de sus fases, con disnea, tos y hemoptisis. Sin embargo, tienen algunos caracteres que las pueden distinguir si se hace una semiología cuidadosa. En los enfermos con estenosis mitral la disnea es progresiva y tiene brotes paroxísticos nocturnos, y si se acompaña de cuadro de edema pulmonar agudo es más característica aún; las hemoptisis son variables en cantidad, pero casi siempre son pequeñas. La tos es predominantemente seca y es de esfuerzo. En los enfermos con

tuberculosis pulmonar la disnea no es progresiva o si acaso muy lentamente progresiva, no tiene brotes nocturnos; la tos es productiva y mejora con el tratamiento médico antituberculoso; las hemoptisis son variables en cantidad pero frecuentemente son abundantes.

Cuando se valora un caso de estenosis mitral en el que coincide un padecimiento pulmonar tuberculoso, para tratamiento quirúrgico deben tomarse en cuenta: primero, valorar separadamente cada lesión según su indicación propia y segundo, valorar el riesgo operatorio con la consecuencia que va a tener una resección pulmonar, para un enfermo cuya capacidad del lecho vascular pulmonar está disminuida por la hipertensión arteriolar sostenida (debida a la estenosis de la mitral).

Para un enfermo con corto circuito funcional por pulmón destruido (no ventilado pero sí perfundido) como en el Caso I, con insaturación arterial, la exéresis pulmonar causará una mejoría incluídable, a pesar de reducir la extensión del lecho capilar, que por otra parte, disminuirá su resistencia al quitar la barrera mitral.

El caso II, tenía una capacidad pulmonar muy reducida, con un aumento del espacio muerto por un pulmón encarecelado (parcialmente ventilado, con gran atrapamiento de aire) con importante hiposaturación arterial que mejoraba poco con la hiperventilación y con administración de oxígeno (lo que nos habla también de un corto circuito funcional, porque era relativamente mejor la perfusión que la ventilación).

También esta enferma mejoró con la neumonectomía y como también tenía en-

fisema en el pulmón remanente, es explicable que ahora tenga una hipertensión pulmonar que al parecer no se ha agravado, gracias a que no tiene tampoco la barrera mitral (ya que no tenía grandes alteraciones en el lecho arteriolar).

El caso III, y que fue sujeto a una resección parcelar del pulmón, en realidad se le benefició más que a los otros desde el punto de vista de lecho vascular porque se ganó más superficie con la expansión después de la decorticación.

RESUMEN

Se presentan tres casos de comisurotomía mitral y resección pulmonar practicados con éxito en el mismo acto operatorio. En estos casos cada una de las condiciones a tratar debe ser valorada inde-

pendientemente y deberá tomarse en cuenta el riesgo operatorio de la resección pulmonar en un paciente con disminución del lecho vascular pulmonar por la hipertensión arteriolar crónica (producida por la estenosis mitral).

SUMMARY

Three cases of successful mitral comisurotomy and pulmonary resection performed at the same time, are reported. In these cases each condition must be evaluated separately and the operative risk of the pulmonary resection must be taken into consideration in a patient with a decreased vascular pulmonary birth by the chronic arteriolar hypertension (due to mitral stenosis).



LA ETIONAMIDA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PRIMARIA DEL NIÑO*

P. FREOUR
J. GERMOUTY
F. MINAGASSON

AUNQUE EN numerosos países la tuberculosis del niño se encuentra en vía de retrocesión, hasta ahora en ninguna parte ha desaparecido completamente. En inmensas regiones, en la mayoría de los países en vía de desarrollo, la tuberculosis del niño continúa ocasionando problemas con frecuencia dramáticos.

El tratamiento de la tuberculosis primaria del niño no ha sido aún perfectamente clasificado; muchas formas graves o medianas tardan en curar. Es por lo tanto indispensable poner en marcha un tratamiento que sea lo más intenso posible.

Por otro lado, la elección de tratamientos bactericidas asociados, son quizás los únicos capaces de permitir una esterilización completa del organismo, y es en este tipo de tratamientos en los que hay que fundar la esperanza de evitar al niño el desarrollo de una tuberculosis de tipo tísico en la adolescencia o en la edad adulta.

* Cátedra de Clínica Neumotisiológica de Burdeos, Francia. Trabajo Presentado en el VIII Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax. México, D. F., 1964.

Es de acuerdo con estos dos objetivos, que probamos el tratamiento de la tuberculosis primaria del niño, con la asociación de dos medicamentos de base: la etionamida por un lado, la isoniacida por otro, a la que, en algunos casos más graves, agregamos la estreptomina.

La aplicación práctica de este tratamiento debe obedecer en pediatría a imperativos particulares en relación con la toxicidad y la vía de introducción de los medicamentos. Los niños enfermos, con frecuencia hipotróficos, carenciados (y nos referimos aquí a los de las clases pobres y países pobres atacados con mayor facilidad que otros por la tuberculosis) son particularmente sensibles a las terapéuticas. La elección de los medicamentos y su vía de administración deben ser estudiadas muy atentamente.

La isoniacida sigue siendo evidentemente el antituberculoso mayor: atóxica en el niño, su administración es también muy cómoda. Pero según nuestra opinión no se puede utilizar sola.

Desde su introducción en terapéutica en 1959, la etionamida atrae nuestra atención por dos características: primero su alto poder bacteriostático, y por otro lado su mediocre tolerancia, al menos por vía bucal, Brouet,¹ Veran⁵ muestran que la etionamida se sitúa en el plano terapéutico, entre la I.N.H. y la estreptomycin. Confirman, lo mismo que lo habían mostrado las investigaciones bacteriológicas, que no hay resistencia cruzada entre estos medicamentos. Su acción sobre la temperatura y el estado general, es rápida y la negativización de las expectoraciones así como la limpieza radiológica se obtienen rápidamente. Desgraciadamente, por vía oral son frecuentes los incidentes digestivos: náuseas, vómitos, inapetencia, los que tienen a veces como consecuencia el adelgazamiento.

La elaboración de una presentación inyectable por vía intravenosa facilita mucho la tolerancia digestiva, pero puede provocar accidentes de orden neuropsíquico, crisis depresivas por ejemplo. Por otro lado, la administración terapéutica por esta vía en los niños muy pequeños es con frecuencia difícil.

En pediatría la etionamida fue estudiada por Gerbeaux⁴ y De Voogd.⁶ Del conjunto de los trabajos resalta que la intolerancia es en gran parte debida a fenómenos metabólicos con hipovitaminosis P lo que puede vencerse con la administración de vitaminas.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudiamos la acción de una asociación de isoniácida por vía oral y de etionamida

por vía rectal en 30 niños de edades entre ocho meses y catorce años atacados de formas graves de primoinfección tuberculosa. Se trataba esencialmente de adenopatías traqueobrónquicas radiológicamente visibles, asociadas o no a trastornos de ventilación por fistulas gangliobrónquicas, algunas de ellas habiendo ocasionado una diseminación nodular en un segmento o en un lóbulo pulmonar. La repercusión de la enfermedad sobre el estado general se tiene siempre presente: temperatura, aceleración de la velocidad de sedimentación.

La isoniácida fue administrada en comprimidos a las dosis de 10 a 20 mg. por kilo de peso y por día según la edad.

La etionamida fue administrada siempre por vía rectal y a dosis uniformes de un supositorio de 250 mg. por día.

En todos los casos se administró adjuntamente de manera sistemática una polivitaminoterapia de vitaminas B₁: 125 mg., vitamina B₆: 125 mg. y vitamina P: 100 mg., todo por vía oral.

RESULTADOS

La tolerancia de estos tratamientos fue excelente. Sobre el plano digestivo, fueron anotados simplemente tres casos de estado de náusea y anorexia al principiar el tratamiento. Rápidamente, esta situación se corrigió y nunca nos vimos obligados a interrumpir la administración de la etionamida. Estos pequeños trastornos no repercutieron sobre el estado general como lo atestigua la curva ponderal que siempre fue ascendente.

No constatamos ningún trastorno hepá-

tico, ningún trastorno neuropsíquico y por último ninguna reacción cutánea a la administración de los medicamentos.

Esta excelente tolerancia nos parece explicarse más bien en relación con la vía de administración y sobretodo por la asociación polivitaminada que por la dosis que fue relativamente importante para los niños pequeños.

Los resultados clínicos son satisfactorios, aunque bastante difíciles de clasificar. El restablecimiento del estado general ha sido rápido, la estabilización de la curva térmica se obtuvo siempre, aunque a plazos más largos (varias semanas, a veces varios meses), la normalización de la velocidad de sedimentación fue siempre completa; por el contrario la desaparición de las imágenes radiológicas fue relativamente lenta. Comenzó por las manifestaciones pulmonares (en algunos casos ayudada por una corticoterapia). En cuanto a las lesiones ganglionares, necesitaron a veces un plazo de 8 meses.

Discusión

Estos resultados satisfactorios pero lentos no nos sorprenden porque sabemos que la isoniacida y la estreptomina cambiaron poco la duración de la evolución de las primoinfecciones tuberculosas.

Qué enseñanza se puede sacar, de nuestra experiencia de los estudios recientemente publicados a este respecto?

La administración asociada de isoniacida per os y de etionamida en supositorios simplifica primeramente el problema terapéutico. En el niño en efecto y sobretodo en el niño pequeño las perfusiones

intravenosas son con frecuencia difíciles. La acumulación de comprimidos o granulados no es deseable.

Nos parece que nuestra experiencia permite clasificar de manera aceptable la posología de los medicamentos tanto en lo que concierne a la isoniacida (20 mg/kilo para los menores de 5 años, 10 mg/kilo a los mayores de 10 años), como a la etionamida. Nos gustaría fijar las dosis en 250 mg. de etionamida en la primera infancia y en 500 mg. a partir de los 15 años.

Cómo explicar la perfecta tolerancia de este esquema terapéutico?

Se podía temer que ésta fuese la consecuencia de una falta de absorción de la etionamida al nivel de la mucosa rectal. No es así, las dosificaciones biológicas que realizamos, nos mostraron la constancia de las tasas de etionamida a un nivel suficiente, después de la administración de un supositorio. En nuestra opinión, es la vía de administración que permite aquí una tolerancia satisfactoria del medicamento. Pero el segundo factor es también importante: la administración simultánea de vitaminoterapia P, B₁ y B₆, como lo demostraron Brouet y Marche. Durante el tratamiento con la Etionamida, estos pusieron en evidencia una nicotinamemia muy débil que aumentaba después de haber cesado de administrar la etionamida. La nicotinamemia es tanto más baja que los accidentes de intolerancia son más manifiestos. La administración de vitamina P corrige la concentración en nicotinamida y hace retroceder los accidentes que sabemos que son de naturaleza pelagroide.

La cuestión de la hepatotoxicidad pa-

rece independiente de los factores vitamínicos. Fue recientemente planteado por Ger Beaux⁴ quien reportó en 1953 tres casos de ictericia sobre 80 tratamientos con la etionamida. Se trataba de ictericia de tipo citolítico con elevación de las tasas de las transaminasas contrastando con la ausencia de modificación de las reacciones de floculación. Por el contrario De Voogd⁶ sobre 1,000 expedientes de tuberculosos tratados con la etionamida, observa sólo un caso de ictericia citotóxica. La dosificación sistemática de las transaminasas nunca puso en evidencia alteraciones significativas para el autor.

Por nuestra parte, nosotros practicamos un estudio cuidadoso de las funciones hepáticas de nuestros enfermos, antes, durante y después de la administración de etionamida. A pesar de que todavía no ha transcurrido bastante tiempo, ya nos está permitido hacer una relación de los primeros resultados que nos demuestran que la etionamida no modifica las reacciones de floculación del suero y que las tasas de ornitín-carbamil-transferasa (O.C.T.) que estudiamos sistemáticamente no están por encima de las cantidades normales.

Siempre es difícil juzgar, la eficacia de la quimioterapia sobre las primoinfecciones tuberculosas; la de la combinación isoniácida-etionamida parece, sin embargo, superior a la de la asociación isoniácida-estreptomina e isoniácida-P.A.S. por otro lado si se juzga por la relativa rapidez de la mejoría del estado general y el tiempo más corto que se necesitó para ver desaparecer las imágenes pulmonares y ganglionares.

Ya que es necesario asociar la isoniaci-

da a otro antibiótico en el tratamiento de las primoinfecciones tuberculosas graves la etionamida parece ser el medicamento de elección. Substituye en nuestra opinión al P.A.S. oral, de tolerancia no siempre buena y de actividad bacteriostática relativamente modesta, y a la estreptomina que obliga a emplear inyecciones intramusculares repetidas y de la cual las fuertes dosis tienen algunos inconvenientes.

La asociación isoniácida per os y etionamida por vía rectal es de empleo práctico y permite una simplificación de la posología. Complementada por polivitaminoterapia B₁-B₆-P, su tolerancia es excelente. Por último, y sobretudo, su actividad es importante, superior en nuestra opinión, inclusive a la de la asociación isoniácida-estreptomina.

RESUMEN

Se estudió la acción de la Isoniacida por vía oral asociada a Etionamida por vía rectal en 30 niños con formas graves de primoinfección tuberculosa. Los resultados fueron satisfactorios en general, con restablecimiento rápido del estado general, estabilización de la curva térmica (a largo plazo); normalización de la velocidad de sedimentación y la desaparición de las lesiones radiológicamente fue relativamente lenta. Los efectos secundarios fueron mínimos. Se recomienda administrar este tipo de tratamiento por periodos largos.

Este tratamiento a pesar de su eficacia no anula la indicación de corticoterapia y las maniobras broncoscópicas eventualmente necesarias.

Por último se señalará, que este eficaz

tratamiento, debe ser administrado durante mucho tiempo, regla que se aplica a todos los demás tratamientos de la tuberculosis.

SUMMARY

The effect of combined isoniazid by mouth and ethionamide by rectum was studied in 30 children with severe forms of tuberculous primary infection. The results were good in general with rapid regain of good general feeling; stabilization of thermic curve (long term); normalization of blood sedimentation rate and disappearance of the lesions roentgenologically, although this was slowly. Side effects were minimal. It is recommended to administer this type of treatment for long periods of time.

REFERENCIAS

1. Brouet, G. Intérêt thérapeutique du thioamide de l'acide-ethyl-isonicotinique dans la tuberculose pulmonaire. *Bull. Acad. Méd.* 142: 836, 1958.
2. Brouet, G.; Marche, J. y Modai, J. Evolution de la nicotinamidémie chez les tuberculeux traités par chimiothérapie. *Rev. Tub. Pneumol.* 27: 871, 1963.
3. Freour, P.; Germouty, J. y Roger, P. L'évolution des primo-infections tuberculeuses depuis vingt ans. *Rev. Tub. Pneumol.* 25: 1227, 1961.
4. Gerbeaux, J. y Baculard, A. Incidents et accidents du traitement par l'Ethionamide chez l'enfant. Quatre cas d'ictère. *Bull. Soc. Méd. Hop. Paris*, 114: 673, 1963.
5. Veran, P.; Rist, N.; Trichereau, R. y Moigneteau, C. Le thioamide de l'acide alpha-isonicotinique ou 1314 Th dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Presse Méd.* 67: 1597, 1959.
6. De Voogd, A. La tolérance à l'Ethionamide (par voie buccale), problème résolu chez l'enfant. *Rev. Tub. Pneumol.* 27: 935, 1963.
7. De Voogd, A. y Mouney, M. Intérêt du traitement de la primo-infection tuberculeuse sévère par l'association INH-Ethionamide. *Rev. Tub. Pneumol.* 25: 411, 1961.
8. De Voogd, A. y Finielz, H. Le traitement de la primo-infection par l'association INH-Ethionamide à doses élevées. Impressions d'ensemble après deux années d'expérience. *Rev. Tub. Pneumol.* 26: 340, 1962.

MENINGITIS TUBERCULOSA

En este estudio se muestra, de acuerdo con la experiencia mundial, que la meningitis tuberculosa es más frecuente en el período de 2 a 6 años (30%). La estadística muestra el predominio del ambiente familiar conviviente como fuente de contagio (87.73%). En los enfermos de la serie no hay predominio de sexo. Se constata predominio de enfermos que proceden de centros poblados. En el 95% de los casos de meningitis tuberculosa ocurrió en niños "no vacunados con BCG". Se concluye que el "diagnóstico tardío" de la afección es la normal y no la excepción. El 93.88% de los casos presentó escasa o ninguna reactividad al test de Mantoux a su ingreso. Es común la ausencia de lesiones radiográficas pulmonares el (40.45%). Se encontró similares porcentajes de síntomas de comienzo a las de Cocchi y Debré. En un 60% de los casos no se hallaron lesiones de fondo de ojo valora- bles al comienzo.

J. del Río H.

Elementos para el Diagnóstico de la Meningitis Tuberculo-
sa. Inchaurregu, G.; Rojas, A. P. y Arrua, R. R. *Rev. Arg.
Tub. Enf. Pulm.* (Argentina), 25: 19, 1964.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Vol. 26, No. 2, 1965

- | | |
|-----------------------------|--|
| DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS | Director del Sanatorio de Huipulco, México 22.
D. F. Profesor titular de Clínica de Aparato Respiratorio de la Facultad de Medicina. UNAM. |
| DR. LUIS FELEMOVICIUS | Departamento de Patología del Centro Hospitalario 20 de Noviembre. ISSSTE. México 12, D. F. |
| DR. SERGIO OLACHE FERMAN | Unidad de Patología. Facultad de Medicina. UNAM. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS | Jefe de la Unidad de Patología. Facultad de Medicina. UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor titular de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. UNAM. |
| DR. ERNESTO GARCÍA HERRERA | Pabellón de Pediatría. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. FERNANDO KATZ AVRUSTKI | Jefe del Pabellón Infantil del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor Titular de Clínica del Aparato Respiratorio. Facultad de Medicina. UNAM. |
| DR. CARLOS IBARRA | Médico Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. IMSS. México 7, D. F. |
| DR. RUBÉN ARGUERO | Médico Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. IMSS. México 7, D. F. |
| DR. JAVIER CASTILLO NAVA | Director de la Clínica Central de Tórax. C.N.C.T. México, D. F. |
| IMELDA ARÉCHIGA ALMAGUER | Departamento de Rehabilitación. Unidad de Neumología del Hospital General. México 7, D. F. |
| DR. GUILLERMO DÍAZ | Médico Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. IMSS. México 7, D. F. |
| DR. GUILLERMO MONROY | Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. IMSS. México 7, D. F. |
| DR. IGNACIO JUÁREZ | Médico Subpresidente del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. IMSS. México 7, D. F. |
| DR. FERNANDO QUIJANO PITMAN | Departamento de Cirugía. Instituto Nacional de Cardiología. México 7, D. F. |

DR. JORGE YARZA CARREÓN

DR. J. FREOUR

DR. J. GERMOUTY

DR. F. MINAGASSON

Subdirector del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F.
Facultad de Medicina de la Universidad de Burdeos, Francia.
Facultad de Medicina de la Universidad de Burdeos, Francia.
Facultad de Medicina de la Universidad de Burdeos, Francia.

LAENNEC

“El genio de Laënnec no fue sólo una manifestación brillante de talento sublime, sino que hubo de manifestar los frutos de su inigualable carrera dentro de una vida difícil en extremo, ya que tuvo que luchar contra la pobreza más lamentable, contra el abandono de su padre y contra innúmeras dificultades para continuar sus estudios. Y esto siendo un enfermo de tuberculosis, de esa enfermedad a cuyo estudio tanto tendría él que contribuir (por lo que el nombre de Laënnec va ligado a todo lo que se refiera a la tuberculosis, en lo clínico, en lo anatomopatológico, en los procedimientos de investigación) y por el drama de su lucha contra la enfermedad, cuando las fuerzas orgánicas eran lo único que se enfrentaba al bacilo, y cuando ni siquiera el reposo alentador entraba en el método de curar ese azote de la humanidad.”

J. del Río H.

Laënnec. Alarcón, D. G. *Rev. Fac. Med.* (México) 6: 641, 1964.

NOTICIAS

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. Gustavo 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 13 al 17 de abril 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 ten-

dremos 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.

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.

ASAMBLEA MEDICA INTERNACIONAL DEL SUDOESTE DE TEXAS

En Texas, E.U.A. Del 28 al 30 de enero. Informaciones: S. E. Cockrell, Jr., 202 W. French Pl, San Antonio 12, Texas, E.U.A.

SIMPOSIO SOBRE DERMATOLOGIA EXPERIMENTAL

En Palermo, Italia. Del 26 al 30 de marzo. Secretaria: A. Tosti, Instituto Dermatológico, Università degli Studi di Palermo via del Vespro 131, Palermo, Italia.

X CONGRESO BRASILEIRO DE RADIOLOGIA Y III JORNADA DE RADIOLOGIA DE GUANABARA

En Río de Janeiro, Brasil. Con fecha aún indeterminada. Patrocinados por el Colegio Brasileiro de Radiología y la Sociedad Brasileira de Radiología. Secretario general: Dr. Abércio Arantes Pereira, Av. Churchill 97, s/508, Río de Janeiro, Guanabara - Brasil.

ASOCIACION MEDICO-INDUSTRIAL

En Bai Harbour, Fla., E.U.A. Del 5 al 8 de abril. Di.: Clark D. Bridges, 55 E Washington. Chicago 2, E.U.A.

II CONGRESO INTERNACIONAL DE CITOLOGIA EXFOLIATIVA

En París, Francia. Del 21 al 23 de mayo. Secretario general: Dr. R. M. Graham, 666 Elm St. Buffalo 3, E.U.A.

SOCIEDAD INTERNACIONAL DE GASTROENTEROLOGIA

En Montreal, Canadá. Con fecha aún indeterminada. Informaciones adicionales: Dr. James L. A. Roth Suite 302, 419 S. 19 St. Filadelfia 46, E.U.A.

CONGRESO OFTALMOLOGICO

En Brno, Checoslovaquia. Con fecha aún indeterminada. Informaciones adicionales: Dr. Jan Vanysek, Ophthalmological Clinic, Faculty Hospital, Petarska 53, Brno, Checoslovaquia.

ASOCIACION MEDICA AMERICANA

En Nueva York, E.U.A. Del 20 al 24 de junio. Vicepresidente ejecutivo: F. J. L. Brasingam 535 N Dearborn. Chicago 10, E.U.A.

I CONGRESO INTERNACIONAL SOBRE HUMO Y SALUD

NEUMOLOGIA I. Salgado Marzo 2 Gal. 30 Nueva York, E.U.A. Del 27 al 29 de junio. Informaciones: W. A. Scharffenber, 6830 Laurel St. NW. Washington 12, DC, E.U.A.

CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

En Tokio, Japón. Del 5 al 11 de julio. Informaciones adicionales: Dr. Kanetsugu Nakamura, Tokyo Daigaku Shoniga, Motofujicho Tokio, Banktoku, Japón.

IV CONGRESO INTERNACIONAL DE DIETETICA

En Estocolmo, Suecia. Del 12 al 15 de julio. Pres.: Mrs. M. Neumüller, Svenska Edonomi-foerestandarinnors Foerening. Kungsgatan 54, 5 tr., Stockholm C, Suecia.

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE ANATOMISTAS

En Wiesbaden, Alemania. Del 8 al 14 de agosto. Sec. general: M. Watzka. Anatomisches Institut der Universität Mainz, Alemania.

CONGRESO INTERNACIONAL DE NEUROLOGIA

En Viena, Austria. Del 28 de agosto al 3 de septiembre. Informaciones adicionales: F. Luchy, Hospital Cantoral, Ramistrasse 11, Zurich, Suiza.

XXIII CONGRESO INTERNACIONAL DE CIENCIAS FISIOLÓGICAS

Tokio, Japón. Del 2 al 10 de septiembre. Pres.: Genichi Kato. Dept. of Physiology, School of Medicine, Keio University, Tokio, Japón.

III CONGRESO INTERNACIONAL DE CIRUGIA NEUROLOGICA

Copenhague, Dinamarca. Del 3 al 8 de septiembre. Sec. general: D. W. C. Northfield, London Hospital. London E 1. Inglaterra.

**LIGA INTERNACIONAL CONTRA
LA EPILEPSIA**

En Viena, Austria. El 5 de septiembre. Sec. general: Dr. K. Pateisky, Universitätsnervenklinik, Lazarettgasse 14, Viena 9, Austria.

**XI CONGRESO INTERNACIONAL SOBRE
MOLESTIAS REUMATICAS**

En Buenos Aires, Argentina. Del 5 al 9 de septiembre. Informaciones adicionales: Dr. A. Caruso, Juncal 1875, Planta Baja, Dept. 2, Buenos Aires, Argentina.

**CONGRESO INTERNACIONAL DE
ELECTROENCEFALOGRAFIA**

Austria. Del 5 al 10 de septiembre. Sec. general: D. K. Pateisky, Universitätsnervenklinik, Lazarettgasse 14, Viena 9, Austria.

**VIII CONGRESO INTERNACIONAL
DE NEUROLOGIA**

En Viena, Austria. Del 5 al 10 de septiembre. Informaciones adicionales: Vienna Academy of Medicine, 4 Alserstrasse, Viena 9, Austria.

**ASOCIACION INTERNACIONAL LOGO-
PEDIA Y FONIATRIA**

En Viena, Austria. Del 20 al 26 de septiembre. Informaciones adicionales: Vienna Academy, 4 Alserstrasse, Viena 9, Austria.

**XI CONGRESO INTERNACIONAL
DE RADIOLOGIA**

En Roma, Italia. Del 22 al 28 de septiembre. Sec. General: Jo Ono, Kojimachi, Box 40, Tokio, Japón.

**VIII CONGRESO INTERNACIONAL
DE OTORRINOLARINGOLOGIA**

En Tokio, Japón. Del 23 al 30 de septiembre. Sec. general Jo Ono, Kojimachi, Box 40, Tokio, Japón.

**XI CONGRESO INTERNACIONAL DE
HISTORIA DE LA CIENCIA**

En Varsovia, Polonia. Con fecha aún indeterminada. Informaciones adicionales: UIHPS, 12 rue Colbert, París 11e, Francia.

ASOCIACION MEDICA MUNDIAL

En Londres, Inglaterra. Con fecha aún indeterminada. Sec. general: Dr. H. S. Gear, 10 Columbus Circle, New York 19, E.U.A.

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 desca 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". 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 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)*.

+. 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.

Medicamentos de RUDEFSA en el tratamiento de la tuberculosis

HIDACIAN

Cianacetil hidracida, 100 mg

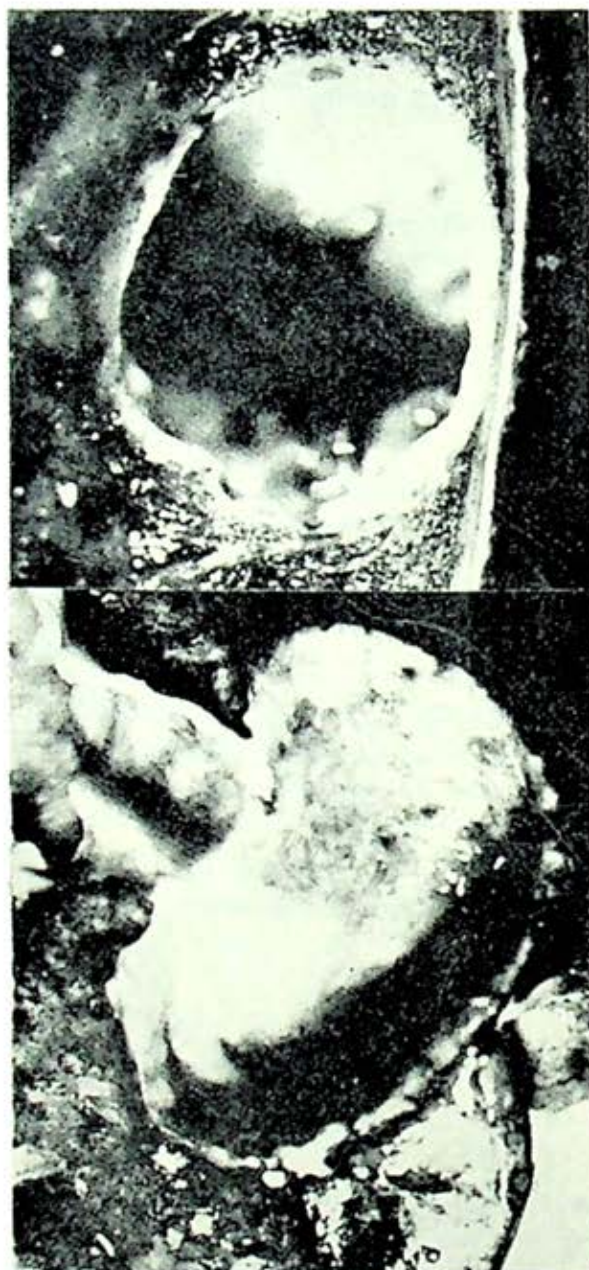
P. A. S.
Rueff
Acido

P. A. S.
Rueff
Cálcico

P. A. S.
Rueff
Sódico

RU - EF - Tb.
Isonicotin hidracida, 0.05 g.

Regs. Nos. 39373,
42816, 43636,
43956, y 43637
S.S.A.
P. Méd. No. 5286/68



Dos cavernas tuberculosas tratadas con INH-DHE y PAS. Obsérvense su pared delgada por la poca proliferación de tejido conjuntivo. En la inferior se destaca claramente la comunicación bronquial.

Hecho en México por

RUDEFSA

Representaciones Universales de Especialidades
Farmacéuticas, S. A.

LUCERNA N° 7

MEXICO 6, D. F.

1659

EXHORTACION DEL NUEVO PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

OCTAVIO RIVERO SERRANO

UNA NUEVA Mesa Directiva inicia sus actividades al frente de la *Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax*. De entre las inquietudes suscitadas entre sus componentes al tomar posesión de su cargo en la ciudad de Torreón, Coah., durante el acto final del XI Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax, destaca la preocupación por continuar y si es posible superar la brillante labor desarrollada por Directivas anteriores.

Sentimos la necesidad de continuar la obra iniciada por un grupo de pioneros, no sólo de la neumología, sino de la medicina científica organizada en México, quienes hace más de 25 años se agruparon formando nuestra Sociedad, al comprender la necesidad de intercambiar conocimientos para lograr el progreso de la especialidad.

La agrupación, como México mismo, ha crecido y se ha integrado en los últimos años. No es ya la sociedad de la capital que trascendía periódicamente a la nación con motivo de la celebración de un congreso; es ahora una verdadera

agrupación nacional cuya continua actividad impulsa la neumología en todo el ámbito del país y que como voz representativa de un sector profesional especializado debe ser escuchada.

México, assolado todavía por una elevada incidencia de tuberculosis pulmonar, como en nuestro último congreso se ha señalado claramente, se enfrenta sin haber logrado resolver este problema, a nuevas enfermedades de la patología pulmonar, principalmente aquellas causadas por la inhalación de sustancias de desecho industrial, y cuya incidencia mayor debemos prever al observar nuestra creciente industrialización. Nuestra Sociedad debe redoblar sus esfuerzos, no sólo para ahondar en el estudio de estos problemas y en la difusión de los conocimientos relativos. Debe además interponer la influencia que su solidez moral y científica le confieren, para que estos problemas sean tomados en cuenta en los programas de Salud Pública de la nación en forma conveniente.

Nos toca encabezar la Sociedad en tiempos en que ha hecho crisis la trans-

formación de la Medicina en México. El ejercicio de la profesión en forma institucional parece ser el futuro de todos los médicos; las sociedades científicas deben insistir en que la organización de esta medicina debe encontrar la forma para que el médico tenga incentivos para la superación profesional y cultural a que tiene derecho. Los médicos por otra parte, encontrarán sin duda solución a los problemas que esta transición ha ocasionado; porque el interés en que se atiendan las peticiones justas, va más allá de la satisfacción de los médicos como personas: la mejoría de las condiciones de trabajo de los médicos redundará en un mejor ejercicio profesional y la mejor atención de los enfermos, que es en primer término la razón de ser del médico.

Las sociedades científicas, la nuestra entre ellas, tienen en este momento la responsabilidad de incrementar su esfuerzo por la superación profesional y científica de sus agremiados; para demostrar la categoría científica del profesionista médico y su constante deseo de supera-

ción, hecho no igualmente frecuente en otras actividades profesionales.

Seguiremos celebrando reuniones nacionales, llevando la Sociedad a regiones donde no ha estado. Realizaremos además sesiones de intercambio, con socios de diversas poblaciones, llevando pequeños grupos a comentar o discutir el material presentado por los médicos locales. Nuestro deseo es fomentar el que cada sección de cada capítulo, sesione en forma periódica, puntual, en forma ininterrumpida. El ritmo de trabajo académico debe igualarse ya en todo el país.

Necesitamos la cooperación y el trabajo de todos.

Nuestras actividades, como Mesa Directiva, se concretarán a impulsar y coordinar el trabajo de todos. El resultado final, la brillantez y el mayor prestigio de nuestra Sociedad, será proporcional al interés y a la actividad desarrollada por todos los que agrupados en ella perseguimos el mismo fin.

Abril, 1965.

2776

SUSTITUCION TOTAL DEL ESOFAGO POR COLON IZQUIERDO

METODO RETROESTERNAL Y EXTRAPLEURAL*

COMUNICACION PRELIMINAR

MARIO ALANÍS GUAJARDO.

ACTUALMENTE una gran parte de la cirugía esofágica está orientada a restaurar una función normal de deglución, sustituyendo el esófago por otros órganos; la revisión histórica ofrece capítulos fascinantes y maravillosos, de ingenio técnico y atrevimiento humano.

Kelling¹ hace aproximadamente 50 años describió y utilizó el colon para sustituir el esófago. Sin embargo, este procedimiento fue descartado, ya que las complicaciones entonces fueron múltiples e insuperables, actualmente se puede preparar y esterilizar el colon, la anestesia está en su mejor etapa, hay antibióticos, sangre, corticosteroides, etc.; con la ayuda de estos elementos se ha despertado un nuevo interés por este método.

El colon tiene la ventaja de ser relativamente resistente al jugo gástrico, en comparación con el intestino delgado su vascularización es más constante y prin-

cipalmente sostenida por una arteria marginal, además al utilizar el colon el estómago permanece en su sitio, evitando con ello la sección de los nervios vagos y la inclusión de la víscera gástrica en la cavidad torácica.

Consideraciones anatómicas y vasculares del colon

El curso y volumen de las arterias que irrigan el colon, a veces presenta anomalías y variaciones individuales.

El hecho de que los vasos cólicos frecuentemente no tengan igual disposición es de gran importancia quirúrgica. Es comúnmente aceptado que se observen anomalías en el patrón vascular del colon, únicamente fijaremos la atención en la arteria cólica media ya que de ella depende la irrigación del segmento de colon trasplantado sea éste derecho o izquierdo.

En la literatura médica actual se encuentran numerosos reportes de autores que han utilizado el colon derecho por

* Hospital Regional del IMSS. Monterrey, Nuevo León.

distintas vías: subcutánea, intratorácica y retroesternal y muy poca información respecto al uso del colon izquierdo. Beck, Kreel y Barcnofsky^{2, 3} del Departamento de Cirugía del Hospital Mount Sinai de Nueva York, U.S.A., estudiaron el colon de 20 cadáveres de pacientes recientemente fallecidos en los cuales las edades fluctuaban entre 35 y 80 años.

De este estudio experimental se obtuvieron las siguientes conclusiones respecto al colon izquierdo:

- 1) Mayor longitud.
- 2) Patrón vascular más constante.
- 3) El diámetro del colon descendente se aproxima al diámetro del esófago haciendo factible técnicamente una mejor anastomosis y se evita llevar el ciego al cuello.

Indicaciones

Las indicaciones para este procedimiento de trasplante de colon en sustitución de esófago incluye padecimientos benignos, considerados histológicamente, sin embargo, alteran la nutrición del enfermo en forma considerable, por ejemplo: estrecheces cicatriciales por ingestión de cáusticos, hernia diafragmática congénita con esófago corto, atresia esofágica y otros.

En el tratamiento quirúrgico del cáncer esofágico en el cual es por todos conocido los pobres resultados obtenidos hasta la actualidad, debido en parte a resecciones insuficiente, existe el hecho conocido y demostrado del poder infiltrante del carcinoma en la submucosa muy por arriba del sitio que macroscópicamente aparecía

sano. Es indudable que la esofagectomía hecha por Thorek en 1914 en la cual se practicó resección total del esófago nos hace ahora meditar en la necesidad de practicar resecciones extensas en el tratamiento del cáncer esofágico, no continuaré con este tema ya que el presente trabajo no incluye casos de cáncer esofágico.

Cuidados pre-operatorios

Los enfermos que van a ser sometidos a esta operación deben estar cuidadosamente preparados, habitualmente se encuentran en malas condiciones, en mal estado nutricional, frecuentemente en hipoproteinemia, asimismo los valores de hemoglobina, hematocrito y eritrocitos están por debajo de lo normal, es por ello sumamente importante hacer una valoración justa y adecuada de cada caso en particular, para llegar al acto quirúrgico en las mejores condiciones posibles, algunos de estos pacientes por su incapacidad de alimentarse libremente se les practica gastrostomía previa a la intervención y ordinariamente seguimos el siguiente plan:

Cinco a seis días antes de la operación se les indica una dieta formada por alimentos que dejen poco residuo, 3 o 4 días antes se inicia la esterilización del colon administrando antibacterianos del tipo de la sulfasuxidina, neomicina y otros, nosotros en particular utilizamos sulfato de kanamicina por vía oral por 3 días consecutivos.

Es de capital importancia establecer la ausencia de cualquier enfermedad del colon antes del acto quirúrgico, pues en presencia de colitis, diverticulitis o poli-

pois este segmento intestinal no puede ser utilizado y otro método de esofagoplastia debe seleccionarse.

Técnica operatoria

El paciente se coloca en la mesa operatoria en posición supina con el cuello extendido y la cabeza hacia la derecha. Se

seccionar el intestino. Se esperan unos cuantos minutos y se observa si la irrigación que viene exclusivamente de la cólica media al transverso y al colon izquierdo es adecuada (Fig. 1); una vez comprobado esto, el intestino se divide inmediatamente distal al ángulo hepático y distal al ángulo sigmoideo y se practica

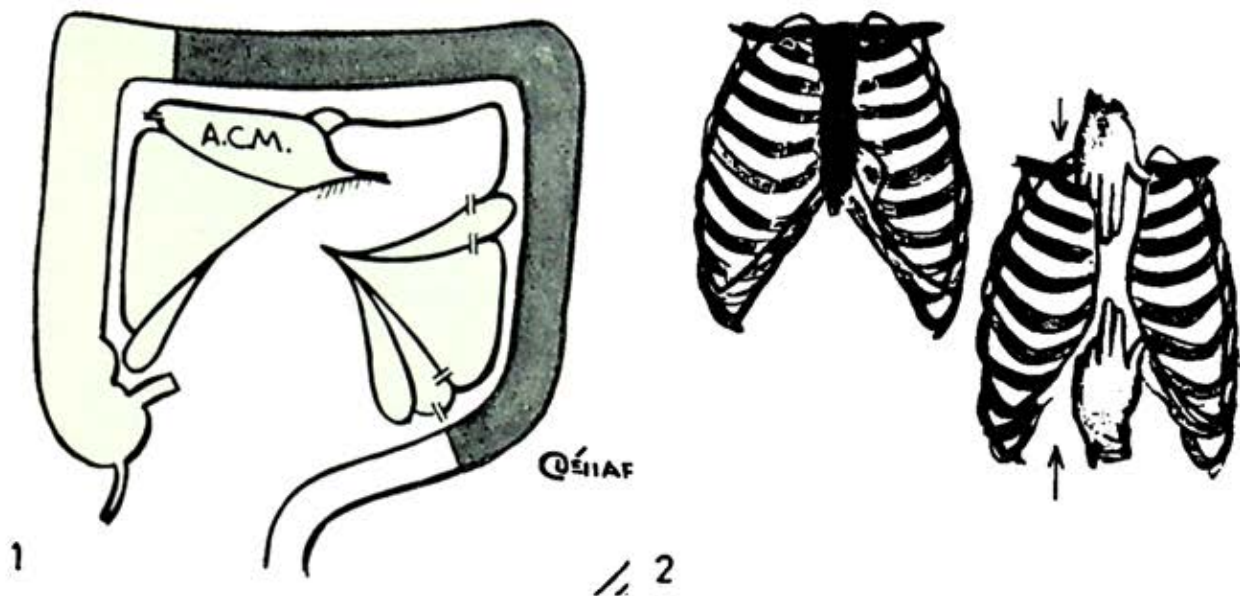


FIG. 1. Esquema que muestra las ramas de la arteria cólica media y los sitios en que se aplican las pinzas para ocluir la arteria mesentérica inferior y las ramas comunicantes de las arterias cólicas izquierda y derecha en el sitio en que se propone seccionar el intestino. FIG. 2. Esquema que ilustra las maniobras de despegamiento de las estructuras que se insertan en el diafragma y esternón para la construcción del túnel retroesternal.

inicia la operación con el tiempo abdominal practicando la incisión pararrectal izquierda.

La irrigación del colon es visualizada con particular interés en la distribución la arteria cólica media. Se aplican pinzas de "bulldog" para ocluir la arteria mesentérica inferior y las ramas comunicantes de las arterias cólicas izquierda y derecha en el sitio en que se propone

colocoloanastomosis término-terminal. El siguiente paso es en el cuello y consiste en preparación del esófago cervical por lo cual se hace incisión oblicua en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, desde el vértice de la apófisis mastoideas hasta la articulación esternoclavicular. La arteria tiroidea inferior se secciona y el polo inferior del tiroides se retrae hacia la línea media, se identifica el esó-

fago cervical y se aísla de las estructuras adyacentes teniendo cuidado de no traumatizar el nervio recurrente izquierdo, se secciona el esófago y se cierra el extremo distal en dos planos.

Se hace un túnel retroesternal (Fig. 2) la porción inferior del túnel se inicia en el mediastino anterior inmediatamente

sobre el pericardio dentro de la región mediastinal media. Habitualmente no hay ruptura pleural, sin embargo, la posibilidad de producir un neumotórax operatorio no debe ser ignorada.

La exposición cervical se obtiene a través de la incisión en el cuello y aquí como en el extremo inferior, hay un espacio

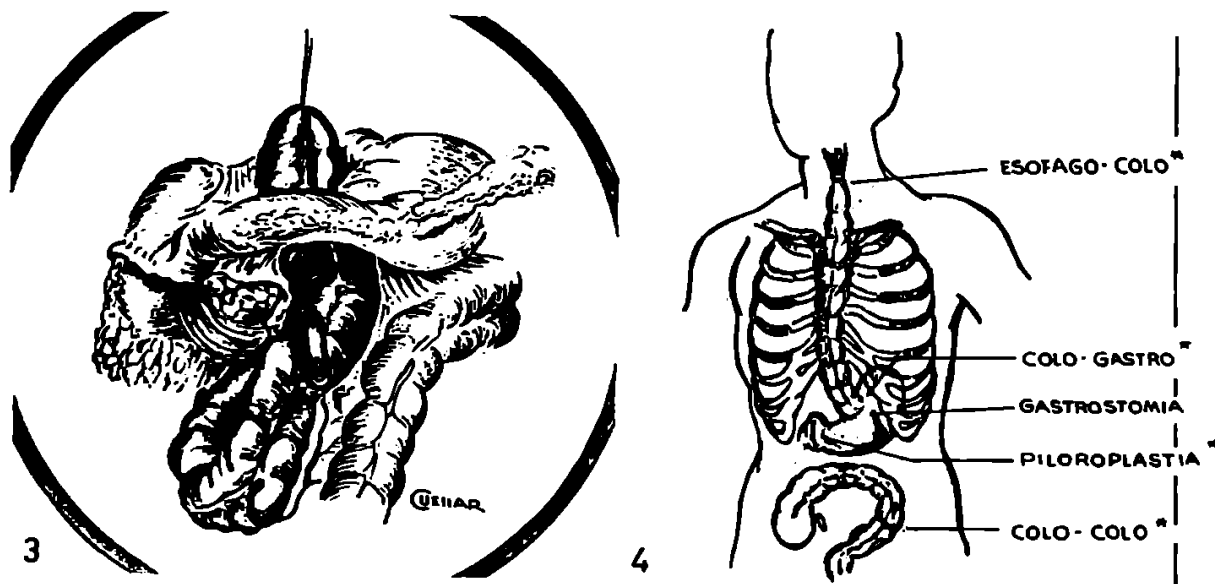


FIG. 3. Movilización del segmento izquierdo del colon. Este y su pedículo vascular se pasan a través del epiplón gastrohepático, por detrás del antro del estómago. FIG. 4. Esquema que muestra las diferentes fases del procedimiento ya terminadas.

posterior al apéndice xifoides utilizando las tijeras romas o simplemente con el dedo para separar las inserciones diafragmáticas, en este sitio no son muy consistentes y la maniobra es sencilla, se recomienda se haga esta disección inmediatamente en la cara posterior del esternón ya se utilicen las tijeras o los dedos, éstos deben separarse lateralmente lo suficiente para conseguir espacio necesario para alojar el colon, el fondo del saco pleural derecho se extiende en forma variable

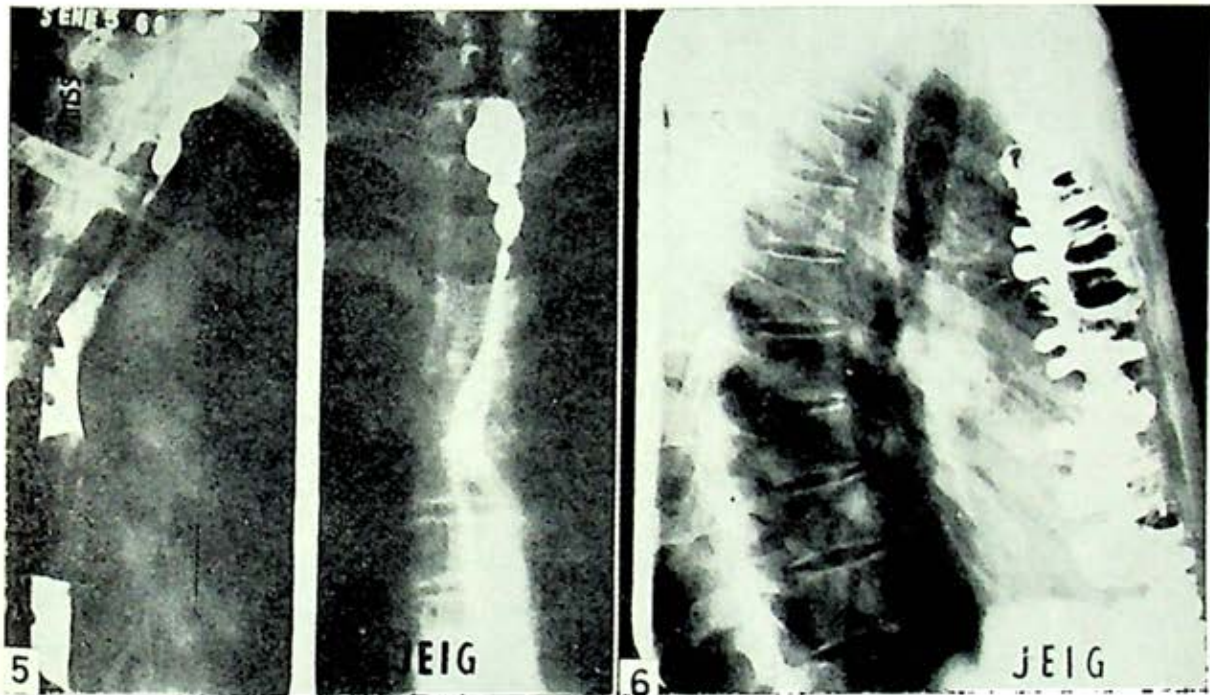
acrolar laxo inmediatamente posterior al esternón el cual se separa fácilmente con la introducción de los dedos. Una vez más es conveniente recordar que se debe permanecer al hacer estas maniobras con los dedos aplicados a la cara posterior del esternón para evitar complicaciones del tipo del neumotórax o lesión del tronco venoso braquiocéfálico. Una vez terminado el túnel se procede a la movilización del segmento izquierdo del colon.

Es importante pasar el colon y su pe-

dículo vascular a través del epiplón gastrohepático colocándolo por detrás del antro del estómago (Fig. 3). Esta maniobra da mayor longitud y evita trauma, alargamiento y obstrucción de los vasos cólicos por posible dilatación gástrica.

bitualmente estos pacientes tienen gastrotomía, la cual es útil en la fase postoperatoria inmediata evitando la distensión gástrica y posteriormente para alimentar al paciente (Fig. 4).

Se cierran las incisiones del cuello y del



CASO No. 1

FIG. 5. Radiografías preoperatorias que muestran estenosis cicatricial esofágica por ingestión de ácido clorhídrico; también había retención gástrica por estenosis pilórica cicatricial. FIG. 6. Radiografía seis semanas después de la intervención en que se sustituyó el esófago por colon izquierdo. Funcionamiento satisfactorio.

El segmento aislado de colon izquierdo se lleva a través del túnel retroesternal en posición antiperistáltica.

Una vez concluido este importante tiempo se procede con la esofagocoloanastomosis.

En la pared gástrica anterior se anastomosa el colon al estómago y como parte final del procedimiento se practica piloroplastía del tipo de Heineke-Mikulitz. Ha-

abdomen dejando una canalización de hule (Penrose) en el cuello y se toma telerradiografía de tórax; antes de que el enfermo abandone la sala, es importante determinar el estado de los pulmones y conocer si hay neumotórax.

Cuidados postoperatorios

Dieta absoluta por una semana, después se administran líquidos y gradual-

mente se aumentará hasta llegar a tener una dieta normal aproximadamente en dos semanas.

El resto de los cuidados postoperatorios son los comunes y ya conocidos de la cirugía intestinal.

MATERIAL CLÍNICO

Cuatro casos se han operado por este procedimiento, siendo ellos uno de sexo masculino y tres de sexo femenino.

Caso No. 1

J.E.I. Edad 20 años. Sexo masculino. Estenosis cicatricial por ingestión de ácido clorhídrico. Tratamiento médico: Administración de corticosteroides.

Los estudios radiológicos del esófago y estómago demostraron zona de estenosis en diferentes sitios y retención gástrica por piloroestenosis cicatricial, motivo por el cual fue necesario se le operara practicándole gastrectomía subtotal. Posteriormente, se inició una serie interminable de dilataciones esofágicas y endoscopia, el enfermo ingresó 19 veces al hospital y en cada una de ellas se hicieron esofagoscopias, acompañadas de dilataciones, además un buen número de veces se le hicieron dilataciones sin anestesia. Dos años después se hizo un último intento de dilataciones, esta vez por el método de Tucker, o sea vía retrógrada a través de gastrostomía, sin obtener resultados satisfactorios. Se le practicó la sustitución total del esófago por el colon izquierdo presentándose como complicación fístula en la anastomosis esofagocolónica, la cual espontáneamente cicatrizó en 22 días.

Seis semanas después de la intervención se practicaron estudios radiográficos del "nuevo esófago" (colon izquierdo), siendo éste satisfactorio (Figs. 5 y 6).

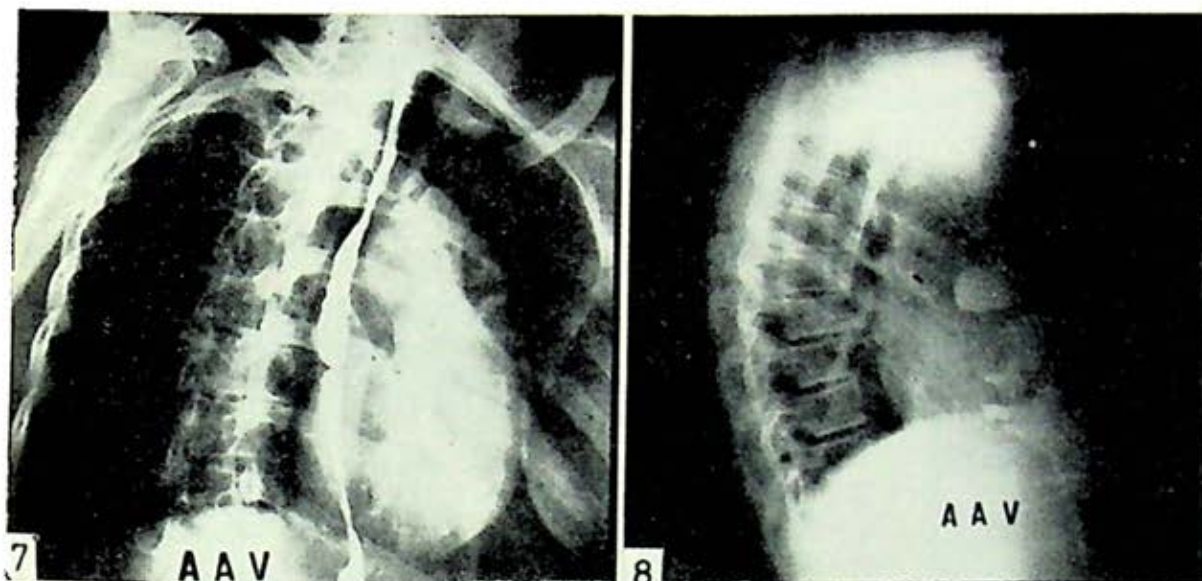
El enfermo aumentó 10 kg. de peso y fue dado de alta 10 semanas después de su operación.

Caso No. 2

A.A.V. Edad 39 años. Sexo femenino. Estenosis cicatricial por ingestión de sosa cáustica.

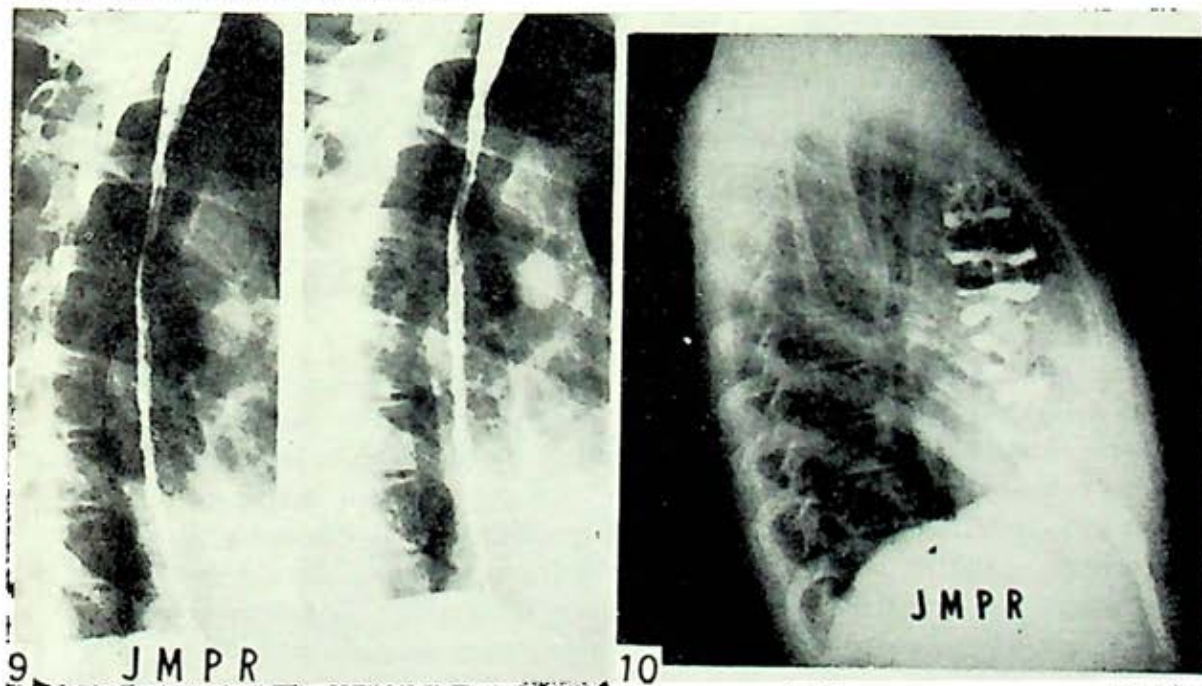
Las radiografías mostraron estenosis en el tercio superior y medio del esófago, la esofagoscopia reveló lesiones fibrosas, no distensibles y el esofagoscopio llegó hasta 25 cm. a partir de la arcada dentaria (Figs. 7 y 8). Consideramos que en vista del aspecto fibroso de las lesiones y del tiempo transcurrido las dilataciones en este caso en particular no serían provechosas, por lo cual se indicó la intervención, sustituyendo el esófago por el colon izquierdo, vía retroesternal, de acuerdo con la técnica anteriormente anunciada. Al séptimo día de la operación, la enferma presentó dehiscencia de la cicatriz abdominal, habiéndose corregido la eventración con la técnica habitual. No se presentaron nuevas complicaciones, teniendo una evolución satisfactoria. Esta enferma, había estado en tratamiento con un médico psiquiatra, previa y posteriormente a la ingestión de sosa cáustica que le produjo la estenosis cicatricial en el esófago.

A las cuatro semanas de su operación, se le hicieron estudios radiológicos, siendo satisfactorios y fue dada de alta. Falleció



CASO No. 2

FIG. 7. Radiografía preoperatoria que muestra estenosis cicatricial del tercio superior y medio del esófago por ingestión de sosa cáustica. FIG. 8. Radiografía a las cuatro semanas de la operación. Función satisfactoria.



CASO No. 3

FIG. 9. Estudio radiográfico preoperatorio que muestra estenosis cicatricial esofágica por ingestión de sosa cáustica. FIG. 10. Radiografía postoperatoria que muestra función satisfactoria del colon que sustituye al esófago.

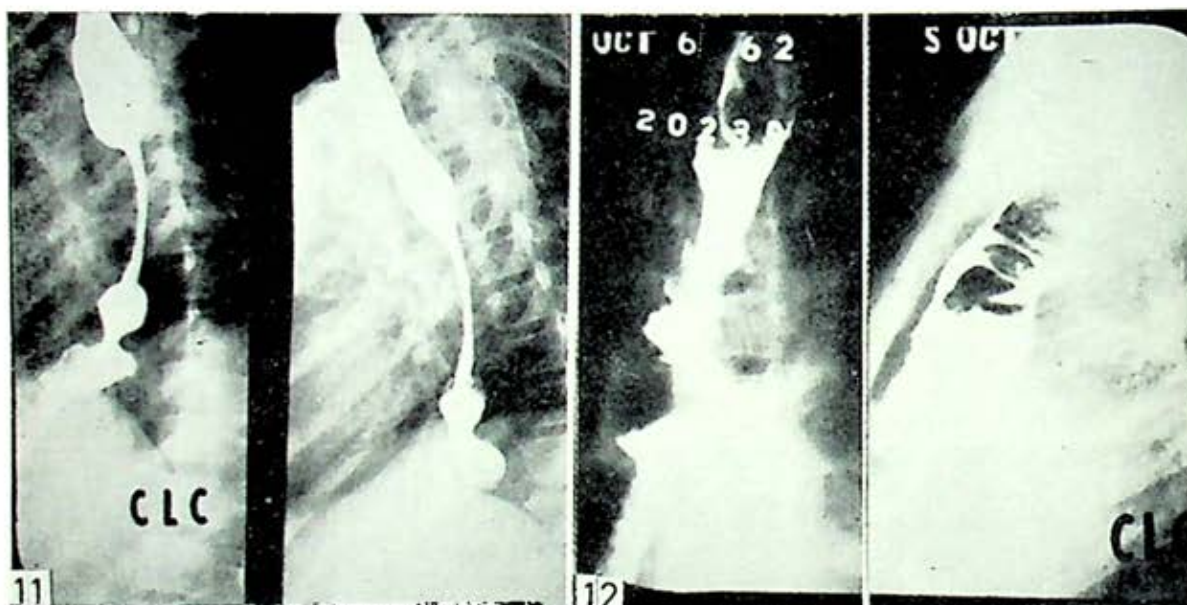
a los tres y medio meses de muerte accidental.

Caso No. 3

J.M.P. Edad 24 años. Sexo femenino. Estenosis cicatricial del esófago por ingestión de sosa cáustica.

por el método de Tucker, no obteniéndose mejoría y considerando que la estenosis principal se encontraba a 23 cm. de la arcada dentaria, se planteó la indicación de sustitución total del esófago por el colon izquierdo.

La enferma tuvo un postoperatorio ac-



Caso No. 4

FIG. 11. Radiografías preoperatorias. Hernia diafragmática congénita y estenosis esofágica con esófago corto. FIG. 12. Radiografías postoperatorias que muestran tránsito esofago-colo-estómago satisfactorio.

Tratamiento médico: administración de corticosteroides.

El estudio radiológico mostró disminución del calibre del esófago desde el estrechamiento cricofaríngeo hasta el hiato diafragmático (Figs. 9 y 10); cuatro semanas después se iniciaron las dilataciones orales sin obtener resultados satisfactorios, y la condición de la enferma, a medida que transcurría el tiempo fue en deterioro físico y psíquico. Se indicó gastrostomía y dilataciones vía retrógrada

cidentado con las siguientes complicaciones: insuficiencia suprarrenal aguda, la cual fue tratada; colapso parcial del pulmón derecho con empiema, el cual fue atendido adecuadamente; igualmente la enferma presentó fístula esofágica en la región cervical. Todas estas complicaciones tan serias cada una de por sí, fueron satisfactoriamente resueltas; la fístula esofágica, cerró completamente a las 6 semanas y la sonda torácica se retiró 4 meses después de la operación.

La enferma aumentó 11 kg., su alimentación es normal, sin problema de deglución; se recuperó totalmente y se ha reintegrado a su trabajo en toda capacidad.

Caso No. 4

C.L.C. Edad 8 años. Escolar, sexo femenino. Hernia diafragmática congénita. Estenosis esofágica con esófago acortado (Figs. 11 y 12).

Relata la madre una larga y penosa historia que se inició desde los primeros días de su vida, con vómitos frecuentes desde la lactancia, los cuales continuaron durante la infancia.

Los estudios radiológicos mostraron hernia diafragmática, estenosis esofágica y esófago acortado. Durante dos años se le hicieron numerosas esofagoscopías y

dilataciones, sin haber obtenido resultados satisfactorios, por lo cual juzgamos que se le había dado una oportunidad considerable en tiempo y en número de tratamiento, se propuso la intervención mencionada y se le operó.

Toleró el procedimiento satisfactoriamente y la única complicación que tuvimos en este caso fue la fístula esofágica del cuello, la cual cicatrizó espontáneamente a las 5 semanas.

Actualmente la niña ha ganado peso y su tránsito esofagocoloestómago es normal.

Complicaciones

La complicación más frecuente fue fístula esofágica en la anastomosis esofagocolon que se presentó en tres casos; habitualmente cicatrizan a las 5 ó 6 semanas,

TABLA I
TRANSPLANTE DE COLON IZQUIERDO

Resumen de casos

<i>Paciente</i>	<i>Edad</i>	<i>Lesión</i>	<i>Procedimiento</i>	<i>Estado actual</i>
J. E. I. Masc.	20 años	Estenosis por ingestión de ácido (HCl) Estenosis pilórica Gastrectomía subtotal. Esofagoscopia y dilataciones. Evolución 2 años y 4 meses.	Transplante de colon izquierdo retroesternal.	Bien (1 año 2 meses). Postoperación. Aumento de 11.5 Kg. Regresó a su trabajo.
A. A. V. Fem.	39 años	Estenosis por ingestión de cáustico (NaOH). 4 meses de evolución.	El mismo. Evolución satisfactoria	Muerte accidental 3½ meses después del alta.
J. M. P. Fem.	24 años	Estenosis por ingestión de cáustico (NaOH). 5 meses de evolución. Dilataciones.	El mismo. Evolución satisfactoria	Bien. Séptimo mes postoperación. Aumento de 10 Kg. Regresó a su trabajo.
C. L. C. Masc.	8 años	Hernia diafragmática. Estenosis esofágica con esófago corto.	El mismo. Evolución satisfactoria	Bien. Séptimo mes postoperación. Aumento de 3 Kg.

durante todo ese tiempo el paciente se alimenta por sonda de gastrostomía.

Tuvimos que lamentar en uno de los casos, la ruptura pleural, neumotórax y empiema. Esta complicación fue tratada adecuadamente sin mayor problema.

Dehiscencia de la cicatriz abdominal en un caso.

Es conveniente no olvidar que estos enfermos frecuentemente reciben corticosteroides y por lo tanto, deben administrarse en el postoperatorio inmediato para evitar la insuficiencia suprarrenal aguda.

Este trabajo es una modesta contribución para divulgar en nuestro medio el trasplante del colon izquierdo, como un método para tratar algunos de esos problemas esofágicos particularmente difíciles en su manejo. El presente estado de estos pacientes, de los cuales tres de ellos gozan de cabal salud y no tienen dificultad en su alimentación ha sido un estímulo para seguir adelante tratando de resolver problemas de esta magnitud. Considerando los hechos expuestos y analizando con rigor los métodos actuales de sustitución esofágica, nosotros compartimos la opinión de un grupo de autores norteamericanos y europeos, los cuales sostienen que el uso del colon es el procedimiento de elección, y que proporciona mejores oportunidades de éxito.

En la tabla I se presenta un resumen de los casos tratados.

RESUMEN

La sustitución total del esófago por colon izquierdo es un procedimiento útil en casos de estenosis cicatriciales por inges-

tión de cáusticos, hernia diafragmática congénita con esófago corto, atresia esofágica y otras condiciones. El uso del colon izquierdo tiene ciertas ventajas sobre el colon derecho. Se describe la técnica operatoria y se presentan cuatro casos tratados con muy buenos resultados pues en todos los pacientes el trasplante de colon funcionó satisfactoriamente. La complicación más frecuente fue fistula en la anastomosis esofagocolon (3 casos). En un caso hubo ruptura pleural, neumotórax y empiema. Todas las complicaciones se resolvieron con el tratamiento adecuado.

SUMMARY

The use of the left colon for complete esophageal replacement is a useful procedure in cases of esophageal stricture by ingestion of caustic substances; congenital diaphragmatic hernia with short esophagus; esophageal atresia and other conditions. The use of the left colon has certain advantages over the right colon. The surgical technique is described and four successfully treated cases are presented. There was a satisfactory function in all cases postoperatively. The most frequent complication was fistula at the esophago-colon anastomosis (3 cases). There were pleural injury, pneumothorax and empyema in one case. All complications were resolved.

REFERENCIAS

1. Kelling, C.: Osophagosplastik mit Hilfe des Querkolon. *Zentralblatt für Chirurgie*, 28:1209, 1911.
2. Beck, A. R. y Baronofsky, I. D.: A Study of the left colon as a replacement for the

- resected esophagus. *Surgery*, 48:499, 1960.
3. Baronosky, I. D., Ederman, S., Krcel, I., Baens, Terz, J., Canter, J. W. y Beck, A. R.: The use of the left colon for esophageal replacement. *J. Mt. Sinai Hosp* 27:88, 1960.
 4. Adams, W. E. y D. B. Phoimther: Carcinoma of the Lower Thoracic Esophagus. *J. Thoracic Surg.* 7:621, 1938.
 5. Berman, E. F.: A plastic prosthesis for resected esophagus. *Arch. Surg.* 65:916, 1952.
 6. Bircher, E.: Einbeitrag zur Plastischen Bildung eines Neuen Oesophagus. *Zentralb Chir.*, 34:1479, 1907.
 7. Blades Brian, Editor: *Surgical Diseases of the Chest*. Book.
 8. Bricker, E. M., T. H. Burford y B. Eisenman: The Use of Tubed Pedicle Grafts in Carcinoma of the Upper Esophagus. *J. Thoracic Surg.*, 18:304, 1949.
 9. Fernández Claudio: *Sustitución del Esófago por Colon Izquierdo*. (Comunicación Personal) Monterrey, N. L., Méx.
 10. Garlock, J. H.: Resection of the thoracic esophagus for cancer located above the arch of the aorta: cervical esophagostomy. *Surgery*, 24:1, 1958.
 11. Grant, J. C. B.: *A Method of Anatomy*, 5th ed. Baltimore, 1952. William & Wilkins Co.
 12. Groos, R. E.: *The Surgery of Infancy and Childhood: Its Principles and Techniques*, chap. 6 and 7, p. 75-125, Philadelphia: W. B. Saunders Co., Ltd. 1953, 1000 p.
 13. Herzen, P.: Eine Modifikation der Roux-schen Oesophago - jejunostomie. *Zentralblatt für Chirurgie*, 35:219, 1908.
 14. Mahoney, E. B. y Sherman, C. D., Jr.: Total esophagoplasty using intrathoracic right colon. *Surgery*, 35:937, 1954.
 15. Mes, G. M.: New method of esophagoplasty. *J. Internat. Coll. Surgeons*, 11: 270, 1948.
 16. Neville, W. E. y Clowes, G. H. A., Jr.: Reconstruction of the esophagus with segments of the colon. *J. Thoracic Surg.* 35:2, 1958.
 17. Richhoff, W. F., Jr.: Intra-thoracic Esophago-jejunostomy for lesions of the Upper Third of the Esophagus. *S. Med. J.*, 39:928, 1946.
 18. Ripley, H. R., Olson, A. M., Kirklin, J. W. y Watson, W. L.: The case against segmental resection for esophageal carcinoma. *Surg. Gynec. & Obst.* 101:290, 1955.
 19. Robertson, R., y Sarjeant, T. R.: Reconstruction of esophagus. *J. Thoracic Surg.* 20:689-701, 1950.
 20. Scanlon, E. F. y Staley, C. J.: The use of a cecum and right half of the transverse colon in esophagoplasty. *Surg. Gynec. and Obst.* 107:99, 1958.
 21. Schlesinger, M. J.: New radiopaque mass for vascular injection. *Lab. Invest.* 6:1, 1957.
 22. Sherman, C. D., Jr., Mahoner, E. B., Dale, W. A. y Stabins, S. J.: Intrathoracic transplantation of the right colon for esophageal reconstruction. *Cancer*, 8: 1198, 1955.
 23. Sirak, H. D., Clatworthy, H. W. Jr. y Elliot, D. W.: An evaluation of jejunal and colonic transplants in experimental esophagitis. *Surgery* 35:399, 1954.
 24. Steward, J. A. y Rankin, F. W.: Blood supply of the large intestine. *Arch. Surg.* 26:843, 1933.
 25. Sweet, R. H.: Subtotal esophagectomy with High Intrathoracic Esophagogastric Anastomosis in the Treatment of Extensive Cicatricial Obliteration of the Esophagus. *Surg. Gyn. & Obst.* 83:348, 1956.
 26. Watson, W. L., Goodner, J. T., Miller, T. P. y Pack, G. T.: Terek esophagectomy the case against segmental resection for esophageal cancer. *J. Thoracic Surg.*, 32:348, 1956.
 27. Yuding, S. S.: The Surgical construction of eighty cases of artificial esophagus. *Surg. Gynec. & Obst.*, 78:516, 1944.

TUBERCULOSIS PULMONAR Y AMENOREA

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. Las restantes 19 correspondieron a amenorrea sin lesión tuberculosa del tracto genital. Todas las pacientes mostraron hipoestrogenismo en diverso grado. El estudio endoscópico de los ovarios reveló ovarios normales en 15 de los casos. Es idfícil precisar la etiología de la amenorrea mencionada.

J. del Río H.

Tuberculosis Pulmonar y Amenorrea Secundaria. Walther M., *C. Ginec. Obstet. Mex.* (México) 19: 97, 1964.

NEUMONITIS POR ASPIRACION*

ESTUDIO EXPERIMENTAL USANDO CORTICOSTEROIDES** Y TETRACICLINA

ERNESTO GARCÍA HERRERA
ARMANDO VILLAMIL TOVAR
SERGIO OLACHE FERMAN
VÍCTOR GAITÁN GALARZA

LA ASPIRACIÓN de vómito hacia el árbol traqueobronquial ha sido considerada, de tiempo atrás, como una de las complicaciones más peligrosas de la anestesia general.^{2, 7, 9, 29, 30} Sin embargo, en la actualidad muy poco se ha estudiado en México sobre el tratamiento de la neumonitis por aspiración, descrita por Mendelson en 1946, en una serie de pacientes obstétricas.^{15, 21, 29, 36-37} Desde las comunicaciones originales de Mendelson en 1946 la neumonitis por aspiración de contenido gástrico, ha sido cuidadosamente analizada y este autor ha publicado los resultados de estudios muy amplios, así como la etiología de las lesiones producidas.^{25, 29}

El ácido clorhídrico, más que cualquier otra sustancia enzimática o biliar, es responsable del cuadro. Teabeaut⁴⁶ en 1952,

* Unidad de Patología de la Facultad de Medicina UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

** Flebocortid, Gedeon Richter (América), S. A.

confirmó las observaciones de Mendelson y mostró que para producir neumonitis el líquido aspirado debía tener un pH no menor de 2.5.^{29, 46}

Asimismo, señaló que el contenido gástrico mezclado con partículas de carne parcialmente digerida o vegetales, producía el mismo tipo de neumonitis, independientemente de su pH.

La primera comunicación que existe en la literatura mundial sobre la neumonía por aspiración de contenido péptico, se debe a Becker³ que en 1887, describió con detalles un caso de aspiración de contenido gástrico seguido de bronconenmonía y relacionó esta complicación postoperatoria a una afección gástrica preexistente.

En 1940 se iniciaron los estudios dirigidos hacia esta entidad patológica, interesándose por el problema los anestesiistas, obstetras, cirujanos generales y patólogos.

Morán³³ inyectó jugo gástrico a la tráquea de 60 cobayos, y observó una lesión

neumónica generalizada después de un período variable de 2 a 6 horas.

En el estudio histológico se encontró un intenso infiltrado leucocitario de polimorfonucleares, siete días después encontró áreas de parenquima alterado y dos meses más tarde fibrosis. Este mismo autor produjo un cuadro semejante en ratas. Posteriormente comprobó la existencia de neumonía por la aspiración de hidrocarburos al instilar alimentos. El mismo autor afirmó en sus conclusiones que en primer lugar se presenta una reacción neutrofílica seguida de lesiones granulomatosas con reacción de células gigantes y fibrosas.

Mendelson²⁹ en 1946 reportó por primera vez 66 casos de neumonía por aspiración de contenido gástrico, identificando el agente agresor en 45 pacientes de los cuales 40 aspiraron líquidos y 5 material sólido. Los líquidos produjeron un cuadro clínico caracterizado por taquicardia, taquipnea y cianosis, seguida en algunas ocasiones de insuficiencia cardíaca y edema pulmonar. Los sólidos, independientemente de su constitución química produjeron cuadros de obstrucción mecánica. Después de esta publicación se le dio el nombre de Síndrome de Mendelson al cortejo sintomático motivado por la broncoaspiración de contenido gástrico. Las experiencias en conejos, en cuyo árbol respiratorio se inyectó: *a*) solución normal de cloruro de sodio; *b*) solución décimo normal de ácido clorhídrico; *c*) líquido de vómito; *d*) líquido de vómito neutralizado; le llevaron a la conclusión de que solamente las soluciones ácidas eran capaces de producir las lesiones señaladas.

Winternitz,^{21, 49} instiló ácido clorhídrico en conejos y encontró que las lesiones eran iguales a las producidas por agentes cáusticos, acompañándose de edema pulmonar, hemorragia, dilatación de los sacos alveolares y bronquiales, necrosis hialina del epitelio alveolar, bronquiolar y lobular.

Las experiencias de Tabeaut⁴⁶ son bastante interesantes, ya que demostraron que el material aspirado con pH inferior a 2.5, actuó de la misma manera que los líquidos usados por Winternitz.

El presente trabajo tiene por objeto conocer el efecto de los esteroides suprarrenales asociados a los antibióticos de amplio espectro en la neumonitis por aspiración experimental de contenido gástrico.

MATERIAL Y MÉTODO

El material de este estudio estuvo constituido por 50 perros divididos en 2 grupos: A) Grupo testigo y B) Grupo en estudio.

A los perros del grupo A se les aplicó 100 mg. de tetraciclina por vía intramuscular diariamente a partir de los 15' del experimento, con el objeto de protegerlos en lo posible de los efectos de una infección intercurrente a la aspiración.

El grupo B recibió además de los antibióticos, un esteroide del grupo de los glucocorticoides: hemisuccinato sódico de hidrocortisona, a razón de 25 mg. diarios por vía intramuscular, también a partir de los 15' del experimento.

Media hora antes de llevar a los animales al quirófano, se les administró 50 g. de una mezcla de carne, leche y pan.

Se procedió a pasar un gastroscopio tipo Chevalier Jackson¹² hacia la cavidad gástrica. Una vez realizado esto, se introdujo una sonda de polietileno a través del gastroscopio. Se pasaron 15 ml. de suero fisiológico para comprobar la permeabilidad y colocación de la sonda, se aspiraron 10 a 15 ml. de contenido gástrico de color blanquecino, aspecto lechoso y olor fuertemente ácido. Después de esto se retiró el gastroscopio.

Se tomaron 2 ml. para analizar la acidez libre, acidez total y sólidos del mismo. Se pasó a continuación un broncoscopio a través de las vías aéreas superiores. Al no comprobarse patología en la tráquea y bronquios, se introdujo una sonda delgada de polietileno, por la que se inyectaron en cada caso de 5 a 8 ml. de contenido péptico directamente en uno de los pulmones. Enseguida se retiró el broncoscopio y se hizo el estudio clínico inmediato del animal y se anotaron cuidadosamente las reacciones que presentó. A este registro clínico se adicionaron los datos de la visita cotidiana realizada en las perreras, la cual se llevó en hojas especiales. El sacrificio de los animales tuvo lugar a los 10 días de haber depositado el contenido péptico intrabronquial, haciéndose el estudio anatomopatológico de cada caso.

RESULTADOS

El cuadro clínico inmediato al depósito de material péptico en el árbol bronquial fue de taquicardia y taquipnea intensas en todos los animales que presentaron accesos de tos, algunos de ellos expulsa-

ron con violencia parte del contenido líquido introducido.

Cuando la cantidad de inóculo fue mayor, los animales presentaron temblor muscular generalizado, seguido de apnea de duración variable de 1 minuto o más. Se notó una cianosis inmediata acentuada de la lengua del animal. La tos fue seca en un principio y se tornó rápidamente productiva. Pasada una hora los animales iniciaron un cuadro de hipertermia, con disnea intensa, observándose mal estado general entre las 4 y 8 horas del postoperatorio.

A la inspección se encontró limitación en la dinámica torácica, a la auscultación se escucharon estertores finos que progresaron y se tornaron crepitantes y subcrepitantes, mientras que a la percusión no se encontraron datos anormales.

Con los signos observados durante los primeros minutos, se hizo la tabla I, de manifestaciones clínicas inmediatas, en la cual se presentan los dos grupos por ser

TABLA I
MANIFESTACIONES CLÍNICAS INMEDIATAS
DE AMBOS GRUPOS

<i>Manifestaciones</i>	<i>Total</i>	<i>Porcentaje</i>
Tos	50	100
Taquicardia	50	100
Taquipnea	44	88
Disnea	35	70
Hipertermia	32	64
Temblor muscular generalizado	30	60
Estertores finos, crepitantes y subcrepitantes	30	60
Cianosis	27	54
Apnea de un minuto o más	8	16
Hipertermia	3	6

EVOLUCION CLINICA MEDIATA

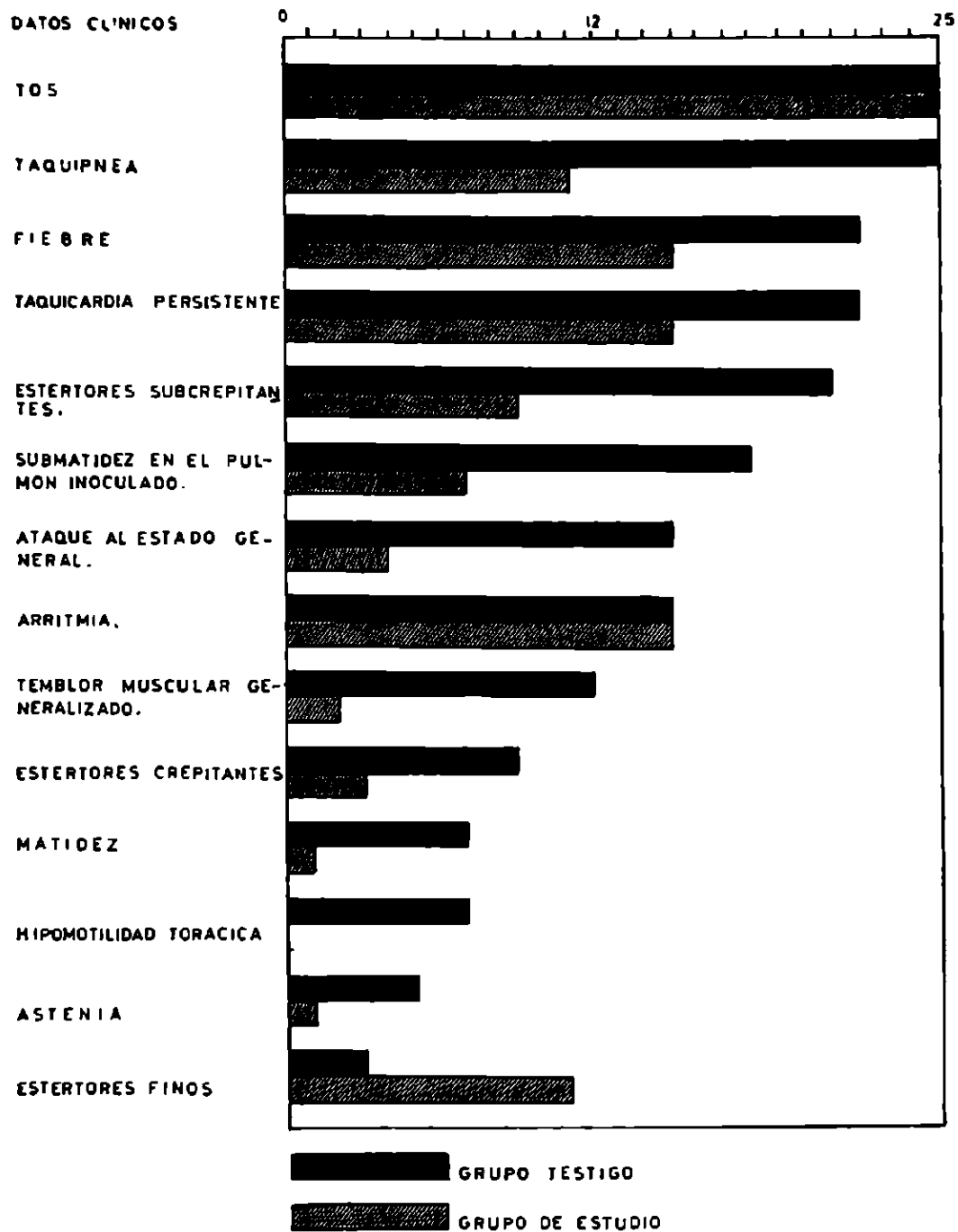


FIG 1

una respuesta previa a la administración de medicamentos.

En los días siguientes a la inoculación del contenido péptico se observó marcada diferencia en cuanto a la sintomatología presentada entre los animales a los cuales se administraron corticosteroides y el grupo testigo. A medida que el tiempo pasaba los animales se tornaron asténicos, anoréxicos, permanecían echados con gran abulia y algunos con hiperpirexia.

Fallecieron por edema pulmonar en un porcentaje mayor en el grupo testigo, comparado con el grupo en estudio. (Tabla II).

TABLA II

CAUSA DE MUERTE EN AMBOS GRUPOS

Causas de muerte	Grupo testigo		Grupo en estudio	
	Total	%	Total	%
Por edema pulmonar agudo	7	28	2	8
Sacrificio	18	72	23	92

En los animales inoculados que sobrevivieron y que presentaron tos desde el principio, gradualmente se volvió produc-

tiva, rebosando en ocasiones por el hocico un líquido hemoptico, fétido e hilante. Es interesante notar que en el grupo de los animales inyectados con corticoides, dicho fenómeno no se presentó en ninguno de ellos.

La curva térmica, en los animales que no recibieron hemisuccinato sódico de hidrocortisona, siguió un curso irregular con tendencia a convertirse en una hiperpirexia progresiva, mientras que en los animales protegidos por corticosteroides esta curva siguió un curso más estable y menos alto.

En la figura 1 se ilustran los síntomas más marcados que se encontraron durante el transcurso de la evolución, anotados de mayor a menor frecuencia.

Entre los resultados de laboratorio, las citologías hemáticas practicadas a los animales en días posteriores a la inoculación, reportaron como dato más importante una leucocitosis muy marcada en el grupo testigo y muy leve en los animales protegidos con corticosteroides. El análisis del contenido péptico reportó un promedio aproximado de 0.0 acidez libre; 2.5 acidez total y 55.00% de sólidos.

TABLA III

RESULTADOS ANATOMOPATOLOGICOS MACROSCOPICOS DEL TOTAL DE ANIMALES ESTUDIADOS

Hallazgos	Grupo testigo		Grupo en estudio	
	Total	%	Total	%
Adenomegalia paratraqueal	20	80	4	16
Congestión pulmonar	17	68	3	12
Congestión hepática	11	44	4	16
Edema pulmonar	8	32	0	0
Congestión renal	8	32	3	12
Hiperesplenismo	7	28	2	8
Bronquiectasias	1	4	0	0

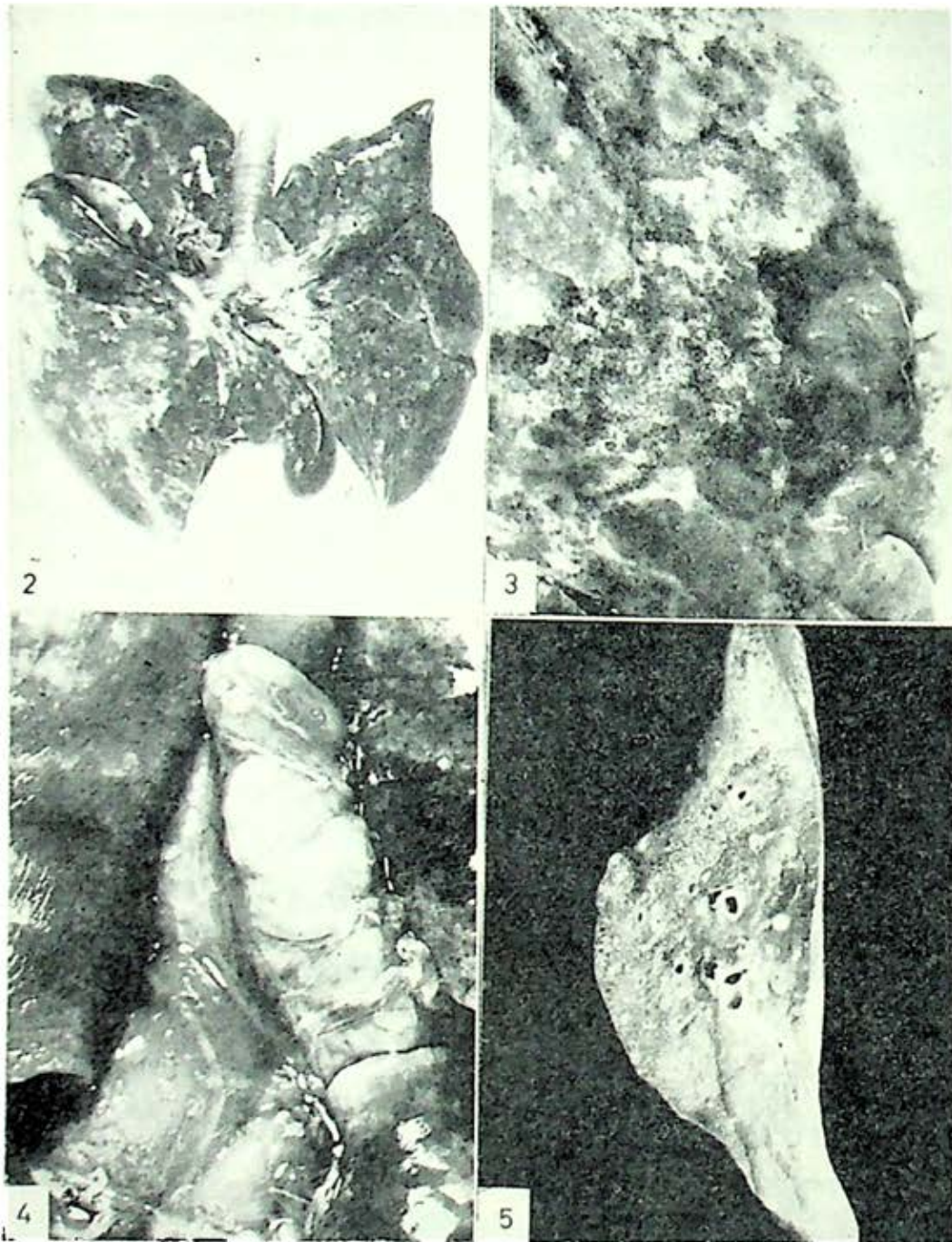


FIG. 2. Muestra el pulmón de un perro del grupo testigo con congestión intensa generalizada. FIG. 3. Acercamiento que hace aparente la congestión y algunas bulas enfisematosas en la parte inferior derecha. FIG. 4. Grupo testigo, muestra adenomegalia intensa peritrahéal. FIG. 5. Corte de pulmón del mismo grupo en el cual se aprecia moteo moderado de necrosis de parénquima pulmonar.

En la necropsia, los datos macroscópicos que con mayor frecuencia se observaron fueron adenomegalia paratraqueal, congestión y edema pulmonar. (Figs. 2, 3, 4 y 5).

Dichos datos se anotan en la Tabla III. Durante esta fase del experimento se apreció la marcada protección de los animales que recibieron el esteroide, pues la patología fue mucho más aparatosa en el grupo testigo.

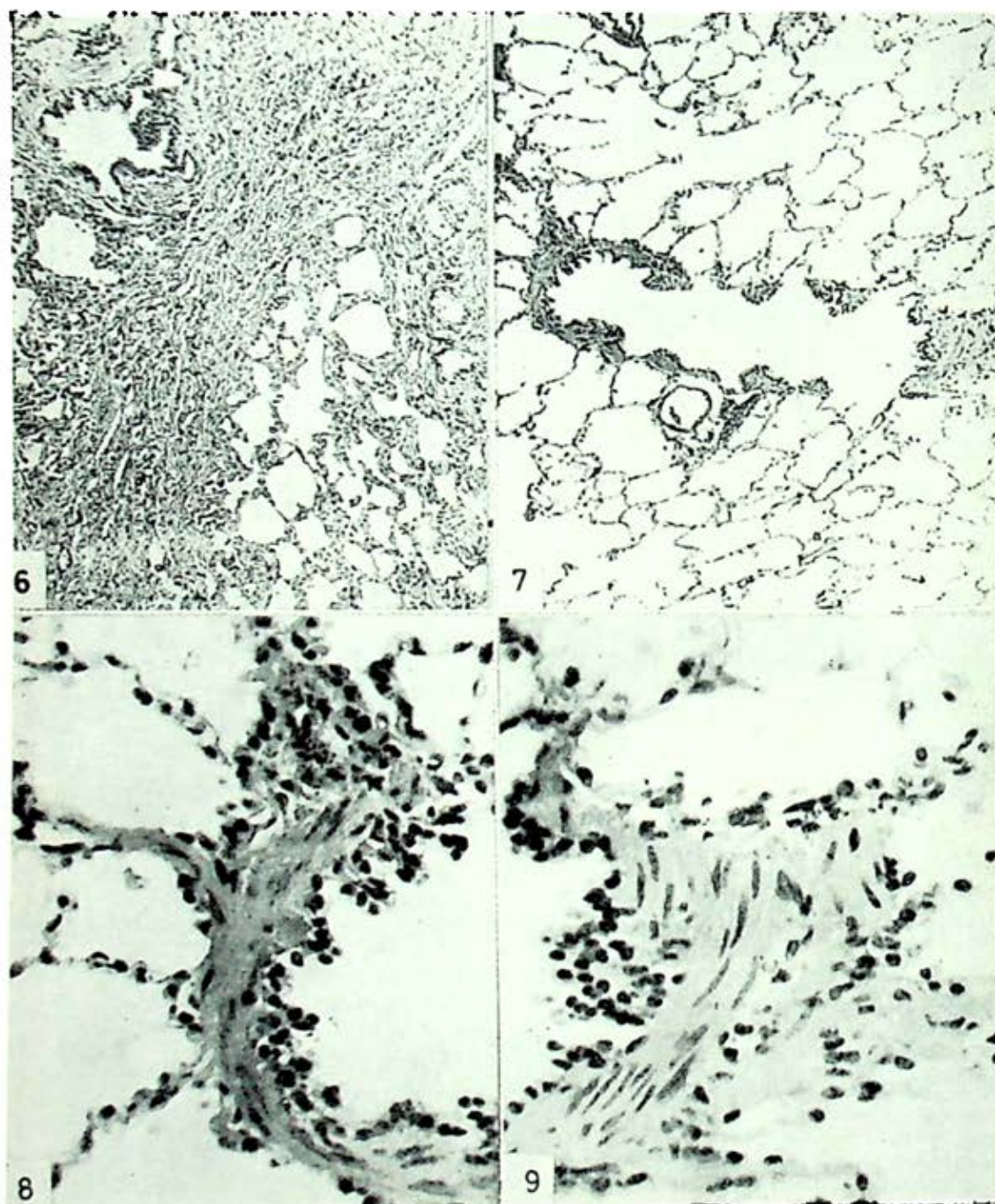
En el estudio microscópico de los bronquios, en el primer grupo se encontró como alteración más frecuente la hiperplasia de las glándulas seromucosas con proliferación de las células calciformes. Erosión con necrosis de la mucosa bronquial, acompañada de edema de la submucosa y peribronquitis y metaplasia epidermoide, la distribución de estas lesiones en ambos grupos puede observarse en la tabla IV.

TABLA IV
LEIONES DE LOS BRONQUIOS

<i>Observaciones microscópicas</i>	<i>Grupo testigo</i>	<i>Grupo con corticosteroides</i>
Hiperplasia glandular	19	6
Erosión y necrosis de la mucosa	13	0
Metaplasia epidermoide	6	0
Edema bronquial	8	6
Congestión vascular peribronquial	8	1
Tejido de granulación en la base del epitelio.	1	3

TABLA V
PARENQUIMA PULMONAR

<i>Observaciones microscópicas</i>	<i>Grupo testigo</i>	<i>Grupo con corticosteroides</i>
Edema	21	10
Bronconeumonía	14	1
Neumonitis crónica	5	0
Abscesos	4	0
Retracción nodular	20	10
Destrucción y retracción difusa con fibrosis	15	3
Atelectasia parcial	9	2
Hemorragia intersticial	10	6
Infiltrado local de polimorfocitos nucleares	9	1
Engrosamiento	8	4
Presencia de células gigantes	6	0



FIGS. 6 y 7. Microfotografías correspondientes al grupo de animales tratados sin corticosteroides, obsérvese las bandas de tejido conjuntivo que invaden el parénquima pulmonar por territorios. FIGS. 8 y 9. A mayor aumento se aprecian los fibroblastos entre los alveolos.

En el estudio del parénquima pulmonar del primer grupo se observó edema intralveolar intenso, bronconeumonía, neumonitis y abscesos según se muestra en la tabla V.

Como dato importante anotamos que en el grupo testigo se encontraron extensas zonas de fibrosis interalveolar que no se observaron en el grupo tratado con corticosteroides.

En el segundo grupo, o sea el que recibió corticosteroides se observaron mucho menos casos de edema intralveolar, el cual fue focal, bronconeumonía en un solo caso y no se observó neumonitis ni formación de abscesos.

En total observamos 21 casos de edema en el primer grupo, bronconeumonía en 14 casos; neumonitis crónica en 5 casos y abscesos en 4 casos. En el grupo que recibió corticosteroides se observaron 10 casos de edema y 1 solo caso de bronconeumonía.

Las lesiones de las paredes alveolares en el primer grupo fueron más frecuentes e intensas, retracción nodular parenquimatosa, formación de nódulos constituidos por linfocitos, macrófagos y polimorfonucleares, los cuales se observaron desde muy pequeños a grandes. En 20 casos hubo retracción y necrosis septal con formación de tejido conjuntivo hialinizado y ruptura de las paredes alveolares que en algunos casos fue difusa; en 10 casos, hemorragia intersticial intensa; en 9 animales, atelectasia parcial; en 8 casos, engrosamiento de las paredes alveolares y en 6 más, presencia de células gigantes de reacción a cuerpo extraño.

En los animales tratados con antibió-

ticos y corticosteroides, las áreas pequeñas de retracción parenquimatosa y la ruptura fue discreta, la destrucción química moderada de las paredes alveolares sólo se observó en 3 casos; el engrosamiento de las paredes alveolares en 4 casos y la atelectasia parcial en 2 casos. (Figs. 6, 7, 8, 9 y 10).

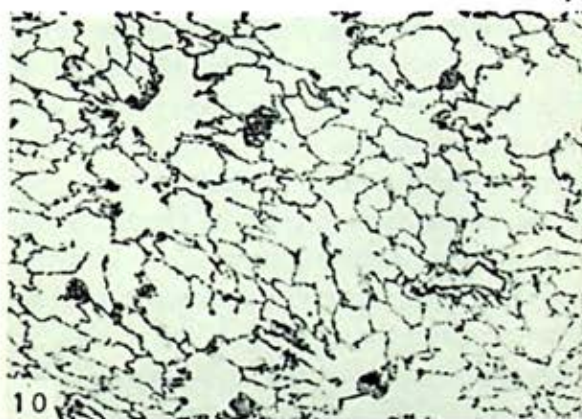


FIG. 10. Microfotografía correspondiente al grupo de animales tratados con corticosteroides. No se observan las bandas de tejido conjuntivo invadiendo el parénquima pulmonar que se muestran en las Figs. 6, 7, 8 y 9.

COMENTARIO

Nuestra corta experiencia examinada a la luz de la de otros autores,^{6, 9, 13, 20} indica que la aspiración de contenido péptico al aparato respiratorio ocasiona una bronconeumonía de tipo difuso, severa, que pueda traer consigo la muerte. La acción de sustancias extrañas en la mucosa de las vías aéreas produce inicialmente inflamación focal y atelectasia parcelar, posteriormente se presenta la reacción de cuerpo extraño, dando una fibrosis pulmonar. Por lo que respecta a la aspiración de contenido péptico, algu-

nos autores,^{28. 30. 34. 50} han señalado el papel que desempeñan las enzimas digestivas sobre los tejidos pulmonares obligándolos a reaccionar de una manera peculiar.

La neumonitis por aspiración de contenido péptico se observa con relativa frecuencia en los anestesiados y comatosos. En el humano, los efectos entre 2 a 5 horas después de la aspiración son severos y el cuadro grave del síndrome de Mendelson se caracteriza por cianosis, disnea y taquicardia con choque. Si estos enfermos se examinan en este tiempo, sólo se encuentran signos de broncoespasmo. La enfermedad recuerda al edema pulmonar por estertores roncantes y silbantes, que se escuchan a través de los campos pleuropulmonares, el aspecto hemoptóico y la congestión pulmonar tan marcada que se observa.

En nuestro estudio experimental la reacción producida por la aplicación del contenido péptico en las vías aéreas del animal fue muy intensa en algunos casos, comprometiendo severamente las funciones cardiorrespiratorias, lo que ocasionó la muerte en un porcentaje bastante considerable, ya que dicha reacción involucra rápidamente el parénquima pulmonar, dando insuficiencia respiratoria.

Según la opinión de otros autores^{28. 34} y la nuestra, la base de la inflamación aguda del epitelio pulmonar se debe a la acción de las enzimas digestivas del ácido clorhídrico los cuales ocasionan necrosis aguda que se infecta secundariamente. En nuestras observaciones en el cuadro clínico presentado por los animales que morían antes de las 24 horas es

de características muy aparatosas; se inició con disnea, cianosis, taquicardia y choque que progresaron rápidamente. Los hallazgos macroscópicos graduados de mayor a menor importancia fueron: congestión pulmonar, adenomegalía, congestión hepática, hiperesplenismo, observaciones no reveladas por la literatura. Así pues nuestra experiencia nos demostró que todo proceso pulmonar agudo involucra siempre de una manera considerable al hígado, bazo y ganglios paratraqueales. Dichas observaciones fueron totalmente distintas en los animales protegidos con corticoides, pues de este grupo sólo hubo 2 casos de muerte, causada por bronconeumonía.

Desde el punto de vista clínico los animales que recibieron corticosteroides presentaron una evolución mucho más benigna que la de los animales protegidos tan sólo con tetraciclina, además la sintomatología fue menos aparente y de menor duración; el mal estado general, la fiebre, tos, estertores y disnea fueron de duración más corta en los animales con corticosteroides.

Al realizar la necropsia de los animales no protegidos con esteroides las zonas de neumonitis fueron más severas, en la mayor parte de los animales se encontraron lesiones generalizadas a ambos pulmones.

Las observaciones microscópicas dan una idea clara de las lesiones observadas en uno y otro grupo y la importancia que tiene el empleo de los corticosteroides en este tipo de padecimientos. Las lesiones bronquiales pulmonares y vasculares fue-

ron de menor intensidad en los perros a los cuales se aplicaron corticosteroides.

Siendo la aspiración del contenido péptico un problema terapéutico serio y en ocasiones una emergencia que amenaza la vida del paciente, el tratamiento a base de esteroides y antibióticos en muchos de los casos resolverá el problema de una manera satisfactoria.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La bronconeumonía por aspiración de contenido péptico es un cuadro que revisite una gravedad, no debidamente reconocida en cuanto a su tratamiento.

Siguiendo los trabajos de otros investigadores¹⁸ los corticosteroides producen una intensa atenuación de la sintomatología.

Si se analizan comparativamente los resultados observados en uno y otro grupo durante el curso de este estudio, se confirma la gran utilidad del empleo de dichos corticosteroides en el tratamiento de la bronconeumonía originada por la aspiración de contenido péptico, resultados en todo acordes a otros estudios realizados en humanos.

Clínicamente se observó que en los animales del grupo testigo a los cuales sólo se administró antibióticos, la sintomatología fue más severa y en general se acentuó progresivamente en la mayoría de ellos. En el grupo de animales que además recibieron corticoides, el curso clínico observado fue más benigno.

En 76% de los casos el estudio histopatológico reveló lesiones de los bronquios, edema intenso en el 100%, bron-

coneumonía en 56%, lesiones severas de las paredes alveolares en el 80% y lesiones vasculares en 78% (congestión vascular intensa). En otros órganos el 32% manifestó lesiones histológicas, lo cual corresponde al grupo de animales que no se les administró corticosteroides. En cambio el grupo de animales en estudio reportó solamente: lesiones bronquiales en el 24%, edema moderado en el 40%, bronconeumonía en el 4%, lesiones parciales de la pared de los alveolos en el 40% y lesiones vasculares discretas en el 16% de los casos. En los distintos órganos el 20% presentaron patología.

De lo anterior se desprende que los corticosteroides tienen una utilidad muy grande en el tratamiento médico de las lesiones del árbol respiratorio ocasionadas por la presencia de contenido péptico, con o sin cuerpos extraños a él.

SUMMARY

Bronchopneumonia produced by peptic contents aspiration was studied with corticosteroid therapy and without it. Fifty young healthy mongrel dogs, were used. They were classified in two groups. Group A was control and received a broad spectrum antibiotic for protection from secondary infections; group B received the same antibiotic plus sodium hydrocortisone hemisuccinate parenterally. There were seven cases of spontaneous death from acute pulmonary edema with cardiac failure acquired posteriorly in the first group and two cases of death in the second group. All animals in both groups presented with an intense reaction imme-

diately after inoculum application; the following days there was a noisy and progressive clinical evolution among most animals in group A, (Control group); animals of group B. had a benign clinical evolution towards improvement or cure, in general they were free from symptoms five days after inoculation. At the time of death or sacrifice, 20 animals of group A and 7 of group B presented with macroscopic pulmonary pathology of other organs, this was more marked and severe among animals of group A. In about 60% of animals in group B, there were not histopathologic findings.

REFERENCIAS

1. Adriani, J. and Berson, W.: Aspiration during anesthesia and Surgery. *Amer. Surg.* 20: 568, 1954.
2. Bannister, W. K. et al: Therapeutic aspects of aspiration pneumonitis in experimental animals. *Anesth.* 22: 3, 1961. pp. 440-43.
3. Baker, G. L., Heublein, G. W.: Post-operative Aspiration Pneumonitis. *Am. J. Roentg.* 80: 42, 1958.
4. Baron, H. C. y Shfiroff, B.G.P.: Acute Lipoid Pneumonitis due to Aspiration of pressurized paint Droplets. *Dis Chest.* 36: 434, 1959.
5. Berson, W., Adriani, J.: Silent Regurgitation and Aspiration During Anesthesia. *Anesth.* 15: 644, 1954.
6. Bessman, I. R.: Aspiration Pneumonia. *Dis. Chest.* 35: 6, 1959.
7. Bosomworth, P. y Hamelberg, W.: Etiología and Therapeutic of Aspiration Pneumonitis. Experimental Study. *Surg. Forum.* 13: 158, 1962.
8. Brody, J. S.; Levin, B.: Interlobular Septa the Chening in Lipoid Pneumonitis. *Amer. Roent.* 88: 1061, 1962.
9. Costa, P. D. y DaCury: Aspiration Pneumonia. *Gaz. Med. Port.* 15: 142, 1962.
10. Cotton, R. E. y Lloyd, H. E.: Lipoid Pneumonia and Infeciton with Nocardia Astenoides Complicating of the Cardia. *J. Path. Bact.* 79: 251, 1960.
11. Culver, G. A.; Maker, H. P. y Beecher, H. K.: Frequency of Aspiration of Gastric Contents by lungs during Anesthesia and Surgery. *Ann. Surg.* 133: 289, 1951.
12. Chevalier-Jackson: Observation on Pathology of Foreign Bodies in the air and food passages, based on the analysis of 628 cases. Nütter Lecture, 1917, *Surg. Oynec. Obst.* 28: 201, 1919.
13. Días da Costa, P. y Cury Abib: Pneumonia de Aspirac. *Gaz. Med. Portuguesa*, 2: 142, 1962.
14. Dine, D. E.; Baker, G. W.; Scanthard, W. A.: Aspiration Pneumonitis Mendelson's Syndrome *J.A.M.A.* 176: 3, 1961.
15. Ebner, H.: Aspiration Pneumonitis. A serious complications of obstetric anesthesia. Case History. *Anesth. and Analg.* 42: 2, 1963.
16. García Herrera, E. y Gaitán Galarza, V.: Bronquit's Vegetal Experimental. *Memorias XVIII Reun. Reg. de la Asoc. Inv. Ped.* 5 y 6 de Jun, 1964, Cuernavaca, Mor. México, pp. 234-245.
17. García H., E.; Olache F., S. y García Z., J.: Vegetative Bronchitis. Report of 2 cases with clinicopathological studies. *Neumol. Cir. Tórax.* 29: 425, 1962.
18. Graham, E. G.; y Choy, D.: Corticosteroids in aspiration pneumonia. *J.A.M.A.* 184: 12, 1963.
19. Gerard, H. W.: Toxicological studies in hydrocarbons. IX the aspiration hazard and toxicity of hydrocarbons and hydrocarbon mixtures. *Arch. Env. Health.* (Chicago) 6: 329, 1963.
20. Hamilton, W. K.: Atelectasis, pneumothorax and aspiration as postoperative complication. *Anesth.* 22: 657, 1961.
21. Haussmann, W. y Lunt, R. L.: Problem of treatment of peptic aspiration pneumonia following obstetric anesthesia (Mendelson's Syndrome). *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.* 62: 509, 1955.
22. Hodges, P. C.: Aspiration and inhalation pneumonitis. *Postgrad. Med. J.* 29: 473, 1961.
23. Hingson, R. A. y Hellman, L. M.: Organization of obstetrical. *Anesthesiol.* 12: 745, 1951.
24. Janes, Roberto M.: Lipoid pneumonia simulating bronchogenic Carcinoma *J. Thoracic. Surg.* 16: 451, 1947.
25. Johnson, H.: Pulmonary aspiration of gastric acid: Mendelson's Treatment with lyophilized urea. And ten percent invert. sugar. *J.A.M.A.* 179: 900, 1962.
26. Laughlin, A. J.: Pneumonia following Nasopharyngeal injection of oil. *Am. J. Path.* 1: 407, 1925.

27. Leonhardt, K. O.: The late postoperative aspiration syndrome. *Anesth. and Analg.* 42: 210, 1963.
28. Marshall, B. M.; Gordon, R. A.: Vomiting, regurgitation and aspiration in anesthesia. *Canad. Anesth. Soc. J.* 5: 438, 1958.
29. Mendelson, C. L.: Aspiration of stomach contents into lungs during obstetric anesthesia. *Am. J. Obst. & Gynec.* 52: 191, 1946.
30. Merrill, R. B. y Hingson, R. A.: Study of incidence of maternal mortality from aspiration of vomiting during anesthesia occurring in major obstetric hospitals in United States. *Anesth. Analg.* 30: 121, 1951.
31. Miller, A., Bader, R. A. y Bader, M. E.: Terstein as Selikoff, J. Mineral oil pneumonia. *Int. Med.* 57: 627, 1962.
32. Molnar, J. J.; Nathenson, G. y Edberg, S.: Fatal Aspiration of talcum powder by a child. Report of a case. *New Eng. J. Med.* 266: 367, 1962.
33. Morán, T. J. y Hellstrom, H. R.: Experimental aspiration pneumonia. *Am. J. Clin. Path.* 27: 300, 1955.
34. Morton, H.J.V.; y Wylie, W. D.: Anesthetic deaths due to regurgitation or vomiting. *Anesth.* 6: 190, 1951.
35. Moscal: Contribution to the knowledge of lipoid pneumonitis. *Arch. de Vecchi Anat. Pat.* 33: 13, 1960.
36. Morris, J., Nicholson.: Aspiration pneumonitis. A. Serious complication of obstetric anesthesia. *Anesth. Analg.* 42: 2; 295, 1963.
37. Parker, R. B.: Risk from aspiration of vomit during obstetric anesthesia *Brit. M. J.* 2: 65, 1954.
38. Paiement, B. y Beldans, J.: Aspiration pneumonitis. *J. Med. Canad.* 91: 1962.
39. Paulino, F.: Pneumonia por aspiração. *Rev. Brasil. Cir.* 33: 552, 1957.
40. Pinkerton, H.: Oils and fats. Their entrance into and fate in lungs of infants and children. Clin. and Pathological report. *Am. J. Dis. Child.* 33: 259, 1957.
41. Hetizman, Ej. y Eliothrop, N. C.: Primary atypical pneumonia. Unusual therapeutic problems. *N. York J. Med.* 62: 3961, 1962.
42. Pruzanski, W.: Respiratory tract infections and silent aspiration in myotonic dystrophy. *Dis. Chest.* 42: 608, 1962.
43. Rocha, Geraldo y Denis, Roger.: Síndrome de submersão. *Bol. C. Estudos Hosp. Serv. Estado* 10: 296, 1958.
44. Seidel, J.: Mucolytic aerosol therapy for lipoid pneumonia. *J.A.M.A.* 171: 1810, 1959.
45. Sunderberg, R. H.; Kirschner, K. E.; Brown, M. J.; Evaluation of lipoid pneumonia. *Dis. Chest.* 36: 594, 1959.
46. Teabeaut, J. R.: Aspiration of gastric contents. experimental study. *Amer. J. Path.* 28: 51, 1952.
47. Thomas, H. M., y Rienhoff, W. F.: Lipoid cell pneumonia. adult type (case) simulating lung tumor. *South. M. J.* 32: 1077, 1939.
48. Winternitz, M. C.; Sinth, G. H. y McNamara, T. R.: Production of pulmonary infarction by insufflation of acid. *J. Exper. Med.* 32: 211, 1920.
49. Winternitz, M. C.; Smith, G. H. y McNamara, F. R.: Effect of intrabronchial insufflation of acid. *J. Exper. Med.* 32: 199, 1920.
50. Wycoff, C. C.: Aspiration during induction of anesthesia, its prevention. *Anesth. Analg.* 38: 5, 1959.
51. Rizzardini de V. M.; Barrios, T. R. y Romero, R. C.: Bronquitis Vegetal por aspiración de pepa de sandía. *Pediatría (Santiago)* 4: 229, 1961.

TORACOPLASTIA CON TECHO COSTAL

Los autores indican que en este tipo de plastía el techo costal deberá formarse con la segunda y tercera costillas y sólo en lesiones muy extensas se incluirá la cuarta y quinta.

Está indicada en lesiones cavitadas del lóbulo superior. En ocasiones es útil en casos límite, multicavitarios con lesiones del segmento apical del lóbulo inferior. Por no ser deformante es aconsejable en pacientes jóvenes. Es recomendable en el paciente de edad avanzada porque no presenta las complicaciones habituales de la toracoplastia clásica. Mejora el postoperatorio cuando es concomitante a resección pulmonar y usada como tiempo previo a ésta disminuye la incidencia de fistula broncopleural.

J. del Río H.

Toracoplastia con Techo Costal. Echegoyen, C. R.; Alegría, G. P. y Castillo, V. E. *Rev. Fac. Med. U.N.A.M. (México)* 6: 313, 1964.

DECORTICACION PULMONAR CORRELACION CLINICO-QUIRURGICA*

FRUMENCIO MEDINA MORALES
CONSTANTINO CONTRERAS ELIZARRARÁS

La Decorticación pulmonar es una intervención quirúrgica que fue inicialmente usada por Fowler en 1893^{1,2} en el tratamiento de un empiema pleural previamente drenado, con evolución de tres años. En 1894 Delorme hace una amplia descripción del procedimiento^{1,3} y de la patología de la falsa membrana que aprisiona al pulmón;¹ en 1896 la denominó decorticación pulmonar, nombre que conserva hasta nuestros días.^{4, 1, 3}

A pesar de los buenos resultados reportados por Lillenthal en 1915 y Egger en 1923,¹⁻⁵ fue hasta la segunda guerra mundial en que la necesidad de expandir el pulmón de pacientes con hemotórax coagulado traumático le dio un estímulo real.⁴ Bufard realizó en 1943 una decorticación pulmonar por hemotórax organizado no infectado con excelentes resultados¹ Sampson el mismo año, realizó la intervención en un pulmón totalmente colapsado y complicado con un empiema traumático.¹ En 1947 Gurd, describió tres casos de pleuritis tuberculosa tratados mediante decorticación, siendo el primero en utilizarla para tratar complicaciones pleurales de la tuberculosis pulmonar.⁴⁻⁶ Weimberg en 1948¹ generaliza el empleo de la intervención en las complicaciones pleurales de la tuberculosis pulmonar, así como en las ocasionadas por neumotórax terapéutico, contribuyendo además con importantes modificaciones en la técnica quirúrgica al practicar la extirpación completa de la bolsa empiemática pleural.¹⁻⁴

En nuestro medio, Celis⁵ y Pacheco⁶⁻⁸ han reportado resultados excelentes en casos de empiema de diversa etiología, haciendo hincapié en los buenos resultados obtenidos mediante esta intervención en los casos de absceso hepático amibiano abierto a cavidad pleural.

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

En los procesos tuberculosos, el éxito depende principalmente del estado del parénquima pulmonar y de los bronquios más que de la antigüedad del proceso⁷⁻⁸ ya que el tejido pulmonar enfermo y la íntima participación de la pleura y membrana neoformada hacen que la decorticación sea técnicamente muy difícil, impidiendo la completa reexpansión pulmonar.

Indicaciones

La decorticación es el tratamiento quirúrgico de elección en las paquipleuritis que mantienen colapsado total o parcialmente el pulmón, dejando un espacio pleural "muerto" u ocupado por líquido, sangre coagulada, aire; formado espontáneamente o como consecuencia de un procedimiento terapéutico, como sucede en el neumotórax intrapleural.^{1, 9-10}

Objetivos

La decorticación tiene tres objetos principales que son:

1. Curativo, al extirpar el continente y contenido.
2. De readaptación anatómica; consiguiendo que el pulmón y los demás órganos intratorácicos ocupen la cavidad en correcta posición.
3. De readaptación funcional; devolviendo parénquima útil para la hematosis.

Si los tres objetivos se logran simultáneamente el resultado es ideal, lo más frecuente es obtener el objetivo curativo y el anatómico.⁹⁻¹¹

La situación ideal para realizar la decorticación pulmonar es cuando existe plano de despegamiento entre la pleura y el caparazón fibrinoconjuntivo que se deposita sobre ella de

tal manera que se puede extirpar la bolsa neoformada en caso de que ésta exista, en su totalidad.

En algunos casos, sobre todo en aquellos de empiema de origen tuberculoso, se llegará a una zona de parénquima en que la separación es imposible porque en ese lugar se produjo la comunicación que dio origen al empiema. Esto plantea un problema cuya solución se hará con el siguiente criterio: si la zona corresponde a una lesión activa localizada, en que sea posible una resección se procederá a efectuarla; resección cuneiforme, segmentaria o lobar.⁷⁻⁹ En los casos restantes en zonas adheridas se cortará sobre la lesión, dejando la menor cantidad posible de tejido patológico, sin tratar de separar estas zonas pues ello será causa inevitable de fugas de aire y quizá siembras de material infectado,⁹ sin embargo, en la mayoría de las veces las fugas alveolares no dan problemas y únicamente se ponen puntos de sutura cuando se trata de bronquios de cierta importancia y especialmente en casos de empiema tuberculoso.³⁻⁸

Debe hacerse hincapié en que a menos que todas las pequeñas capas de tejido que cubre la pleura visceral sean extirpadas, no se obtendrá la mayor expansión posible del pulmón.¹²

Después que la membrana visceral es extirpada y es demostrado que el pulmón se reexpande completamente cuando se infla, se extirpará la membrana parietal.^{1, 2, 13} Este paso es omitido por algunos cirujanos⁸ pero es importante en algunos casos por lo menos, para asegurar una buena movilidad de la caja torácica y del diafragma.^{1, 13} Esto por lo general se efectúa más rápidamente que la extirpación de la membrana visceral dado que no existe la necesidad de tener el mismo cuidado para no herir el parénquima pulmonar.¹³ El despegamiento de la parietal es siempre muy sangrante, por lo que es esencial tener abundante cantidad de sangre disponible.^{2, 13}

Todos los pliegues de los lóbulos se rectifican, las cisuras se abren, mientras tanto, el anestesista ha estado proporcionando presiones positivas e intermitentes de tal manera que al final de la operación en casos favorables, el pulmón prácticamente llena la cavidad torácica.⁸ El diafragma debe ser liberado y decorticado hasta donde sea posible y el ángulo costofrénico reconstruido.^{2, 8, 13}

Una vez terminada la decorticación y habiendo obtenido expansión satisfactoria, se procede al aseo de la cavidad.

Decorticación enzimática

Indudablemente se tiene éxito cuando estas sustancias son empleadas en procesos pleura-

les donde el engrosamiento está constituido principalmente por fibrina y por tejido conjuntivo joven, pero su acción es nula en los procesos ya organizados, constituidos por tejido fibroso adulto.² En el hemotórax simple, su empleo ha tenido éxito cuando se ha combinado con punciones repetidas y se han dejado antibióticos en cavidad.^{2, 11, 14} Su aplicación no es del todo inocua y algunas veces su administración va acompañada de violentas reacciones generales como son: fiebre, mialgias, artralgias, dolores en todo el tórax inyectado, malestar general que obliga a limitar su uso. Es menester asegurarse que su inyección sea intrapleuraleal y deberá ir seguida de punción evacuadora dentro de las primeras 24 ó 48 horas de su aplicación.¹⁻²

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una revisión en el Sanatorio de Huipulco de la ciudad de México de 7,500 expedientes en sus aspectos clínico, quirúrgico y anatomopatológico, correspondientes a enfermos operados entre los años de 1957 a abril de 1964 inclusive, encontrándose 40 casos en quienes la indicación primaria de la intervención quirúrgica fue la decorticación pulmonar.

RESULTADOS

Edad y sexo. La edad de los pacientes varió de 2 a 56 años, siendo la más frecuente entre los 11 y 20 años; predominando los hombres. (Tabla I).

TABLA I
EDAD Y SEXO

Años	No. de casos
0 a 10	4
11 a 20	10
21 a 30	12
31 a 40	8
41 a 50	2
51 a 60	4
Masculino 34 casos	Femenino 6 casos

Evolución. El tiempo de evolución clínica en la mayoría de los enfermos fue de dos meses a cinco años. (Tabla II).

TABLA II
EVOLUCION

Años	No. de casos
Menos de 1	14
1 a 5	16
6 a 10	6
11 a 15	2
16 a 20	0
21 a 25	0
26 a 30	2

Sintomatología. La disnea fue el síntoma más constante. (Tabla III).

TABLA III
SINTOMAS

	No. de casos
Disnea	38
Dolor torácico	34
Tos	34
Expectoración	34
Hemoptisis	12
Cianosis	6
Vómita	2

Síntomas generales. Todos los pacientes presentaron fiebre. (Tabla IV).

TABLA IV
SINTOMAS GENERALES

	No. de casos
Fiebre	40
Pérdida de peso	32
Astenia	30
Anorexia	24

Diagnóstico de ingreso. El pulmón tuberculoso encapsulado fue el más frecuente. (Tabla V).

TABLA V
DIAGNOSTICO DE INGRESO

	No. de casos
Pulmón encapsulado y tuberculosis ..	24
Empiema postraumático	12
Hemitórax postraumático	2
Absceso hepático abierto a pleura ...	2

Diagnóstico preoperatorio. Tuvieron cifras similares el empiema tuberculoso y el no tuberculoso. (Tabla VI).

TABLA VI
DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

	No. de casos
Empiema no tuberculoso	14
Empiema tuberculoso	14
Paquipleuritis y tuberculosis	8
Hemotórax organizado postraumático	2
Absceso hepático abierto a pleura ..	2

Tratamiento prehospitario. Casi todos lo habían recibido, hubo predominio de la medicación antituberculosa. (Tabla VII).

TABLA VII
TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO

	No. de casos
Drogas antituberculosas	14
Antibióticos de amplio espectro ...	8
Drenaje pleural con sonda	12
Punción pleural evacuadora	10

Tratamiento preoperatorio. Las drogas primarias antifímicas, los antibióticos de amplio aspecto y las maniobras para canalizar el empiema se utilizaron con frecuencia. (Tabla VIII).

TABLA VIII
TRATAMIENTO PREOPERATORIO

	<i>No. de casos</i>
Drogas antituberculosas	30
Antibióticos de amplio espectro	22
Drogas antiamicibianas	2
Pleurectomía y colocación de sonda de drenaje	16
Punción pleural evacuadora	24
Pleuroliis	2

Accidentes transoperatorios. A todos los enfermos se les causó fugas aéreas al despegar la pleura visceral de pulmón, ésta fue notable en 12 pacientes. (Tabla IX).

TABLA IX
ACCIDENTES TRANSOPERATORIOS

	<i>No. de casos</i>
Fugas aéreas	12
Ruptura de diafragma	8
Hemorragia	4
Desgarro de pericardio	2

Evolución postoperatoria y complicaciones. En la mayoría fue satisfactoria, la fiebre y la fuga aérea fueron frecuentes. (Tabla X).

TABLA X
EVOLUCION POSTOPERATORIA
Y COMPLICACIONES

	<i>No. de casos</i>
Satisfactoria	28
Fiebre	16
Fuga aérea	12
Derrame purulento	10
Hemotórax	2
Enfisema subcutáneo	4
Atelectasia	4
Fístula bronquial	2
Hemoptisis	2

Tratamiento de las complicaciones. La eliminación del nivel hidroaéreo y de la cavidad residual constituyen las principales indicaciones. (Tabla XI).

TABLA XI
TRATAMIENTO DE LAS
COMPLICACIONES

	<i>No. de casos</i>
Punción aspiradora	4
Succión continua	2
Tratamiento médico	4
Toracoplastía	2

Estancia en días. La máxima fue de 2,160 días, la mínima de 22 con promedio de 340.

Secuelas. La fibrina organizada localizada en la base del pulmón fue la predominante. (Tabla XII).

TABLA XII
SECUELAS

	<i>No. de casos</i>
Opacidad basal	14
Hemidiafragma elevado e hipocinecia	6
Desviación mediastinal	2

Diagnóstico de alta. Únicamente seis enfermos no mejoraron. (Tabla XIII).

TABLA XIII
DIAGNOSTICO DE ALTA

	<i>No. de casos</i>
Curación	12
Detenidos	18
Estabilizado:	2
Muerte	4

Estudio histopatológico. Unicamente en 4 especímenes se encontró la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes. (Tabla XIV).

TABLA XIV
ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

	<i>No. de casos</i>
Pleuritis crónica inespecífica	34
Pleuritis aguda	6
Hemotórax traumático	2
Tuberculosis nodular	6
Compatibles con pleuritis tuberculosa .	6
Negativo B A A R	16
Positivo B A A R	4
No se investigó B A A R	20
Espesor de la pleura: entre 0.5 cms. a 4 cms., promedio 1 cm.	

Hallazgos de autopsia. Las lesiones de tuberculosis pulmonar y las compatibles con ese diagnóstico fueron las más importantes. (Tabla XV).

TABLA XV
HALLAZGOS DE AUTOPSIA

	<i>No. de casos</i>
Tuberculosis pulmonar excavada	2
Lesiones compatibles con tuberculosis	2
Sección de vena cava superior	1
Fistula bronquial derecha	1
Hemotórax derecho	1
Congestión pulmonar bilateral	1
Enfisema pulmonar localizado	1
Hemangioma cavernoso del hígado ..	1
Total	4

DISCUSIÓN

Los padecimientos infecciosos y las alteraciones mecánicas, patológicas y las ocasionadas por la instalación de medidas

terapéuticas que se realizan en el interior de la cavidad pleural o en la vecindad de las hojas pleurales producen con frecuencia, como ya quedó establecido, cambios anatómicos que hacen aumentar considerablemente el grosor de ambas hojas de esa serosa, dando lugar a trastornos en el aspecto funcional del pulmón afectado. Estos procesos obligan a practicar la extirpación de la bolsa pleural para eliminar el padecimiento propiamente dicho y procurar que el pulmón afectado recupere parcial o totalmente su capacidad respiratoria. El presente estudio, seguramente no da una visión real de este problema por el escaso número de enfermos estudiados y por haberse realizado en una institución dedicada especialmente al tratamiento de procesos tuberculosos, pero tenemos la impresión de que hemos podido conocer casos que ejemplifican la más frecuente patología en este aspecto.

La edad correspondió a la más frecuente de enfermos internados. Hubo predominio franco del sexo masculino, la explicación de este hecho la encontramos en la frecuencia con que los hombres sufrieron traumatismos profundos de tórax, accidente menos frecuente en las mujeres.

La evolución del padecimiento fue variable. Se encontraron dos que tenían antecedentes de la enfermedad más de 26 años antes y en quienes en forma esporádica se dio tratamiento; ambos ingresaron con diagnóstico de tuberculosis y paquipleuritis simultánea.

El grupo más importante de enfermos observados habían tenido evolución entre dos meses y cinco años, en éstos, los diagnósticos más importantes fueron de

tuberculosis pulmonar con secuelas pleurales y empiema postraumático.

Los síntomas que predominaron fueron los correspondientes a los padecimientos broncopulmonares, destacando la disnea que hizo pensar en la presencia de alteraciones mecánicas originadas por el engrosamiento de la pleura. La fiebre estuvo presente cuando había infección.

Fue muy notable también el ataque al estado general.

La coexistencia de tuberculosis y pulmón encapsulado se observó en 22 pacientes, este predominio en nuestro estudio fue debido sin lugar a duda, a que la tuberculosis pulmonar es la enfermedad más frecuente en este sanatorio. El empiema postraumático fue resultado de heridas penetrantes de tórax que interesaron pleura y de contusiones profundas que dieron origen a tal alteración.

Es importante mencionar que de los numerosos casos tratados de absceso hepático amibiano comunicado a pleura, únicamente dos necesitaron de la decorticación. El hemotórax que con tanta frecuencia ocasiona tal indicación; en nuestro estudio únicamente se presentó en dos casos.

El tratamiento médico prehospitalario en términos generales tuvo como base el diagnóstico de tuberculosis pulmonar. En los que presentaron accidentes traumáticos se administraron antibióticos de amplio espectro, además se asoció drenaje de la cavidad pleural.

El tratamiento médico indicado durante la estancia hospitalaria preoperatoria se hizo con los medicamentos usuales an-

tituberculosos en los diagnosticados con tal enfermedad, en el resto se dio tratamiento con antibióticos de amplio espectro; los que tuvieron diagnóstico de absceso hepático amibiano abierto a pleura se indicó el tratamiento específico.

En los casos que se juzgó necesario se realizó el drenaje pleural previa toracotomía mínima con o sin resección costal, en otros se prefirió la punción pleural evacuadora utilizando indistintamente el circuito cerrado o el abierto. En la mayoría de los pacientes en quienes se utilizó este método, al término de cada sesión se colocaron antibióticos y soluciones de sustancias alcalinizantes de la acidez pleural.

Cuando se practicó la decorticación pleural, existiendo además de la paquipleuritis un proceso pulmonar, las maniobras de liberación fueron difíciles y muy laboriosas, ocasionando fugas aéreas a veces importantes. En 12 de éstos, el accidente no pudo ser corregido y siguió observándose en el postoperatorio, dando lugar con frecuencia a atelectasia pulmonar, derrame purulento, enfisema subcutáneo y en dos fístula bronquial.

En engrosamientos muy notables de la pleura diafragmática no fue posible evitar la ruptura del músculo correspondiente. La hemorragia observada fue el resultado de las maniobras al despegar la pleura parietal. Las dificultades técnicas y el estado de adherencia entre pleura y pericardio obligaron la ruptura de éste en dos pacientes, que no manifestaron ninguna sintomatología posterior.

La evolución postoperatoria inmediata se catalogó como satisfactoria en 28 en-

fermos a pesar de haber presentado alteraciones febriles, resultado de la reabsorción u organización de líquido sero-hemático que no fue extraído durante la operación. En dos que tenían lesión tuberculosa ulcerada previa se produjo reactivación que se hizo aparente por hemoptisis. El resto de complicaciones fue el resultado como ya se dijo, de fugas aéreas más o menos importantes formadas durante la liberación pleural.

En el postoperatorio de 12 enfermos hubo necesidad de tratar las complicaciones que tuvieron su origen con derrame sero-hemático o purulento, mediante punción continua con bomba a presiones bajas en dos enfermos más, a quienes se ocasionó transoperatoriamente fuga aérea importante, en éstos se obtuvo la cicatrización parenquimatosa pero no la reexpansión total del pulmón. Se usó tratamiento médico con antibióticos específicos y de amplio espectro en cuatro en quienes se juzgó que tal medida eliminaría las complicaciones que afectaban en forma importante el estado general del enfermo, en todos se obtuvo mejoría. En dos se consideró que la toracoplastia tenía indicación primaria después de la decorticación por tratarse de enfermos que presentaban pulmón con fibrosis que dejaba una importante cavidad residual, ambos casos se resolvieron.

Las secuelas al conocer el alta, tuvieron su origen en 14 casos en la organización de la sangre o de líquidos no reabsorbidos en el postoperatorio dando radiológicamente la imagen de ocupación de los senos cardio y costofrénico. En seis el hemidiafragma quedó hipocinético y

elevado anormalmente, resultado del manejo que sufrió el nervio frénico correspondiente durante la decorticación. La desviación mediastinal observada en dos ocasiones fue resultado de la fibrosis postoperatoria.

El estudio histopatológico de la pleura reseca en los 40 casos estudiados, mostraron inflamación inespecífica; de éstos en 24 fue crónica y en seis de evolución aguda. En seis se demostraron múltiples lesiones tuberculosas de aspecto nodular y en seis más, únicamente se llegó al diagnóstico de compatibilidad con la enfermedad. Únicamente en cuatro se logró aislar bacilos ácido-alcohol resistentes, en el resto no se investigó o fue negativo. El espesor de la pleura tuvo un promedio de 1 cm, aunque en varios casos fue hasta de 4 cm, y en otros únicamente de 0.5 cm.

La autopsia en los cuatro fallecidos demostró lesiones de tuberculosis pulmonar o compatibles con ellas, además la presencia de una fístula bronquial derecha y otras lesiones debidas a su presencia. En un caso el hallazgo principal fue de hemotórax derecho por sección de vena cava superior, y esto fue debido a error de técnica quirúrgica.

La máxima estancia sanatorial correspondió a un enfermo que presentó el problema pleural además de tuberculosis pulmonar muy avanzada; la mínima, en otro con el diagnóstico de paquipleuritis y empiema postraumático. El promedio total fue de 340 días, no muy alto si se considera que hubo en muchos coexistencia de paquipleuritis y tuberculosis pulmonar.

El alta se concedió por curación en 16

pacientes con problema pleural únicamente. En 18 que presentaron simultáneamente paquipleuritis y tuberculosis pulmonar, se concedió como detenido, en dos más que presentaban lesiones ulceradas, se consideraron como estabilizados y en cuatro por muerte.

Finalmente es importante señalar que durante las resecciones pulmonares por diversas causas, pero principalmente en tuberculosis se realiza decorticación pulmonar, como una medida quirúrgica complementaria de una alteración pleural no diagnosticada previamente para permitir la total reexpansión y ocupación de la cavidad residual por el pulmón remanente. En casos adecuadamente escogidos y tempranamente tratados, los resultados son satisfactorios y ofrecen la curación al enfermo, exceptuando únicamente a los pacientes que presentan agregada otra patología broncopleural subyacente.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se estudiaron 40 expedientes de pacientes con paquipleuritis, sometidos a decorticación pulmonar en forma primaria. En 22 el diagnóstico fue tuberculosis pulmonar y el resto pertenecía a otras causas.

Transoperatoriamente las maniobras de liberación pleural fueron difíciles en los que presentaron padecimiento subyacente. El accidente más importante y frecuente resultó ser la ruptura pulmonar. La evolución postoperatoria fue satisfactoria en 28 enfermos. Entre las complicaciones más severas estuvo la fístula bronquial y la atelectasia, se resolvieron con el tratamiento habitual. Se concedió alta por cu-

ración y sin secuelas a 16 pacientes que presentaron empiema no tuberculoso. El estudio histopatológico demostró pleuritis crónica o aguda en todos los casos. Hubo cuatro muertes, tres de las cuales se debieron a la coexistencia de tuberculosis pulmonar.

SUMMARY

Forty records of patients with pachypleuritis subjected to primary pulmonary decortication were reviewed. Twenty two had pulmonary tuberculosis, the rest presented other lesions. In patients with underlying disease the liberation of the pleura was difficult. The most serious and frequent complication was pulmonary rupture. Postoperative course was good in 28 patients. Bronchial fistula and atelectasis were the most severe complications and were treated as usualy. There was discharge for cure in 16 patients with non-tuberculous empyema. Histologically there was chronic or acute pleuritis in all cases. There were four deaths, three of them were due to coexisting pulmonary tuberculosis.

REFERENCIAS

1. Bai, A. F., Esmariz, F. J. y Piegari, C.: Decorticación pulmonar en procesos pleuropulmonares de etiología tuberculosa. *Rev. Med. Córdoba*, 47: 315, 1959.
2. Cosío, I. y Célis, A.: *Aparato Respiratorio. Patología, clínica, terapéutica*. Edit. Méndez Ooteo, 1959.
3. Pacheco, C. R., Garbar, C., Arguero, R.: Decorticación pulmonar en el tratamiento del empiema. *Rev. Mex. Tuberc.* 22: 259, 1961.
4. Dark, J.: Pulmonary Decortication. *Lancet*, 2: 950, 1959.

5. Rudstrom, P. y Thoren, L.: Decortication of the lung. *Acta. Chir. Scand.* 110: 437, 1956.
6. Pacheco, C. R., Rivero, C y Rodhen, F. C.: Un caso clínico de decortificación pleural por absceso hepático amibiano abierto a pleura. *Rev. Mex. Tuberc.* 17: 1, 1956.
7. Samson, P., Merrill, D., Shabarth, E., Yee, J. y Barber, L.: Technical consideration in decortication for the pleural complications of pulmonary tuberculosis. *J. Thor. Surg.* 36: 431, 1958.
8. Sampson, P. C.: Some surgical considerations in pulmonary decortication. *Am. J. Surg.* 89: 364, 1955.
9. Bracco, A. N. y Testa, M. J.: Decortificación pulmonar. *Bol. Soc. Cir. B. Aires.* 41: 793, 1957.
10. Petty, T. L., Felley, G. F. y Mitchell, R. S.: Objective functional improvement by decortication after twenty years of artificial pneumothorax for pulmonary tuberculosis, report of case and review of the literature. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 84: 572, 1961.
11. Boragina, R. C. y Lacour, G. A.: Tratamiento moderno del empiema pleural crónico. *Prensa Med. Argent.* 46: 417, 1959.
12. Gibbon, J. H., Greening, R. R., Puthey, F. J. y Adamas, W. E.: *Surgery of the chest*, Philadelphia,, W. B. Saunders. 238-9. 1962.
13. Johnson, J. y Kirby, C. K.: Surgery of the chest. *A handbook of operative surgery*. The year book publishers I. N. C. 80-1, 1959.
14. Lindskog, G. E., Liebow, A. A., Glenn, W. L.: *Thoracic and cardiovascular surgery with related pathology*. New York, Appleton-Century-Croft: 11, 72, 317, 1962.

TUBERCULOSIS EN ESPAÑA

La tendencia general de la curva de mortalidad por tuberculosis en España desde principio de siglo ha sido descendente. A partir de 1952 se aprecia un brusco descenso originado por la introducción de la isoniacida, seguido después de una estabilización con tendencia a la disminución suave, que ha reducido la mortalidad a un quinto de la 1930 y a un 3% de la mortalidad general del país. Por edades el descenso ha sido más acusado en los niños, jóvenes y adultos hasta los cincuenta años de edad. También las tasas entre los niños menores de un año sigue relativamente alta, habiendo descendido sólo a la quinta parte de las tasas de 1930. Una situación de "preerradicación" se alcanza cuando la mortalidad entre los lactantes y jóvenes es nula o extraordinariamente reducida. El 50 por ciento de los enfermos de los sanatorios padecen formas irrecuperables. Esto parece ser debido a que el 75% de los pacientes llegan a los dispensarios oficiales ya en fases avanzadas.

J. del Río H.

Bases Actuales de la Lucha Antituberculosa. La Evolución de la Endemia Tuberculosa en España. Serigó, S. A. *Enf. Tórax*. (España) 13: 93, 1964.

RESECCIONES PULMONARES

ESTUDIO DE REVISION*

RICARDO SÁNCHEZ DE LA BARQUERA
ROMEO GARCÍA TORRES
RUBÉN ARGÜERO
CARLOS MIJARES CORTÉS

Con este trabajo pretendemos informar de los resultados obtenidos en 330 resecciones pulmonares; al emprenderlo, hemos tenido por meta conocer estos resultados en forma clara, así como sus causas, con el propósito de mejorar las indicaciones, las técnicas, los procedimientos y en última instancia beneficiar a nuestros enfermos, con la única idea rectora de reintegrarlos a su vida cotidiana.

Se trata de la revisión de 330 casos que, con diversos diagnósticos han sido tratados en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, del Instituto Mexicano del Seguro Social durante 15 meses.

En la tabla I se muestra el total de las resecciones agrupadas, de acuerdo con su extensión y observamos que las neumonecтомías llegan al 13.92%, las bilobectomías al 3.32%, las lobectomías más un segmento el 3.92%, las lobectomías el 56.64% y las segmentarias el 22.20%, des-

tacando francamente el número de lobectomías sobre las demás intervenciones.

TABLA I

<i>Resecciones Pulmonares</i>	<i>Núm.</i>	<i>%</i>
Neumonecтомías	46	13.92
Bilobectomías	11	3.32
Lóbulo y Seg.	13	3.92
Lobectomías	187	56.64
Segmentaria:	73	22.20
Total:	330	100.00

En la tabla II tenemos las mismas resecciones, también agrupadas por su amplitud de mayor a menor, refiriéndose a los diagnósticos con que fueron realizadas; resultaría prolijo hacer alusión a todos los detalles que la tabla expresa, pero conviene subrayar los que tienen interés; el mayor número de resecciones corresponde a enfermos con tuberculosis pulmonar, 284, que equivale al 86.07% del total; en cuanto a extensión, continúa en primer lugar las lobectomías con 168 por tuberculosis, el 50.87% del total de las intervenciones; en segundo término encon-

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del IMSS. México 7, D. F.

TABLE II

Resecciones Pulmonares	Neumonectomías		Bilobectomías		Lóbulo y Segment		Lobectomías		Segmentarias		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
T. B. P.	32	9.67	8	2.43	11	3.32	168	50.87	65	19.78	284	86.07
Bronquicectasias												
Adquiridas	6	1.82	1	0.30	1	0.30	5	1.51	6	1.82	19	5.75
Congénitas	4	1.22	1	0.30	—	—	4	1.22	2	0.60	11	3.32
Abscesos	1	0.3	—	—	1	0.30	6	1.82	—	—	8	2.43
Cáncer	3	0.91	1	0.30	—	—	4	1.22	—	—	8	2.43
Total:	46	13.92	11	3.32	13	3.92	187	56.64	73	22.20	330	100.00

tramos las bronquiectasias 30, de las cuales 19 corresponden a las adquiridas, 5.75% y 11 a las congénitas o sea el 3.32%. En seguida tenemos las intervenciones realizadas por absceso y por cáncer pulmonar, ambos con igual número, 8, equivalente al 2.43%, es pertinente señalar desde ahora, que el diagnóstico del cáncer no ha sido lo suficientemente temprano para tener resultados todo lo satisfactorios que se desean.

En la tabla III se encuentran citadas las técnicas empleadas en el tratamiento del muñón bronquial, que indudablemente es uno de los puntos clave en esta cirugía; se muestran en orden decreciente del número de casos; 182 tratados con puntos separados y pleurización, 55.15%; 113 con

TABLA III

<i>Técnica de la sutura bronquial</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Puntos separados con hilo de algodón y pleurización	182	55.15
Puntos separados con hilo de algodón y doblez en "U" con dos puntos en "X"	113	34.24
U. K. L. 60 y pleurización	35	10.61
Total:	330	100.00

puntos separados y doblez en "U", sobre la cara membranosa del bronquio con puntos en "X"; en las dos técnicas se emplea el hilo de algodón. En último término están 35 casos, 10.61% tratados con la engrapadora U.K.L. 60 ya ampliamente conocida, por lo que sólo habrá de anotarse que el bronquio fue tratado por separado de los demás elementos del hilio y que también se ha pleurizado.

Las complicaciones de fístula bronquial han sido escasas y con distribución tal,

que no ha sido posible atribuir las a una determinada técnica de la sutura.

En la tabla IV, se anota el número de las neumonectomías consideradas por separado, por las diferencias fisiopatológicas; que hay entre ambas; se observa el franco predominio de las izquierdas 33, sobre las derechas 13, en razón de 2.5 a 1, sin que hayamos comprobado las diferencias significativas, ya establecidas para su comportamiento postoperatorio.

TABLA IV

<i>Neumonectomías</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Derechas	13	3.93
Izquierdas	33	9.99
Total:	46	13.92

En la tabla V, se anotan las cifras de las resecciones realizadas en una extensión inferior de la neumonectomía y mayor que la lobectomía, lo que implica el tratamiento de más de un muñón bronquial generalmente; observamos 11 bilobectomías, 3.32% y 13 resecciones lobulares más un segmento, 3.92%.

TABLA V

<i>Menores que Neumonectomía y mayores que Lobectomía</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Bilobectomías	11	3.32
Lóbulo y Segmento	13	3.92
Total:	34	7.24

En la tabla VI, correspondiente a las lobectomías, el mayor número de las resecciones 187, observamos la preponderancia franca de las lobectomías superiores sobre las restantes, obteniendo 114, la ci-

TABLA VI

<i>Lobectomías</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
L. S. D.	114	34.54
L. S. I.	43	13.02
L. I. D.	16	4.84
L. I. I.	9	2.73
L. M.	5	1.51
Total:	187	56.64

fra más elevada para la lobectomía superior derecha, el 34.54% y la más baja para la lobectomía media, 5 equivalente al 1.51%. Este hecho, ha sido constantemente comprobado en los servicios que como el nuestro, la consulta de enfermos con tuberculosis, es dominante. En el lote de las lobectomías, hemos observado el mayor número de complicaciones como veremos más adelante.

La tabla VII, con resecciones segmentarias en número de 73 llegan al 22.20% tienen múltiples motivos de comentario; son intervenciones más conservadoras por dejar el máximo del parénquima pulmonar, tienen riesgos más importantes por lo que toca a la superficie cruenta, con posibilidades de hemorragia, escapes aéreos y cavidad residual, sin embargo, tienen el atractivo de su técnica más depurada, su indicación más precisa y sobre todo la restricción mínima funcional del enfermo. Como puede observarse las unisegmentarias en número de 40 están en primer lugar 12.11% y las trisegmentarias 5, han sido realmente ocasionales.

TABLA VII

<i>Segmentarias</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Unisegmentarias	40	12.11
Bisegmentarias	28	2.47
Trisegmentarias	5	1.52
Total:	73	22.20

La tabla VIII tiene mucho interés, se refiere a las complicaciones de las cuales ahora presentamos sólo las más importantes, amerita múltiples consideraciones pero en la forma de presentarla se explica sola. Diremos brevemente que cuando el parénquima remanente no llena la cavidad residual a satisfacción procuramos practicar pequeña toracoplastía complementaria; en la neumonectomía se hace prácticamente en todos los casos excepto en los menores de 18 ó 20 años y en los casos en que circunstancias especiales hacen forzoso diferirla.

Cuando el sangrado postoperatorio ha sido importante, como en estos 9 casos 2.73% es obligada la reintervención sistemática, excepto en un caso que la hemorragia fue fatal por haber derrapado una ligadura, 6 horas después de operado.

Un edema agudo pulmonar 5 horas después de neumonectomía izquierda, con pruebas funcionales límites; encontrando en la necropsia lesiones nodulares antiguas múltiples en pulmón derecho.

La fístula broncopleurales, habíamos ya apuntado antes, ha dejado de ser el espectro de las resecciones pulmonares, se han observado 5 fístulas el 1.51%; una condujo a la muerte al enfermo 6 días después de la reintervención.

El empiema otra complicación importante 6 casos 1.82%. Se controla ahora fácilmente con mejor técnica, buena canalización, toracoplastía complementaria y antibióticos orales y parenterales.

Las diseminaciones homo y contralaterales así como las reactivaciones, son controlables igualmente, cuando el enfermo llega a la intervención suficientemente

TABLE VIII

Complicaciones	Neumonectomías		Bilobectomías		Lóbulo y Segmento		Lobectomías		Segmentarias		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Cavidad Residual	3	0.91	1	0.30	2	0.60	9	2.73	6	1.82	21	6.36
Sangrado Postoperatorio	1	0.30	2		—		5	1.51	1	0.30	9	2.73
Fístula broncopleurales	1	0.30	—		—		3	0.91	1	0.30	5	1.51
Empiema	2	0.60	—		—		3	0.91	1	0.30	6	1.82
Diseminación transoperatoria	—		—		—		3	0.91	2	0.60	5	1.51
Reactivación de lesiones	2	0.60	—		—		2	0.60	—		4	1.21
Hemoptisis	1	0.30	—		—		2	0.60	—		3	0.91
Herida Art. Pulmonar	—		—		—		1	0.30	—		1	0.30
Insuficiencia Renal	1	0.30	1	0.60	—		2	0.60	—		4	1.21
Insuficiencia Respiratoria	—		1	0.30	—		1	0.30	—		2	0.60
Insuficiencia Cardíaca	—		—		—		1	0.30	—		1	0.30
Edema agudo pulmonar	1	0.30	—		—		—		—		1	0.30
Paro Cardíaco	—		—		—		1	0.30	—		1	0.30
Intolerancia material de sutura, planos blandos	1	0.30	1	0.30	1	0.30	4	1.21	2	0.60	9	2.73
Embolismo escap.	1	0.30	1	0.30	1	0.30	3	0.91	—		6	1.82
Tromboflebitis M. Inf.	—		—		2	0.60	1	0.30	—		3	0.91
Atelactasia	—		—		—		2	0.60	—		2	0.60

protegido por los antibióticos y se efectuaban suficientes broncoaspiraciones durante el acto quirúrgico y postoperatorio inmediato.

Finalmente la tabla IX, presenta los resultados que nos parecen por demás interesantes, están juzgados en función de dos puntos de vista: las pruebas funcionales cardiorrespiratorias del preoperatorio y el número de enfermos reintegrados a sus labores cotidianas.

En cuanto a las primeras, bien quisiéramos dar una cifra para calificarlas y poder actuar matemáticamente, pero se comprende que esto no es posible, por los diversos factores que intervienen en su valoración; de cualquier forma, los ambigüos términos empleados de satisfactorias, aceptables y deficientes, son tomados siempre después de amplia discusión de todos los elementos a considerar de estas pruebas.

Por lo que toca al segundo punto de vista: reintegrar al enfermo a sus labores sin menoscabo de sus capacidades y sin riesgos para familiares y compañeros, esto es muy importante.

Encontramos que en el grupo de enfermos que han regresado a su trabajo, tenemos 116 de 149 que tuvieron pruebas preoperatorias satisfactorias; de 29 con pruebas aceptables, 16 están trabajando; de los 25 calificados como deficientes, 14 han reanudado sus labores y de los 127 en los que no fue posible hacer pruebas funcionales, 108 se encuentran trabajando; a este grupo corresponde los enfermos intervenidos en un principio, en que el departamento de Fisiología se encontraba incompletamente equipado y sin capacidad de rendimiento, también incluye este grupo otros enfermos, los operados de emergencia, de una forma o de otra el total de los que se encuentran trabajando son 254 que significa el 76.95% de 330.

Entre los 61 enfermos que se encuentran aún incapacitados para su trabajo, están incluidos algunos de los citados entre los complicados, otros, los que han persistido todavía con baciloscopias positivas por bilaterales; otros, los más recientemente operados, finalmente un grupo menor, de enfermos foráneos que no han concurrido todavía a la cita semestral de control.

TABLA IX

	<i>P. F. C. R.</i>		<i>Trabajan</i>		<i>Incapacitados</i>		<i>Defunciones</i>	
	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
Satisfactorias	149	45.15	116	35.15	29	8.79	4	1.21
Aceptables	29	8.79	16	4.84	8	2.42	5	1.53
Deficientes	25	7.58	14	4.24	9	2.72	2	0.62
No practicadas	127	38.48	108	32.72	15	4.55	2	1.21
Total:	330	100	254	76.95	61	18.48	15	4.57

En la tabla X aparecen las cifras de defunciones y algunas explicaciones.

TABLA X
DEFUNCIONES

Carcinoma Bronquiogénico	3
2 semanas después	
2 meses después	
7 meses después	
Hemoptisis Postoperatoria	2
47 y 72 horas después	
Insuficiencia Respiratoria	2
2 y 3 semanas después	
Insuficiencia Renal Aguda	2
1 Diabético (T. Electrolítico)	
Fístula Broncopleural	1
Hemorragia Postoperatoria	1
6 horas después	
Edema Pulmonar Agudo	1
5 horas después	
Trombosis Arterial Pulmonar	1
Insuficiencia Cardíaca	1
Empiema	1
Total:	15

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La revisión de 330 casos de resección pulmonar permite establecer lo siguiente:

1) Cualquier amplitud que la resección tenga no debe dejar cavidad residual, por los riesgos que esto implica. 2) La sutura de muñón bronquial debe continuar siendo motivo de máximo cuidado así como el control de los escapes alveolares y pe-

queños bronquiolos. 3) Para resolver estos problemas son recomendables, omitiendo la canalización adecuada, la toracoplastia complementaria, que en los casos de neumonectomías puede asociarse con frenisectomía. Cuando los escapes aéreos sólo son alveolares pero importantes, dá buenos resultados la práctica de la traqueotomía para el postoperatorio inmediato. 4) El estudio funcional cardiorrespiratorio previo a la intervención es recomendable para todos los casos, por ser un poderoso auxiliar de la clínica y orientador del pronóstico.

SUMMARY

The review of 330 clinical records lead to the following conclusions: 1) The resection should not produce residual cavity, because of the risks of it. 2) The suture of the bronchial stump must be performed carefully and the alveolar and bronchiolar escapes must be checked. 3) When there are only alveolar escapes tracheotomy is indicated during the immediate postoperative period. 4) A functional cardiorespiratory study should be carried out preoperatively in all cases because it is a valuable aid in the clinical study and in the prognosis.

ULTRASONIDOS EN ENFISEMA

Se comunican los resultados iniciales obtenidos con la aplicación de ultrasonidos en cuatro enfermos de enfisema pulmonar. Se aplicaron estas ondas ultrasónicas en área cardíaca y zona paravertebral D-1 a D-8. La duración de cada sesión fue de tres a cuatro minutos. En total se aplicaron 15 sesiones en cada enfermo. El tratamiento tuvo éxito en tres casos y fracasó en uno.

Se discute el posible mecanismo de acción de los ultrasonidos y se afirma que esta terapéutica puede ser útil como tratamiento auxiliar en el enfisema.

J. del Río H.

Posible Aplicación de los Ultrasonidos en la Insuficiencia Respiratoria Crónica Inicial. Burgos P., A. *Enf. Tórax* (España) 13: 841, 1964.

EVENTRACION DEL DIAFRAGMA

Se presenta un enfermo de 38 años, con eventración verdadera del diafragma, cuyo diagnóstico previo fue confirmado por la intervención quirúrgica y por la histología. Su rareza y frecuente confusión con las hernias diafragmáticas (hiáticas) motiva la comunicación y la actualización de las principales características anatomohistológicas, clínico-radiológicas, diagnósticas y terapéuticas de esta afección.

J. del Río H.

Eventración Verdadera del Diafragma con Control Operatorio. Aguilar, D. H. y Pizarro, R. *Rev. Arg. Tub. Enf. Pulm.* (Argentina) 25: 26, 1964.

SECCION BIBLIOGRAFICA

Anatomía y fisiología del aparato respiratorio. Pruebas funcionales.

- Respiratory Function of Recruits to the Royal Air Force in Health and During Acute Respiratory Diseases. Kennedy M., G., Miller, D. y Pearson A., J. *Brit J. Dis. Chest.* (Inglaterra) 59: 10, 1965.
- Cold Air and Ventilatory Function. Miller J., S.; Nairn J.; R. y Unkles, R. D. *Brit. J. Dis. Chest.* (Inglaterra) 59: 23, 1965.

Absceso amibiano y otras parasitosis.

- Pleuropulmonary Amebiasis: Clinical Analysis of 64 Cases. Hsien-yung, M.; Tung-sun, Ch. y K'c-chih, Ch. *Chin. Med. J.* (China) 84: 117, 1965.

Asma

- Effect of a Synthetic Corticotrophic Polypeptide on Adrenal Function in Hypersensitive Asthmatics. Shaboury H., A.; *Lancet* (Inglaterra) 1: 298, 1965.
- L'effetto della Dimetil-Dinamina sulla Meccanica Respiratoria in un Gruppo di Soggetti Affetti da Asma Bronchiale. Boschi, F.; Clini, V. Grassi, F.; *Giorn. Ital. Tub. Mal. Torace.* (Italia) 18: 217, 1964.
- L'effetto della Dimetil-Diamina sulla Distribuzione Intrapulmonare dei Gas in Soggetti Affetti da Asma Bronchiale. Clini, V.; Fancellu, L. y Grassi, F.; *Giorn. Ital. Tub. Mal. Torace.* (Italia) 18: 222, 1964.
- Studies of Adrenocortical Function in Continuous Asthma. Roobson, A., O. y Kilborn J. R.; *Thorax.* (U. S. A.) 20: 93, 1965.

Bacteriología

- Virus Isolations from Throats of Children Admitted to Hospital with Respiratory and

Other Diseases. Holzel, A.; Parker, L.; Patterson H. W.; Cartmel, D.; y Purdy R. W.; *Brit. Med. J.* (Inglaterra) 1: 614, 1965.

- Serum Antimycobacterial Activity Test for Chemotherapy of the Patients Infected with Unclassified Mycobacteria. Nakamura, Y. *Kekkaku* (Japón) 39: 494, 1964.
- The Relationship of Changes in the Amount of Discharged Tubercle Bacilli to its Drug Resistance. Hagihara, T.; Okayasu, M.; Kawamura, A.; y Ogawa, M. *Kekkaku* (Japón) 39: 532, 1964.
- Biological Characters of Mycobacteriophage Y 13. Mizuguchi, Y. Tokunaga, T.; y Murohashi, T.; *Kekkaku* (Japón) 40: 25, 1965.
- Les Virus Pathogenes de L'arbre Respiratoire et leurs Methodes d'Identification. Peró, Y. *Poum. Coeur.* (Francia) 20: 1101, 64.
- Isolation of Mycobacteria From Raw Milk. Chapman, J., S; Bernard J., S. y Speight, M. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.) 91: 345, 1965.
- Niacin Metabolism in Mycobacteria. Quinolonic Acid as a Precursor of Niacin Biosynthesis Among Various Species of Mycobacteria. Konno, K.; Oizumi, K.; Shimizu, Y. y Oka, S. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.) 91: 383, 1965.

Patología bronquial

- The Urban Factor in Chronic Bronchitis. Holland W. W.; y Reid D. D.; *Lancet* (Inglaterra) 1: 445, 1964.

Cirugía de tórax

- The Hemodynamics of Bronchopulmonary Anastomoses. Goetz, R. H.; Rohman, M. y State, D. *Surg. Gynec. Obst.* (U. S. A.) 120: 517, 1965.

- Cervical Vagotomy for Pulmonary Osteoarthropathy. aYcubb, M. H. *Brit. J. Dis. Chest.* (Inglaterra) 59: 32, 1965.
- Resección Pulmonar Complementaria. Martínez, E. A.; Castañeda, H. I. y Perdomo, C. G.; *Bol. Inst. Nat. Neumol.* (México) 9: 81, 1965.
- Comisurotomía Mitral y Resección Pulmonar en el mismo Acto Operatorio. Quijano P., F.; y Yarza C., J. *Neumol. Cir. Tórax.* (México) 26: 143, 1965.

Enfisema pulmonar

- Enfisema Pulmonar con Hipertrofia Ventricular Derecha. Correlación Anatómo-Electrocardiográfica. Galland, F.; del Bosque, M.; Medrano G., A.; Contreras, R. y Olivares, A. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* (México) 34: 553, 1964.
- Myocardial Infarction in Pulmonary Emphysema. Samad I., A. y Neehren T., H. *Dis. Chest.* (U. S. A.) 47: 26, 1965.
- Electron Microscopy in Pulmonary Emphysema of Rabbits. Boatman E., S; y Martin, H. B. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.) 91: 197, 1965.
- Electron Microscopy of Human Pulmonary Emphysema. Martin H., B. y Boatman E., S. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.) 91: 206, 1965.

Procesos infecciosos

- Pneumopathies Aiguës, Résurgences Solitaires du Typhus. Turiaf, J. y Battesti J., *Poum. Coeur.* (Francia) 20s 903, 1964.
- Infections Broncho-Pulmonaires Anaérobies. Brun, J. *Poum. Coeur.* (Francia) 20: 955, 1964.

Malformaciones

- Fístula Arteriovenosa Pulmonar. Estudio de un Caso Clínico Díaz, G.; Monroy, G. y Juárez, I. *Neumol. Cir. Tórax.* (México) 26: 133, 1965.

Patología de mediastino

- Mediastinal Biopsy for Indeterminate Pulmonary and Mediastinal Lesions. Stemmer, E. A.; Calvin, J. W.; Chandor, S. B. y Connolly, J. E. *J. Thor. Cardiovas. Surg.* (U. S. A.) 49: 405, 1965.

Micosis

- Extracellular Antigens of Nocardia Asteroides. I. Production and Immunologic Characterization. Pier, A. C. y Keeler, R. F. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.) 91: 391, 1965.
- Extracellular Antigens of Nocardia. II. Fractionation and Chemical Characterization. Keeler, R. F. y Pier, A. C. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.) 91: 400, 1965.
- A study in the Pathology and Morphology of Deep Mycosis. Ho-ling S.; Tuan-li, W.; Wen-hsiang, M. y Huei-chem, K. *Chin. Med. J.* (China) 84: 125, 1965.
- La Asociación de Candidiasis y Tuberculosis Pulmonar. Rey, J., C. González M., L.; Fernández J., M. y Valli, E. *Rev. Arg. Tub. Enf. Pulm.* (Argentina) 25: 6, 1964.

Neoplasias

- Diffuse Mesothelioma of the Pleura and Asbestos. Elmes, C. P.; McCaughey, E. T. W.; y Wade L., O. *Brit. Med. J.* (Inglaterra) 350: 1, 1965.
- Relation Between Exposure to Asbestos and Mesothelioma. Selikoff, J. I.; Churg, J. y Hammond, C. E.; *New Eng. J. Med.* (U. S. A.) 272: 560, 1965.
- Relationship Between Cancer and Tuberculosis. Hattori, S. y Matsuda, M. *Kekkaka* (Japón) 39: 449, 1964.
- Une Tumeur Bronchique Rare: La Tumeur a Cellules Granuleuses D'Abrikosoff. Charpin, J.; Payan, H. y Marchioni. *Poum. Coeur.* (Francia) 20: 1069, 1964.
- The Surgical Treatment of Metastatic Tumors in the Lung. Thmsford, N. A.; Woolner L. B. y Theron, C. O. *J. Thor. Cardiovas. Surg.* (U S A.) 49: 364, 1965.
- Primary Lymphoma of the Lung: and Appraisal of Its Natural History and a Comparison With Other Localized Lymphomas. Papaioannou, A. N. y Watson W., L. *J. Thor. Cardiovas. Surg.* (U. S. A.) 49: 373, 1965.
- Bronchial Adenoma Within the Wall of a Bronchogenic Cyst. Greemfiel, J. L. y Howe J. S. *J. Thor. Cardiovas. Surg.* (U. S. A.) 49: 398, 1965.

- Intrathoracic Nerve Sheath Tumor of the Vagus. Gayola, G.; Janis, M. y Weil, P. H. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* (U. S. A.) 49: 412, 1965.
- Intrathoracic Squamous Cell Carcinoma. Central and Peripheral. Woodruff, C. E. y Steininger, W. J. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.) 91: 369, 1965.
- Diagnóstico Positivo del Carcinoma Bronco-génico. Medios para su Realización. Aguilar H. D. *Rev. Arg. Tub. Enf. Pulm.* (Argentina) 25: 33, 1964.
- Tumores Torácicos de Origen Neurogénico. Aguilar L. O. *Rev. Arg. Tub. Enf. Pulm.* (Argentina) 25: 61, 1964.
- Posible Aplicación de los Ultrasonidos en la Insuficiencia Respiratoria Crónica Inicial. Burgos P., A. *Enf. Tórax.* (España) 13: 841, 1964.
- Kineseterapia Respiratoria en la Recuperación Funcional Respiratoria. Jiménez R., M. *Enf. Tórax.* (España) 13: 879, 1964.
- Failure of Antimicrobial Treatment in Patients with Bacillary Tuberculosis Treated During the Years 1961-1962. Drápela, J. Kubik, A.; Morávková, K. y Myslivecek, J. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia) 25: 136, 1965.
- The Incidence of Side Effects due to Isoniazid, Streptomycin and PAS in 225 Patients with Bacillary Tuberculosis. Drápela, J.; Kubik, A.; Myslivecek, J. Reil, I. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia) 25: 144, 1965.

Neumonitis focal y difusa. Absceso

- Experimental Hypersensitivity Pneumonitis. Nagaya, H.; Schauble, M. K. y Sicker H., O. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.) 91: 375, 1965.
- Nicotamide Adenine Dicleotide Nucleosidase in Mycobacteria. Toida, I. Yamamoto, S. *Kekkaku* (Japón) 39: 464, 1964.

Neumoconiosis

- Exploration Fonctionnelle Circulatoire dans la Silicose. Caccuri, S.; Graziani, G.; Mole, R. y Vecchione. *Poum. Coeur.* (Francia) 20: 1093, 1964.
- Pathologic Bacteriological and Clinical Study on the effect of Chemotherapy on Tuberculous County. Kudoh, K.; Taga, M.; Inagaki, H. y Kobayashi, E. *Kekkaku* (Japón) 39: 464, 1964.
- Antimycobacterial Activity of Serum from Patient under Chemotherapy. Okamoto, K.; y Terunuma, K. *Kekkaku* (Japón) 39: 474, 1964.

Patología

- Pathological Differences of Tularemia and Tuberculosis in the Lymphnode. Takeda, H. *Kekkaku* (Japón) 39: 505 1964.
- Experimental Studies on the Effect of So-Called Secondary Antituberculosis Drugs. Taga, M. *Kekkaku* (Japón) 39: 543, 1964.

Padecimientos pulmonares bilaterales difusos

- Un nouveau test de la Sarcoidose Ganglio-Pulmonaire de Besnier-Boeck-Schaumann; le Test a la Métopirone. Sa Valeur Diagnostique et Etiopathogénique. Brun, J. Revol, A. y Perrin-Payolle, M. *Poum. Coeur.* (Francia) 20: 1015, 1964.
- Experimental Studies on the Effect of So-Called Secondary Antituberculosis Drugs. Taga, M. *Kekkaku* (Japón) 40: 1, 1965.
- Activities in Blood of Several Antimycobacterial Drugs Determined by the Slide Cell Culture Method as Compared with in Vitro Activities. Negata, A. Matsumoto, M. y Mase, M. *Kekkaku* (Japón) 40: 6, 1965.

Quimioterapia y Terapéutica

- Nuestra Experiencia con el Empleo de la Etionamida para el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar Crónica. González V. N.; Gómez, M.; y Rodríguez A., M. *Enf. Tórax.* (España) 13: 815, 1964.
- Effect of Isoniazid Upon Reactivation of Inactive Tuberculosis Final Report. Katz, I.; Kunofsky, S. y Col. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.) 91: 345, 1965.
- Etionamida en el Tratamiento de la Tuberculosis Primaria en el Niño. Freou, P. Germouty, J. y Minagasson, F. *Neumol. Cir. Tórax.* (México) 26: 149, 1965.

Radiología

- Confrontation des Resultats des Examens Radiophotographiques et des Resultats des Examens Electrocardiographiques et Spirographiques Dans une Population Non Sélectionnée. Beerens, J.; Vulylsteed, K.; Stevens, J. y Amy, P. *Poum. Coeur.* (Francia) 20: 1031, 1964.
- The Lateral Chest Radiograph and the Forced Expiratory Volume, Phillips, T. *Brit. J. Dis. Chest.* (Inglaterra) 59: 39, 1965.
- Utilización de la Radiografía como Sustituto de la Fluoroscopia en el examen rutinario en los Dispensarios y Clinicas de Tórax. Urgoiti, A. *Enf. Tórax.* (España) 13: 833, 1964.
- Comparative Study on the Diagnostic Value of 70 mm. Radiophotogram by Odelca Camera and Canon Mirror Camera, Kisono, K. Endo, S. Shiozawa, K. y Shima, T. *Kekkaku* (Japón) 39: 487, 1964.

Tabaquismo

- Lung Function in Elderly Male Heavy Smokers and Nonsmokers. Barker, G., *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.) 91: 409, 1965.

Temas Varios

- Wegner's Granulomatosis: Case Report and Evaluation of the Diagnostic Used in Disease of the Chest. Allen, A. P.; Wash S. y Moen, Ch., W. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* (U. S. A.) 49: 388, 1965.
- Relationships of lung Volume to Height and Span in Normal Subjects and in Patients with Spinal Deformity. Hepper, N. G. G.; Black, L. y Fowler, W., S. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.) 91: 356, 1965.
- Host-Parasite-Drug Relationship in Experimental Mouse Tuberculosis. Kanai, K. y Nakamura R., M. *Kekkaku.* (Japón) 93: 537, 1964.
- Un caso di pneumotorace Spontaneo Bilateral Simultaneo. Durigato, S. *Giorn. Ital. Tub. Mal. Torace.* (Italia) 18: 260, 1964.
- Insuficiencia Renal Crónica. Modificaciones Pulmonares en 28 casos. Felemovicus, L. Olache F., S. y Schulz C., M. *Neumol. Cir. Tórax* (México) 26: 83, 1965.

- Biopsia de Ganglios Cervicales en el Diagnóstico de los Padecimientos Pulmonares Ibarra, C. y Argüero, R. *Neumol. Cir. Tórax.* (México) 26: 107, 1965.
- Cystic Fibrosis: A Review. Batten, J. *Brit. J. Dis. Chest.* (Inglaterra) 59: 1, 1965.
- The Management of Flail Chest. Wililams, W. G. y Zeitlin, G. L. *Brit. J. Dis. Chest.* (Inglaterra) 59: 15, 1964.
- Leukaemic Infiltrations of the Lungs. Ellis R., H. *Brit. J. Dis. Chest.* (Inglaterra) 59: 15, 1965.
- Pulmonary Oedema Following Treatment of Arrhythmias by Direct Current Shock. Resnekov L., McDonal D.; *Lancet.* (Inglaterra) 1: 506, 1965.
- Comentarios sobre Algunos Aspectos Atípicos de la Hidatidosis Pulmonar. Sánchez L., F. Sastre M., R. y Alvarez G., D. *Enf. Tórax.* (España) 13: 847, 1964.

Tuberculosis. Aspectos sanitarios

- Sobre la Reinstalación del Trabajador Tuberculoso. Blanco C.; R. Zayas R., G.; Herrera, F. y Romero, M., A. *Bol. Inst. Nat. Neumol.* (México) 9: 81, 1964.
- Control of Tuberculosis in Pakistani Immigrants Edgar, W.; *Brit. Med. J.* (Inglaterra) 19: 1565, 1964.
- Profilaxis de la Tuberculosis: Navarro G., R. *Enf. Tórax.* (España) 13: 793, 1964.
- Manual de Normas Técnicas como Profilaxis y Terapéuticas de la Tuberculosis como cional Contra la Tuberculosis. *Bol. Epide-Problemas de Salud Pública. Campaña Namiol.* (México) 28: 3, 1964.
- Aspectos Epidemiológicos de Tratamiento y Prevención en Tuberculosis. Sarmiento, J. *Rev. Cuerpo Méd.* (Perú) 3: 231, 1964.
- Basic Epidemiologic Indicators Regarding Pulmonary Tuberculosis in Kolín District in Second and Third Year of the Study (1962 and 1963). Krivinka, R.; Styblo, K.; Danková, D. Krivánek, J. Reil, I. y Trefny, J. *Rozh. Tuberk.* (Checo lovaquia) 25: 5, 1965.
- Some Basic Epidemiological Indicators Concerning Extrapulmonary Tuberculosis in

- Kolín District in the Years 1960-1963 Danková, D. y Col. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia) 25: 26, 1965.
- The Bovine Tuberculosis Problem in Kolin District. Jezek, Z. y Col. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia) 25: 34, 1965.
 - True Incidence of Pulmonary Tuberculosis in Kolin District in the Years 1962 and 1963. Styblo, K. y Daňková, D. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia) 25: 54, 1965.
 - The Problem of the Tuberculous Chronic. Styblo, K. y Col. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia) 25: 65, 1965.
 - The Relative Value of Statistical Indices Used for Assessment of the Epidemiologic Tuberculosis Situation. Krivinka, R. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia) 25: 79, 1965.
 - Possibilities of Comparison of Epidemiologic Situations Regarding Tuberculosis. Styblo, K. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia) 25: 85, 1965.
 - Results of Photofluorographic Investigation of the Population in Kolin District Repeated after 2-Years Interval. Danková, D. y Col. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia) 25: 104, 1965.
 - The Role of the Non-Tuberculous Health Service Departments in Kolin District in the Discovery of Bacillary Tuberculosis During the 1961-1963. Period. Rakusanová, T. Stúblo, K. y Langerová, M. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia) 25: 117, 1965.
 - Nuevas Normas en la Lucha Antituberculosa Aguilar D., P. *Rev. Arg. Tub. Enf. Pulm.* (Argentina) 25: 3, 1964.
 - Diez años de Experiencia de la Sección Contralor de Enfermos en el censo y control subsiguiente de Bacilares en los 18 departamentos del interior de la Rep. Oriental del Uruguay. Ginés A., R. *Rev. Arg. Tub. Enf. Pulm.* (Argentina) 25: 13, 1964.
 - Costo de la Tuberculosis. Rodríguez C., H. y Sonis, A. *Rev. Arg. Tub. Enf. Pulm.* (Argentina) 25: 43, 1964.
 - Aislamiento Compulsivo del Enfermo Bacilar. Scattini H., L. *Rev. Arg. Tub. Enf. Pulm.* (Argentina) 25: 67, 1964.

Tuberculosis extrapulmonar

- Un Signo Radiológico Típico y Precoz en la Osteoartritis. Tuberculosa de Rodilla de la Fuente M., A. *Rev. Cuer. Med.* (Perú) 3: 169, 1964.
- Clima y Tratamiento de las Adenopatías Tuberculosas. Ferradas, J. *Rev. Arg. Tub. Enf. Pulm.* (Argentina) 25: 27, 1964.

Tuberculosis Pulmonar

- Prednisolone in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.), 91: 329, 1965.
- Studies on the Pathophysiology of Pulmonary Cavities with Special Reference to Experimental Observation on the Organic and Functional Connection between the Cavity and Draining Bronchus. Kinukawa, Y. *Kekkaku* (Japón) 39: 511, 1964.
- Studies on the Pathophysiology of Pulmonary Cavities with Special Reference to Experimental Observation on the Organic and Functional Connection between the Cavity and Draining Bronchus. Kinukawa, Y. *Kekkaku* (Japón) 39: 550, 1964.
- La Hemoptisis en el Niño Tuberculoso. Estudio de revisión. García H., E. y Katz A., F. *Neumol. Cir. Tórax.* (México) 26: 99, 1965.
- Actitudes del Tuberculoso Pulmonar Detectadas por el Formulario Madison. Aréchiga A., I. *Neumol. Cir. Tórax.* (México) 26: 123, 1965.
- Pathological, Bacteriological and Clinical Study on the Effect of Chemotherapy on Tuberculous Cavity. Report 2. Iwai, K. y Col. *Kekkaku.* (Japón) 39: 481, 1965.

Vacunación Antituberculosa

- Diagnóstico de la Sensibilidad Tuberculínica por el Nuevo Método de la Microtetrapuntura o Tine Test. García H., E. *Med. Rev. Mex.* (México) 44: 121, 1965.
- Tuberculin Allergy Tested During the Second Investigation of Kolin District Inhabitants as Related to Vaccination Against Tuberculosis. Galliová J.,; Radkovsky, J.; Stastná,

- J. y Svandová, E. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia) 25: 92, 1965.
- Comparative Studies on the Reactions of Tuberculin Active Peptide and Old Tuberculin Retested at a Site after a Prior Reaction. Takabe, K.; Ito, F. y Yamamura, Y. *Kekkaku* (Japón) 39: 559, 1964.
 - A new Potency Test Method of Old Tuberculin. Kataoka, T. *Kekkaku* (Japón) 40: 12, 1965.
 - Viraje Tuberculínico Posterior a la Aplicación de Vacuna Antituberculosa BCG. Castillo N., J. *Neumol. Cir. Tórax.* (México) 26: 115, 1965.

REINSTALACION AL TRABAJO DEL PACIENTE TUBERCULOSO

Se ha estudiado a un grupo de 151 trabajadores de la industria petrolera, desde su reinstalación a sus labores en el período 1955-1962, inmediatamente después de que terminó el tratamiento hospitalario a que se les sometió por tuberculosis pulmonar.

Considerados como casos recuperables desde el momento de su internación en el medio hospitalario, fueron objeto del tratamiento directo de sus lesiones, cuando esto estaba indicado, y de prevención post-hospitalaria de las recaídas con drogoterapia específica.

El regreso directo a sus actividades habituales, sin mengua de su capacidad económica, se efectuó una vez satisfechos los objetivos del tratamiento medicamentoso, resección pulmonar o toracoplastía y recuperados en su caso de la agresión quirúrgica sin cumplir ningún programa especial de rehabilitación, es decir, sin haber pasado por centros y talleres en donde la vuelta a la actividad se hiciera gradual.

J. del Río H.

Sobre la Reinstalación del Trabajador Tuberculoso. Blanco C., R. Gil Z., R. Herrera F., V. y Romero M., A. *Bol. Inst. Nal. Neumol.* (México) 9: 65, 1964.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 26, Núm. 3, 1965

- | | |
|--|---|
| DR. OCTAVIO RIVERO SERRANO. | Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. 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. MARIO ALANÍS GUAJARDO. | Hospital Regional del Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, N. L. |
| DR. ERNESTO GARCÍA HERRERA. | Pabellón de Pediatría, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. ARMANDO VILLAMIL TOVAR. | Unidad de Patología, Facultad de Medicina, UNAM, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. SERGIO OLACHE FERMÁN. | Unidad de Patología, Facultad de Medicina, UNAM, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. VICTOR GAITÁN GALARZA. | Subjefe de la Unidad de Patología, Facultad de Medicina. UNAM, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. FRUMENCIO MEDINA MORALES. | Jefe del Servicio de Cirugía, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Profesor Coordinador de Neumología, UNAM. |
| DR. CONSTANTINO CONTRERAS ELIZARRARÁS. | Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. RICARDO SÁNCHEZ DE LA BARQUERA. | Jefe de Servicio del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. ROMEO GARCÍA TORRES. | Médico Patólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. RUBÉN ARGÜERO. | Médico Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. CARLOS MIJARES CORTÉS. | Médico Residente del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F. |

SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA IDIOPATICO

Las técnicas y los conocimientos actuales proporcionan una guía para el estudio anatomopatológico capaz de contribuir rápidamente a un mejor conocimiento del síndrome de dificultad respiratoria idiopático. El intercambio de puntos de vista entre clínicos, fisiológicos y patólogos es en este momento, más necesario que nunca. Estos estudios están claramente encuadrados en el marco de la Operación Panamericana (Alianza para el Progreso) y la opinión médica debe reclamar la adjudicación de los fondos necesarios para proseguirlos. La complejidad técnica y la difusión continental del problema hacen aconsejable la constitución de grupos operativos regionales que aborden aspectos diferentes, en un plan coordinado, además de explorar la posible existencia de variantes regionales.

J. del Río H.

La Contribución Anatómica Actual al Estudio del Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopático. Matteo A., L.; *Arch. Pediat.* (Uruguay) 5: 293, 1964.

NOTICIAS

NUEVA MESA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX, A. C.

En la sesión extraordinaria de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C., celebrada en la ciudad de Torreón, Coah., el 17 de abril del presente año se llevó a cabo la elección de la nueva Mesa Directiva que dirigirá esta Sociedad durante el bienio 1965-1966, quedó integrada de la siguiente manera:

Dr. Octavio Rivero Serrano	Presidente
Dr. Raúl Cicero Sabido	Vicepresidente
Dr. José Chávez Espinosa	Secretario
Dr. Herman Brandt	Tesorero
Dr. Raúl Fuentes Maldonado	Vocal

Esta Mesa Directiva ya se ha dirigido a todos los socios exhortándolos a que con su colaboración en las actividades científicas de la Sociedad contribuyan a acrecentar el prestigio de la misma.

FUNDACION DEL CAPITULO DE TAMAU- LIPAS DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX, A. C.

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C., en unión de los médicos especialistas que forman el Capítulo de Tamaulipas sesionará el día 22 de mayo del presente año con el objeto de constituir formalmente el Capítulo Tamaulipeco de la propia Sociedad. A este efecto se elegirá Presidente y Secretario

del Capítulo en la ciudad de Tampico, Tamps., en la fecha indicada. La sesión será dirigida por el Dr. Gabriel Legorreta. Regente de la Sociedad en el Estado de Tamaulipas y a la cual asistirá la Mesa Directiva de la Sociedad.

CURSO DE NEUMOLOGIA PARA MEDICOS GENERALES

Organizado por la Academia Nacional de Medicina y la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C., se celebrará los días 20 y 21 de agosto de 1965 en la ciudad de Veracruz, Ver. En este cursillo participarán miembros de la Academia Nacional de Medicina y de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C.

CONFERENCIAS SOBRE ENFISEMA PULMONAR OBSTRUCTIVO

En una sesión conjunta de la Academia Nacional de Medicina y de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C., se desarrollarán algunas conferencias sobre enfisema pulmonar obstructivo. Tendrá verificativo el día 22 de septiembre de 1965.

XIII REUNION NACIONAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Se llevará a cabo en San Luis Potosí, S.L.P. del 6 al 9 de octubre próximo. Esta reunión está organizada por la Sociedad Potosina de Ginecología y Obstetricia (Consejo Directivo 1964-1966) y auspiciada por la Federación Mexicana de Asociaciones de Ginecología y Obstetricia, A. C. El Comité Organizador de

la XIII reunión está presidido por el Dr. Augusto Díaz Infante. Secretario: Dr. Luis Fernando Tangel y Tesorero: Dr. Juan E. Sánchez L.

Las actividades científicas incluyen: Sesiones-desayuno. Temas oficiales desarrollados por todas las Sociedades de la Federación, Mesas redondas. Conferencias magistrales. Trabajos libres. Cinematografía y Exposición científica. También habrá eventos sociales para los congresistas y acompañantes.

Para inscripciones e informes: Secretaría General de la XIII Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia, Venustiano Carranza N° 2405, Apdo. Postal 142, San Luis Potosí, S. L. P.

VIII ASAMBLEA MEDICA DE OCCIDENTE

Del 2 al 6 de noviembre próximo en Guadalupe, Jal. Organizada por la Asociación Médica de Jalisco. El presidente del Comité Organizador es el Dr. José Guerrero Santos y Secretario General el Dr. Eduardo Camacho Contreras. Este evento comprenderá cinco secciones principales: Medicina, Cirugía, Pediatría, Ginecología y Odontología. Se espera contar con la participación de destacadas personalidades médicas nacionales y del extranjero. El programa correspondiente se dará a conocer en breve.

III CONGRESO MEXICANO DE DERMATOLOGIA

Del 13 al 16 de octubre próximo en Monterrey, N. L. Este evento está organizado por la Sociedad Mexicana de Dermatología. Correspondencia a: Dr. Juventino González B, Enseñada N° 209 Ote. Col. Mitras. Monterrey, Nuevo León.

XII CONGRESO MEXICANO DE ANESTESIOLOGIA

Del 13 al 16 de octubre próximo en Tampico, Tamps. (Hotel Camino Real). Este evento científico está organizado por la Federación

de Sociedades de Anestesiología de la República Mexicana, A. C. Inscripciones e informes: Sociedad de Anestesiología de Tamaulipas, A. C. Apartado Postal N° 479, Tampico, Tamps.

II CONGRESO LATINOAMERICANO DE FARMACOLOGIA

Del 27 al 30 de octubre próximo en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México en esta capital. Este evento está organizado por la Sociedad Latinoamericana de Farmacología y el Departamento de Farmacología de la propia Facultad de Medicina. Informes e inscripciones: Dr. Víctor M. Santander. Apartado 5-322, México, D. F.

Asimismo se nos ha comunicado que ha sido creada la mencionada Sociedad Latinoamericana de Farmacología en el mes de noviembre del año pasado durante la celebración del Primer Congreso Latinoamericano de Farmacología en la ciudad de Bogotá, Colombia. El Directorio correspondiente quedó integrado de la siguiente manera:

Presidente Dr. Plutarco Naranjo (Ecuador).

Vicepresidente: Dr. Ramón Pérez Cirera (México).

Tesorero: Dr. Germán Navarro (Colombia).
Secretario: Dr. Ruperto Escaleras (Ecuador).

Vocales: Dr. M. Rocha Silva (Brasil).

Dr. Vicente Zapata Ortiz (Perú).

Dr. Matías Martínez (Argentina).

Dr. A. Muskus (Venezuela).

Dr. H. Huidobro (Chile).

Dr. Mariano Lamela (Panamá).

Representantes:

México: Dres. R. Méndez y V. M. Santander.

Colombia: Dres. E. Núñez y A. Matallana.

Ecuador: Dr. D. Solís.

Perú: Dres. M. Pach-s y R. Balbín.

Chile: Dr. J. Mardones.

Argentina: Dres. M. Litter y J. Izquierdo.

Uruguay: Dr. C. Barcia.

Brasil: Dr. R. do Valle.

Venezuela: Dres. M. Granier y S. Holtz.

**SYMPOSIUM INTERNACIONAL SOBRE
EFECTOS CARDIOVASCULARES Y
RESPIRATORIOS DE LA HIPOXIA**

Del 3 al 5 de junio próximo. Organizado por la Ontario Heart Foundation, en la Universidad de Queens, Kingston, Ontario, Canadá. Información: Dr. J. D. Hatcher. Dept. of Physiology, Queen's University, Kingston, Ontario, Canadá.

**REUNION DE LA ASOCIACION
MEDICA AMERICANA**

Del 20 al 24 de junio próximo en la ciudad de Nueva York, N. Y. Informes, F.J.L. Brasingame 535 N. Dearborn, Chicago 10, Ill., E. U. A.

**CONGRESO INTERNACIONAL DE
PEDIATRIA**

Del 5 al 11 de julio próximo en Tokio, Japón. Informes: Dr. K. Kanetsugu Nakamura, Tokyo Daigaku Shoniga, Motofujicho, Tokio, Banktoku, Japón.

**IV CONGRESO INTERNACIONAL
DE DIETETICA**

En Estocolmo, Suecia. Del 12 al 15 de julio próximo. Pres.: Mrs. M. Neumüller, Svenska Edonomifoerestandarinnors Foerening. Kungsgatan 54, 5 tr., Stockholm, Suecia.

**VIII CONGRESO INTERNACIONAL
DE ANATOMISTAS**

En Wiesbaden, Alemania. Del 8 al 14 de agosto próximo. Sec. general: M. Watzka. Anatomisches Institut der Universitat Mainz, Alemania.

**CONGRESO INTERNACIONAL DE
NEUROLOGIA**

En Viena, Austria. Del 28 de agosto al 3 de septiembre próximo. Informaciones adicio-

nales: F. Luchy, Hospital Cantoral, Ramistrasse 11, Zurich, Suiza.

**XXIII CONGRESO INTERNACIONAL
DE CIENCIAS FISIOLOGICAS**

Tokio, Japón. Del 2 al 10 de septiembre próximo. Pres.: Genichi Kato. Dept. of Physiology, School of Medicine, Keio University, Tokio, Japón.

**III CONGRESO INTERNACIONAL DE
CIRUGIA NEUROLOGICA**

Copenhague, Dinamarca. Del 3 al 8 de septiembre próximo. Sec. general: D. W. C. Northfield, London Hospital, London E. 1, Inglaterra.

**LIGA INTERNACIONAL CONTRA
LA EPILEPSIA**

En Viena, Austria. El 5 de septiembre próximo. Sec. general: Dr. K. Patcisky, Universitätsnervenklinik, Lazarettgasse 14, Viena 9, Austria.

**XI CONGRESO INTERNACIONAL SOBRE
MOLESTIAS REUMATICAS**

En Buenos Aires, Argentina. Del 5 al 9 de septiembre próximo. Informaciones adicionales: Dr. A. Caruso, Juncal 1875, Planta Baja, Dept. 2, Buenos Aires, Argentina.

**CONGRESO INTERNACIONAL DE
ELECTROENCEFALOGRAFIA**

Austria. Del 5 al 10 de septiembre próximo. Sec. general: D. K. Universitätsnervenklinik, Lazarettgasse 14, Viena 9, Austria.

**VIII CONGRESO INTERNACIONAL
DE NEUROLOGIA**

En Viena, Austria. Del 5 al 10 de septiembre próximo. Informaciones adicionales: Vienna Academy of Medicine, 4 Alserstrasse, Viena 9, Austria.

XI CONGRESO INTERNACIONAL DE RADIOLOGIA

En Roma, Italia. Del 22 al 28 de septiembre próximo. Sec. general: Jo Ono, Kojimachi, Box 40, Tokio, Japón.

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE OTORRINOLARINGOLOGIA

En Tokio, Japón. Del 23 al 30 de septiembre próximo. Sec. general: Jo Ono, Kojimachi, Box 40, Tokio Japón.

ACLARACION

El Prof. Dr. Ricardo Rimini, de Montevideo, Uruguay, ha llamado nuestra atención acerca de una omisión de imprenta que ocurrió en su artículo titulado: *Angioneumografía Global Versus Angioneumografía Selectiva*, que tuvimos el honor de publicar como Editorial en nuestro número 5, Septiembre-Octubre, Vol. 25, 1964.

La referida omisión ocurrió en la pág. 300, línea 17. La frase correspondiente aparece de la siguiente manera: "...gasto que es inversamente proporcional a la resistencia hidráulica de todos los demás sectores de ambos pulmo-

nes."... Y debe decir: "...gasto que es inversamente proporcional a su resistencia hidráulica y directamente proporcional a la resistencia hidráulica de todos los demás sectores de ambos pulmones."...

Para mayor claridad transcribimos el párrafo completo en la forma correcta y marcamos en cursivas la frase de la omisión.

...“En la angioneumografía 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 su resistencia hidráulica y directamente 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 angioneumográficas de tipo morfológico o cronológico), sea por defecto o por exceso, tiene que ser considerada como el equivalente de una variación de la irrigación.”...

Agradecemos cumplidamente la gentil indicación del Dr. Rimini y le suplicamos excuse la lamentable e involuntaria omisión de imprenta que sufrió su excelente artículo sobre angioneumografía.

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.

1664

COMITE NACIONAL DE SARCOIDOSIS

EL DR. DONATO G. Alarcón, Director de la Facultad de Medicina, U.N.A.M., ha sido distinguido una vez más por médicos de otros países. En esta ocasión, el Dr. Louis E. Siltzbach, Presidente del Comité Internacional de Sarcoidosis lo ha invitado para que en México se haga un estudio de esta enfermedad.

El Dr. Donato G. Alarcón pensó que este trabajo podía ser efectuado por todos los neumólogos del país, y al efecto nombró un Comité que empezará a trabajar con el fin de reunir los datos correspondientes y proporcionar información a quien la solicite.

El Comité pone a disposición de los médicos interesados, bibliografía, instructivos para el uso de la reacción de Nickerson-Kveim y formas de resúmenes clínicos para el reporte de los casos. También pone a disposición de los médicos que no cuentan con servicio de Anatomía Patológica, los laboratorios de la Unidad de Patología del Hospital Huipulco.*

La sarcoidosis originalmente reconocida como una enfermedad cutánea, ahora se sabe puede ser un padecimiento sistémico. La piel es aun el sitio donde se presentan más lesiones sarcoidósicas.

* Hospital Huipulco, Unidad de Patología, Calzada de Tlalpan 4502, México 22, D. F. Tel. 73-25-10, Ext. 39.

Las lesiones pulmonares se han encontrado aproximadamente en el 90% de los casos.

En la gran mayoría de los pacientes los ganglios linfáticos, tanto superficiales como profundos, se encuentran aumentados de tamaño y los ganglios mediastinales son algunas veces muy grandes.

Todos los órganos del cuerpo pueden ser afectados por la enfermedad, siendo el bazo, hígado y riñones los órganos donde más frecuentemente se observan las lesiones. Los huesos pueden también ser afectados, particularmente los huesos largos y los pequeños de las extremidades.

Una característica de la enfermedad es la tendencia poco frecuente de atacar al corazón, particularmente el miocardio.

No hay un patrón de distribución en la enfermedad pero puede encontrarse en cualquier tejido del organismo.

Como ha sido señalado, la sarcoidosis es probablemente la enfermedad principal en muchos síndromes previamente descritos como entidades nosológicas de etiología incierta.

Los hechos básicos que necesitan ser considerados en la discusión de la etiología son los siguientes:

1. La lesión del sarcoide es microscópica y macroscópicamente de tipo productivo, pero no exudativo.

2. En la gran mayoría de las lesiones no se ha demostrado la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes.

3. La reacción de la tuberculina es negativa en un 60%.

4. La distribución de las lesiones, es una prueba evidente de que el agente etiológico tiene diseminación sanguínea.

5. Del 10 al 20% de los casos de sarcoidosis presentaron posteriormente una forma franca y fulminante de tuberculosis.

Hay algunos hechos que permiten suponer que bacilos ácido-alcohol resistentes, de baja virulencia son los responsables de las reacciones observadas en la sarcoidosis. Pinnes, fue el primero en encontrar 17 casos de sarcoidosis en los cuales los bacilos fueron demostrados por inoculación animal.

En todos los casos el desarrollo de la tuberculosis en el animal inyectado fue muy lento, sin embargo, la forma típica altamente virulenta de tuberculosis en que algunas veces termina la sarcoidosis, contradice esta explicación. Puede ser que el factor responsable del desarrollo lento sea el bajo número de bacilos o bien bacilos

ácido-alcohol resistentes que han sido inhibidos por el proceso de la sarcoidosis en el paciente humano. Esto ha sido visto en algunos casos de inoculación con éxito. En dos casos el paso repetido al animal, dio lugar a la tuberculosis.

En los casos señalados por algunos autores como Rubin (25 necropsias) hay evidencia de una infección tuberculosa: Una historia de contacto estrecho, una reacción positiva a la tuberculina en alguna época, un nódulo calcificado mediastinal o lesiones parenquimatosas. En vista de esto, la respuesta negativa a la reacción a la tuberculina no es argumento en contra de su origen tuberculoso. Un importante número de enfermos con sarcoidosis podría tener reacciones positivas si la enfermedad en sí misma no inhibiera en alguna forma la hipersensibilidad.

La aparición de nuevas lesiones en el paciente en diferentes períodos de tiempo indica que hay un foco interno a través del cual el foco patógeno está diseminando.

La explicación más clara es que esta enfermedad representa una reacción diferente del huésped al bacilo ordinario.



ESTENOSIS SUPRAORTICA CON FACIES CARACTERISTICA

COMUNICACION DE UN CASO

JAVIER OÑATE S.
VÍCTOR M. ALATRISTE
TOMÁS NORIEGA
HÉCTOR RAMOS
CARLOS PÉREZ TREVIÑO

LA PRIMERA descripción de la estenosis supraórtica fue hecha por Archer¹ en 1878, quien encontró una banda elástica alrededor de la aorta. Siguieron a éste otros casos comunicados que presentaban esta anomalía aparentemente sin consecuencias hemodinámicas.

La primera cita en que se empleó el término de estenosis supraórtica para designar el estrechamiento de la aorta por encima de la válvula se debe a Menca-relli² en 1930.

Con los adelantos de la cirugía cardiovascular se ampliaron las posibilidades de explorar directamente la aorta y se describió con mayor frecuencia esta condición patológica.

Sin embargo, en ninguna de las comunicaciones citadas se describió la asociación de la estenosis supraórtica con retar-

do mental y facies característica hasta que Williams y col.³ en diciembre de 1961 llamaron la atención sobre este hecho en 4 casos estudiados por ellos, señalando la posibilidad de que se tratara de un nuevo síndrome.

Beuren y col.,⁴ en 1962, comunicaron 3 casos en todo similares a los de Williams. En publicación posterior (1964) Beuren⁵ describe 9 casos más con esta combinación de lesiones.

Black y Carter⁶ describieron 1 caso de hipercalcemia infantil clínica con facies característica y estenosis aórtica supra- valvular comprobada por autopsia.

Hasta la fecha de recopilación bibliográfica de este trabajo (diciembre de 1964) se habían presentado solamente 17 casos de estenosis aórtica supra- valvular asociada a retardo mental y facies característica. El objeto de esta comunicación es presentar el 18o. caso en la literatura

* Centro Hospitalario "20 de Noviembre".
ISSSTE. México 12, D. F.

mundial y el primero encontrado en México.

CASO CLÍNICO

A.H.D., de 7 años de edad, producto gemelar de III gesta, prematuro de 8 meses, con peso al nacer de 1.750 kg. Caminó hasta los 3 años de edad. El desarrollo somático ha sido inferior al nor-

puntiaguda y epicanto (Figs. 1 y 2). En región precordial se palpa thrill sistólico en segundo espacio intercostal a ambos lados del esternón. La auscultación revela soplo holosistólico grado III en los sitios en que se palpa el thrill, irradiándose el fenómeno soplante a ambas regiones supraescapulares. El segundo ruido aórtico se encuentra francamente disminuido de



F'cs. 1 y 2. Facies caracterizada por frente amplia, mejillas llenas, labios prominentes, barba puntiaguda y epicanto.

mal. Como antecedente familiar importante se encuentra que el hermano gemelo sufre retraso mental.

Se interna al C. H. "20 de Noviembre" por cuadro febril de 2 meses de duración con artralgias y cefalea. Existe franca intolerancia al ejercicio, manifestada por fatigabilidad y disnea de medianos esfuerzos. A la inspección general se encuentra facies consistente en frente amplia, mejillas llenas, labios prominentes, barba

intensidad. Los pulsos son de amplitud disminuida, con frecuencia de 100 por minuto. P.A.: miembro superior derecho: 115/60. Miembro superior izquierdo: 105/80. Miembro inferior derecho: 100/80. Miembro inferior izquierdo: 95/80. Temperatura: 36.8°C. Peso: 14 kg.

Estudio siquiátrico: Oligofrenia con gran debilidad mental.

Electroencefalograma: Registro compatible con atrofia cerebral.

Estudio oftalmológico: Úlcera corneal superficial postraumática en ojo derecho. No hay luxación de cristalino.

Estudio genético: Disgenopatía tipo síndrome de Marfán, forma frustra. Arh positivo. Genotipo: C DE. Fenotipo: r h₂. Frecuencia: 50% homocigote.

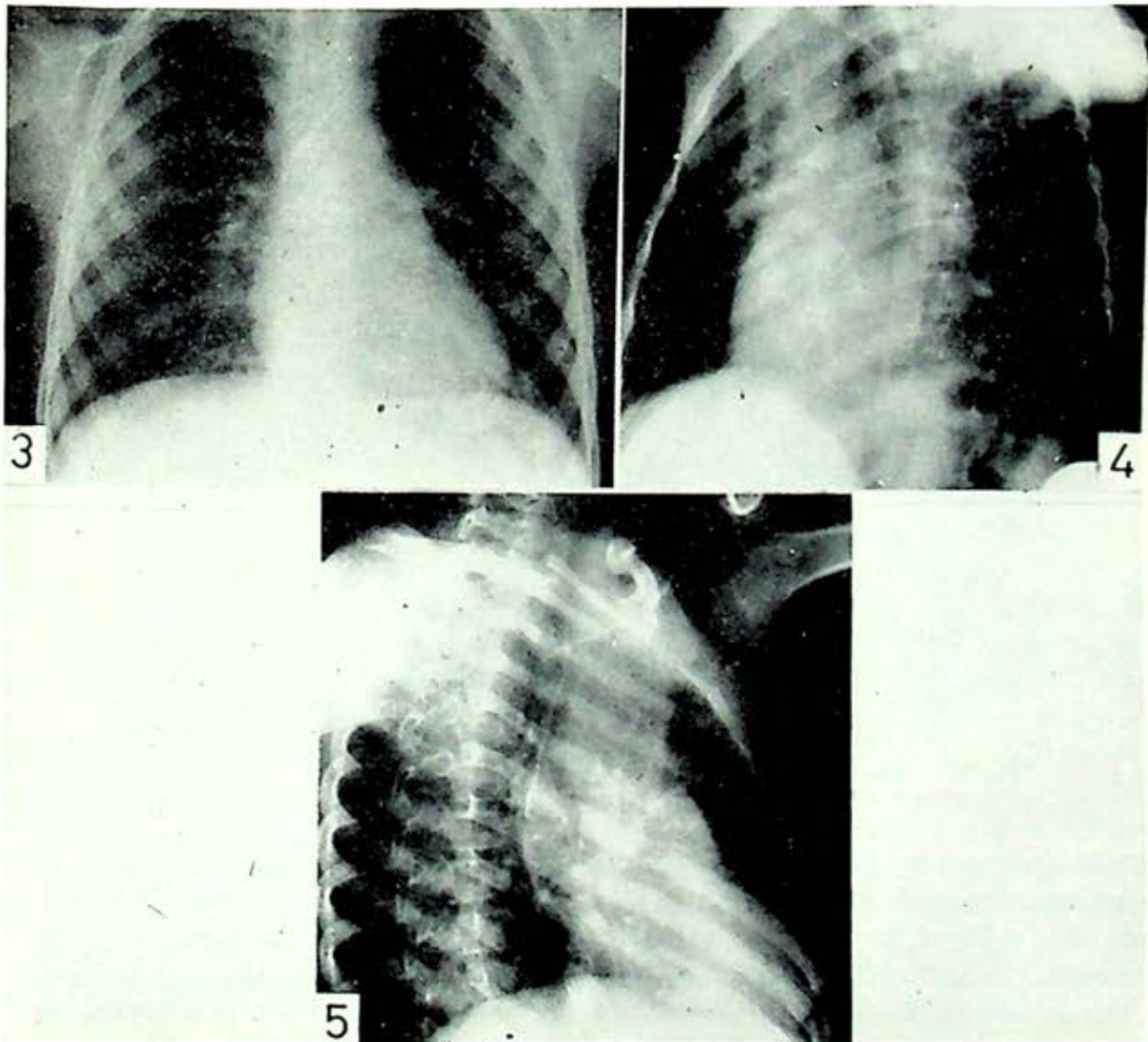
Radiografías de cráneo: Normales.

Radiografías de manos: Aracnodacti-

lia y desarrollo precoz de los centros de osificación, datos que sugieren síndrome de Marfán.

Radiografías y fluoroscopia de tórax: Cardiomegalia grado I a expensas de ambos ventrículos. Botón aórtico no visible. Hiperpulsatibilidad del ventrículo izquierdo, aorta y pulmonar (Figs. 3, 4 y 5).

Electrocardiograma: Sugiere bloqueo



FIGS. 3, 4 y 5. Cardiomegalia grado I a expensas de ambos ventrículos. Botón aórtico no visible.

incompleto de rama derecha del haz de His e hipertrofia ventricular izquierda (Fig. 6).

Fonocardiograma: Soplo proto y mesosistólico de eyección en focos aórtico primario y accesorio aórtico. Segundo ruido aórtico disminuido de intensidad.

Se practicó cineangiocardiógrafa inyectando 20 ml. de Hypaque al 50% en ventrículo izquierdo.

La interpretación del estudio hemodinámico por el departamento respectivo fue de estenosis valvular aórtica.

Revisión integral del caso. A pesar de

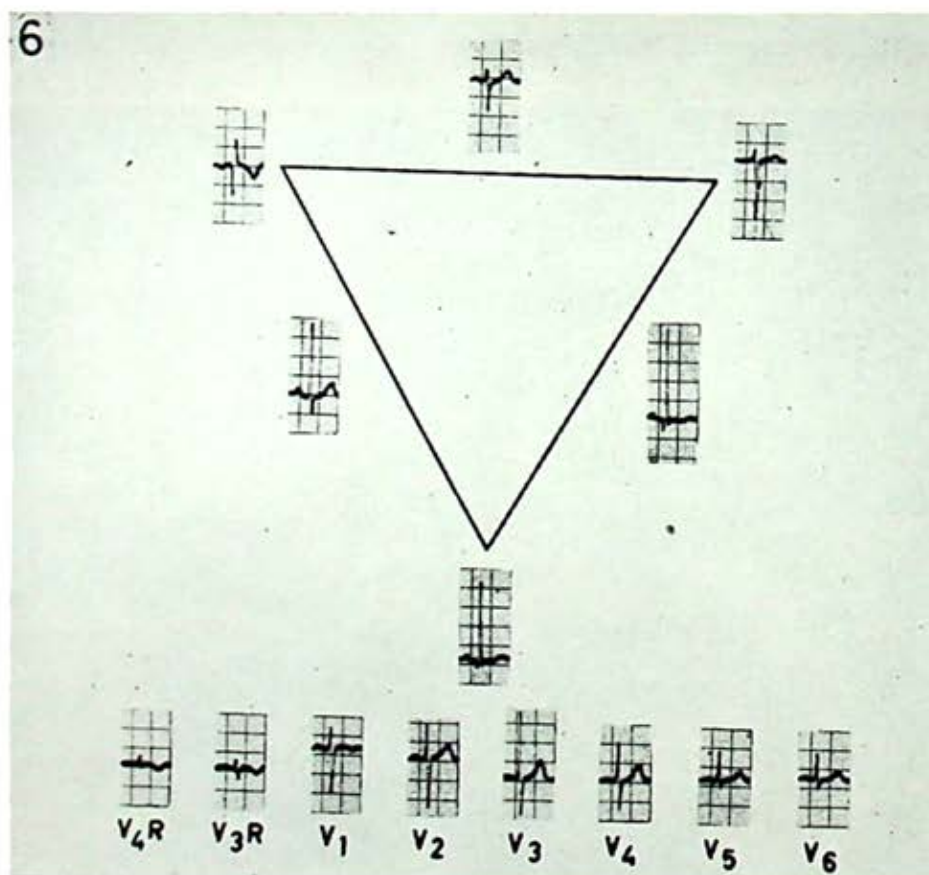


FIG. 6. Electrocardiograma que sugiere bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His e hipertrofia ventricular izquierda.

Cateterismo cardíaco: Se efectuó cateterismo retrógrado con técnica percutánea de Seldinger. Se encontraron las siguientes presiones:

Ventrículo izquierdo: 190/0-9 mm. de Hg.

Aorta ascendente: 150/95 mm. de Hg.

que el diagnóstico emitido por los servicios auxiliares indicaba la existencia de estenosis valvular aórtica, el hecho de presentar el enfermo la facies característica descrita anteriormente nos indujo a considerar la posibilidad de estenosis supraórtica, diagnóstico que corroboramos con el estudio

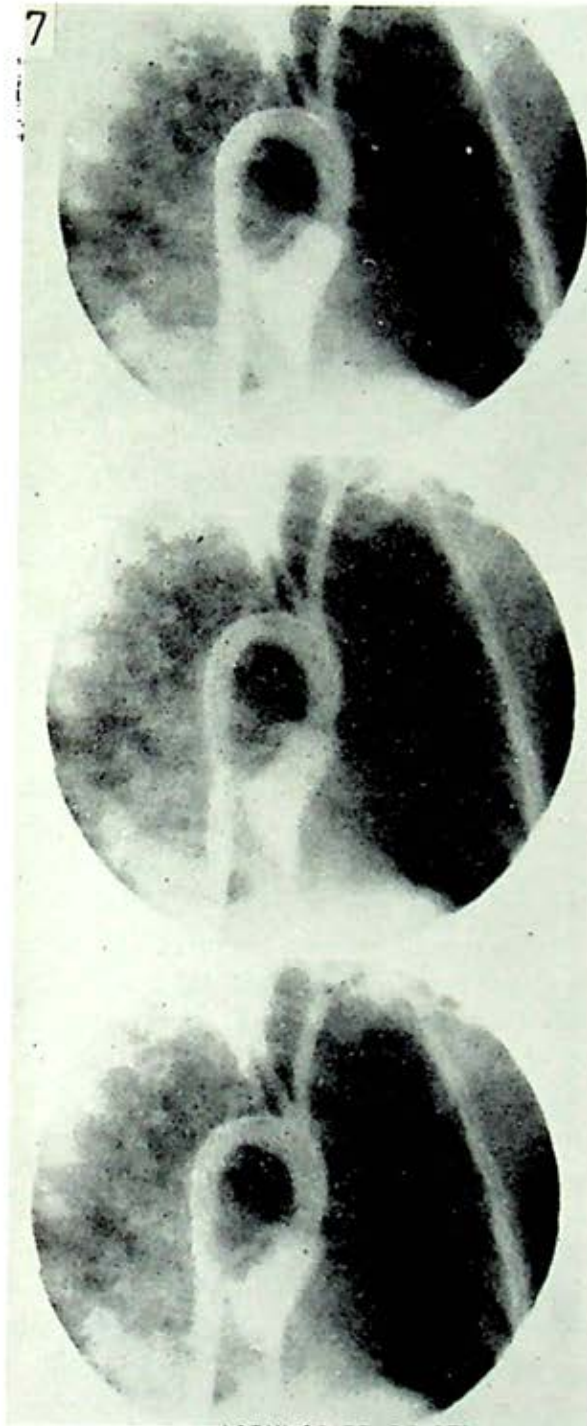


FIG. 7. Cineangiograma que muestra la estenosis aórtica inmediatamente arriba de la emergencia de la coronaria.

del cineangiograma, en el cual se observa la estenosis de la arteria por encima de la válvula aórtica, inmediatamente arriba de la coronaria (Fig. 7).

Nota operatoria. Se practicó esternotomía media, se incidió pericardio y se expuso el corazón aislando la aorta y la arteria pulmonar a su emergencia de los ventrículos respectivos. Se hizo evidente una estenosis de la aorta inmediatamente por encima de las sigmoideas aórticas. La estenosis tenía caracteres de banda fibrosa circular rodeando el vaso. Se sometió al paciente a circulación extracorpórea total, ocluyendo aorta y arteria pulmonar y se practicó una aortotomía longitudinal en la pared derecha del vaso. Después de resecar el anillo fibroso se colocó un parche de dacrón de 2×1 cm. en la base de la aorta con el objeto de ampliar el vaso.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria, habiéndose dado de alta al enfermo 14 días después de la intervención.

COMENTARIO

Desde la primera comunicación de Williams en que describió la asociación de estenosis supraórtica con ciertos rasgos faciales característicos, se han comunicado varios casos más en los cuales se encontraron tales datos.

El interés del presente caso es señalar algunos puntos de similitud y otros de divergencia en relación con los casos publicados hasta la fecha.

Williams³ señala la dificultad diagnóstica clínica en la estenosis supraórtica e insiste en la necesidad de estudios angiográficos para demostrarla. Sin embargo,

debemos señalar que si bien es cierto que el diagnóstico definitivo se hace con opacificación radiológica de la aorta, debe sospecharse fuertemente la existencia de la estenosis supra-ventricular en presencia de signos estenóticos aórticos cuando existe facies característica, como sucedió en nuestro caso, en el cual se revaloraron los diagnósticos hemodinámicos y angiográficos a la luz de este dato para llegar al diagnóstico exacto.

En nuestro caso se encontraron signos sugestivos de síndrome de Marfán forma frustra, lo cual también ha sido descrito por Denie y Verheugts⁷ y por Burry,⁸ quienes interpretan estos hallazgos como formas incompletas de Marfán por no encontrar el síndrome en otros miembros de la familia, por no existir luxación del cristalino y por no haberse comprobado, salvo en un caso, la degeneración mucoide de la capa media de la aorta. Williams piensa que las alteraciones físicas peculiares pudieran ser distintas al síndrome de Marfán. En el caso particular se obtuvo el dato de anomalías físicas que podrían corresponder al síndrome de Marfán en un hermano del paciente, el cual no se pudo examinar por ser foráneo.

La descripción de Williams en relación con las alteraciones que encontró en fondo de ojo consistentes en tortuosidad de los vasos retinianos no fue observada por nosotros.

Un hecho que nos pareció interesante fue el hallazgo de crecimiento ventricular derecho radiológicamente lo cual interpretamos a la luz de las comunicaciones de Bourassa⁹ y de Beuren,⁵ como probable coexistencia de estenosis pulmonares peri-

féricas. El estudio angiocardiográfico derecho de nuestro enfermo no mostró tal anomalía. Williams³ interpreta el crecimiento del ventrículo derecho en los casos estudiados por él como probable hipertrofia septal secundaria al aumento de la resistencia al llenado diastólico del ventrículo izquierdo, lo cual pudiera producir hipertrofia ventricular derecha. Esta interpretación nos parece muy deleznable y sin embargo no tenemos explicación para este hallazgo.

Las características dentales de los enfermos estudiados por Beuren⁵ fueron llamativas; en 9 de los 10 casos encontró disminución del tamaño e hipoplasia general en la mayoría de las piezas dentarias. En nuestro enfermo el estudio minucioso de la dentadura por el Departamento de Odontología fue normal.

Otro dato específico hallado por la mayoría de los autores es la disminución franca del segundo ruido aórtico. Relacionan tal signo con la existencia de tejidos fibrosos que unen una o varias valvas sigmoideas con la pared de la aorta en el sitio de la estenosis. En el caso particular se encontró la disminución del segundo ruido aórtico a pesar de tratarse de anillo fibrótico circunscrito a la aorta sin prolongación al aparato valvular.

Todos los casos de Beuren presentaron diferencias significativas de presión arterial en los miembros superiores. Nosotros encontramos esta anomalía expresada por una diferencia de 5 mm. en la sistólica y 20 mm. en la diastólica de miembros superiores, lo cual nos parece interesante como dato que pudiera servir de orientación diagnóstica.

Recientemente Black y Carter⁶ sugieren la posibilidad de que estos casos de estenosis supraórtica con facies peculiar sean los sobrevivientes de hipercalcemia infantil severa. Aun cuando no tienen pruebas de tal aseveración, piensan que las características faciales corresponden a la hipercalcemia infantil y que en realidad la condición patológica pudiera no ser congénita sino adquirida. Es indispensable investigar la existencia de hipercalcemia infantil en forma intencionada en un número mayor de enfermos de estenosis supraórtica para poder invocar esta etiología.

CONCLUSIONES

La asociación de datos de estenosis aórtica, retardo mental y facies peculiar debe hacer sospechar la localización supraórtica de la lesión.

En presencia de síndrome estenótico aórtico, el hallazgo de diferencias tensionales importantes en miembros superiores y la falta de visualización del botón aórtico en la radiografía, deben sugerir la posibilidad de estenosis supraórtica.

El diagnóstico de certeza de esta condición deberá hacerse mediante angiografía aórtica y determinación de presiones en ventrículo izquierdo y distintas porciones de aorta.

Es indispensable investigar angiográficamente la coexistencia de estenosis pulmonares periféricas en todo caso de estenosis supraórtica.

Es posible que la asociación de estenosis supraórtica, retardo mental y facies característica constituya un nuevo síndrome.

RESUMEN

Se presenta un caso de estenosis supraórtica con facies característica en un niño deficiente mental de siete años de edad. El cuadro clínico se manifestó por artralgia, cefalea y disnea. Había también un soplo holosistólico grado III y el segundo ruido aórtico estaba disminuido en intensidad. El diagnóstico clínico fue estenosis valvular aórtica, pero la facies característica hizo considerar la posibilidad de estenosis supraórtica, que se confirmó con el cineangiocardiógrama. En la intervención quirúrgica se encontró y resecó una brida fibrosa que circundaba el vaso y se aplicó un parche de dacrón en la base de la aorta. Recuperación normal. El diagnóstico de estos casos debe hacerse mediante angiografía aórtica y estudio de presiones en ventrículo izquierdo y aorta. Es posible que la asociación de estenosis supraórtica, retraso mental y facies característica constituya un nuevo síndrome.

SUMMARY

The case of a 7 year-old mentally deficient boy with supra-aortic stenosis and characteristic facies is presented. The symptoms were: arthralgia, headache and dyspnea. There were also a holosystolic, grade III murmur and a diminished aortic sound. Clinical diagnosis was aortic valve stenosis, but the characteristic facies lead to the consideration of supra-aortic stenosis which was confirmed by cineangiocardiology. At operation a fibrous band surrounding the vessel was found and resected. A piece of dacron

fabric was applied to the base of the aorta. Uneventful recovery. The diagnosis in these cases should be reached through aortic angiography and studies of ventricular and aortic pressures. It is possible that the association of supra-aortic stenosis, mental retardation and characteristic facies could be considered as a new syndrome.

REFERENCIAS

1. Archer, A. S.: Note on a Congenital Band Stretching Across the Origin of the Aorta. *Dublin J. of M. Sc.* 65:405, 1878.
2. Mencarelli, L.: Stenosis Supra Valvulare Aortica. *Archivio Ital. di Anat. Pat.* 1:829, 1930.
3. Williams, J. C. P.; Barrat-Boyes, B. G. y Lowe, J. B.: Supravalvular Aortic Stenosis. *Circulation*, 24:1311, 1961.
4. Beuren, A. J.; Apitz, J. y Harmjanz, D.: Supravalvular Aortic Stenosis in Association with Mental Retardation and a Certain Facial Appearance. *Circulation*, 26:1235, 1962.
5. Beuren, A. J.; Schulze, C.; Eberle, P.; Harmjanz, D. y Apitz, J.: The Syndrome of Supravalvular Aortic Stenosis, Peripheral Pulmonary Stenosis, Mental Retardation and Similar Facial Appearance. *Amer. J. Card.* 13:471, 1964.
6. Black, J. A. y Bonham Carter, R. C.: Association Between Aortic Stenosis and Facies of Severe Infantile Hypercalcemia. *Lancet*, 2:745, 1963.
7. Denie, J. J. y Verheugt, A. P.: Supravalvular Aortic Stenosis. *Circulation*, 18:902, 1958.
8. Burry, A. F.: Supra-Aortic Stenosis with Marfan Syndrome. *Brit. Heart J.* 20:143, 1958.
9. Bourassa, M. G.: y Campeau, L.: Combined Supravalvular Aortic and Pulmonic Stenosis. *Circulation*, 28:572, 1963.

HEMOTORAX EXPERIMENTAL*

JOSÉ R. CORTÉS CARRANZA
EDITH VÁZQUEZ VELÁZQUEZ
TEODORO CARRADA BRAVO
VÍCTOR GAITÁN GALARZA

LA PRESENCIA de sangre en cavidad pleural representa un peligro potencial que puede ser difícil de solucionar; cuando el hemotórax es de pequeña cantidad, no constituye un problema importante, pero cuando es masivo puede conducir a la muerte rápidamente, bien por anemia aguda o por compresión medias-tinal

Por otra parte, la sangre en la cavidad pleural es un medio propicio para el desarrollo de piotórax o puede evolucionar hacia fibrotórax.

Las colecciones de sangre en tórax suelen presentarse como una complicación en la cirugía de tórax, en accidentes vasculares y más frecuentemente en los traumatismos torácicos.

La presencia de sangre en la cavidad pleural, casi siempre es unilateral y rara vez afecta ambas cavidades, pudiendo causar trastornos que van desde la dismi-

nución de la capacidad respiratoria hasta la supresión total del funcionamiento de un pulmón por atelectasia. Esto ha sido estudiado desde hace mucho tiempo y sin embargo, aun existen diferencias de opiniones.

Algunos autores como Mel'k y Spooner¹ experimentando en perros llegaron a la conclusión que la sangre en cavidad pleural se separa en dos porciones, merced a los movimientos respiratorios y latidos cardíacos; una porción líquida, integrada por plasma y células y otra sólida, formada por fibrina y elementos celulares, facilitándose de esta manera la absorción de la sangre.

Otros autores como Wilson y colaboradores,² basados en experiencias realizadas por Rochilin y asociados, en el sentido que la pleura actuando como la serosa peritoneal es capaz de absorber la sangre experimentaron en perros, aplicándoles sangre en la cavidad pleural; esta sangre provenía de perros donadores y se marcó los eritrocitos con material radiactivo

* Unidad de Patología de la Facultad de Medicina, UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

(Cr51). Se encontró que entre 48 y 72 horas, 70% de los eritrocitos marcados estaban presentes en la circulación sanguínea y una absorción total de la sangre en el término de 5 a 6 días de provocado el hemotórax.

Loeschke y Gyoben³ opinan que la absorción pleural la lleva a cabo sólo la pleura parietal a través de la vía linfática y sanguínea e incluso señalan el tejido adiposo como uno de los elementos que intervienen directamente en la absorción.

Esto ha dado lugar a que la sangre de la cavidad pleural de algunos hemotórax, sea aprovechada en determinadas circunstancias, reintegrándola por vía venosa para tratar casos de anemia, como en las experiencias de Aresky, Amorin y Castello Branco,⁴ con buenos resultados.

Actualmente el hemotórax es tratado mediante diversos métodos, según sus características: En el hemotórax traumático la hemorragia puede cesar espontáneamente en algunos casos, por tanto el tratamiento será exclusivamente conservador.^{5 a 8} El éxito de este tratamiento dependerá exclusivamente de la capacidad de absorción de la pleura, de tal manera que cuando la sangre en la cavidad pleural es pequeña, se adoptará una actitud expectante, guiándose siempre por la sintomatología, datos radiológicos y biometría hemática.

Este tratamiento ha sido empleado por Rodríguez y Tortolero⁵ en 32 casos de hemotórax traumático y por Mayo⁸ en hemoneumotórax espontáneo.

Cuando el paciente con hemotórax tratado por métodos conservadores acusa signos clínicos y radiológicos de aumento

considerable del mismo, con riesgo de complicaciones severas y aun mortales, es imperioso evacuar la sangre, mediante punciones repetidas o bien aplicando drenaje continuo con sello de agua para evitar choque por anemia aguda; la administración de antibióticos será útil para prevenir el empiema; Morris y asociados⁶ aconsejan el método de Beetts y Lees para el drenaje y que consiste en la introducción de un trócar a cavidad pleural a través del cual se introduce un cateter con succión, que se mueve por todas las áreas del espacio pleural, luego que se aspira toda la sangre, se quita el trócar quedando el catéter dentro de la pleura, para succionar la sangre remanente o para aspirar el líquido seroso que se produzca posteriormente.

En otras ocasiones, por la severidad del caso, se tendrá que practicar una toracotomía exploradora,^{5 a 8} con el fin de ligar los vasos sangrantes y evacuar la sangre, e incluso practicar sutura de pulmón cuando hay desgarró, o bien resección en cuña, segmentaria o subsegmentaria, si el caso lo requiere.

Se han empleado sustancias de acción fibrinolítica como estreptoquinasa y estreptodornasa,^{9 a 13} tripsina y quimotripsina con el objeto de facilitar el drenaje, licuando el hemotórax coagulado, o bien para ayudar en el tratamiento conservador previniendo la coagulación de la sangre, que a su vez favorece la absorción espontánea.

Esto no es aceptado por otros autores⁶ que no han obtenido buenos resultados con estas sustancias.

Cuando en algunas ocasiones, las medi-

das adoptadas para solucionar el hemotórax, no lo resuelven satisfactoriamente, éste se organiza y evoluciona hacia el hemotórax fibroso, en el cual se forman gruesos acúmulos de tejido conjuntivo hasta de varios centímetros de espesor¹⁴ las hojas visceral y parietal de la pleura se unen y provocan encarcelamiento del pulmón o fibrotórax. Es entonces cuando se tendrá que recurrir a las intervenciones quirúrgicas cruentas y difíciles como la decorticación pulmonar¹⁴ u ¹⁶ para liberar al pulmón de su caparazón fibroso y restaurar hasta donde sea posible la ventilación pulmonar.

Para interpretar mejor el papel que desempeña la pleura ante la presencia de sangre en la cavidad, es conveniente conocer cómo está constituida. Von Hayek,³ indica que la pleura parietal está formada por una capa de células planas endoteliales de tipo escamoso, cuyo tamaño es variable, existiendo algunas casi circulares cuyo tamaño es tres veces mayor que éste.

Los núcleos de las células superficiales son ovales y aplanados. La capa mesotelial descansa directamente sobre una capa de tejido celular laxo rico en fibras elásticas y dispuestas en forma irregular, según el sitio que se trate. Este tejido sirve de sostén entre la pleura y la pared del tórax.

Después de esta segunda capa existe otra constituida por tejido celular graso dispuesto en franjas de forma irregular, así por ejemplo, en la parte adyacente de las costillas este tejido es muy escaso, en cambio es más abundante en los espacios intercostales, a nivel del diafragma y mediastino. La pleura visceral sólo difiere de la parietal, en el hecho que aquella está

unida directamente a la membrana limitante de los pulmones a través de tejido conectivo intersticial, en el cual van casi todos los vasos pleurales. Estos en la pleura parietal, se encuentran en los músculos intercostales, periostio costal y en los sitios donde hay tejido graso.

En la literatura revisada no se encontró ningún trabajo que señalara cuáles son los cambios del mesotelio en el hemotórax.

El presente trabajo fue elaborado con el objeto de estudiar los cambios anatómicos de la pleura, ante la presencia de sangre homóloga, así como la evolución de ésta, en animales de experimentación.

MATERIAL Y MÉTODO

Se utilizaron 25 perros, clínicamente sanos, a los que se les practicó cuenta leucocitaria, antes del experimento.

El experimento consistió en hacer una transfusión de sangre en la cavidad pleural procedente de perros donadores mediante las siguientes técnicas (Fig. 1)

Disección de la arteria femoral de un perro donador y canalización de la misma con un tubo de polietileno cuyo extremo distal fue conectado a una llave de tres vías para dar paso a la sangre a través de ésta al perro receptor, por medio de paracentesis hecha con un trócar en el hemitórax izquierdo.

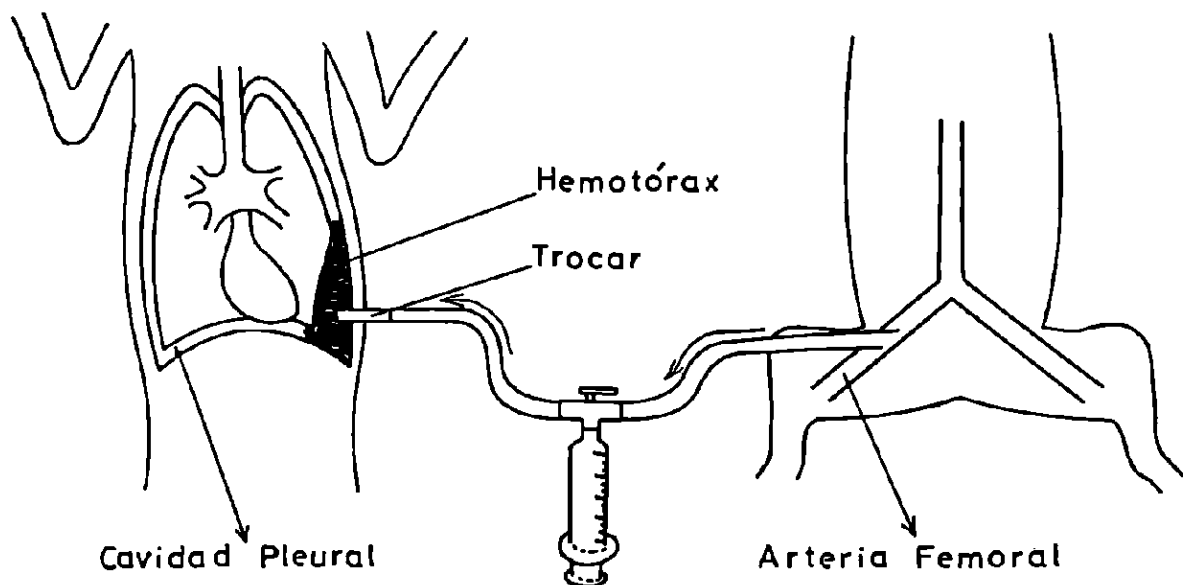
La sangre fue medida con una jeringa que al mismo tiempo servía de bomba aspirante-impelente.

Se dividió el lote de animales en tres grupos:

El primer grupo, de 10 perros, fue sacrificado a las 24 horas de la transfusión.

El segundo grupo de 5 perros, recibió una transfusión cada 48 horas hasta un total de tres y se practicó lectura leucocitaria antes de cada introducción de sangre. Se sacrificó a las 24 horas de la

formaldehído al 10% y se enviaron al laboratorio de histología, en donde se hicieron tinciones de hematoxilina-eosina, Van Geison y Mallory modificada para hierro. Por último, se hizo estudio microscópi-



1

Fig. 1

FIG. 1. Esquema que muestra a la derecha, el perro donador del que se extrajo la sangre por medio de cateterización de la arteria femoral. A la izquierda, el perro receptor.

última transfusión. El tercer grupo, de 10 perros, sufrió el mismo procedimiento que el segundo grupo pero fue sacrificado a los 5 días de la última transfusión. Todos los animales fueron estudiados clínicamente todos los días y se les administró una ampollita de penicilina G procaína (400,000) por vía intramuscular, cada 24 horas.

Durante la necropsia se midió la cantidad de sangre encontrada en la cavidad pleural y se practicó estudio completo macroscópico; las vísceras se fijaron con

co de pulmones, pleura, ganglios mediastinales y otros órganos como hígado, bazo y riñones.

RESULTADOS

Las lecturas leucocitarias practicadas en los 25 animales antes de la primera transfusión fueron normales (Tabla I). Se observa una gran variación de la cuenta leucocitaria ya que encontramos una lectura máxima de 30,180, mínima de 11,700 y promedio de 18,377 glóbulos blancos.

TABLA I
CUENTA LEUCOCITARIA ANTES
DEL EXPERIMENTO

Máxima	30,180
Mínima	11,700
Promedio	18,377

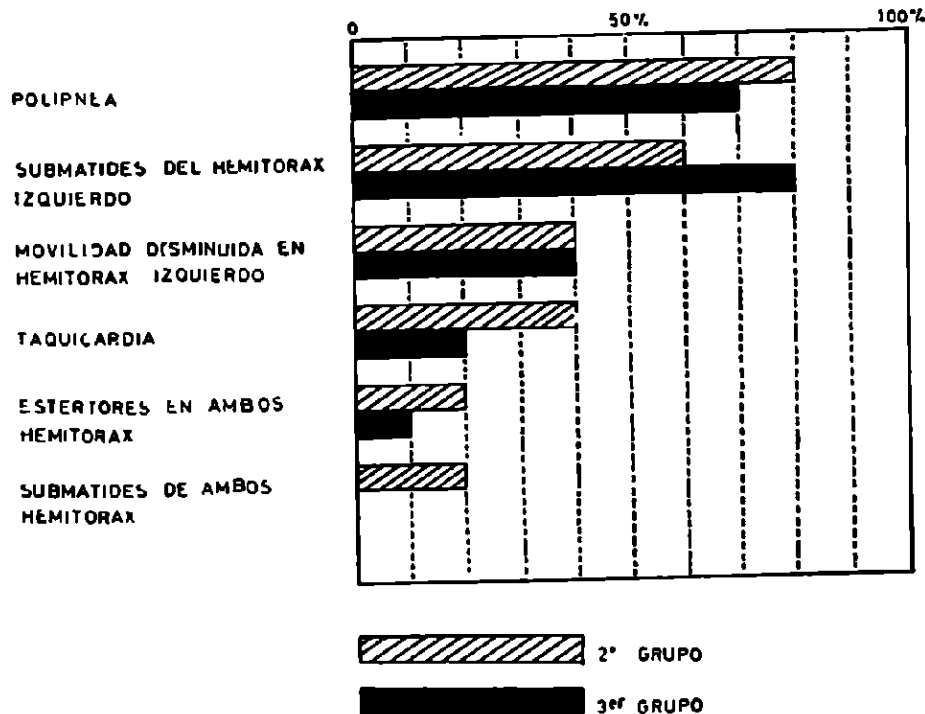
En la tabla II se citan los promedios de las lecturas leucocitarias hechas antes de la segunda y tercera transfusión para los grupos segundo y tercero. No hubo variaciones de importancia, pues sólo se observó una elevación promedio de dos mil a tres mil glóbulos blancos.

TABLA II
CIFRAS DE PROMEDIO DE LEUCOCITOS
Grupos II y III

Antes de la primera transfusión	Antes de la segunda transfusión	Antes de la tercera transfusión
18,377	21,610	20,200

Los datos de la evolución clínica sólo se refieren al segundo y tercer grupos; ya que los animales del primer grupo fueron sacrificados a las 24 horas de la primera transfusión. En la Fig. 2 se puede apreciar que la submatidez en el hemitórax izquierdo se presentó en un 80% de los

FIG.-2



DATOS CLINICOS DEL 2º Y 3º GRUPO

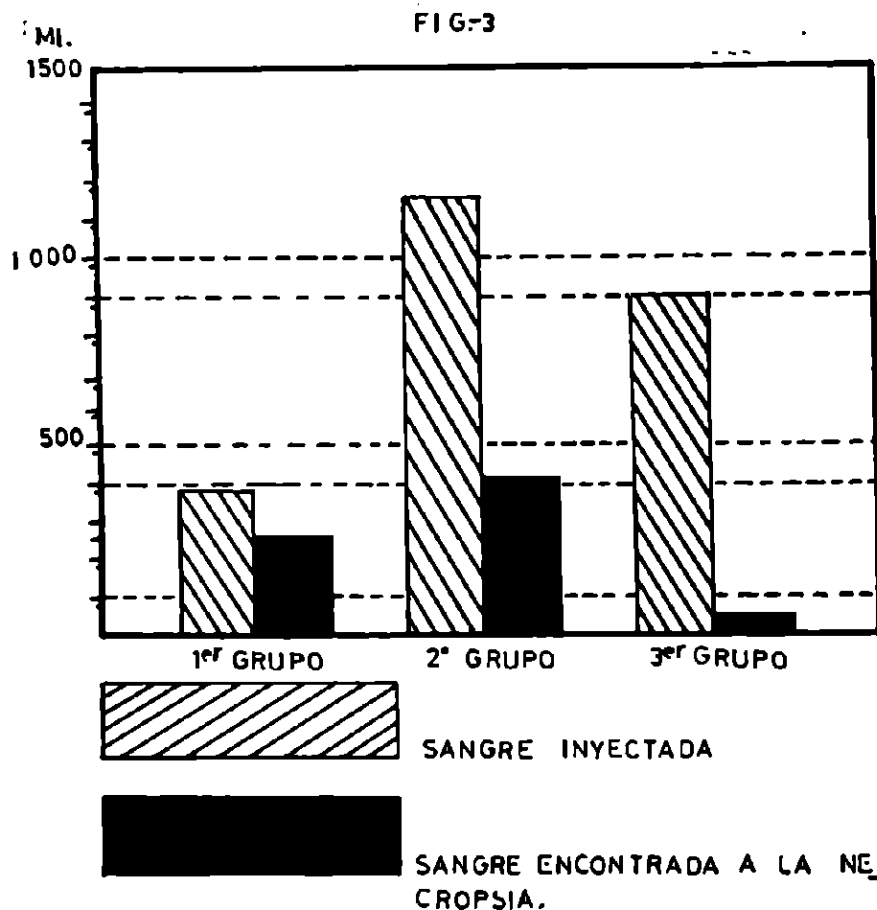
2
Fig. 2. Representa la recopilación de los datos clínicos correspondientes a los grupos segundo y tercero.

perros del segundo grupo y en 90% del tercer grupo. La submatidez en el sitio de la inyección también tuvo alta incidencia y correspondió a 60% en el segundo grupo y a 80% en el tercer grupo.

La polipnea fue otro dato que se ob-

En el estudio necrótico se registró la cantidad de sangre encontrada en cada uno de los tres grupos. (Fig 3).

En el primer grupo la cantidad de sangre encontrada a las 24 horas fue de 227 ml. Es de hacer notar que de acuerdo con



3

FIG. 3. Cantidades de sangre transfundida y cantidades de sangre encontrada en la necropsia.

servó con relativa frecuencia habiendo correspondido a 80% para el segundo grupo y 70% para el tercer grupo. La movilidad torácica estuvo disminuida en el sitio del hemotórax en un 40% en ambos grupos. La taquicardia se observó con menor frecuencia.

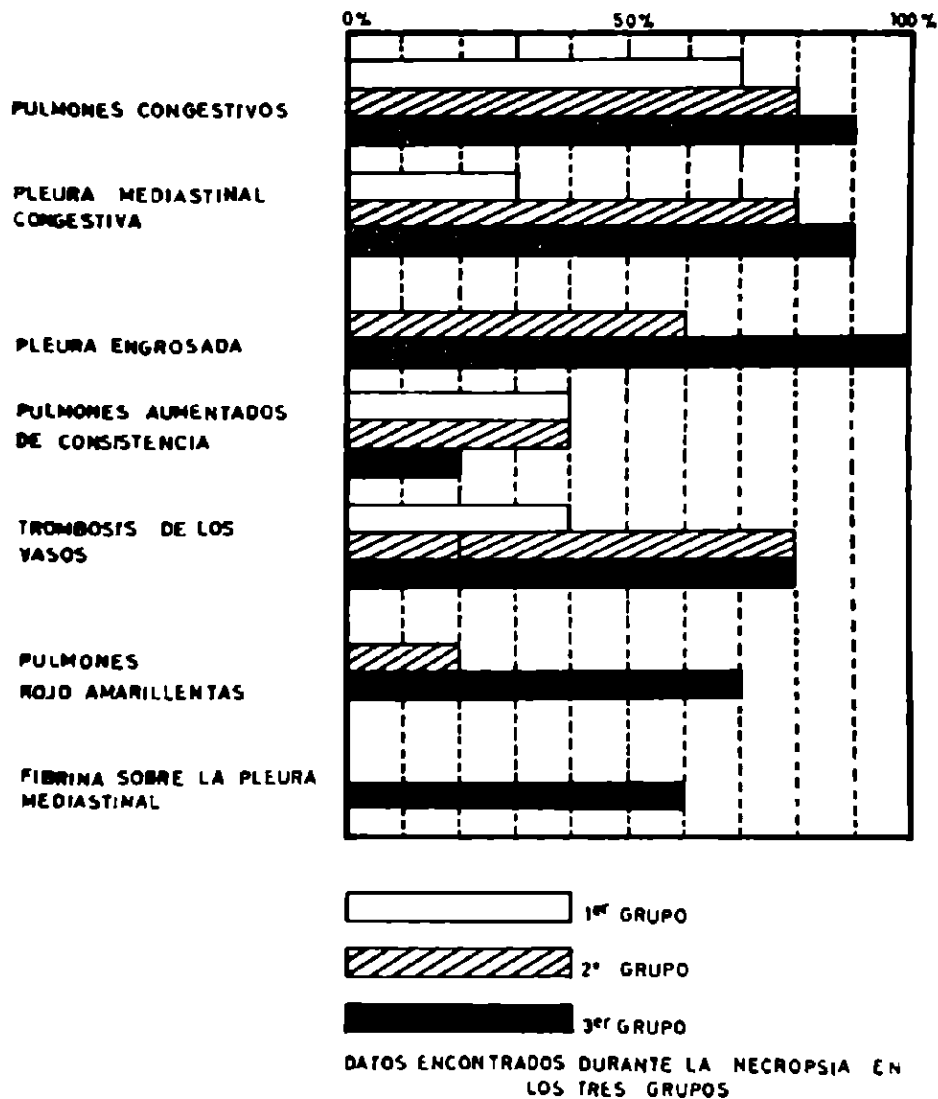
el tamaño de los animales, la cantidad máxima inyectada fue de 660 ml. y la cantidad mínima 240 ml. habiéndose encontrado en todos los casos, menor cantidad de sangre que la inyectada.

En el segundo grupo la cantidad de sangre encontrada durante la necropsia

fue mucho menor en comparación con el primer grupo, ya que el promedio de sangre inyectada fue 1156 ml. y la cantidad encontrada, fue de +20 ml. Es de hacer notar que este grupo recibió tres transfusiones y fue sacrificado a las 24 horas después de la última transfusión.

En el tercer grupo el método empleado fue similar al anterior con la diferencia que se sacrificó a los cinco días de la última transfusión la cantidad de sangre encontrada durante la necropsia disminuyó notablemente, en comparación con los grupos anteriores, el promedio de sangre

FIG.-4



4

Fig. 4. Alteraciones macroscópicas encontradas en la necropsia.

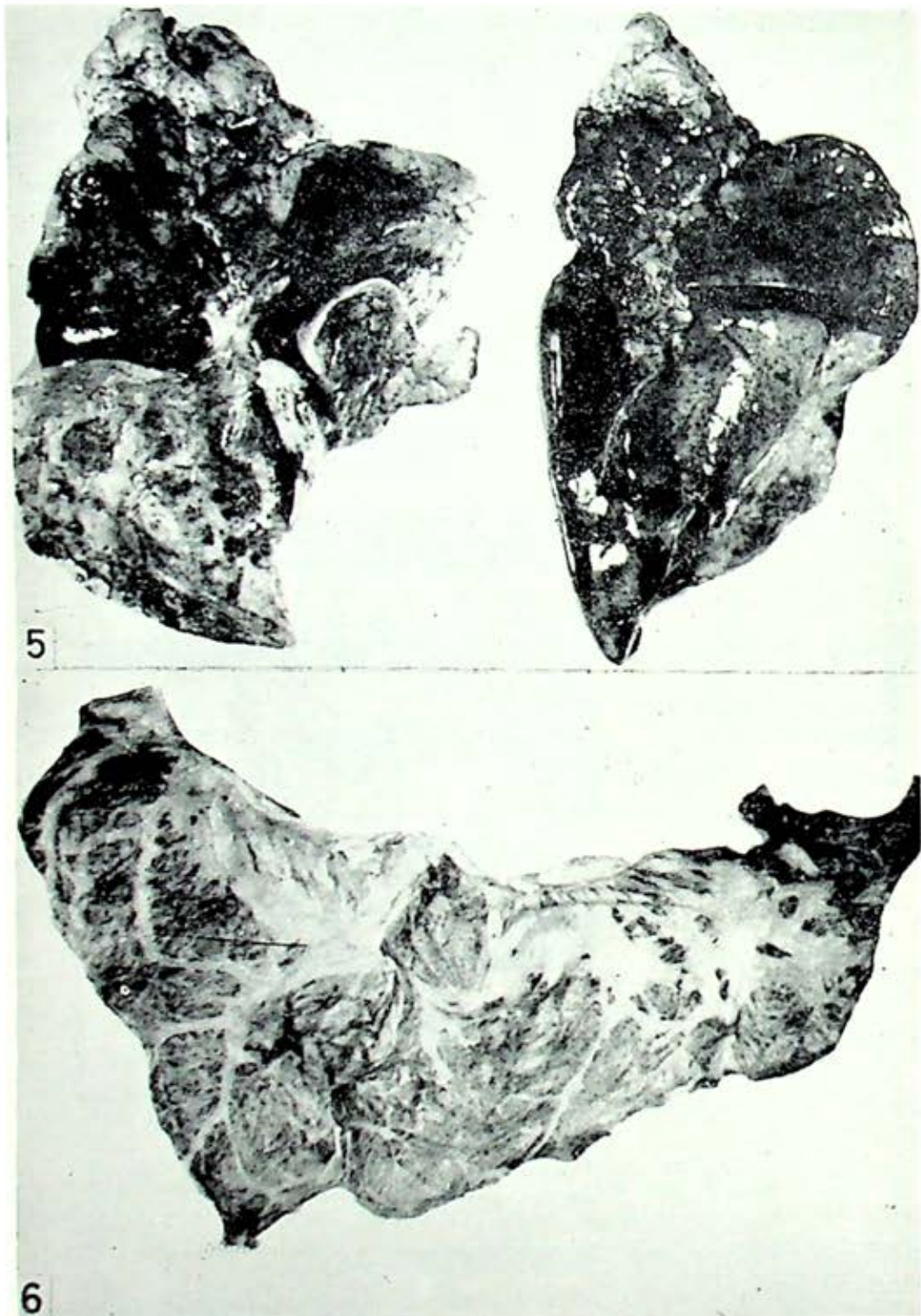


FIG. 5. Se observan los pulmones con múltiples zonas de color rojo oscuro, aspecto moteado, correspondientes a las áreas de hemosiderosis pulmonar. FIG. 6. Se observa la pleura mediastinal muy engrosada con fibrosis y zonas rugosas que le dan aspecto vellosa.

inyectada fue 1156 ml. y la cantidad encontrada fue 420 ml. Es de hacer notar que este grupo recibió tres transfusiones y fue sacrificado a las 24 horas después de la última transfusión.

En el tercer grupo el método empleado fue similar al anterior, con la diferencia que se sacrificó a los cinco días de la última transfusión, la cantidad de sangre encontrada durante la necropsia disminuyó notablemente, en comparación con los grupos anteriores; el promedio de sangre inyectada fue 903 ml. y el promedio de la encontrada fue 50 ml.

Además del hemotórax encontramos que la congestión pulmonar de la pleura mediastinal fue menos notable en el primer grupo y más ostensible en el segundo y tercer grupos. (Fig. 4). Otro dato de importancia fue el engrosamiento de la pleura, que fue nulo en el primer grupo; fue aparente en un número importante de animales del segundo grupo y en el tercer grupo, se encontró en el 100% de los animales.

El aumento de consistencia de los pulmones fue apreciado en el 40% de los animales del primer y segundo grupo y en mayor proporción en los pulmones de los animales del tercer grupo. La presencia de fibrina sobre la pleura mediastinal no se apreció en ninguno de los animales del tercer grupo.

La trombosis de pequeños y medianos vasos, se observó en 40% en el primer grupo. En el segundo grupo se presentó en 70% con ligero aumento en el tercer grupo, (80%).

El estudio macroscópico de los pulmones en 70% de los animales del tercer

grupo, mostró manchas amarillentas de tamaño variable y forma irregular (Fig. 5), al corte se apreció que interesaban pleura y parénquima pulmonar y fueron interpretadas como hemosiderosis. Este fenómeno no se presentó en ningún caso de los demás grupos.

Estudio Histológico

En el primer grupo se observó engrosamiento pleural en zonas limitadas. En el segundo grupo, este mismo fenómeno se observó en forma más constante y uniforme, encontrándose conservada la capa de tejido conjuntivo submesotelial. También había hiperplasia de los elementos mesoteliales y macrófagos con pigmento hemático, que invadían el parénquima pulmonar.

En algunos casos, se observaron pequeñas vellosidades pleurales, formadas por repliegues de esta serosa.

En el tercer grupo el engrosamiento de la pleura, fue mucho más intenso que en el grupo anterior, acompañado de gran neoformación vascular.

Igualmente se observó la hiperplasia de los elementos mesoteliales, similar al segundo grupo. (Figs. 7, 8, 9.)

En parénquima pulmonar, se observó la presencia de edema alveolar subpleural que fue más intenso y uniforme en los grupos segundo y tercero, había también alelectasia zonal. La congestión vascular intensa, se presentó en igual forma en los tres grupos y con los linfáticos dilatados y llenos de macrófagos, que dieron positiva la reacción para hierro.

Se observaron ocasionalmente pequeños

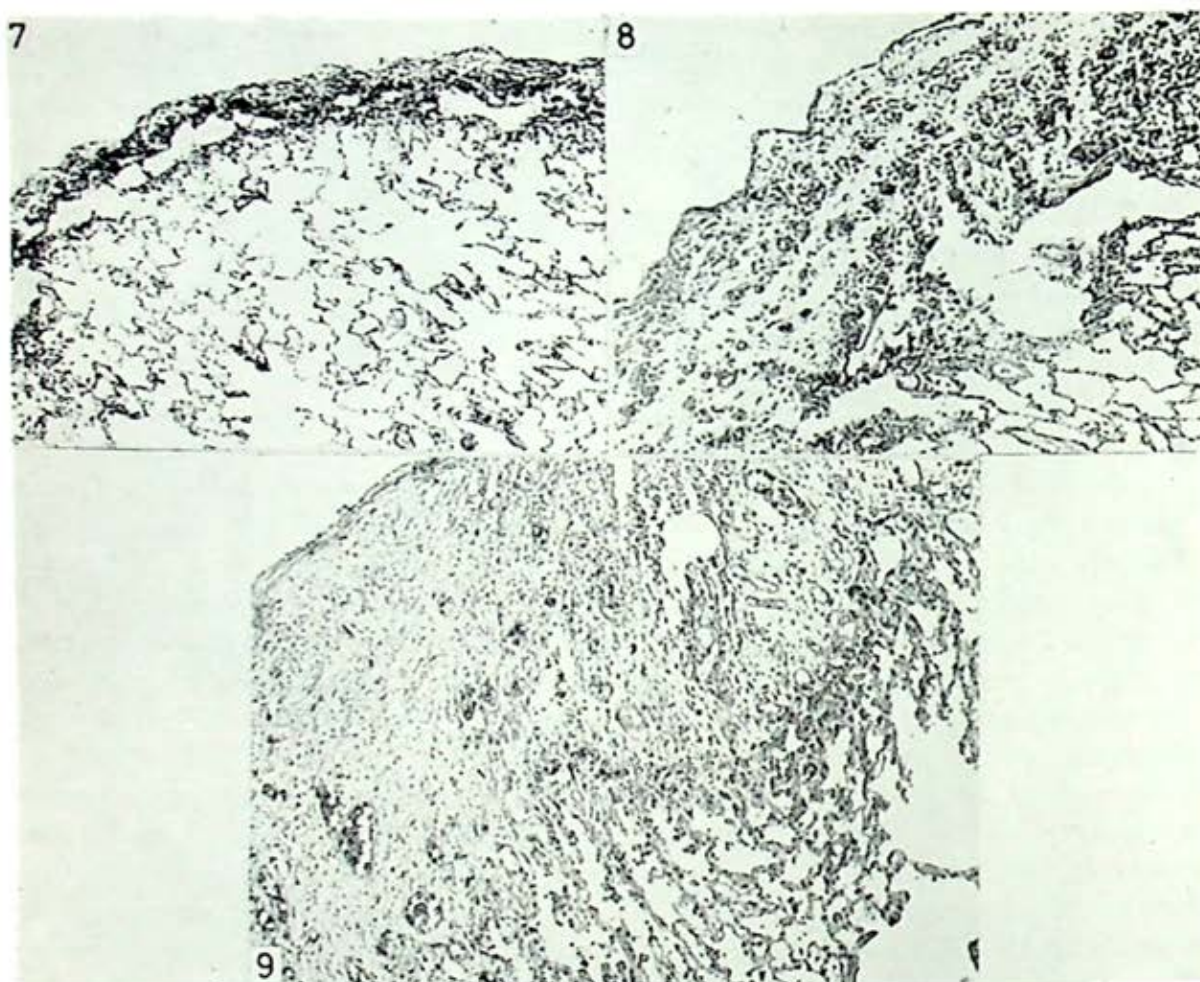


FIG. 7. Corresponde a un animal tipo del primer grupo, la pleura está engrosada discretamente con natas de fibrina y eritrocitos. FIG. 8. Segundo grupo. Se observa mayor engrosamiento pleural, masas de eritrocitos y escasa fibrina. FIG. 9. Tercer grupo. Presencia de tejido conectivo y abundantes vasos de neoformación y mayor engrosamiento pleural.

focos de neumonitis inespecífica, con predominio en el primer grupo. En hígado, riñón, bazo y ganglios linfáticos mediastinales, hubo gran congestión vascular, y con técnica para hierro, se pudo observar elementos del sistema retículoendotelial, teñidos con precipitado de Azul Prusia, correspondiente a las zonas de hemocidrosis secundaria, que fue más notable en bazo y ganglios linfáticos.

DISCUSIÓN

El presente trabajo se refiere a la producción experimental de hemotórax en perros, fenómeno que en clínica frecuentemente se observa, más a menudo ocasionado por traumatismo de tórax ^{4 5}, o bien producido por otras causas, como las complicaciones quirúrgicas del tórax.

Aunque el objeto principal fue estu

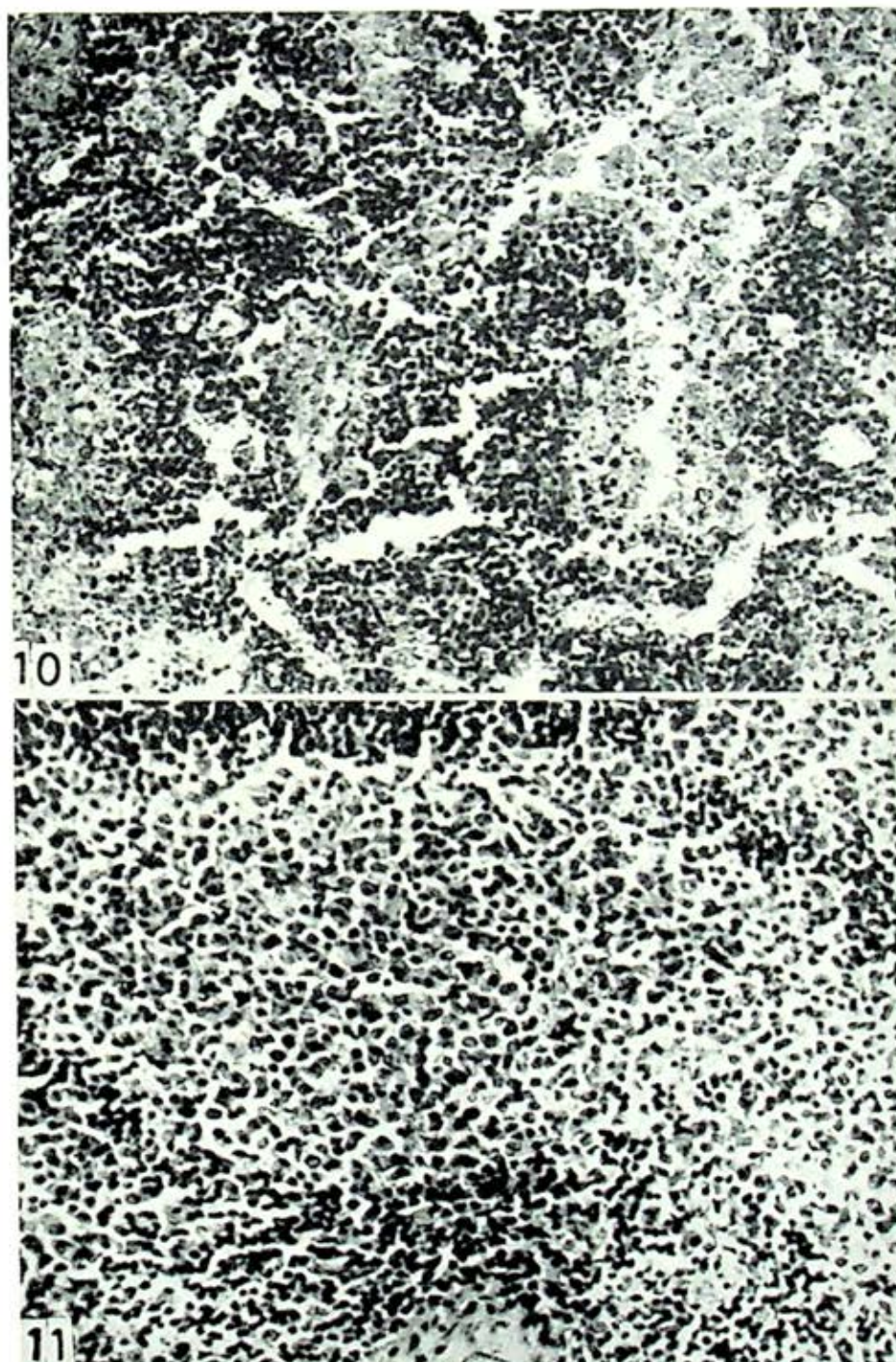


FIG. 10. Ganglio mediastinal en que se observan los sinusoides con gran cantidad de macrófagos cargados de hemosiderina. FIG. 11. Corte de bazo en que se aprecia la proliferación de los elementos reticulares y los depósitos de hemosiderina.

diar los cambios anatómicos de la pleura ante la presencia de sangre, también pudimos comprobar el poder de reabsorción de esta membrana, fenómeno que ha sido estudiado por diversos autores.

Para simular más aproximadamente lo que sucede en los pacientes con hemotórax, (condición a expensas de su propia sangre) hubiéramos preferido utilizar la propia sangre del animal por estudiar, pero esto fue imposible porque la transfusión se repitió hasta tres veces, con un intervalo de 48 horas en los grupos segundo y tercero pues se necesitaba una gran cantidad de sangre.

Empleamos sangre de animales donadores y no se observó reacción inmunológica en ningún caso.

Se trató de producir el hemotórax en condiciones asépticas, lo cual es indispensable para que la absorción sea correcta.

El hecho de no haber observado empiema, neumotórax hipertensivo, ni hemotórax coagulado a pesar de no haber empleado sustancias anticoagulantes, nos hace pensar que la producción del hemotórax fue correcta.

La administración de penicilina quizá ayudó a evitar la infección del hemotórax, pues la sangre es excelente medio de cultivo para algunos gérmenes. Esto tiene aplicaciones clínicas en el sentido de usar antibióticos rutinariamente siempre en casos de hemotórax.

Clínicamente los animales con hemotórax presentaron síntomas similares a los observados en humanos y la severidad de los mismos estuvieron en relación directa con la cantidad de sangre presente en la cavidad pleural y el tiempo transcurrido.

La leucocitosis ligera que observamos en la segunda muestra de sangre y que disminuyó en la tercera (Tabla II) quizá esté relacionada a la administración de antibióticos.

La absorción de sangre en la pleura está en proporción directa al tiempo transcurrido, como se observó en 9 de los 10 animales del tercer grupo; en el caso restante se encontró 40% de la sangre transfundida.

En los perros de los grupos primero y segundo siempre se encontró menor cantidad de sangre que la administrada; esa disminución era mayor o menor, según el tiempo de sacrificio del animal, pues hay que recordar que los animales del primer grupo se les sacrificó a las 24 horas de provocado el hemotórax y a los del segundo grupo no obstante que también se les sacrificó a las 24 horas de la primera transfusión, la pleura tuvo más tiempo para actuar y por lo consiguiente se observó mayor absorción.

El tercer grupo fue sacrificado cinco días después de la tercera transfusión y sólo en un caso se observó sangre.

Esto apoya lo expuesto por algunos autores ^{4, 5, 6, 7} quienes en ciertos casos de hemotórax, recomiendan una actitud expectante para dar oportunidad a que la pleura actúe absorbiendo la sangre.

Macroscópicamente se observó engrosamiento marcado y congestión de la pleura, principalmente mediastinal. Es interesante señalar que en los animales del tercer grupo se observaron manchas de color amarillo herrumbroso en la superficie pulmonar que las tinciones para hierro demostraron como de hemosiderosis.

El estudio histológico de la pleura mostró que esta serosa ante la presencia de sangre reacciona engrosándose por hiperplasia de las células mesoteliales, lo que no ocurre frecuentemente en otro tipo de procesos inflamatorios. La hiperplasia mesotelial siempre se acompañó de gran neoformación vascular que fue igualmente observada en parenquima pulmonar.

Es importante señalar también que el sistema reticuloendotelial participa en forma importante en la destrucción y fagocitosis de los eritrocitos y que se encontró aumento considerable del hierro en los linfáticos regionales. Probablemente la pleura contenga abundantes elementos histiocíticos con capacidad fagocitaria como se demostró por la reacción positiva al hierro en los macrófagos locales e incluso a distancia en el hígado y bazo.

RESUMEN

Se provocó hemotórax experimental en 15 perros y se observaron datos similares a los que se presentan en humanos con hemotórax. La severidad de ellos estuvo en proporción directa con la cantidad de sangre presente en la cavidad pleural y con el tiempo transcurrido. Se confirmó que la serosa pleural absorbe el hemotórax conforme transcurre el tiempo y que esta absorción puede llegar a ser total. Se encontró congestión del pulmón, aumento de la consistencia pulmonar, trombosis de pequeños y medianos vasos, engrosamiento pleural, y hemosiderosis de la pleura, pulmón y otros órganos distantes. Como se administró penicilina a todos los animales y no se presentó empiema en nin-

gún caso, se pensó que este antibiótico puede ser útil en la profilaxis de esta complicación. Microscópicamente se observó hiperplasia mesotelial de la pleura y de los elementos reticulares de otros órganos, principalmente ganglios mediastinales y bazo.

SUMMARY

Experimental hemothorax was produced in 15 dogs and the obtained data were similar to the ones in the human patient with hemothorax. The pleura absorbs the blood. Pulmonary congestion, increased pulmonary consistency, thrombosis, pleural thickening and pleural, pulmonary hemosiderosis, as well as of other organs were found. As penicillin was given to all the animals and there were no cases of empyema, it was thought that this antimicrobial could be useful to prevent this complication. There was mesothelial hyperplasia of the pleura and of the reticular elements in other organs, mainly mediastinic lymph nodes and spleen.

REFERENCIAS

1. Melik, D. W. y Spooner, M.: *Experimental Hemothorax. J. Thorac. Surg.* 14: 479, 1943.
2. Wilson, J. L.; Herrod, C. M.; Feightmeir, T. V.; Reilly, W. A. y Wallner, M.: *The Absorption of Blood from the Pleural Space. Surg.* 48: 766, 1960.
3. Citado por Von Hayek: *The Human Lung.* pág. 34-49. Publishing Hafner Company Inc, New York, 1960.
4. Amorin, D. A. y Castello B., D. J. M.: *La Reinfusión de la Sangre de los Hemotórax. Rev. Mex. Tuberc.* 6: 209, 1944.
5. Rodríguez, C. y Tortolero, A.: *Hemotórax Traumático. Rev. Tis. Neumol. (Venezuela)* 4: 49, 1962.
6. Culiner, M. M.; Roe, B. B. y Grimes, O. F.: *The Early Elective Surgical Ap-*

- proach to the Treatment of Traumatic Hemothorax. *J. Thor. Cardiovas. Surg.* 38: 6, 1959.
7. Vander Meer, R.: Spontaneous Hemothorax. *Am. Rev. Tuberc.* 16: 283, 1946.
 8. Porter, M.: Spontaneous Hemopneumothorax. *Dis. Chest.* 5: 539, 1961.
 9. Pacheco, C. R. y Cicero, R.: El uso de la estreptoquinasa y la estreptodornasa en el hemotórax extrapleural coagulado. *Rev. Mex. Tuberc.* 11: 59, 1951.
 10. Sherry, S.; Tillet, W. S. y Read, C. T.: The use Streptokinase - Estreptodornace in the Treatment of Hemothorax. *J. Thorac. Surg.* 29: 604, 1955.
 11. Alarcón, G. D.: Comentario al trabajo de la acción de la Estreptoquinasa - Estreptodornasa. *Rev. Mex. Tuberc.* 11: 59, 1951.
 12. Mc Croskey, E. C. y Hardin, A. C.: Trip-
tic Debridement of Clotted Hemothorax Experimental and Clinical Study. *A.M.A. Arch. Surg.* 66: 650, 1953.
 13. Gaitán, G. V.; Carrada, B. T.; Olmedo, Z. R. M. y Schulz, C. M.: Pleuritis Experimental. *Neumol. Cir. Tórax.* 24: 23, 1963
 14. Allamand, M. J.; Sunkel, W. W. y Darraidou, R. L.: Pulmonary Decortication in the Treatment of Organized Hemothorax. *Arch. Soc. Cir. Chile.* 1: 147, 1949.
 15. James, H.; Kylar, L. S. y Hu A., B.: Pulmonary Function in Traumatic Hemothorax by Decortication. *J. Thorac. Surg.* 22: 35, 1951.
 16. Heley, G. P. y Neuhoj, H.: Pulmonary Decortication for Clotted Hemothorax Following Idiopathic Spontaneous Hemothorax. *J. Thorac. Surg.* 21: 600, 1951.

POLENES ATMOSFERICOS DE TLAXCALA

El pino ocupó el primer lugar en cuanto a abundancia y predominio de su presencia en la atmósfera, aunque se ha negado su papel como excitante de fenómenos alérgicos. De los pólenes con importancia inmunológica es nuevamente *Capriola* el que ocupa el primer lugar, algo semejante a lo que ocurre en la ciudad de México y comunicado por Salazar Mallén.

Esto se observó durante todo el año de una manera constante. Los pólenes que siguen en importancia son: *Quercus* y el *Cupressus*. Los pólenes de menor importancia en el estudio realizado en Tlaxcala fueron el *Helianthus* y *Artemisia*.

J. del Río H.

Pólenes Atmosféricos de la ciudad de Tlaxcala, Tlax. Cueva V., J.; Monterrubio, N. y Juárez A., X. *Med. Rev. Mex. (México)* 45: 73, 1965.

711

LAS BASES FISIOLÓGICAS PARA LA RESPIRACION CON PRESION POSITIVA INTERMITENTE*

EDWIN R. LEVINE
GUSTAVO E. ABELLO
FERNANDO KATZ A.

LA RESPIRACIÓN a presión como una medida terapéutica fue introducida a la práctica médica por Poulton en Inglaterra y por Barach en los Estados Unidos. El concepto de la presión positiva intermitente (IPPB) fue establecido por Mottley y sus colaboradores en 1947. Siguiendo un largo período de investigaciones fisiológicas y casos muy cuidadosamente estudiados, estas técnicas han venido a ser un arma clínica y es ahora ampliamente usada en una gran variedad de enfermedades cardiopulmonares.

Aunque generalmente se cree que el aparato de presión positiva intermitente introduce gas bajo presión durante la inspiración, esto no es del todo correcto. El aparato está designado para introducir gas a un determinado flujo, pero no a una verdadera presión positiva. Una válvula permite la introducción de este gas hasta una presión predeterminada. En este momento la válvula cambia el ciclo

y el flujo de gas se detiene. La espiración puede entonces efectuarse sin ninguna obstrucción de presión, a no ser que, a propósito sea introducida en el sistema. Estos aparatos son de dos categorías principales; *a*): aquellos que son sensibles a la presión y están diseñados en forma tal que el flujo de gas continúa a su máxima capacidad hasta que se alcanza una presión predeterminada, la válvula se cerrará, permitiendo al paciente espirar. *b*): los aparatos sensibles al flujo que están diseñados de tal manera que cuando la presión aumenta, el flujo disminuye, y la válvula cambia cuando el flujo llega a determinada baja presión, aproximadamente de 3 a 1 litro por minuto. El gas que se usa puede variar desde al aire común hasta el 100% de oxígeno, dependiendo de las necesidades, o también varias mezclas de gases, como es el helium y el oxígeno bajo circunstancias especiales.

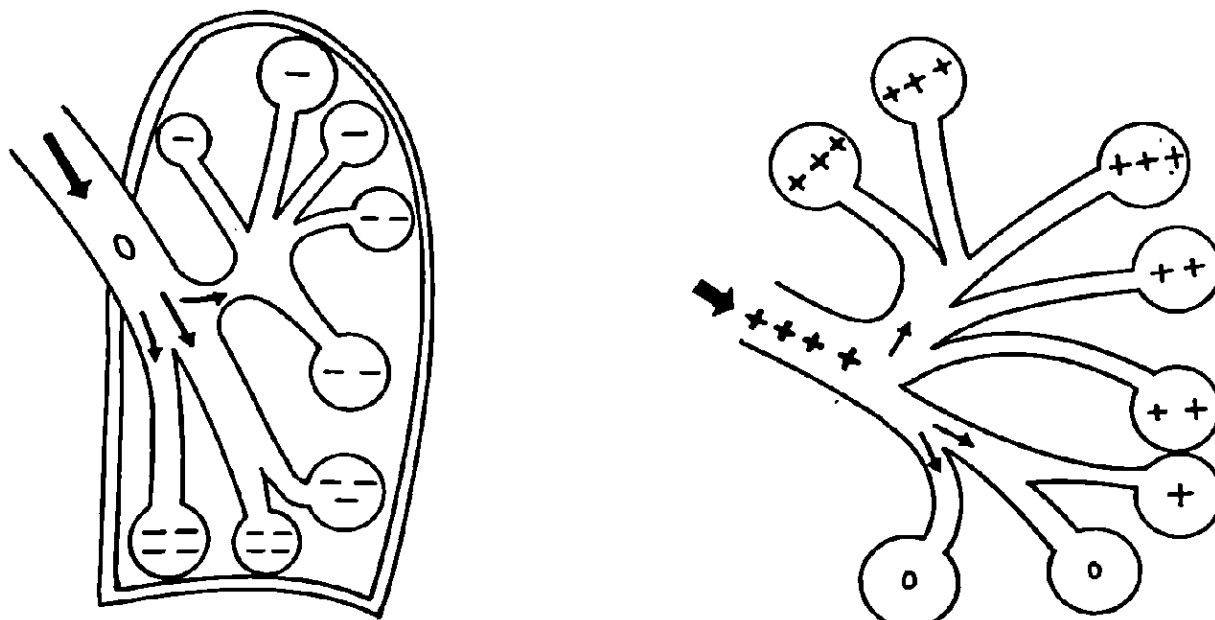
Desde el punto de vista fisiológico, no hay nada anormal o extraño acerca de la

* Hospital Edgewater. Chicago. Ill.. U.S.A.

presión positiva intermitente. Simplemente acentúa en una forma ligeramente diferente los mecanismos normales de la respiración. Durante la inspiración, el tórax se expande y el diafragma desciende. Cuando esto ocurre, el pulmón se expande siguiendo los movimientos de la pared torácica y del diafragma, así como también los alveolos se expanden. Tal expansión baja la presión dentro de los alveolos, produciendo un gradiente de presión entre el alveolo y el bronquio, y por lo tanto en el aire ambiente. Entonces el aire entra al pulmón. Otra forma de decir lo mismo es que ha sido creada una condición, en la cual la presión en el alveolo es menor que la presión en el bronquio y en la atmósfera. (Fig. 1). Por lo tanto, la presión atmosférica empuja el

aire dentro del alveolo donde la presión es menor. De esta manera cada alveolo que ha sido expandido y cuya presión ha bajado, se ventilará. Cada alveolo que no ha sido expandido, y en el cual la presión no ha bajado más que en el bronquio, no se ventilará. Cualquier alveolo cuyo bronquio esté obstruido, se ventilará muy pobremente o no se ventilará, debido a la inadecuada diferencia de presión. Por lo tanto aun en un pulmón normal, los alveolos son ventilados desigualmente. En un pulmón patológico, esta ventilación desigual viene a ser uno de los problemas más serios en el curso de la enfermedad y en los esfuerzos de detener los procesos patológicos y de establecer las medidas terapéuticas.

La respiración con presión positiva rea-



1

FIG. 1. Inspiración producida por la presión negativa que se presenta en las áreas alveolares. El diagrama de la derecha muestra lo mismo en términos de presión positiva. La IPPB simplemente acentúa el mismo mecanismo.

liza las mismas funciones que la respiración normal. En lugar de depender de la expansión del alveolo solamente, para crear una diferencia de presión entre el pulmón y el bronquio, esta expansión es usada solamente en un aspecto inicial de inspiración. Tan pronto como un alveolo se expande y es llenado, el aire que está entrando produce un aumento en la presión. Tenemos, por lo tanto, una presión diferencial con mayores presiones en el bronquio causando un flujo a cualquier alveolo que se comunique con el bronquio. Cuando la presión aumenta a un nivel predeterminado, se le da la oportunidad de ventilar a todos los alveolos que se comunican con el árbol bronquial.

Tal mecanismo también puede ocurrir naturalmente. Se observa en todas las personas que espiran a través de los labios apretados. También en los escaladores de montañas, así como en pacientes con enfisema, que con los labios cerrados crean una presión positiva en la espiración. Los corredores de larga distancia hacen la misma cosa. Solamente que en este caso, la velocidad de la ventilación es tan grande que un pequeño cierre del orificio de la boca produce suficiente presión positiva para realizar el mismo fin. Entre los resultados producidos por esta espiración bajo presión positiva es uno de los que tiene mayor efecto. Si la ventilación ha sido desigual durante la inspiración porque ha habido una desigual expansión de los alveolos y una desigual presión negativa producida en esos alveolos, la creación de la presión positiva en la espiración ventilará esos alveolos mejor durante la espiración de lo que se ventilaron

durante la inspiración. Esto tiende a igualar la ventilación del pulmón de una mejor manera de lo que ha sido durante una inspiración normal. Este es un mecanismo muy eficaz que tiene un solo inconveniente; la eliminación del CO_2 no es suficiente.

El mismo aumento ocurre en la presión intrabronquial durante la IPPB. La diferencia aquí es que esto ocurre durante la inspiración más bien que durante la espiración. Al mismo tiempo esta presión positiva puede también estar asociada a una mayor expansión de lumen bronquial. Esto ayuda en la ventilación y la subsecuente espiración del anhídrido carbónico puede que ser expulsado en forma más eficiente y más rápidamente. En un pulmón sano, esto se puede realizar satisfactoriamente con uno de los dos tipos de aparatos de IPPB mencionados. No obstante, en presencia de una obstrucción bronquial difusa y en una neumonitis difusa o fibrosis, los problemas son distintos. En las obstrucciones bronquiales las áreas normales se llenarán rápidamente, las áreas en las cuales los pequeños bronquios están obstruidos no se llenarán porque se necesitan mayores presiones para forzar el aire a través de estos lúmenes estrechados.

No obstante, estos pequeños estrechamientos producen un aumento en la turbulencia y la presión aumenta rápidamente. Si la velocidad del flujo es muy rápida, la presión se elevará rápidamente y la válvula cambiará su ciclo antes que estas áreas tengan la posibilidad de ventilarse propiamente. En este caso, necesitaremos un flujo rápido en el comienzo

de la inspiración, seguido por un flujo decreciente hasta llegar a muy lento con mayores presiones al final de la espiración, para poder ventilar estas áreas satisfactoriamente. (Fig. 2)

Tratándose de una pérdida difusa del rendimiento como en las fibrosis difusas

rápido de la inspiración para poder seguir el propio ritmo respiratorio del paciente. Si el flujo inspiratorio no es suficientemente rápido y el paciente lo sobrepasa, se creará una presión negativa durante una fase de la inspiración. Esto es altamente indeseable, ya que tiende a

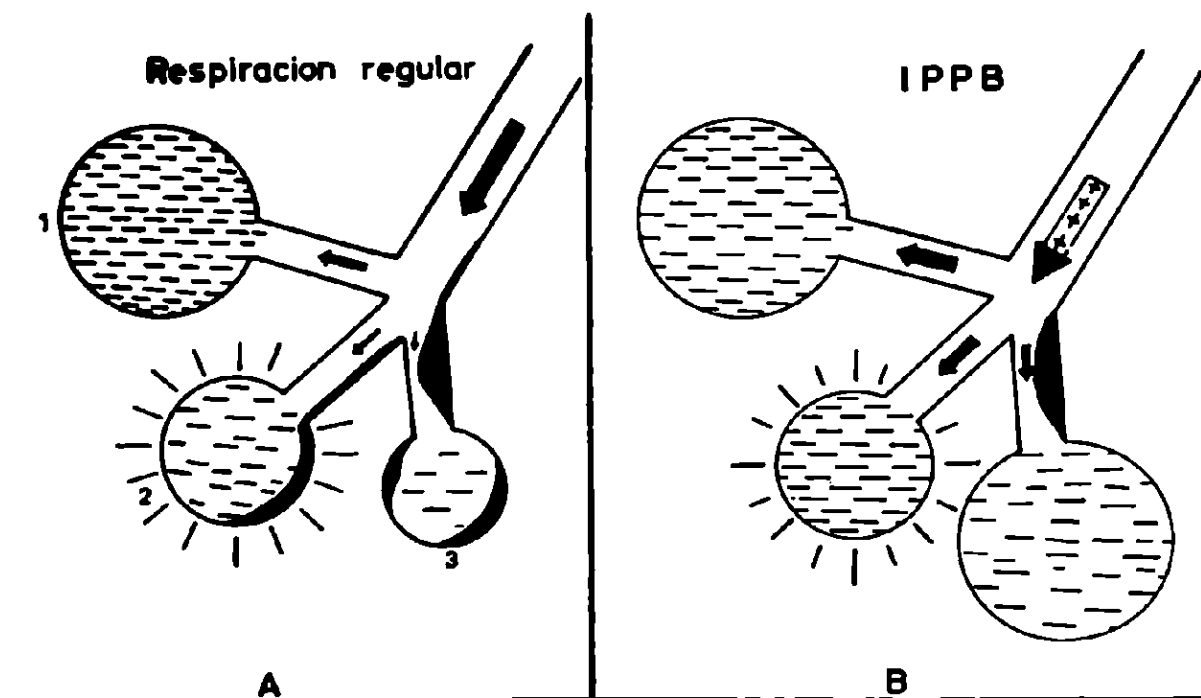


Fig-2

FIG. 2-A. Con una respiración regular el área alveolar normal ventila bien (área 1). Área alveolar con elasticidad disminuida, ventila pobremente y muestra secreción retenida (área 2). Área alveolar obstruida, muestra muy poca ventilación y abundante retención (área 3). B. Con tratamiento de IPPB. Área 1: ventila en forma temprana con la inspiración. Área 2: Ventila al elevarse la presión y el pulmón se reexpande más que en la respiración normal. Área 3: Empieza a ventilar al elevarse la presión y la hiperexpansión del pulmón abre más la luz bronquial.

o en neumonitis, tenemos un cuadro diferente. Aquí no hay obstrucción, pero el pulmón tiene una pérdida del rendimiento. La tendencia del paciente es inhalar muy rápidamente con una más bien pequeña excursión del pulmón. En tales pacientes, nosotros requerimos un comienzo

causar un colapso en el bronquio y puede llevar a un edema pulmonar. Después de la fase inicial de inspiración, el aumento de la presión ayudará al paciente a expandir más allá el pulmón de lo que normalmente se expande en una respiración calmada. En este momento la presión de-

be ser ejercida en forma muy suave con flujo de aire decreciente para darle oportunidad al resto del pulmón a ser llenado en un tiempo más lento. Si el flujo no se disminuye, un pequeño volumen adicional puede ser llenado, causando un rápido cambio en la presión, haciendo cambiar la válvula y parando la inspiración antes que pueda realizar su mayor beneficio. Por lo tanto, vemos desde un punto de vista fisiológico que todos los aparatos de presión positiva pueden ser usados en situaciones donde el pulmón es normal. Pero cuando se está tratando ya sea una enfermedad bronquial o pulmonar, o ambas, el aparato sensible al flujo es superior y los resultados son más eficaces para la ventilación que con los aparatos sensibles a la presión. (Fig. 3)

El efecto de la presión en la circulación pulmonar debe ser considerada también. Toda presión ejercida sobre el parénquima del pulmón será ejercida también sobre la circulación pulmonar aumentando la presión de la arteria pulmonar y creando una carga adicional al ventrículo derecho. Es bueno recordar, no obstante, que esta carga es medida en términos de presión media, la cual existe y no la de una presión instantánea, ya sea positiva o negativa. En un aparato de presión positiva, el período de presión positiva por arriba de la presión diastólica de una arteria pulmonar normal, existe por muy corto período de tiempo, siendo la presión media muy por debajo de este nivel. La figura 4 demuestra la curva de estas presiones en los aparatos sensibles al flujo y en los aparatos sensibles a la presión. Se puede notar que en ambas má-

quinas la presión media es baja, pero que es mucho más baja en los aparatos sensibles al flujo que en los aparatos sensibles a la presión por la diferencia que hay en el tiempo de la inspiración entre los dos.

Esto es una de las razones por las cuales los aparatos de IPPB no interfieren con la circulación pulmonar o no añaden una extracarga al ventrículo derecho.

En las enfermedades pulmonares, tales como las fibrosis intersticiales, enfermedades broncopulmonares, como el enfisema, y en la pérdida del rendimiento como en el edema pulmonar, la respiración con presión positiva aumenta el débito o la descarga del corazón y ayuda a la circulación pulmonar. No hay duda que, la respiración con ayuda, aumenta los movimientos respiratorios de los pulmones y abre canales capilares que no han sido usados, actuando como si fuera un ejercicio físico, aumentando el volumen cardíaco sin aumentar la presión de la arteria pulmonar.

Desde el mismo comienzo, parte de la terapéutica incluye el uso de los aerosoles. Estos caen en dos categorías: Los primeros son los aerosoles terapéuticos introduciendo una droga para producir algún efecto definido en el árbol traqueo-bronquial. Tales son los aerosoles bronco-dilatadores, los aerosoles antimicrobianos y los mucolíticos o digestivos. Los segundos son los aerosoles destinados para añadir humedad o un líquido al gas inspirado; en cualquiera de éstos, un pequeño volumen es todo lo que se necesita. Consecuentemente, un pequeño nebulizador colocado en la corriente del gas justa-



FIG. 3. Demostración del uso de un aparato de IPPB sensible a la presión (arriba), inspirando lentamente. La válvula se invierte y la espiración empieza cuando el flujo del gas alcanza 30 litros por minuto. En la fotografía de abajo se demuestra el uso de un aparato sensible al flujo. La inspiración inicial es más rápida, pero cuando la válvula se invierte el flujo del gas baja a un litro por minuto. El flujo lento del gas al elevarse la presión permite una ventilación más completa del pulmón en las enfermedades crónicas broncopulmonares.

mente antes de la entrada de la máscara es completamente adecuado. Esto introducirá el aerosol en la corriente del aire que está siendo inhalado y por lo tanto, alcanzará toda la región de los bronquios.

Debe ser recordado que esto es solamente una ayuda a la técnica de la presión positiva. Esto no es la principal ra-

trazará un efecto sinérgico sobre los resultados de la presión positiva como es, una mejoría de la ventilación, un mejor drenaje bronquial y una mejor oxigenación de la sangre y eliminación del CO_2 . No hay razón para creer que pequeñas cantidades de alcohol como las que pueden ser introducidas por un pequeño nebuli-

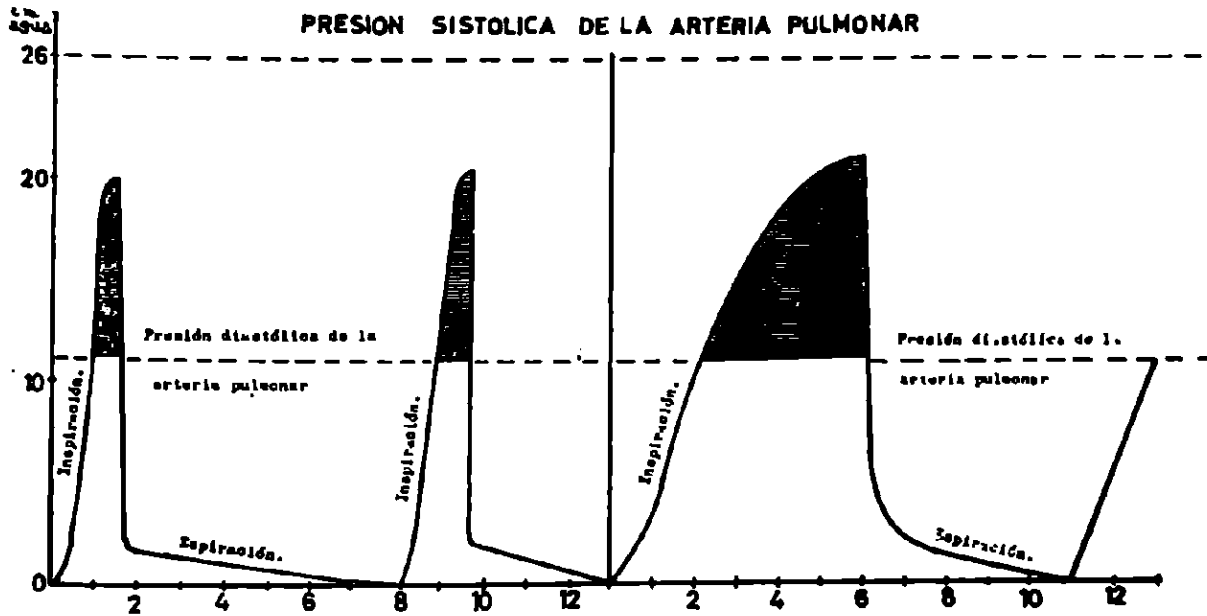


FIG. 4 - A

FIG. 4 - B

FIG. 4-A. La relación entre la presión-tiempo en los aparatos de IPPB sensibles al flujo. Obsérvese el corto período de tiempo que requiere que la presión sobrepase la presión diastólica de la arteria pulmonar. B. La relación presión-tiempo en los aparatos sensibles a la presión. Obsérvese el período de tiempo que se necesita para que la presión exceda la presión diastólica de la arteria pulmonar.

zón para usar la presión positiva intermitente, ya que fuera de casos excepcionales no hay razón para creer que los aerosoles no pueden ser administrados en una forma adecuada con un nebulizador ordinario y sin la asistencia en la inspiración. Pero conjuntamente con la hiperventilación controlada del IPPB no hay duda que uno de estos tres tipos de aerosoles

zador es de un especial valor en el tratamiento de cualquier enfermedad broncopulmonar o pulmonar. En general el broncodilatador u otra medicación puede ser diluida con solución salina normal, con agua o con un aerosol detergente si esto se desea.

Cuando el oxígeno es usado, es necesario que sea humidificado, ya que todos

los gases introducidos en la tráquea deben de ser 100% humidificados. Sería imposible con el rápido paso de los gases a través de la boca y de la orofaringe que éstos se humidifiquen, un aparato humidificador se hace necesario para prevenir la irritación de la laringe, tráquea y bronquios. El mejor método de obtener esto es por el uso de un generador de aerosol con calor, que su descarga vaya a la corriente principal del tubo que lleva la presión positiva. Un buen generador es necesario y que tenga una gran descarga, porque el flujo de cualquier aparato apropiado de presión positiva debe ser suficientemente rápido para coordinarse con la respiración del paciente. Consecuentemente, el volumen del líquido por minuto que se necesita no puede ser distribuido por ningún pequeño nebulizador, no importa cuán eficiente sea, y puede ser solamente satisfecho con grandes volúmenes producidos por un generador de aerosol de buen tamaño. El uso del calor tiene una ventaja adicional en relación con la humidificación ya que la temperatura del gas es aumentada a la temperatura del cuerpo. Si el gas es introducido a la temperatura del cuerpo, la humidificación está asegurada. Esta necesidad de humidificar el gas inspirado es tan obvia y tan axiomática que es difícil de comprender por qué no fue introducido desde el comienzo. Cuando los pacientes son tratados por esta técnica, aun por períodos cortos de tiempo, ellos notarán la diferencia inmediatamente cuando la presión positiva intermitente sin la humidificación ha sido usada. En efecto, los pacientes dirán que el uso del aparato sin

esta humidificación es irritante para la garganta y la laringe, y que causa sensaciones desagradables en el pecho. Por lo tanto, cualquier aparato que use oxígeno debe incluir como parte de su terapia regular un apropiado generador de aerosol con temperatura controlada el cual es descargado en la corriente principal del aparato de presión positiva.

Pero cuando se usa el aire, hay una razón adicional para el uso de los aerosoles. Todo paciente tiene algún tipo de irritación bronquial, la cual debe ser tratada al mismo tiempo que el pulmón. Y los grandes volúmenes del líquido en vapor o aerosol son suavizadores de la mucosa. Cuando además la secreción está presente es muy importante la adición del líquido, tanto para el moco como para la mucosa, y facilitar así la expectoración de la secreción. Ahora bien, tratando un problema tal como el edema pulmonar, es necesario añadir agentes antiespumosos para prevenir la espuma que obstruye el lumen bronquial. Por eso se usa el alcohol u otra solución antiespumosa en grandes volúmenes en la corriente del aerosol, independientemente de la medicación que pueda ser usada en el nebulizador pequeño. Por lo tanto, para un tratamiento apropiado, se debe usar un medicamento en el nebulizador pequeño y un gran volumen de líquido en la corriente principal del generador del aerosol.

Aunque el agua es la substancia que ha sido más frecuentemente usada, es tan irritante al árbol traqueobronquial como cuando se inyecta subcutáneamente, por lo tanto, es más deseable usar solución salina fisiológica o, cuando sea indicado,

un aerosol detergente. En el edema pulmonar solamente, el aerosol debe contener una solución de alcohol al 12%. Ningún otro método de administración proveerá la suficiente cantidad de líquido para la humidificación como el aerosol, ayudando en la efectividad de la terapia iniciada por la presión positiva intermitente.

Ningún aparato o instrumento es suficientemente eficiente si no se usa la técnica adecuada. Aunque pudiera creerse que a cualquier paciente puede enseñársele el uso fácilmente y que todo lo que necesita es respirar hacia adentro y hacia afuera; una cuidadosa observación de los efectos producidos en los pacientes sin una técnica apropiada indica que esto no es así. Es importante recordar que el uso de la boquilla es un método más satisfactorio que la máscara. Esto es debido a que, aunque la máscara esté completamente cerrada, existen pequeñas cantidades de escape que pueden impedir que la presión dentro de la máscara alcance los niveles predeterminados. Por lo tanto, la válvula no cambiará de ciclo y, cuando el paciente empieza a exhalar, exhalará contra la presión positiva, lo cual cansará al paciente. Con la boquilla y los labios firmemente cerrados sobre ella, esto no puede ocurrir. El paciente inhalará y cuando la presión en la boca alcanza los niveles predeterminados, la máquina automáticamente cambiará el ciclo.

Es por tanto importante instruir al paciente a que respire muy lentamente. No es necesario que el paciente haga esfuerzo ni que respire profundamente. El aparato se encargará de llevar la corriente

profundamente. Una inspiración lenta y fácil debe ser seguida por una pausa, durante este tiempo la válvula cambiará de ciclo. El paciente entonces exhalará lenta y fácilmente. Excepto en casos raros, no hay razón para que el paciente use ningún esfuerzo en la espiración. En los pacientes en los cuales la ventilación es inadecuada, la espiración debe ser lenta y tan prolongada como sea posible. Debe de haber siempre una pausa final de la espiración, una pausa suficientemente larga para que el paciente sienta el deseo de volver a inhalar. Esto definitivamente establecerá los niveles de CO_2 normales para ese paciente. Este simple proceder evitará la innecesaria pérdida del O_2 y la producción de alcalosis.

La frecuencia de estos tratamientos y su duración, la presión y otros detalles deben ser determinados por la enfermedad en cuestión, y esto será discutido con cada indicación. Al empezar el tratamiento una pinza adecuada debe ser colocada sobre la nariz del paciente para enseñar al paciente a inhalar enteramente a través de la boca. Después de un corto período de tiempo, el paciente se acostumbra a esto y no será más necesaria el uso de la pinza de la nariz.

En términos generales, una presión satisfactoria es de 20 cm. de agua. Hay muchos pacientes que sienten una extraña sensación desagradable cuando tal presión es usada. Para estos casos individuales los primeros tratamientos deben ser dados con presiones entre 11 y 15 cm. de agua y la presión se aumentará a 20 cm. de agua tan rápidamente como el paciente se acostumbre a esta sensación. No se

ocasiona daño al usar 20 cm. desde el comienzo, ni tampoco usar presiones mayores. Pero en general se ha observado que 20 cm. es la presión apropiada en todos los casos, excepto en casos especiales de edema pulmonar y en ciertos casos de resucitación. Consecuentemente es una buena regla que los tratamientos con presión positiva deben ser dados a 20 cm. de presión de agua. Debe ser recordado que esta presión se refiere solamente al final de la inspiración. Una gran parte de la inspiración coincidirá con pequeña presión positiva y los 20 cm. son alcanzados en una muy pequeña fracción de segundo al final de la inspiración.

El paciente por lo tanto no está inhalando gas a 20 cm. de presión a través de toda la inspiración, que debe darse en los casos de necesitar una inspiración forzada en los pacientes completamente apnéicos, sino que está inhalando muy grandes cantidades de gas a pequeña o ninguna presión y llegando a altas presiones solamente por una muy pequeña fracción de segundo.

Aplicaciones en condiciones patológicas

En el asma y en la bronquitis ya sea aguda o crónica la patología se localiza de una manera primaria en el árbol bronquial. En ambas condiciones hay un edema y congestión de la mucosa bronquial la cual estrecha el lumen. Además existe mayor cantidad de secreción bronquial de un grado de viscosidad variable. En la bronquitis la infección ha sido el factor etiológico y esta secreción es una sustancia mucopurulenta. En el verdadero ata-

que asmático la secreción originalmente es mucosa solamente. No obstante, por la obstrucción, las bacterias ganan acceso al árbol bronquial en cada inspiración y se desarrollan libremente. Por lo tanto encontramos, que en cualquier obstrucción bronquial la infección puede ser demostrada en un período aproximadamente de 8 horas después de que la obstrucción ha ocurrido. Por esta razón casi todos los casos asmáticos demostrarán la presencia de mayor o menor cantidad de infección bronquial. Excepto en los casos de ataques agudos de asma, todos los demás deberán ser considerados en la misma forma que un caso de bronquitis aguda o crónica. En adición a estos factores hay una verdadera broncoconstricción. Puede ser una forma de constricción uniforme de un segmento bronquio o una forma irregular localizada que da un estrechamiento en forma de cuentas de collar al árbol bronquial. Algunas veces la región de la parte final del bronquio a esta constricción se dilata. Tal broncoconstricción puede localizarse a cualquier porción del bronquio, desde su porción mayor hasta los más pequeños bronquiolos.

La fisiología patológica es la de la obstrucción bronquial. Por el mecanismo normal de alargamiento y ensanchamiento del bronquio en la inspiración y el acortamiento y estrechamiento durante la espiración, la obstrucción produce primero, debido a la dificultad expiratoria, las sibilancias expiratorias y los roncus. Las mayores obstrucciones desarrollan más el factor espiratorio, pero si la patología aumenta el grado de irritación hará que en muchas áreas el bronquio no se reabrirá

con una inspiración tranquila, y el paciente empieza a tener dificultad al inhalar como al exhalar. La secreción obstruye aún más y llega el momento donde no pasa el aire en ninguna de las dos fases de la respiración. El paciente en un esfuerzo de vencer esto, inhala rápidamente en forma de tirones y trata de exhalar lentamente y con más fuerza. La fuerza de la espiración aumenta el grado de broncoespasmo, mientras que la rápida inspiración, da por resultado una ventilación muy deficiente.

La aplicación de la respiración con presión positiva en este cuadro corrige algunas de estas deficiencias. El uso de los broncodilatadores será naturalmente de un gran valor en reducir el engrosamiento y el edema de la mucosa relajando en algún grado el broncoespasmo. Pero la IPPB puede realizar mucho más que este trabajo. El uso de la presión durante la inspiración evita al paciente el esfuerzo físico para expandir el tórax. La ayuda así proporcionada por el aparato permite una lenta y completa inspiración sin el cansancio por parte del paciente. El resultado es que el bronquio se puede expandir a un mayor grado, permitiendo el paso del aire más allá de la secreción. Durante esta inspiración, los broncodilatadores son introducidos en forma de aerosol, pero si el aparato lo tiene, es siempre recomendado un generador de aerosol calentado que lo introducirá humedecido, además de las pequeñas gotas de aerosol. Esto añade líquido al mucus y a la mucosa bronquial. Con esto realizamos dos cosas: se ayuda a licuar al mucus viscoso simplemente por la adición del

agua y se suaviza la irritación, con el alto grado de humedad que los aerosoles producen. El tercer factor es que añadiendo humedad a la superficie de la membrana mucosa, se hace posible la expectoración de un moco espeso con menos esfuerzo. El moco no se adhiere tanto a una membrana húmeda como sucede cuando es menos hmeda.

Ahora bien pasemos en estas condiciones a la fase espiratoria de este tratamiento. Ya vimos que el paciente hace una espiración forzada al tratar de echar hacia afuera el aire del pulmón, pero con la hiperventilación que ha ocurrido ahora en la inspiración y con el bronquio que ha sido abierto más ampliamente lo logra mucho mejor si se le enseña a exhalar lenta y con facilidad. Por lo tanto no aumenta el broncoespasmo y es posible echar más aire fuera del pulmón. El aire expirado va movilizandó la secreción mucosa a lo largo del bronquio, y en cada espiración sucesiva puede ser removida más y más hasta que pueda ser expulsada con la tos. En el comienzo del tratamiento, es difícil lograr la lentitud en la espiración ya que la retención del anhídrido carbónico y el espasmo preexistente han creado un gran impulso para la espiración forzada.

No obstante, si el técnico insiste en enseñar al enfermo la necesidad de una lenta y larga espiración, el paciente tratará y generalmente mejorará el tipo de respiración con cada sucesivo ciclo respiratorio. Durante el período de tratamiento puede notarse una gran mejoría. Tales tratamientos son generalmente dados por períodos de 20 a 30 minutos, 4 ó más

veces al día, dependiendo de las necesidades. Es siempre deseable que el primer tratamiento sea dado muy temprano en la mañana ya que cuando se despierta el paciente tiene más obstrucción debido a la retención de secreción durante las horas de sueño. El resto de los tratamientos pueden ser dados a los intervalos que sean necesarios y deberá siempre darse un tratamiento justamente antes de dormir, y en esta forma hemos de eliminar la mayor secreción posible antes de las horas de sueño.

Nivelación de la ventilación

La hipoventilación, ya sea generalizada o desigualmente distribuida, es siempre una situación patológica. Cuando es generalizada el resultado es un gran déficit por falta de oxígeno y retención de CO_2 lo que puede llevar a una acidosis respiratoria. Con una respiración desigual el resultado es hipoxia debido a que la sangre va de áreas hipoventiladas y mezcladas con sangre propiamente oxigenada, y por lo tanto, conteniendo verdadera sangre arterial. Esto favorece la infección broncopulmonar por razón de un drenaje inadecuado. Ya sean estas condiciones de corta o larga duración, deben de ser corregidas.

Probablemente la condición más frecuente de hipoventilación se presenta en el postoperatorio. Esto se ocasiona al reunirse dos factores, la sedación preoperatoria y la anestesia, ambos deprimen el centro respiratorio y disminuyen la ventilación. Aunque al paciente se le ventile bien antes de abandonar la sala de ope-

raciones, se ha demostrado por estudios fisiológicos que la retención del CO_2 se puede comprobar 7 minutos después de dicha ventilación. La aplicación del aparato de IPPB por 10 minutos, cada hora durante las 8 horas postoperatorias liberará al enfermo de dicha condición ya que se le oxigena y se eliminará su hiper-capnia con dicho tratamiento.

Es aun mejor empezar este tratamiento un día antes de la intervención haciendo una o dos aplicaciones ya que así el paciente al salir de la anestesia semiconsiente lo aceptará mejor por haberlo hecho antes y no habría necesidad de enseñarle algo nuevo en dicho estado. Todo paciente con hipoventilación de cualquier causa, obesos, traumatizados de tórax, serán beneficiados con la IPPB ya sea en aplicaciones intermitentes o en casos severos por todo el tiempo que sea necesario, para sacarlos de dicha condición. Cuando la presión positiva es aplicada por períodos mayores de 30 minutos de modo continuo, el paciente deberá ser cuidadosamente examinado para comprobar, que no ha sido sobreventilado con la consecuente reducción del CO_2 y producción de alcalosis.

Otra situación que puede causar hipoventilación es el edema pulmonar. En este caso la condición del pulmón edematoso disminuye el rendimiento pulmonar al grado que se requiere mayor esfuerzo para expandir el tórax. El paciente al mismo tiempo es incapaz de hacer este esfuerzo. Se presenta la indeseable situación de un paciente que necesita más oxígeno y recibe menos por la hipoventilación. El uso de la presión positiva du-

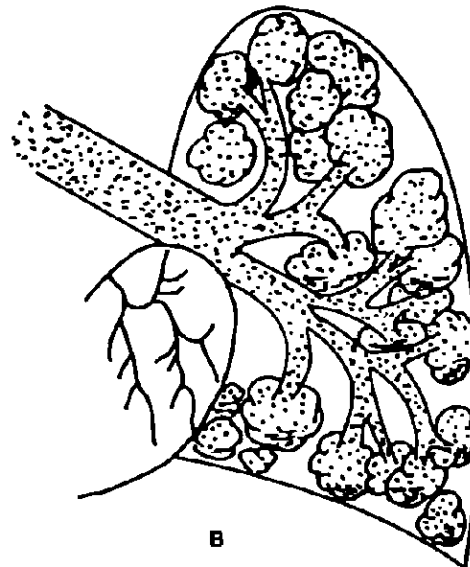
rante la inspiración ayudará la expansión del pulmón como lo hace en las enfermedades bronquiales. El paciente estará por lo tanto, en condiciones de expandir su tórax más fácil y más completamente sin hacer mucho esfuerzo. Dos medidas terapéuticas pueden agregarse al mismo tiempo. El primero es el alcohol en for-

rará a la sangre más fácilmente. Es posible que algún oxígeno excedente pueda disolverse en la sangre y aumentar el volumen llevado al corazón, al pulmón y otros órganos vitales. El temor de que la presión positiva pueda aumentar la carga al corazón no ha sido demostrado por las evidencias clínicas y experimentales. Mi-

EDEMA PULMONAR



A

IPPB + AEROSOL CON
O₂ Y ALCOHOL

B

5

FIG. 5-A. Diagrama del pulmón y corazón con edema pulmonar. Los bronquios y los alveolos están llenos de espuma. Las paredes de los alveolos están engrosadas. El parenquima pulmonar está edematoso con la elasticidad disminuida. El corazón muestra cianosis. B. Después del tratamiento con IPPB con oxígeno y alcohol. El alcohol ha eliminado la espuma que se asentó como líquido dejando libres las vías aéreas. La alta concentración de oxígeno favorece la oxigenación de la sangre. La presión positiva ayuda a la expansión del pulmón aumentando la ventilación como la circulación. El corazón se ve más normal.

ma de aerosol para eliminar la espuma la cual puede obstruir el lumen bronquial. El segundo es el uso del oxígeno en altas concentraciones, preferiblemente 100%, para permitir que más oxígeno pase a través del líquido y de la pared alveolar engrosada, y por lo tanto, el oxígeno llega-

llo ha demostrado un verdadero aumento en el flujo cardíaco con el uso de la presión positiva en el edema pulmonar. En nuestra propia experiencia, esta terapéutica combinada de presión positiva, aerosol con alcohol y 100% de oxígeno, ha producido mejoría en todos los pacien-

tes en los cuales ha sido usada. Debe ser recordado que éste es un método para ayudar a la ventilación de los pacientes y llevar oxígeno a la circulación. Este no es un tratamiento directo o etiológico del

ventilación desigual en el pulmón está presente en una variedad de enfermedades pulmonares y broncopulmonares. En todos los casos de neumonitis y fibrosis, incluyendo la silicosis, una desigual ven-

6

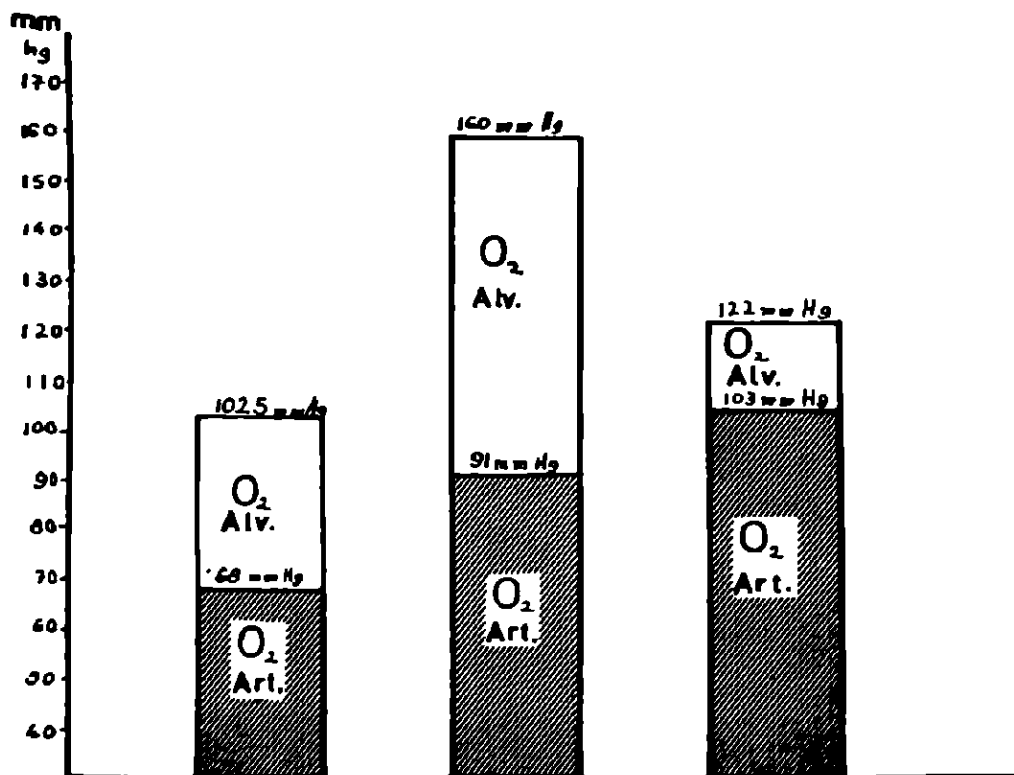


FIG. 6. La saturación arterial del oxígeno en enfermedades restrictivas. La concentración del O₂ en los alveolos es normal pero inadecuada en la sangre. El oxígeno administrado por catéter nasal eleva el O₂ alveolar a 160 mm. Hg., mientras que el arterial se eleva a 91 mm. Hg. Usando la IPPB con aire se obtiene un O₂ alveolar de 122 mm. Hg. y el arterial de 103 mm. Hg. Esto demuestra que el déficit del O₂ arterial es debido a una inadecuada ventilación más que a un bloqueo alveolocapilar.

edema pulmonar, sino más bien un método a tratar de mantener al paciente vivo hasta que el tratamiento de la causa del edema venga a ser eficaz (Fig. 5).

Una hipoventilación desigual o una

tilación representa un problema más serio que el bloqueo alveolo capilar. Esto fue demostrado por Motley y puede ser ilustrado en la Fig. 6, demostrando el cambio en el oxígeno arterial cuando la ventila-

ción es mejorada. El mecanismo de esta ventilación desigual se debe a las lesiones localizadas debidas a la fibrosis o a los tejidos inflamatorios en áreas de pulmón. Cuando el tórax se expande y el pulmón sigue esta expansión, el alveolo se abre. Ya que el pulmón es un cuerpo elástico, estos alveolos se expanden primero en los sitios donde el rendimiento es mayor. En una respiración normal y tranquila aun en tórax normal, solamente algunos alveolos son expandidos y la mayoría de ellos no se ventilan mucho. Cuando hay patología presente, la expansión es mayor, y solamente ocurre en aquellos alveolos con un rendimiento normal. Cuando se considera que el volumen inspiratorio es de aproximadamente 400 c.c. en un individuo cuya capacidad vital puede ser de 4,000 c.c. es muy fácil entender que no se usarán todos los alveolos.

Pero en estos pacientes la circulación pulmonares mantenida aun en estas áreas que no son ventiladas bien o completamente. La sangre es oxigenada donde los alveolos son ventilados y puede estar pobremente oxigenada en los alveolos pobremente ventilados. La sangre por lo tanto, vuelve a la aurícula izquierda en forma de una mezcla de sangre oxigenada y no oxigenada. Hay al mismo tiempo también una eliminación de CO_2 imperfecta o por las porciones enfermas. Siendo la respiración controlada por los niveles del CO_2 , esto produce un aumento en la frecuencia y la profundidad de la respiración y una eliminación de mayor cantidad en la sangre que llega a las áreas ventiladas. Por este mecanismo se mantienen los niveles de CO_2 normales pero no mejora el O_2

en la sangre, ya que la hemoglobina no puede ser saturada más allá a pesar de esta respiración rápida.

Los mecanismos terapéuticos de la presión positiva en estos casos es por el aumento de la profundidad en la respiración más que por su frecuencia. Al haber una disminución en el rendimiento, se necesita un mayor esfuerzo para expandir el tórax. La respiración a presión, de nuevo ayuda al paciente a lograr esto sin hacer una gran esfuerzo. Por lo tanto se desarrolla una ventilación equilibrada debido en parte porque esta inspiración es más profunda y en parte porque la presión es aumentada en el bornquio y el aire fluirá en un alveolo que comunica con el árbol bronquial. Esto es realmente una extensión del mecanismo normal de la respiración como se mencionó arriba. En los casos de fibrosis severa, tales como la silicosis, donde se puede prever muy poca mejoría de la condición patológica, la ayuda es sólo temporal y deberá ser constantemente repetida y probablemente usada como una forma permanente de terapia. Pero en todos los casos en donde existe un proceso inflamatorio tal como la neumonitis, y en muchos casos de fibrosis donde la neumonitis representa parte del cuadro, se observa que después de un período de tiempo, el paciente tiende a aumentar la profundidad de la ventilación naturalmente como consecuencia de estos tratamientos. El exacto mecanismo de esto es difícil de determinar. Podría ser por absorción del proceso inflamatorio, podría ser semejando el estiramiento de las áreas fibróticas de la superficie del cuerpo como cuando se usa la fisioterapia,

en algunas cicatrices por heridas quirúrgicas. Los resultados clínicos son notables y la ventilación continúa mejorando. La secreción retenida y la infección frecuentemente se eliminan por este tratamiento. Hay una disminución de la sobrecarga ejercida sobre el ventrículo derecho y la condición cardíaca del paciente mejora al mismo tiempo.

Enfisema

El enfisema es clasificado como una obstrucción bronquial difusa. Los síntomas que llevan al paciente a consultar al médico son generalmente los de obstrucción bronquial y todas las indicaciones para el uso del IPPB en la obstrucción bronquial son aplicadas aquí. No obstante el enfisema se diferencia enormemente en cuanto a la patología y a los cambios fisiológicos, de los casos ordinarios de una simple obstrucción bronquial. En estos últimos casos, los bronquios demuestran cambios reversibles; pero los cambios patológicos en el bronquio de los casos de enfisema son permanentes. Esta es una enfermedad destructiva, afectando a los bronquios y a pesar de la dilatación bronquial que frecuentemente existe hay una considerable interferencia con la función bronquial. Con los nuevos métodos de examen del pulmón por la fijación de vapores, se puede demostrar que en el pulmón existen grandes áreas de destrucción permanentes. Estamos por lo tanto, en presencia de un proceso irreversible y esto es un factor de la mayor importancia cuando planeamos cualquier programa de terapéutica. Los cambios en el pulmón

tienen una muy importante influencia en los bronquiolos. En algunos casos de enfisema los bronquiolos están alargados y demuestran torsión. En otros casos, hay grandes espacios de aire enfisematoso no colapsado contiguos al bronquio respiratorio. En ambas situaciones, la presión espiratoria causa obstrucción en los bronquiolos. Cuando el tórax se comprime, el alveolo, siendo incapaz de colapsarse, presiona directamente contra la pared deprimible de los bronquiolos, cerrándolos o dilatándolos, y torciéndolos, y por lo tanto, produciendo obstrucción. También es verdad que por ser el lumen de tales bronquiolos terminales microscópico, muy pequeñas cantidades de secreción son necesarias para producir una obstrucción completa. Mecánicamente la obstrucción de los bronquios tiene una relación directa con la presión espiratoria. Por lo tanto, cualquier intento para forzar la espiración, ya sea rápidamente como con la hiperpnea o simple espiración forzada como la tos, aumenta la cantidad de la obstrucción bronquial que pueda ocurrir. Los mayores esfuerzos en tratar de forzar hacia afuera el aire del pulmón conseguirán mayor obstrucción en el bronquiolo. Es por esto cierto que en los pacientes enfisematosos la ventilación espiratoria viene a ser más obstaculizada cuanto mayor es la necesidad de acelerar la respiración.

Este tipo de obstrucción interfiere con la tos hasta el grado, que en el paciente enfisematoso la tos llega a ser un mecanismo muy ineficiente.

La obstrucción de los pasajes aéreos y los cambios anatomopatológicos en el

pulmón ocasionan una ventilación muy desigual. La pérdida de la elasticidad, la obstrucción, la compresión del pulmón por los tejidos contiguos no permiten una buena ventilación durante la inspiración. Por lo consiguiente ésta es muy desigual y en un momento de "stress", la eficiencia se reduce aumentando enormemente la dificultad respiratoria.

En estas condiciones se puede obtener la mejoría por estos dos mecanismos: 1) Elevando la presión en el árbol traqueo-bronquial. 2) Aumentando la expansión del pulmón durante la inspiración. Por supuesto, tales mecanismos no interfieren las áreas del pulmón que se ventilaban previamente, sino que se ventilarán mejor las áreas de pobre elasticidad y permitirán la expansión del pulmón sin esfuerzo, dicha expansión facilitará el mecanismo fisiológico de la consiguiente dilatación de los bronquios, lo que abrirá la luz de algunos de ellos. Esto se logra con presiones mayores y un tiempo suficiente de tratamiento que impulsará al gas a través de las vías aéreas estrechas y llenas de secreciones; si además se añade un aerosol broncodilatador se facilita el drenaje y se libera el aire atrapado del pulmón enfisematoso. Es muy importante que dichos pacientes además aprendan a espirar muy lentamente y con el menor esfuerzo posible. Con cada respiración subsecuente llevada de esta manera, la distensión del pulmón disminuye y los pacientes empiezan a eliminar mucho más grandes volúmenes de CO_2 y a mejorar su hipoxia simultáneamente. Completar la espiración y la facilidad de ella, es la base del me-

joramiento en la ventilación y de la eliminación de la obstrucción.

Acidosis respiratoria

En las enfermedades broncopulmonares crónicas, la presencia prolongada de hipoxia e hipercapnia se traduce en una depresión del centro respiratorio el cual acaba por no responder a los estímulos normales. El factor más poderoso que mantiene el funcionamiento de la respiración es realmente la hipoxia. Cualquier causa como la subsiguiente obstrucción o el retardo en la respiración disminuye la ventilación y trae no sólo el aumento de la hipoxia sino también la retención del CO_2 . Esto lo precipitan las infecciones respiratorias o la sobredación. El uso discriminado del oxígeno puede traer el mismo resultado, ya que el alivio de la hipoxia trae aparejado la disminución del estímulo del centro respiratorio. Ahora bien, el aumento del CO_2 significa la baja del pH sanguíneo, esta es la condición para que se presente la acidosis respiratoria.

Los síntomas característicos son un retardo en la respiración o sea bradipnea, con lo que el enfermo puede aparentar estar más confortable, una obnubilación del sensorio y una tendencia a caer en somnolencia intermitente. Puede presentarse un estado de agitación y la cianosis, lo que traerá una indicación aparente de administración de altas dosis de oxígeno y de medicamentos sedantes. Cada una de estas medicaciones o ambas, traerán una mayor depresión del paciente y precipitarán la acidosis respiratoria.

Esta es una condición en la que el tratamiento de las presiones positivas intermitentes, IPPB, es casi indispensable. Dicho procedimiento puede mejorar la ventilación por todos los mecanismos mencionados antes, aliviar la hipoxia, bajar la tensión del CO_2 y tratar simultáneamente la acidosis respiratoria, con el procedimiento puede usarse el aire o el oxígeno, no hay mucha diferencia, el uno será tan eficaz como el otro. Podemos usar tanta cantidad de oxígeno como sea necesaria mientras que mantengamos la ventilación en una forma apropiada incrementándola.

Debido a que el paciente va a respirar muy lentamente, el aparato deberá ser ajustado a una frecuencia respiratoria de unas 14 veces por minuto. Así la profundidad y la frecuencia de la respiración será automáticamente controlada por la IPPB y se logrará la hiperventilación aumentando el oxígeno y bajando el CO_2 en la sangre arterial. El tratamiento se administra generalmente durante una hora por una hora de descanso y así se obtiene una elevación en el pH sanguíneo y también de una manera firme pero no muy rápida una disminución de la hipercapnia. Un descenso rápido del CO_2 no es conveniente por la sobrecarga que puede significar en la respiración. Es importante vigilar al paciente practicando las determinaciones del pH y CO_2 en sangre como también el nivel de los electrolitos. En muchos casos la simple observación clínica denota la mejoría, por el estado de la conciencia, la facilidad en la respiración y el alivio de la hipoxia.

Cuando se obtiene la mejoría, los inter-

valos entre los tratamientos pueden ser mayores y podemos aplicar tratamientos de media hora cuatro veces al día. Cuando el paciente ha conseguido dicho estado es más importante que nunca mejorar su ventilación y aumentar su actividad para que no vuelva a ocurrir la acidosis respiratoria. Entonces debe de cuidarse la eficiente respiración por el uso del diafragma y de la parte inferior del pulmón, conjuntamente con una lenta y forzada espiración para que el volumen del CO_2 eliminado en cada respiración sea mayor.

Parálisis respiratoria: resucitación

Cuadros similares se presentan en cualquier tipo de paciente en el cual la función respiratoria se ha perdido por alguna razón. Esto puede suceder en pacientes postoperatorios, en pacientes con intoxicación por barbitúricos, en los polineuríticos o una parálisis central de cualquier causa, o en pacientes que sufren un paro cardíaco. En tales pacientes, el mantenimiento de la respiración por la ventilación controlada es muy deseable. No obstante, dos cosas debemos tener en mente. Primero, los aparatos usados deben ser aquellos en los cuales el paciente puede sobrepasar el ritmo artificial en cualquier momento con su propio ritmo respiratorio cuando éste retorne. Esto puede ocurrir por muy corto período de tiempo y puede ser seguido otra vez por parálisis, pero durante estos períodos es importante que al paciente le sea posible usar su propio ritmo respiratorio. El segundo factor es que esto es una hiperventilación y debemos ser muy cuidadosos en mantener los niveles apropiados de CO_2 , el pH y el balance electrolítico de la sangre durante

este período. Ya que ésta es una situación en la que el propio ritmo respiratorio del paciente no puede controlar la dificultad y prevenir la hiperventilación y la alcalosis que puede ocurrir. También es cierto que la ventilación del paciente puede ser de gran ayuda pero, hay muchos casos en los cuales los cambios en el pulmón y los cambios en el CO_2 retenido, los colocan en condiciones de peligro, y por lo tanto debemos seguirlos muy de cerca. Es necesario mantener los niveles de sangre y la condición del paciente.

El ritmo respiratorio debe adaptarse más lento o más rápido, dependiendo de la situación que se presenta como resultado de esta respiración artificial. A veces un ritmo respiratorio con frecuencia de 4 ó 6 por minuto es todo lo que es necesario para mantener una adecuada ventilación y para eliminar la apropiada cantidad de CO_2 . En otros pacientes, la frecuencia debe ser como de 10 por minuto.

Se puede asegurar que nunca se debe aproximar la frecuencia al ritmo normal de una respiración tranquila del paciente despierto. La razón de esto es que en estas condiciones cada respiración excede mucho el volumen del aire circulante. El volumen puede ser entre 2,000 y 3,000 c.c. y si no hay enfermedad pulmonar, mucho mayor. Si el paciente está exhalando 3,000 c.c. ocho veces por minuto, obtendremos una ventilación por minuto de 24 litros la cual es casi cuatro veces mayor que una respiración normal en reposo. Por lo tanto debemos retardar la frecuencia a 6 o aun a 4 veces por minuto siendo la ventilación profunda, o establecer una ventilación con menor profundidad inspiratoria

y entonces permitir una frecuencia de 8 a 10 veces por minuto. Por períodos cortos, el uso de una mascarilla bien ajustada es adecuado si la vía aérea es mantenida libre; no obstante, esto no puede prolongarse por más de algunas horas, a no ser que la conciencia retorne. En los pacientes inconscientes, debe hacerse la intubación y mantener la respiración bajo los más cuidadosos controles. Si fuera necesario mantener esta conducta por más de 24 horas lo mejor es hacer una traqueotomía e insertar un tubo y mantener la respiración a través de la cánula cuanto sea necesario. Cuando el paciente recobra su propio ritmo respiratorio, podemos aun usar el tubo de la traqueotomía y continuar la ventilación hasta que el ritmo vuelva a lo normal. Aquí es muy importante el uso de los aerosoles tibios dentro de la corriente del gas de los aparatos de presión positiva para no producir irritación en la mucosa traqueobronquial.

En todos estos casos donde el ritmo respiratorio debe ser mantenido artificialmente, los aparatos sensibles al flujo llegan a ser los más importantes. Con ellos, se administra una ventilación apropiada y son muy cortos los períodos en los cuales la presión pulmonar sobrepasa los niveles de la presión diastólica y de la arteria pulmonar. En cambio los aparatos sensibles a la presión, así como los de tipo pistón, mantendrán la ventilación quizá adecuadamente, pero producen un período de presión sobre los niveles diastólicos de la arteria pulmonar por períodos mucho más largos. Y se puede presentar la sobrecarga al ventrículo derecho. Es por lo tanto más seguro y eficiente usar los

aparatos que tengan válvula sensible al flujo, así como también el tipo del aparato que puede ser fácilmente controlado por el paciente.

Si analizamos los mecanismos fisiológicos de IPPB, encontraremos que dicho tratamiento es realmente una acentuación de los mecanismos normales de la respiración. Se debe dedicar una meticulosa atención para elegir el aparato para el mantenimiento de su eficiencia, así como todos los cuidados en la técnica de su uso y la supervisión adecuada de dicha terapéutica que estará indicada en una gran variedad de enfermedades bronquiales, enfermedades pulmonares y condiciones broncopulmonares. El conocimiento del cuadro patológico del paciente, de la disfunción fisiológica y de los mecanismos del aparato, hacen posible formar un programa terapéutico con la IPPB que ayudará en una forma muy amplia a la gran variedad de pacientes con enfermedades broncopulmonares. El tipo del tratamiento y la duración de los tratamientos será determinada por la reversibilidad o no de las lesiones y la respuesta del paciente.

RESUMEN

Desde el punto de vista fisiológico la Presión Positiva Intermitente (IPPB) acentúa, con ciertas variantes, los mecanismos normales de la respiración. La IPPB se aplica mediante aparatos especiales que suministran un flujo determinado de gas que se controla automáticamente según la presión obtenida. En ciertos padecimientos respiratorios como las fibrosis intersticiales pulmonares, el

enfisema y en la pérdida del rendimiento como en el edema pulmonar, la respiración con IPPB aumenta el débito o la descarga del corazón y ayuda a la circulación pulmonar. No hay duda que la respiración ayudada por el método contribuye a aumentar los movimientos respiratorios de los pulmones y abre canales capilares que no han sido usados, actuando como un ejercicio físico practicado por el paciente, aumentando el volumen cardíaco sin aumentar la presión de la arteria pulmonar. Esta terapéutica incluye el uso de aerosoles de diferentes sustancias medicamentosas según las necesidades particulares del paciente.

SUMMARY

Physiologically IPPB accentuates—with some variants—the normal respiratory mechanisms. IPPB is applied by special apparatus that provide certain gas flow automatically controlled according to pressure. In some respiratory conditions such as pulmonary fibrosis, emphysema and pulmonary edema, respiration with IPPB increases the cardiac output and helps pulmonary circulation. It also increases the respiratory movements of the lungs and it opens unused capillary channels in a similar fashion as physical exercise: it increases cardiac output without raising pulmonary pressure. This method uses aerosol therapy with different medications according to individual needs.

REFERENCIAS

1. Barach, A. L.; Martin, J. y Eckerman, M.: Positive Pressure Respiration and its Application in the Treatment of Acute Pul-

- monary Edema. *Am. Int. Med.* 12: 754, 1938.
2. Barach, A. L.; Fenn, W. O.; Ferris, E. B. y Schmidt, C. F.: The physiology of pressure breathing A brief review of its present status. *J. Aviat. Med.* 18: 73, 1947.
 3. Levine, E. R.: Management of Emphysema. *Advances in Cardiopulmonary Diseases*. Chicago, Yearbook Medical Publishers, Inc., 1963.
 4. Miller, W. F. y Sproule, B. J.: Studies on the role of I.P.P.B. in the treatment of pulmonary edema. *Chest.* 35: 469, 1959.
 5. Motley, H. L.; Werko, L.; Cournand, A. y Richards, D. W.: Observation on the Clinical Use of Intermittent Positive Pressure. *J. Aviat. Med.* 18: 417, 1947.
 6. Motley, H. L.: Studies on the Nature of the Arterial Blood Unsaturation in Chronic Pulmonary Disease. *Dis. Chest.* 33: 581, 1958.
 7. Noehren, T. H.; Lasry, J. E. y Legters, L. I.: I.P.P.B. for prevention and management of postoperative pulmonary complications. *Surgery.* 43: 658, 1958.
 8. Poulton, E. P.: Left Sided Failure with Pulmonary Edema Treated with Pulmonary Plus Machine. *Lancet.* 231: 938, 1936.
 9. Segal, M. S.: Current Status of Therapy in Bronchial Asthma. *J.A.M.A.* 169: 1063, 1959.

CATABOLITO DE SEROTONINA EN ASMA

En 41 enfermos asmáticos de origen alérgico y en 13 sujetos normales se determinó la excreción urinaria del ácido 5-hidroxi-indolacético, catabólito de la serotonina. Se comprobó que los asmáticos eliminan más A.5-HIA que los sujetos normales. La diferencia fue estadísticamente significativa: $P: 0,001$. Asimismo se verificó que la excreción de este metabolito estaba en relación directa con la intensidad de los trastornos evaluados por espirometría. Se hallaron valores promedios más elevados en la excreción del A.5-HIA en los asmáticos con enfisema asociado que en los asmáticos sin enfisema demostrable.

J. del Río H.

Estudio de la excreción del catabólito urinario de la serotonina (A.5-HIA) en sujetos normales y enfermos asmáticos. Vaccarezza J., R. y Bochi A., *A. An. Cat. Patol. Clín. Tuber.* (Argentina) 21: 67, 1962.

PRUEBA TUBERCULINICA EN ANCIANOS

Se realizaron 395 pruebas tuberculínicas en personas de 50 y más años de edad. Se dividieron para su estudio en tres grupos de edad: 50 a 64 años. 65 a 79 y 80 y más. En la muestra general, el 40% tuvieron induraciones menores de 6 mm. Este por ciento aumentó con la edad, ya que en el primer grupo fue de 35%; el segundo de 40% y 49% para el tercero. El promedio de induración, en milímetros, también disminuyó con la edad variando en 12.9 mm., 11.5 mm. y 10.7 mm. para los grupos de estudio El histograma mostró ausencia de reacciones de intensidad pequeña (1 y 2 milímetros) y escasas de intensidad un poco mayor (3 y 4 mm.), que permite asegurar una alergia específica.

Se comprobó que el número de alérgicos a la tuberculina y la intensidad de la respuesta a la misma, disminuyen con la edad, hecho al que debe encontrarse explicación precisa en virtud de que considerándose a la población de las décadas finales de la vida como reservorios, la identificación de los reactores puede dar origen a investigaciones selectivas con fines de búsqueda de casos abiertos de tuberculosis.

J. del Río H.

Prueba tuberculínica en personas mayores de 50 años de edad, Senties V., R. y Castillo N., J. *Sal. Pub. Méx.* (México) 7: 51, 1965.

ABSCESO HEPATOPULMONAR AMIBIANO

CORRELACION CLINICOTERAPEUTICA*

FRUMENCIO MEDINA MORALES
CARLOS VIGUERAS RUIZ

LA AMIBIASIS intestinal y sus complicaciones sigue siendo un padecimiento de tipo endémico y constituye un grave problema en países con clima semitropical o tropical, con bajo nivel socioeconómico. También es conocida en los de clima templado y aunque en forma esporádica en los que guardan un nivel cultural y económico elevado.

En nuestro país, esta enfermedad y sus secuelas son frecuentes y graves. Las secuelas y complicaciones no tienen localización y características que pudieran considerarse patognomónicas; su sintomatología es variada, causando en ocasiones confusión en el diagnóstico y tardanza para establecer el tratamiento adecuado.

Cuando la *Entamoeba histolytica* encuentra medios favorables, elabora fermentos histolíticos produciendo ulceraciones intestinales típicas, de allí la amiba pasa al torrente circulatorio y por vía porta al hígado.

El absceso hepático es una complicación

frecuente de la amibiasis intestinal. La frecuencia con que se encuentra esta localización secundaria es alta, así como la asociación con otros germenos.

Lichtman¹ basado en estudios de Councilman y Lafleur² señaló dos vías más, como posibles caminos para llegar, la linfática y la transperitoneal.

El absceso hepático es único o múltiple,³ originalmente se forma de pequeños focos que al confluir lo integran. Las localizaciones más frecuentes del absceso hepático amibiano único son las partes anteriores y posteriores del lóbulo derecho; los múltiples en su mayoría se localizan en este mismo lóbulo aunque pueden encontrarse también en cualquier parte del hígado, que por vecindad o por vía linfohematógena invaden el diafragma, pleura, pulmón y otros órganos, incluyendo cerebro.

Por lo común el absceso hepático amibiano es una cavidad grande con paredes de tejido esclerosado y atrofiado conteniendo una sustancia purulenta de color que va del rojo al achocolatado.

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

Microscópicamente el pus está formado por resto de células hepáticas, polimorfonucleares desintegrados, hematíes, filamentos de mucina y eventualmente cristales de hematoïdina de Charcot-Leyden y cristales de colesterina; pueden encontrarse amibas pero no es lo habitual, éstas están en las paredes de la cavidad.

Existen hematomegalia, congestión venosa y esteatosis del hígado. Cuando la lesión está situada superficialmente hay perivisceritis con adherencias a los órganos vecinos.

El absceso hepático se presenta en tres formas: *a)* hepatitis, *b)* absceso agudo y *c)* absceso crónico; siendo más frecuentes estas dos últimas dentro de las hepatopatías pues son superadas únicamente en nuestro medio por la cirrosis; es más común en los hombres en un 90% y su diagnóstico no siempre es fácil.⁴

Los síntomas del absceso hepático amibiano son de naturaleza muy variada y en ocasiones de difícil apreciación. Inicialmente hay malestar general, acompañado de dolor muy discreto en cuadrante superior derecho del vientre, febrícula y cefalea.⁴

Posteriormente se presenta dolor, al principio sordo y discreto, después agudo e intenso que se localiza en el área hepática, irradiado frecuentemente hacia el dorso y escápulas del mismo lado. Se acompaña de síntomas digestivos.

Con frecuencia los síntomas corresponden al aparato respiratorio,⁵ pudiendo coexistir complicaciones intratorácicas por razones de vecindad pulmonar o de dissemination linfohematógena, más raramente presentando disnea, que varía de gran-

des a pequeños esfuerzos, tos seca, que evoluciona a productiva en accesos aislados durante el día y exacerbación nocturna, expectoración purulenta, en ocasiones hemoptoica o achocolatada; la vómitica se presenta cuando existe canalización del absceso hacia los bronquios pudiendo ser abundante o escasa, de coloración y consistencia semejante a la descrita. La apertura del absceso hepático a la cavidad pleural⁶ produce un derrame libre o enquistado, acompañado de dolor intenso e hipomovilidad torácica, posteriormente dolor en área pulmonar, espalda y hombro de intensidad variable.

Generalmente se presenta astenia, adinamia, anorexia y baja de peso. La ictericia, coluria y acolia son muy raras.

A la exploración física se observan sujetos delgados con tinte olivo y actitud forzada, flexionados hacia el lado derecho; hepatomegalia considerable y dolorosa, y si la localización del absceso es inferior se llega a palpar una tumoración que rebasa el borde costal; existe fluctuación. En el tórax es frecuente el abombamiento de la región subescapular derecha, acompañada de hipomovilidad respiratoria de ese hemitórax, hay submatidez y disminución de los ruidos respiratorios, en ocasiones existen frotos pleurales.⁷

La fluoroscopia hace apreciar la hipomovilidad y elevación del hemidiafragma derecho.⁸

La radiografía habitual de tórax muestra en estos casos una opacidad subdiafragmática en forma de casquete de esfera, signo útil para sospechar las complicaciones respiratorias del absceso en el hemitórax derecho, indica también una

pleuritis basal o neumonitis incipiente que forma parte del proceso supurativo hepático.⁷

Las proyecciones laterales y oblicuas del tórax sitúan topográficamente el absceso.⁹

La broncografía permite diagnosticar en los casos de absceso abierto a los bronquios la comunicación broncohepática.¹⁰

La tomografía; la neumografía intrahepática¹¹ y la esplenoportografía afinan los datos obtenidos por los métodos radiológicos comunes.

La ayuda que proporciona el laboratorio es útil.

La amibiasis hepática por su frecuente presentación atípica en los aspectos clínico, radiológico y bacteriológico ocasiona dificultades para identificarla y consecuentemente con frecuencia es falseando el diagnóstico, no obstante, siempre para evitar esta posibilidad deben tenerse en cuenta, los antecedentes, interrogatorio cuidadoso y exploración física completa, exámenes de laboratorio, radiología de tórax, punciones y laparatomía.

El pronóstico del absceso hepático amibiano depende fundamentalmente:¹² de la oportunidad del diagnóstico, multiplicidad del absceso, de que sea simple o complicado, de la terapéutica empleada.

El tratamiento específico debe ser a base de emetina y cloroquina, asociadas a antibióticos de amplio espectro y medicación sintomática.

Las medidas quirúrgicas se indican cuando sea necesaria la práctica de punción evacuadora o canalización del absceso con la técnica llamada a cielo abierto.¹²

Las complicaciones en el absceso hepá-

tico amibiano son muy frecuentes y entre las más importantes están la infección secundaria del absceso, la ruptura o comunicación directa o los órganos vecinos a las cavidades pleural o peritoneal.^{6 13}

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 9,000 expedientes del Sanatorio de Huipulco de enfermos internados entre los años de 1940 a 1963 inclusive, se encontraron 40 con el diagnóstico de absceso hepatopulmonar amibiano; que se consideraron completos en sus aspectos clínico, radiológico y anatomopatológico.

TABLA I
Edad y Sexo

Años	No. casos
11 a 20	2
21 a 30	18
31 a 40	12
41 a 50	6
51 a 60	2

Masculino 37 casos. Femenino 3 casos.

Edad y sexo. La edad más frecuente fue entre los 11 y 40 años con predominio entre los 21 años 30 años. Referente al sexo, fueron más numerosos los hombres que las mujeres. (Tabla I).

Diagnóstico de ingreso. En 16 pacientes no se había sospechado la posibilidad de absceso hepatopulmonar amibiano. (Tabla II).

TABLA II
Diagnóstico de ingreso

	No. casos
Absceso hepatopulmonar amibiano ..	24
Para estudio	4
Otros padecimientos	12

Sintomatología. La tos, el dolor torácico y la expectoración fueron los síntomas más constantes. (Tabla III).

TABLA III
Sintomatología respiratoria

<i>Sintomas</i>	<i>No. casos</i>
Tos	39
Expectoración	38
Dolor torácico	38
Vómita	27
Hemoptisis	23
Disnea	24

Síntomas generales. Todos los enfermos con excepción de dos, presentaron fiebre. (Tabla IV).

TABLA IV
Síntomas generales

	<i>No. casos</i>
Fiebre	38
Pérdida de peso	38
Astenia	35
Anorexia	35

Radiología. La imagen radiográfica más frecuente fue la condensación homogénea localizada en base de pulmón derecho. (Tabla V).

TABLA V
Imágenes radiográficas

	<i>No. casos</i>
Condensación homogénea en base pulmón derecho	33
Rechazamiento de mediastino	29
Neumonitis basal	27
Fístula bronquial	10
H'droneumotórax	4
Pleuresía derecha	3

Laboratorio. Citología hemática. La leucocitosis y la anemia fueron datos encontrados con más frecuencia. (Tabla VI).

TABLA VI
Citología hemática

	<i>No. casos</i>
Leucocitosis	25
Anemia normocítica hipocrómica ...	17
Eosinofilia	13
Neutrofilia	10

Estudio coproparasitoscópico: resultado positivo a la amiba histolítica en 10 pacientes.

Tratamiento médico. El clorhidrato de emetina en asociación o seguida de cloroquina y tetraciclina fue el tratamiento específico de elección. (Tabla VII).

TABLA VII
Tratamiento médico

<i>Droga</i>	<i>No. casos</i>
Emetina	37
Cloroquina	32
Tetraciclina	31
Punción evacuadora	10

Tratamiento sintomático. La alimentación hipercalórica y corrección del balance hidroelectrolítico fueron las más importantes en este aspecto.

TABLA VIII
Tratamiento sintomático

	<i>No. casos</i>
Suero	31
Vitaminoterapia	31
Sangre	17
Plasma	16
Alimentación hipercalórica	40

Estancia sanatorial. Variable, con promedio de 150 días. (Tabla IX).

TABLA IX
Estancia

Máxima	Mínima	Promedio
630 días	25 días	150 días

Diagnóstico de alta. 31 enfermos fueron etiquetados como curados. (Tabla X).

TABLA X
Alta

	No. casos
Curación	31
Defunción	6
Voluntaria	2
Indisciplina	1

DISCUSIÓN

La sintomatología del absceso hepático amibiano es muy variada y en numerosos casos de difícil apreciación; con frecuencia no corresponde a la que produce la localización hepática propiamente dicha, sino a las localizaciones en los órganos o aparatos vecinos. La referente al aparato respiratorio o a las complicaciones intratorácicas en ocasiones son las que predominan y tienen una iniciación aparatosa como sucede en los casos de comunicación a bronquios o en la apertura a cavidad pleural.

Se considera un padecimiento muy frecuente en nuestro medio y por razones de vecindad orgánica las manifestaciones respiratorias fueron las primeras reconocidas clínicamente en nuestro estudio que com-

prendió una etapa de 23 años. Encontramos únicamente 40 casos con el diagnóstico de absceso hepatopulmonar amibiano lo que explicamos como resultado de que muchos de estos pacientes fueron atendidos adecuadamente fuera del sanatorio con los medicamentos específicos logrando la solución de su padecimiento, llegando al sanatorio únicamente los que por razones de diagnóstico equivocado o de tratamiento inadecuado y tardío, llegaron a presentar gravedad extrema con comunicación a bronquios o a pleura.

La edad no influyó en los resultados finales, se observó mayor frecuencia entre los 21 y 40 años, únicamente tres fueron mujeres.

Pensamos que a esta edad la alimentación poco cuidadosa en el aspecto higiénico y los malos hábitos producen disminución de las reservas orgánicas.

Al formular el diagnóstico de ingreso en algunos casos no se había pensado en la posibilidad de absceso hepático, dato que está de acuerdo con lo asentado en diversas comunicaciones en el sentido de que ni la sintomatología, la radiología, ni la bacteriología son características ya que sus resultados pueden corresponder a diversas afecciones del aparato respiratorio.

La sintomatología respiratoria estuvo presente en todos los enfermos, la tos fue intensa por accesos, productiva y en la mitad postural, la expectoración se presentó en cantidades variables que oscilaron entre unos cuantos centímetros hasta 200 c.c. o más en 24 horas, en 21 pacientes fue de aspecto purulento, 12 la presentaron achocolatada y se obtuvo el dato de vómica en 16 enfermos, otros la presen-

taron entre rojo vino y el achocolatado. El dolor se localizó en 23 enfermos en el hipocondrio y a base del hemitórax derecho con irradiaciones a hombro y región escapular del mismo lado, en el resto tuvo la misma localización pero sin irradiaciones. En la totalidad fue de mediana intensidad, en dos fue muy intenso, continuo y de tipo pungitivo.

Presentaron hemoptisis o hemoptoicos de pequeña intensidad 23 pacientes, dato que relacionamos con el proceso de efracción prevómica; 24 presentaron disnea de grandes esfuerzos, en 12 de medianos o pequeños, en los restantes este síntoma tuvo relación con la instalación de la comunicación pleural o bronquial del absceso.

Los síntomas generales estuvieron presentes en todos los enfermos, la fiebre y la pérdida de peso fueron las más aparentes, la forma de presentación más frecuente de la fiebre fue la remitente que se observó en 32 pacientes, fue de pequeñas remitencias y la temperatura máxima observada pasó en ocasiones de 39°C., la pérdida de peso fue notable en la mitad de los pacientes quienes perdieron hasta 22 kg. en el primer mes de su padecimiento, en el resto la pérdida fue discreta; la presentación de astenia y anorexia fue frecuente, se observaron en 35 enfermos, todos estos síntomas fueron resultando del estado tóxi-infeccioso que produce el padecimiento. La radiología aportó datos definitivos para el diagnóstico. Al ingresar al sanatorio se practicó en 10 enfermos fluoroscopia, todos presentaron alteraciones en la amplitud de los movimientos del hemidiafragma derecho en 3 estaba abolida, en 3 la elevación diafrag-

mática fue muy acentuada. Radiográficamente la imagen patológica más frecuente fue de condensación homogénea localizada en la base del pulmón derecho. El límite superior de esta imagen presentó características variables, en 27 fue de aspecto irregular desgarrado con reacción neumónica heterogénea que se interpretó como un proceso inflamatorio pulmonar de vecindad, en 6 fue regular y correspondió al límite del hemidiafragma derecho muy elevado, cuando ésta se localizó más arriba del hilio pulmonar se acompañó de rechazamiento del pedículo cardiovascular hacia la izquierda, en 3 correspondió a la presencia de pleuresía derecha, en 3 correspondió a la presencia de pleuresía derecha, en 4 fue debida a hidroneumotórax, en estos últimos hubo el antecedente de punción pleural previa. Al completar el estudio clínico-radiológico con broncografía, en 10 enfermos se diagnóstico fístula bronquial.

El laboratorio aportó los datos de anemia normocítica hipocrómica, en 17 pacientes, en 25 el dato fue de leucocitosis.

El estudio coproparasitológico se realizó en todos los pacientes con objeto de establecer una relación de causa efecto al tratar de demostrar la presencia de amiba, únicamente fue positivo en 10 pacientes.

El tratamiento médico específico en todos los enfermos estuvo a cargo del clorhidrato de emetina en dosis diarias de 0.04 y total de 0.80 g. En 5 enfermos que se juzgaron muy delicados, sin tratamiento previo con estado cardiovascular y tensión arterial normales se aplicó hasta 0.10 diarios en solución de 10 cc. de agua des-

tilada por vía intravenosa, no hubieron alteraciones. Simultáneamente se aplicaron antibióticos, la tetraciclina fue la más utilizada a las dosis habituales; la cloroquina se dio en 6 enfermos administrada por la vía oral a dosis de 0.25 mg. cada 6 horas con dosis total de 28 g.

En 3 el tratamiento fue exclusivamente con cloroquina asociada a las tetraciclinas, la punción evacuadora se usó en las pleuresias e hidroneumotórax, y el drenaje con sonda. Además se asoció el tratamiento sintomático para mejorar el balance hidroelectrolítico; plasma en pacientes que presentaron disminución muy considerable de las proteínas totales séricas. En los que se diagnosticó anemia y que cursaba con mal estado general se recomendó transfusiones de sangre total. En 31 se agregó vitaminoterapia. La dieta fue hipercalórica etiquetada como sobrealimentación, indicada en atención al notable ataque al estado general.

Se obtuvo curación sin secuelas en 31 enfermos, en 3 la mejoría fue notable, de estos 2 solicitaron terminar tratamiento en su domicilio, al otro se dio alta disciplinaria.

Los 6 que fallecieron de alteraciones importantes y amplias con grave repercusión en el estado general, resultado de diagnóstico tardío, sin tratamiento previo. Fallecieron dentro de los primeros 5 días de estancia hospitalaria.

La estancia sanatorial fue muy variable; en enfermos con secuelas importantes de fístulas bronquiales; hubo estancias hasta de 630 días, la mínima fue de 25 días, en estos últimos el diagnóstico y tratamiento extrahospitalario fueron correc-

tos e ingresaron a completar su curación; el promedio total fue de 150 días que juzgamos normal en este tipo de padecimientos.

Los hallazgos más importantes encontrados a la autopsia fueron la destrucción del lóbulo medio e inferior del pulmón derecho, en 2 metastasis del absceso a cerebro, en otro a cerebelo, en un caso se abrió a pericardio.

Por los resultados obtenidos en el grupo de pacientes estudiados creemos que el absceso hepático y sus complicaciones broncopulmonares o pleurales pueden ser curables si el diagnóstico y el tratamiento son oportunos y adecuados. Si son tardíos puede sobrevenir la muerte.

RESUMEN

Se estudiaron en sus aspectos clínico, radiológico y anatomopatológico 40 expedientes de enfermos con absceso amibiano, internados en el Sanatorio de Hui-pulco, de la ciudad de México, durante los años de 1940 a 1963. La edad más frecuente fue de los 21 a los 40 años, con predominio en el sexo masculino. La sintomatología fue variable, la más frecuente fue respiratoria.

El diagnóstico se elaboró con fundamento en los datos clínicos y radiológicos, no obstante la clave la dieron estos últimos. El tratamiento específico fue con clorhidrato de emetina a dosis total de 0.80 g. con el difosfato de cloroquina a dosis total promedio de 28 g. asociados a los antibióticos de amplio espectro. En todos se indicó además tratamiento sintomático.

Hubo curación en la mayoría de los enfermos tratados. La mortalidad fue baja y se presentó durante los primeros 5 días de hospitalización.

Los hallazgos de autopsia más importantes se localizaron en tórax. Se descubrieron metastasis en cerebro, cerebelo y apertura a pericardio.

SUMMARY

40 clinical records of patients with amebic abscess were reviewed. Most cases were in patients from 21 to 40 years of age and in males. Symptoms were respiratory mainly. Diagnosis was done from clinical and roentgenologic data. Specific treatment was Emetine hydrochloride at a total dose of 0.8 g. and chloroquine difosfate, 28 g. with broad spectrum antimicrobials; symptomatic treatment was carried out also. Cure was obtained in most cases. Mortality was low and occurred during the first hospital days. At autopsy the most important lesions were found in the thorax. There were metastases in the brain, cerebellum and opening to pericardium.

REFERENCIAS

1. Lichtman, J.: Tratamiento médico del absceso hepático amibiano. *Prensa Méd. Méx.* 18: 283, 1953.
2. Councilman, G. y Laffleur, L.: Tratamiento médico del absceso hepático amibiano. *Prensa Méd. Méx.* 18: 284, 1953.
3. García, H. F.: Amibiasis hepatopulmonar en niños. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 23: 186, 1962.
4. Martínez, C. F. y Jiménez, Ch.: Sintomatología más frecuente en 60 casos de absceso hepático amibiano. *Prensa Méd. Méx.* 24: 379, 1959.
5. Flores, L.: Ruptura espontánea del absceso hepático amibiano. *Rev. Gast. Méx.* 23: 140, 1953.
6. Barrios, R. M.: Absceso hepático abierto a pleura. *Cir. Ciruj. Méx.* 20: 230, 1952.
7. Sepúlveda, B.; Jinich, H.; Bassols, F. y Muñoz, R.: La amibiasis del hígado, diagnóstico y tratamiento. *Rev. Invest. Clín. Méx.* 6: 165, 1954.
8. Celis, A.; Robles, D. y Villalobos, M. E.: Complicaciones respiratorias del absceso hepático. *Rev. Méd. Hosp. Gen. Méx.* 19: 395, 1951.
9. Terrez, J.: Concepto clínico terapéutico de la amibiasis hepática. *Rev. Gast. Méx.* 20: 215, 1955.
10. Peña, P.; García, C. R. y Vargas, E. V. M.: Contribución al diagnóstico del absceso hepático amibiano. *Cir. Ciruj. Méx.* 21: 608, 1953.
11. Acevedo, O. A.: Neumografía intrahepática en abscesos amibianos. *Rev. Gast. Méx.* 19: 1, 1954.
12. Ramos, P.: Amibiasis hepática. *Gac. Méd. Méx.* 85: 745, 1955.
13. Shaw, G.: Un caso clínico de decorticación pleural por absceso hepático amibiano abierto a pleura. *Rev. Méx. Tub. Ap. Resp.* 17: 13-17, 1956.

UN NUEVO ANALEPTICO EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA DEL TUBERCULOSO AVANZADO

COMUNICACION PRELIMINAR*

RUBÉN ACEVES ORTEGA.
AMADO SAAVEDRA LÓPEZ.
CARLOS AYALA Y DE LANDERO.
CARLOS ARREOLA CHÁVEZ.
HÉCTOR HUÍZAR LARA.

SIN DUDA ALGUNA, el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda y crónica es uno de los problemas más importantes que existen en la actualidad; la explicación la encontramos en las estadísticas médicas, que nos muestran un franco aumento de las afecciones crónicas no tuberculosas del aparato respiratorio. Es un hecho innegable que las bronquitis crónicas, las bronquiectasias y el enfisema pulmonar crónico obstructivo, se encuentran entre las principales causas de invalidez y muerte.

Pero lo que también es un hecho innegable, es el alto índice de morbilidad tuberculosa en México; problema este que día a día va en aumento, por lo que, en la actualidad, observamos que los centros hospitalarios se encuentran llenos de enfermos avanzados crónicos de muy difícil recuperación.

* Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z.", Zoquiapan, Jal.

Además del problema tan grande de la tuberculosis, hay que sumar el de la resistencia a los fármacos antituberculosos primarios, las complicaciones de tipo bronquiectásico, fibrosis, enfisema pulmonar y, consecuentemente, su repercusión en el aparato cardiovascular, etc., etc., que, unidos todos, traen como consecuencia la incapacidad del individuo por la insuficiencia respiratoria. En el terreno práctico, el clínico siente la obligación de atender en forma global este problema, echando mano de los antifímicos, analépticos, digitálicos, etc., etc., que si b'en sabe lo difícil de la curación de estos pacientes, también es consciente de la responsabilidad tan grande de ayudar a sus enfermos.

El objetivo de nuestro trabajo fue estudiar la acción del 3-metil-7-metoxi-8-dimetilamino - metilflavona (Remellin)** como analéptico respiratorio, en un grupo de 10 enfermos de tuberculosis pulmonar

** Recordati de México, S. A.

bilateral avanzada, con problema de insuficiencia respiratoria crónica.

MATERIAL Y MÉTODOS

El material empleado en este trabajo fue de 10 enfermos, todos del sexo masculino, cuya edad varió entre los 26 y los 63 años.

Se dividieron en 2 grupos:

Cinco con cor pulmonale crónico y cinco con corazón correspondiente a enfisema pulmonar.

Se practicaron los siguientes exámenes y estudios:

- 1) Examen clínico cardiorrespiratorio completo, antes y después del tratamiento.
- 2) Control periódico de pulso, presión arterial y respiración.
- 3) Exámenes de laboratorio: Citología hemática, orina y dosificación de oxígeno en sangre arterial, antes y después del tratamiento.
- 4) Pruebas espirométricas respiratorias.

Tratamiento

A los 10 enfermos se les dio el medicamento por vía oral en forma de gotas, a la dosis de 10 a 15 mg. de substancia activa (15 a 20 gotas) tres veces al día, diluídas en agua azucarada, por un tiempo de 2 meses. Aclaramos que además estaban llevando el tratamiento de su tuberculosis pulmonar y de su insuficiencia cardíaca, en los que fue necesario.

Intolerancia y toxicidad

De los 10 enfermos estudiados ninguno presentó a las dosis empleadas (30 a 45

mg. diarios) signos de toxicidad o intolerancia imputables al principio activo. Con la administración de las gotas, en algunos enfermos se presentó ligera pirosis y, en 2 de ellos, náusea muy discreta con las primeras administraciones del producto. Estas manifestaciones desaparecieron espontáneamente sin ningún tratamiento, y en ningún caso ameritaron suspender el tratamiento o reducir la dosis del principio activo, bastando en algunos enfermos substituir a la dosis equivalente en grageas de 8 mg. del medicamento.

RESULTADOS

Desde el punto de vista clínico:

1) De los 10 enfermos, la disnea mejoró notablemente en 2, a los cuales se pudo quitar el oxígeno que necesitaban en forma constante, y en 5 hubo discreta mejoría. En los 3 restantes no hubo cambios apreciables.

2) De los 10 enfermos, en 7 se presentó al principio aumento de la tos y expectoración, pero días después estas manifestaciones disminuyeron.

3) Respecto al control de pulso y presión arterial, encontramos variaciones en el pulso de 8 de los 10 pacientes en los cuales hubo disminución en la frecuencia anormalmente aumentada. Estos datos se comprobaron clínicamente. Electrocardiográficamente fueron comprobados en 2 casos, con disminuciones de 110 a 70 y 125 a 105.

Con respecto a la presión arterial, no se encontraron variaciones de importancia (tabla I).

TABLA I
OBSERVACIONES ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO

Casos	Pulso		Respiración		P. A.	
	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después
1	102	70	32	24	120/65	120/90
2	120	64	28	24	120/90	100/70
3	120	98	28	24	100/50	100/70
4	96	84	24	26	100/60	115/75
5	112	132	32	44	90/70	80/50
6	84	76	20	22	120/70	110/70
7	120	80	28	20	130/70	110/80
8	100	96	24	28	110/70	130/76
9	108	104	20	20	130/70	110/70
10	100	105	20	18	90/50	115/70

TABLA II
LABORATORIO

Casos	Sangre				Orina	
	Antes		Después		Antes	Después
	Hb	Ht	Hb	Ht		
1	8.40	29	12.98	42	pH 7.5 Densidad 1.012 Fosfatos abundantes Leucocitos escasos	5.5 Normal
2	13.20	42	12.98	44	pH 5 Densidad 1.012	5 1.025
3	12.22	42	14.25	50	pH 5 Densidad 1.024 Leucocitos Bact. móviles Cilindros	7 1.020 Fosfatos y moco abundante
4	10.60	37	10.80	38	pH 5 Densidad 1.011	5 1.020
5	12.49	44	11.60	38	pH 7 Densidad 1.010	6.5 1.019
6	13.20	45	12.20	44	pH 5 Densidad 1.010	5 1.011
7	12.70	45	12.50	44	pH 7 Densidad 1.006	5 1.010
8	12.60	41	12.40	45	pH 5 Densidad 1.007	5 1.010
9	12.06	37	11.8	40	pH 6 Densidad 1.014	7.5 1.016
10	15	56	13.45	43	pH 5 Densidad 1.025	6 1.020

Desde el punto de vista de exámenes de laboratorio:

1) Se hicieron exámenes de dosificación de hemoglobina y hematocrito antes y después del tratamiento, encontrando que en 2 de ellos hubo discreta elevación, en 1 no hubo modificaciones y en los 7 restantes, discreta disminución (tabla II).

2) En cuanto a los exámenes de orina, no se encontraron modificaciones de importancia (tabla II).

3) En los estudios de dosificación de oxígeno en sangre arterial, practicados antes y después del tratamiento, encontramos aumento en la concentración en los 9 pacientes en que fue posible practicar esta determinación antes y después del tratamiento. El enfermo restante murió pocos días antes de terminar el período de tratamiento sin poder hacerse la determinación final (tabla III).

Desde el punto de vista del aparato cardiovascular:

No encontramos ningún cambio elec-

trocardiográfico de importancia, coincidiendo en estos resultados con reportes de otros autores,² excepto la modificación en la frecuencia cardíaca anotada con anterioridad.

Desde el punto de vista de pruebas espirométricas:

Debido a la gravedad de nuestros pacientes, sólo pudimos estudiar a 4 de ellos antes del tratamiento y a 6 después; sólo a 3 de los enfermos se les practicó estas pruebas antes y después del tratamiento, observándose mejoría en uno y los otros dos permanecieron estacionarios.

COMENTARIO

A través de los resultados obtenidos en los diferentes estudios realizados, tanto clínicos como farmacológicos y de pruebas espirométricas, estamos de acuerdo con los diferentes investigadores en la utilidad de este nuevo analéptico respiratorio en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria crónica.

TABLA III
DOSIFICACION DE O₂ EN SANGRE ARTERIAL

<i>Antes</i>			<i>Después</i>		<i>Resultados</i>
	Volúmenes de O ₂	%	Volúmenes de O ₂	%	%
1	12.42	65.3	13.20	69.4	4.1
2	14.50	76.3	15.25	80.2	3.9
3	12.22	64.3	13.86	72.9	8.6
4	11.90	62.6	12.40	65.2	2.6
5	12.88	67.7	13.64	71.7	4.0
6	13.92	73.2	14.06	74.0	0.8
7	13.12	69.0	13.33	70.1	1.1
8	14.21	74.7	14.95	78.6	3.9
9	13.74	72.3	14.32	75.3	3.0
10	11.20	58.9			—

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se administró un nuevo analéptico, el 3-metil-7-metoxi-8-dimetilamino-metilflavona, a 10 enfermos con tuberculosis pulmonar bilateral avanzada e insuficiencia respiratoria, y se observó que es un medicamento bien tolerado sin ningún efecto colateral indeseable. No observamos ninguna acción sobre la circulación. Obtuvimos resultados clínicos satisfactorios en 7 de 9 pacientes en que fue posible hacer observaciones antes y después del tratamiento. Provocó aumento en el contenido de oxígeno en sangre arterial en los 9 pacientes en que se pudo realizar la determinación antes y después del tratamiento. Aunque las pruebas espirométricas reportan discreta mejoría solamente en 3 pacientes, le damos importancia al hecho de que se pudieran practicar en 6 enfermos después del tratamiento, aclarando que el paciente que murió fue el que tuvo la capacidad respiratoria máxima más baja. Se concluye que el medicamento en cuestión es útil en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria.

Damos importancia a la reducción en la frecuencia del pulso en 8 de los 10 pacientes, y lo interpretamos en el sentido de que la mejoría en el estado de oxigenación hemática alivia el esfuerzo cardíaco, ya que para que el corazón pueda desarrollar su trabajo en las mejores condiciones, es importante una buena función respiratoria y, consecuentemente, la mejor oxigenación del músculo cardíaco.

SUMMARY

Remeflin, a new analeptic medication

was given to 10 patients with advanced pulmonary tuberculosis and respiratory insufficiency, and it was observed that the medication is well tolerated as it doesn't produce any side effects. No action on circulation was seen. Good clinical results were obtained in 7 out of 9 patients. It produced an increase in O_2 content of arterial blood in the 9 patients studied. Although spirometric tests showed slight improvement in only 3 patients, the fact that it was possible to carry out the tests in 6 patients is significant. It is concluded that Remeflin is useful in the treatment of respiratory insufficiency.

REFERENCIAS

1. Alletti, L.; Billia, P. y colabs.: Sulle azioni e sulle proprietà del 3-metil-7-metossi-8-dimetilaminometilflavone (Remeflin), nuovo analettico di sintesi. *Min. Med.*, 53: 3284-3292, 1962.
2. Masini, V.; Del Porto, R.: Effetti di un nuovo analettico respiratorio nel cuore polmonare cronico. *Clin Ter.*, 23: 1098-1106, 1962.
3. Campanacci, D.; Gunella, G.: Place des analeptiques respiratoires dans le traitement de l'insuffisance respiratoire des emphysemateux. Actes du Symposium sur le Traitement de l'Insuffisance Respiratoire, Lausana, 29 de junio a 1o. de julio de 1962, Edit. Minerva Médica, pp. 160-72.
4. Villalba Caloca, J.; Jiménez Sánchez, M.; Almazán Hernández: Estudio de un analéptico en la insuficiencia respiratoria. 3-metil-7-metoxi-8-dimetilaminometil-flavona. *Neumología y Cirugía de Tórax*, 25: 435-442, 1964.
5. Cerrini, L.; Montemartini, S.: Valutazione clinica di un nuovo analettico respiratorio di sintesi: il 3-metil-7-metossi-8-dimetilamino-metil-flavone. *Min. Chir.*, 15: 787-796, 1960.
6. Sartorelli, E.; Griego, A. y colabs.: Attività analettica del dimeflin negli enfisematosi e nei silicotici con insufficienza respiratoria. *Medicina del Lavoro*, 52: 455-462, 1961.

TUBERCULOSIS EN ANCIANOS

Se estudiaron 68 casos de tuberculosis pulmonar en pacientes mayores de 50 años, en el material de necropsia del Sanatorio de Huipulco. Se revisaron los datos clínicos y radiológicos, haciendo una correlación con el estudio anatómico-patológico. Se encontró un alto porcentaje de tuberculosis pulmonar muy extensa y avanzada (88.2%), asociada a lesiones cardiovasculares en 60% de los casos, a carcinomas broncogénicos en 5.4% y a diabetes mellitus en 14.7%. Se discuten los puntos salientes del cuadro clínico y la significación pronóstica de los padecimientos agregados y se insiste sobre el diagnóstico temprano..

J. del Río H.

Tuberculosis Pulmonar en Individuos Mayores de 50 años. Revisión de 68 casos de Necropsia del Sanatorio de Huipulco. Mejía, R. y Carrada B., T. *Rev. Fac. Med. (México)* 7: 83, 1965.

SECCION BIBLIOGRAFICA

- Asthmatic and Normal Children. Baraff A., S.; Atlanta Ph., D. y Cunningham A., P. *JAMA (U.S.A.)* 192: 13, 1965.
- Asma y Tuberculosis en el Adulto. Leston J., M. y Montaner L. J. G. *An. Cat. Patol. Clín. Tuber.* (Argentina) 21: 35, 1962.
- Estudio de la excreción del catabolito urinario de la serotonina (A. 5-HIA) en sujetos normales y enfermos asmáticos. Vacarezza J., R. y Bochi A., A. *An. Cat. Patol. Clín. Tuber.* (Argentina) 21: 67, 1962.
- Acción de la ACTH₂₅ sobre la eliminación de los Metabolitos de la serotonina (A. 5-HIA) en sujetos normales y enfermos asmáticos. Vacarezza J., R. y Bochi A., A. *An. Cat. Patol. Clín. Tuber.* (Argentina) 21: 77, 1962.
- Estudio comparativo de la influencia del ACTH y de la adrenalina sobre el estado funcional respiratorio de los enfermos asmáticos. Vacarezza J., R. y Flecha R., G. *An. Cat. Patol. Clín. Tuber.* (Argentina) 21: 87, 1962.
- Factores endócrinos condicionantes del asma alérgica. Santos, J. Kouri, Y. y Valdivieso, T. *Rev. Conf. Med. Panam.* (Panamá) 11: 267, 1965.
- Chromatographic analysis of pigments extracted from the photochromogenic strain *Mycobacterium* sp. PKG₄. Odryzwolska, A. *Gruzl. Chor. Pluc.* (Polonia) 33: 103, 1965.
- The detectability of tubercle bacilli related to the management of the specimens. Kostrzenski, W. y Col. *Gruzl. Chor. Pluc.* (Polonia) 33: 35, 1965.
- Conceptos sobre drogorresistencia del bacilo de Koch. Biondini B., A. y Szmecz, J. *An. Cati Patol. Clín. Tuber.* (Argentina) 21: 54, 1962.
- Prevalencia de la Resistencia Bacteriana en el Pabellón Koch. Dubra, F.; Garay C., E. y Cetrángolo, A. *An. Cat. Patol. Clín. Tuber.* (Argentina) 21: 63, 1962.
- Experimental Study on the Resistance of *Mycobacterium Tuberculosis* Against Pyrazinamide Tested in Salu Liquid Medium. Havel, A.; Sojková, M. y Urbancik, R. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia) 25: 201, 1965.
- The Demonstration of *Mycobacterium Tuberculosis* in Lung Resection. Specimens by Investigation of All Tuberculosis Lesions. Halák, O. y Col. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia) 25: 208, 1965.
- In Vitro Studies on the Interactions between Macrophages of Rabbits and Tubercle Bacilli. I. Cellular Basis of Native Resistance. Hsu H., S. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.) 91: 488, 1965
- In Vitro Studies on the Interactions between Macrophages of Rabbits and Tubercle Bacilli. II. Cellular and Humoral Aspects of Acquired Resistance. Hsu H., S. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.) 91: 499, 1965
- Primary Drug Resistance: A Continuing Study of Tubercle Bacilli in a Veteran Population within the United States. IV. Factors

Bacteriología

- Virus Isolations from Throats of Children Admitted to Hospital with Respiratory and Other Diseases, Manchester 1962-4. Holzel, A. y Col. *Brit. Med. J.* (Inglaterra) 1: 614, 1965.
- Sull'isolamento del *Myc. tuberculosis* da escreti in culture di cellule di amnios umano. Bellelli, E.; Cinotti, D. y Trombetta, N. *Arch. Tisiol.* (Italia) 19: 959, 1964.

Influencing the Observed Frequency of Resistance. Hobby G., L. y Col.

- El Problema de la Resistencia Primaria del Bacilo de Koch. Almadós V., J. *Inf. Dep. Broncopulm. Hosp. Obr. Lima.* (Perú) 7: 17, 1965.

Patología bronquial

- Infection with Influenza and Parainfluenza Viruses in Chronic Bronchitis. Stark J., E. Heath R., B. y Curwen M., P. *Thorax.* (U.S.A.) 20: 124, 1965.
- IIIrd. Conference on Bronchology. *Gruzel. Chor. Pluc.* (Polonia) 33: 53, 1965.
- L'excitabilité broncho-pulmonaire. Bariéty, M. y Milochevitch, R. *Poum. Coeur.* 21: 245, 1965.
- L'élément de dyskinésie hypotonique. Lallemand, M. Chenot, L. Grimaud, Ch. Gayrard, P. y Charpin, J. *Poum. Coeur.* (Francia) 21: 255, 1965.
- Bronchite chronique brucellienne. Janbon, M. y Bertrand, A. *Poum. Coeur.* (Francia) 21: 279, 1965.
- Bronchoscopie et bronchogramme dans la bronchite chronique de la deuxième enfance. Reboul A., R. d'Oelsnitz, M. Corolleur, I. y Creisson, G. *Poum. Coeur.* (Francia). 21: 293, 1965.
- Etude du "test á la aueur". Pastor, J. Charpin, J. y Dumon, G. *Poum. Coeur.* (Francia). 21: 301, 1965.
- L'exploration fonctionnelle respiratoire. Ardisson J., L. Grimaud, Ch. Nicoli M., M. y Heuillet, G. *Poum. Coeur.* (Francia), 21: 309, 1954.
- Retentissement fonctionnel. Galy, P. *Poum. Coeur.* (Francia), 21: 321, 1954.
- Thromboses cardio-pulmonaires Complicant la bronchite chronique. Brun. J. Gardère, J. Kalb J., C. y Pozzetto, H. *Poum. Coeur.* (Francia). 21: 327, 1965.
- Prevalence of Chronic Bronchitis in an American Male Urban Industrial Population. Shirk J., T. Oglesby, P. Lepper M., H. McKean, H. y Saxton G., A. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 91: 510, 1965.

• Erythropoiesis in Subjects with Chronic Bronchitis. Massaro, D. Cusick M., y Katz, S. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 91: 541, 1965.

• Definition and Classification of Chronic Bronchitis. Medical Research Council Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis. *Lancet* (Ingl.) 1: 775, 1965.

Trastornos de la circulación pulmonar

- Multiple Pulmonary Infarctions Caused by Bone Marrow Emboli. Rogel, S.; Rosenmann, E. y Rachmilewitz E., A. *New Eng. J. Med.* (U.S.A.), 272: 732, 1965.
- Pulmonary hypertension due to Obstruction of the Intrapulmonary Veins. Stovin P.G.I. y Mitchinson M. J. *Thorax.* (U.S.A.), 20: 106, 1965.
- Respiratory Function in Pulmonary Thromboembolic Disorders. Norman L., J. y Goodwin J., F. *Brit. Med. J.* (Ingl.), 1: 1089, 1965.
- Increased Pulmonary Vascular Resistance Following Prolonged Pump Oxygenation Yong N., K.; Eisman B.; Spencer F., G. y Rossi N. J. *Thor. Cardiovasc. Surg.* (U.S.A.), 49: 580, 1965
- Surgical Management of Pulmonary Embolism. Beall A., C. Cooley D., A. y DeBakey M., E. *Dis. Chest.* (U.S.A.), 47: 382, 1965
- Pulmonary Thromboembolism. Sisk P., B. *Dis. Chest.* (U.S.A.), 47: 539, 1965.

Cirugía de tórax

- The Control of Air Leaks Following Subsegmental Pulmonary Resections. Poticha S., M. y Lewis J., F. *Surg. Gynec. Obst.* (U.S.A.), 272: 597, 1965.
- L'importanza della fisio-chinesi-terapia in chirurgia polmonare. Sorrentini, R.; Tedeschi, A. y Bellissimo, U. *Arch. Tisiol.* (Italia), 19: 1003, 1964.
- La Fistola Bronchiale nella cosiddetta Lobectomia Allargata. Galdieri, R.; y Sorrentini, R. *Arch. Tisiol.* (Italia), 19: 923, 1964.
- The Pathogenesis of angiographic nonvisualization or attenuation of a patent pulmonary

artery end the role of bronchial artery-pulmonary artery anastomosis. Massumi R., A. Rios J., C. y Donoboe R., F. J. *Thor. Cardiovasc. Surg.* (U.S.A.), 49: 772, 1965.

- Resection in Advanced Pulmonary Tuberculosis. Romanoff, H. y Milwidsky, J. *Dis. Chest.* (U.S.A.), 47: 503, 1965.

Enfisema pulmonar

- Enfisema Pulmonar con Hipertrofia Ventricular derecha. Correlación Anatómo-Electrocardiográfica. Galland, F. del Bosque, M. Medrano G., A. Contreras, R. y Olivares, A. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* (México), 34: 553, 1964.
- Myocardial Infarction in Pulmonary Emphysema. Samad I., A. y Neechren T., H. *Dis. Chest.* (U.S.A.), 47: 26, 1965.
- Electron Microscopy in Pulmonary Emphysema of Rabbits. Boatman E., S. y Martin H., B. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 91: 206, 1965.
- Electron Microscopy of Human Pulmonary Emphysema. Martin H., B. y Botman E., S. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 91: 206, 1965.
- Exercise Training with the Aid of a Portable Oxygen Supply in Patients with Emphysema. Pierce A., K. Pacz P., N. y Miller W., F. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 91: 653, 1965.
- Changes in Lung Volume and Spirometric Measurements in Emphysema Patients Who Have Been Exposed to Hyperbaric Pressure Levels. Roman L., Y. Motley H., L. *Dis. Chest.* (U.S.A.), 47: 360, 1965.
- Chronic Obstructive Emphysema. Joannides, M. *JAMA.* (U.S.A.), 192: 365, 1965.

Malformaciones

- Diffuse Interstitial Pulmonary Fibrosis in a Mother and Son with von Recklinghausen's Disease. Asselain R., I. y Col. *Thorax.* (U.S.A.), 20: 153, 1965.
- Regional Lung Function in Kyphoscoliosis. Dollery C., T.; Gillam P. M., S.; Hugh-Jones, P. y Zorab P., A. *Thorax.* (U.S.A.), 20: 175, 1965.

Patología de mediastino

- Mediastinal Origin of a Melanotic Progonoma or Retinal Anlage Tumor: Ultrastructural Evidence for Neural Crest Origin. Misugi, K. y Col. *Cancer.* (U.S.A.), 18: 477, 1965.

Neoplasias

- Carcinoma of the Lung at the Siriraj Hospital, Bangkok. Stitnimankarn, T. y Rosahn P., D. *Cancer* (U.S.A.), 18: 510, 1965.
- The Significance of Bronchiolar Atypia and Lung Cancer. Berkheiser S., W. *Cancer.* (U.S.A.), 18: 516, 1965.
- Relationship of Interstitial Pneumonia Honeycombing and Atypical Epithelial Proliferation to Cancer of the Lung. Mayer E., C. y Liebow A., A. *Cancer.* (U.S.A.), 18: 322, 1965.
- Relation between Exposure to Asbestos and Mesotelioma. Selikoff I., J.; Churg, J. y Hammonod E., C. *New Eng. J. Med.* (U.S.A.), 272: 560, 1965.
- Age at Onset of Lung Cancer: Significance in Relation to Effect of Smoking. Pike M., C. y Doll, R. *Lancet.* (Inglaterra), 1: 665, 1965.
- Prognosis of Coal-miners with Cancer of the Lung. Goldman K., P. *Thorax.* (U.S.A.), 20: 170, 1965.
- La compromissione del mediastino nel cancro primitivo del polmone. Rescigno, B.; Biscione, C.; Carratu, L. y Minicucci, E. *Arch. Tisiol.* (Italia), 19: 970, 1964.
- Su un caso di sarcoma primitivo della pleura. Sorrentini, R.; Galdieri, R. y Vilaro, S. *Arch. Tisiol.* (Italia), 19: 991, 1964.
- Considerazioni sull'Associazione Tuberculosi-cancro della laringe. Grande, F. *Arch. Tisiol.* (Italia), 19: 991, 1964.
- Considerazioni sull'Associazione Tuberculosi-cancro della laringe. Grande, F. *Arch. Tisiol.* (Italia), 19: 1013, 1964.

Quimioterapia y terapéutica

- The influence of ethionamide combined with either pyrazinamide or kanamycin on the

- course of chronic experimental tuberculosis in guinea pigs. Rózewska, M. *Gruzl. Chor. Pluc.* (Polonia), 33: 77, 1965.
- The influence of chemotherapy on the values of ventilatory function tests in patients in with recent pulmonary tuberculosis. Oklek, K. *Gruzl. Chor. Pluc.* (Polonia), 33: 85, 1965.
 - The effect of the second line drugs on the viability of tubercle bacilli in the resected specimens. Frenkel, S. Kowalczyk, M. y Harazda, M. *Gruzl. Chor. Pluc.* (Polonia), 33: 111, 1965.
 - Physic disturbances in the course of cycloserine treatment. Wilska E., M. y Wisniewska, L. *Gruzl. Chor. Pluc.* (Polonia), 33: 117, 1965.
 - Primary resistance of tubercle bacilli to viomycin, ethionamide and cycloserine. Kowalczyk, H. Radecki, A. y Lukiński, M. *Gruzl. Chor. Pluc.* (Polonia), 33: 31, 1965.
 - Corticotherapy in the management of pulmonary hemorrhages. Wilska E., M. *Gruzl. Chor. Pluc.* (Polonia), 33: 45, 1965.
 - Tossicità della kanamicina sull'organo dell'olfatto. Grande, F. *Arch. Tisiol.* (Italia), 20: 69, 1965.
 - Su alcune particolari modalita terapeutiche in soggetti gastrossectati affetti da tubercolosi. Simoni, G. *Ann. Inst. C. Forlanini.* (Italia), 24: 411, 1964.
 - El problema del abandono del tratamiento ambulatorio de la tuberculosis. Rey J., C. y Col. *An. Cat. Patol. Clín. Tuber.* (Argentina), 21: 14, 1962.
 - Primeras experiencias con 4-4 diisoamylthioarbanilida en tuberculosos pulmonares crónicos. Rey J., C. Biondini B., A. y Dubra F., A. *An. Cat. Patol. Clín. Tuber* (Argentina), 21: 21, 1962
 - Estudio comparativo de diferentes esquemas terapéuticos en el tratamiento de los tuberculosos pulmonares con gérmenes resistentes a la isoniácida y estreptomycin. *An. Cat. Patol. Clín. Tuber.* (Argentina), 21: 29, 1962.
 - Perforación pulmonar y corticoesteroides. Rey J., C. Herrman E., A. y Strocovsky, G. *An. Cat. Patol. Clín. Tuber.* (Argentina), 21: 36, 1962.
 - Actualización de esquemas terapéuticos en enfermos tuberculosos, vírgenes de tratamiento. Lerner, S. *Arch. Ap. Resp. Circ.* (España), 33: 477, 1964.
 - Attività della 4-4 diisoamilossitiocarbanilide sulla tubercolosi sperimentale della cavia. Nitti, V.; Catena, E. y Ninni, A. *Arch. Tisiol.* (Italia), 19: 859, 1964.
 - Nueva Droga para el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar "La Capreomicina". Salgueiro C., E. *Prens. Med.* (Bolivia), 16: 108, 1964.
 - Effects of Drugs and Hyperbaric Oxygen Environment on Experimental Kerosene Pneumonitis. Schwartz S., I. Breslau R., C. Kutner, F. y Smith, D. *Dis. Chest.* (U.S.A.), 47: 353, 1965.
- ### Radiología
- Possibilità e limiti dell'indagine schermografica nel rilevamento statistico dalle malattie cardio-vascolari. D'Alfonso, G.; Biscione, C. y Mancuso, G. *Arch. Tisiol.* (Italia), 19: 889, 1964.
 - La Radioangiopneumografia. Rescigno, B. Tritto, C. Carratú, L. Di Filippo, A. y Tesauro, P. *Arch. Tisiol.* (Italia), 20: 20, 1965.
- ### Tabaquismo
- Ciliotoxic Components in Cigarette Smoke: II, Carboxylic Acids and Aldehydes. Wynder E., L. Goodman D., A. y Hoffmann, D. *Cancer.* (U.S.A.), 18: 505, 1965.
 - Age at Onset of Lung Cancer: Significance in Relation to Effect of Smoking. Pike M., C. y Doll, R. *Lancet.* (Inglaterra), 1: 665, 1965.
 - Brief Recording: Measurements of Smoking Experience. Ravenholt R., T. y Applegate J., R. *New Eng. J. Med.* (U.S.A.), 272: 789, 1965.
 - Reduced Tumorigenicity of Cigarettes. Wynder E., L. y Hoffmann, D. *JAMA* (U.S.A.), 192: 88, 1965.
 - Systemic and Pulmonary Vascular Effects of Nicotine in Anesthetized Dogs. Larson R., K. Fukuda, P. y Murray, J., F. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 91: 556, 1965.

- El Hábito de fumar en relación con la mortalidad y la morbilidad. Hammond E., C. *Bol. Of. San. Panamá*. (U.S.A.), 58: 230, 1965.
- Digital Blood Flow: The Effects of Cigarettes Smoking and Vasopressor Agents Using Electrical Impedance Method. Jones R., E. y Bashour F., A. *Dis. Chest*. (U.S.A.), 47: 470, 1965.
- Systemic and Pulmonary Vascular Effects of Nicotine in Anesthetized Dogs. Roger K., L. Fukuda, P. y Murray J., F. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 91: 556, 1965

Temas Varios

- Alpha₂ globulins in cases of tuberculosis, pneumoconiosis and pulmonary carcinoma as an attempt to differentiate these diseases. Pawlak, F. *Gruzl. Chor. Pluc.* (Polonia), 33: 137, 1965.
- Osteogenesis in the lungs. Rosnowski, A. *Gruzl. Chor. Pluc.* (Polonia), 33: 143, 1965.
- Addisonian crisis in a case of generalized miliar tuberculosis. Cyganiewicz, E. Czarkowska, D. *Gruzl. Chor. Pluc.* (Polonia), 33: 153, 1965.
- Pulmonary Oedema following Treatment of Arrhythmias by Directcurrent Shock. Resnekov, L. y McDonald, L. *Lancet*. (Inglaterra), 1: 506, 1965.
- Chronic obstructive Lung Disease. I. Clinical and Physiologic Findings in 175 Patients and Their Relationship to Age and Sex. Burrows, B. Niden A., H. Barclay W., R. y Kasik J., E. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 91: 521, 1965
- The Relationship of Ethnic Origin to the Prevalence of Cystic Lung Disease in Israel. A Preliminary Report. Racz, I. y Baum G., L. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 91: 552, 1965.
- Endoscopia Retrógrada Berkstein, A. *Prensa Méd. Mex.* (México), 29: 245, 1965.
- Aspiration Disease in the Elderly. Harris M., S. *Dis. Chest*. (U.S.A.), 47: 487, 1965.
- Epidemiology of Persistent Cough. Wynder L., E. Lemon F., R. y Mantel, N. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 91: 679, 1965.

Tuberculosis. Aspectos sanitarios

- Epidemiology of Primary Tuberculosis in an Industrial School. Bates J., H.; Porrs W., E. y Lewis, M. *New. Eng. J. Med.* (U.S.A.), 272: 714, 1965.
- An epidemic of Tuberculosis in a Medical School. Alpert M., E. y Levison M., E. *New. Eng. J. Med.* (U.S.A.), 272: 718, 1965.
- La prognosi dei reliquati Tubercolari in rapporto al tipo ed alla provenienza. Di Perna, A. y Miceli, S. *Arch. Tisiol.* (Italia), 19: 939, 1964.
- A Unique Epidemic of Tuberculosis: Eskimo Point, 1963. Carey S., L. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 91: 479, 1965.
- Plan de Reformas a la actual lucha antituberculosa. Higgins A., J. *Rev. Ecuat. Enf. Tor.* (Ecuador), 4: 52, 1964.
- Programación de las Actividades para el Control de la Tuberculosis: Objetivos, Acciones, Metas de Operación. López B., J. *Rev. Ecuat. Enf. Tor.* (Ecuador), 4: 59, 1964.
- Economic Aspects of Tuberculosis in Czechoslovakia. Krivinka, R. Styblo, K. Trefny, J. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia), 25: 161, 1965.
- Some Economic Parameters of Tuberculosis Control in Kolín District During the 1961-1963 Period. Danková, D. Drápela, J. Krivánek, J. Ruzha, J. Kubík, A. y Sryblo, K. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia), 25: 171, 1965.
- Indagine igienico-sociale, tuberculina e schermografica integrale in un villaggio rurale veneto. Mazzola, S. Meo, G. y Gritti, R. *Lotta. Tuberc.* (Italia), 34: 1107, 1964.
- Il problema medico-sociale della tubercolosi immigrazione di massa. *Lotta. Tuberc.* (Italia), 34: 1132, 1964.
- L'attività del Sanatorio Universitario Italiano. *Lotta. Tuberc.* (Italia), 34: 135, 1964.
- Considerazioni statistiche sulle morti per tubercolosi e pneumonopatie in Italia dal 1950 al 1961. Mazzola, S. *Lotta. Tuberc.* (Italia), 34: 844, 1964.
- Función de la Educación sanitaria en la lucha antituberculosa. Simond A., M. *Bol. Of. San. Panam.* (U.S.A.), 58: 308, 1965.

- La Rehabilitación del Tuberculoso en el Hospital y en la Colectividad. Deliganis T. *Bol. Of. San. Panam.* (U.S.A.), 58: 204, 1965.
 - The Changing Picture of Tuberculosis. Pfuetze K., H. y Pieszczyk E., A. *Dis. Chest.* (U. S. A.), 47: 392, 1965.
 - Filosofía Actual de la Lucha Contra la Tuberculosis. Izaguirre, A. *Rev. Ecuat. Enf. Tor.* (Ecuador), 4: 72, 1963.
 - Informe Sobre el Estado del Control de la Tuberculosis en las Américas. Organización Panamericana de la Salud. *Rev. Ecuat. Enf. Tor.* (Ecuador), 4: 76, 1963.
 - Behavioral Factors Affecting Medical Supervision of Nonhospitalized Tuberculous Patients. Hochstrasser, D. y Lerner, S. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 91: 746, 1965.
- Tuberculosis pulmonar**
- Chronic Cough and a Diffuse Pulmonary Infiltrate in an Eighty-three-Year-Old Man. Thler J., M. y Foley D., F. *New. Eng. J. Med.* (U.S.A.), 272: 633, 1965.
 - La compartecipazione bronchiale nella tubercolosi cronica degli apiei. Miglio, M. y Gherardi G., P. *Arch. Tisiol.* (Italia), 19: 1030, 1964.
 - Ventilatory impairment in patients with newly-detected pulmonary tuberculosis. Oklek, K. *Gruzl. Chor. Pluc.* (Polonia), 33: 95, 1965.
 - Active Tuberculosis in Leukemia. Morrow L., B. y Anderson R., E. *Arch. Path.* (U. S. A.), 79: 484, 1965.

MATERIAL DE SUTURA EN CIRUGIA BRONCOPULMONAR

Se hizo un estudio experimental en 20 perros para observar el comportamiento de los tejidos ante la presencia de Supramid como material de sutura inabsorbible y las cualidades del mismo. La cicatrización de los tejidos estudiados: aorta, bronquio, pulmón, pleura, aponeurosis, músculo y piel fue satisfactoria en todos los casos. En el estudio histológico no se encontró reacción de granuloma a cuerpo extraño en ningún caso y se confirmó la presencia del material en los tejidos, así como la buena cicatrización de éstos.

J. del Río H.

Modificaciones Tisulares con el Empleo de Material Sintético de Sutura. Estudio Experimental en Cirugía Broncopolmonar y de la Aorta. Gaitán G. V.; Herrera B., I. y Cortés C., R. *Rev. Fac. Med.* (México) 9: 11, 1965.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 26, Núm. 4, 1965

- | | |
|------------------------------|---|
| DR. JAVIER OÑATE S. | Jefe del Servicio de Cardiología del Centro Hospitalario "20 de Noviembre". ISSSTE. México 12, D. F. |
| DR. VÍCTOR M. ALATRISTE | Médico del Centro Hospitalario "20 de Noviembre". ISSSTE. México 12, D. F. |
| DR. TOMÁS NORIEGA | Médico del Centro Hospitalario "20 de Noviembre". ISSSTE. México 12, D. F. |
| DR. HÉCTOR RAMOS | Médico del Centro Hospitalario "20 de Noviembre". ISSSTE. México 12, D. F. |
| DR. CARLOS PÉREZ TREVIÑO | Médico del Centro Hospitalario "20 de Noviembre". ISSSTE. México 12, D. F. |
| DR. JOSÉ R. CORTÉS C. | Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DRA. EDITH VÁZQUEZ V. | Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. TEODORO CARRADA BRAVO | Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. VÍCTOR GAITÁN GALARZA | Subjefe de la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina. UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. EDWIN R. LEVINE | Jefe del Servicio de Asma y Enfisema del Hospital Edgewater. Chicago, Ill., E. U. A. |
| DR. GUSTAVO E. ABELLO | Médico Adscrito del Servicio de Asma y Enfisema del Hospital Edgewater. Chicago, Ill., E. U. A. |
| DR. FERNANDO KATZ A. | Jefe de la Unidad de Neumología Infantil del Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. FRUMENCIO MEDINA MORALES | Jefe del Servicio de Cirugía. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor Coordinador de Neumología. UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. CARLOS VIGUERAS RUIZ | Jefe del Cuerpo Médico del Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z.". Zoquípan, Jal. |
| DR. RUBÉN ACEVES ORTEGA | Jefe de Pabellón del Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z.". Zoquípan, Jal. |
| DR. AMADO SAAVEDRA LÓPEZ | Jefe del Departamento de Cardiología del Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z.". Zoquípan, Jal. |
| DR. CARLOS AYALA Y DE LANDRO | Jefe del Departamento de Patología Clínica del Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z.". Zoquípan, Jal. |
| DR. CARLOS ARREOLA CHÁVEZ | Jefe del Departamento de Fisiología Cardio-pulmonar del Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z.". Zoquípan, Jal. |
| DR. HÉCTOR HUÍZAR LARA | Jefe del Departamento de Fisiología Cardio-pulmonar del Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z.". Zoquípan, Jal. |

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 Residentes, A. C. Encuadernado en imitación piel. Contiene 396 páginas. Precio del ejemplar \$65.00. De venta en las principales librerías (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 internado, 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

FUNDACION DEL CAPITULO DE TAMAU- LIPAS DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TO- RAX, A. C.

El día 22 de mayo del presente año a las 20 horas en la ciudad de Tampico, Tamps., bajo la presidencia del Dr. Octavio Rivero Serrano, presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C. y del Dr. Gabriel Legorreta Villarreal, Regente de esa entidad, se constituyó el Capítulo del Centro y Sur del Estado de Tamaulipas. En primer término, se efectuó la elección de la Mesa Directiva, quedando al frente de la misma los siguientes Socios:

Presidente Dr. Rodolfo Gil Zayas.
Regente Dr. Gabriel Legorreta Villarreal.
Secretario Dr. Carlos M. del Pino.
Vocal Dr. Santiago P. Rodríguez.

A continuación el Dr. Octavio Rivero Serrano tomó la protesta de rigor a la Mesa Directiva electa. Como tercer número del programa de actividades se leyeron los trabajos: "Organización y Funcionamiento del Hospital Regional de Neumología de Tampico", por el Dr. Rodolfo Gil Zayas"; "Tres años de trabajo hospitalario del Servicio de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social de Tampico", por el Dr. Gabriel Legorreta Villarreal. Por el gran entusiasmo mostrado por el Capítulo Tamaulipeco, se designó la ciudad de Tampico como sede de la V Reunión Nacional que habrá de celebrarse el 30 de octubre del presente año. Finalizó el programa con animada cena-baile en conocido

centro social, a la que concurrieron distinguidas personalidades médicas de aquel puerto.

CURSO DE NEUMOLOGIA PARA MEDICOS GENERALES

Organizado por la Academia Nacional de Medicina y la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C., se celebrará los días 20 y 21 de agosto de 1965 en la ciudad de Veracruz, Ver. En este cursillo participarán miembros de la Academia Nacional de Medicina y de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

CONFERENCIAS SOBRE ENFISEMA PULMONAR OBSTRUCTIVO

En una sesión conjunta de la Academia Nacional de Medicina y de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, se desarrollarán algunas conferencias sobre enfisema pulmonar obstructivo. Tendrá verificativo el día 22 de septiembre de 1965 en México, D. F.

NUEVA MESA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE UROLOGIA, A. C.

Durante la XVI Reunión Nacional de la Sociedad Mexicana de Urología quedó integrada la nueva Mesa Directiva en la forma siguiente:

Presidente Dr. Salvador Salinas Aguilera.
Vicepresidente Dr. Francisco Valdés La Vallina.
Secretario Dr. Edmundo Alpuche Morales.

Tesorero	Dr. Leopoldo Gómez Reguera.
Editor	Dr. Antonio Aparicio.
Vocales	Dr. Elías Zonana Farca, Dr. Jesús Varela Rico y Dr. David Jiménez Velasco.
Vocales de las Secciones	
Norte	Dr. Oscar Garza Morales (Torreón, Coah.).
Occidente	Dr. Roberto Guani Lira (León, Gto.).
Oriente	Dr. Roberto L. Olivares Villareal (Puebla, Pue.).
Sureste	Dr. Luis Barceló Novelo (Mérida, Yuc.).

XIII REUNION NACIONAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Se llevará a cabo en San Luis Potosí, S.L.P. del 6 al 9 de octubre próximo. Esta reunión está organizada por la Sociedad Potosina de Ginecología y Obstetricia (Consejo Directivo 1965-1966) y auspiciada por la Federación Mexicana de Asociaciones de Ginecología y Obstetricia, A. C. El comité organizador de la XII Reunión está presidido por el Dr. Augusto Díaz Infante. Secretario: Dr. Luis Fernando Tangel y Tesorero: Dr. Juan E. Sánchez L.

Las actividades científicas incluyen: Sesiones-desayuno. Temas oficiales desarrollados por todas las Sociedades de la Federación. Mesas redondas. Conferencias magistrales. Trabajos libres. Cinematografía y Exposición Científica. También habrá eventos sociales para los congresistas y acompañantes.

Para inscripciones e informes: Secretaría General de la XIII Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia. Venustiano Carranza No. 2405. Apdo. Postal 142. San Luis Potosí. S.L.P.

VIII ASAMBLEA MEDICA DE OCCIDENTE

Del 2 al 6 de noviembre próximo en Guadalajara, Jal. Organizada por la Asociación Médica de Jalisco. El presidente del Comité Or-

ganizador es el Dr. José Guerrero Santos y Secretario General el Dr. Eduardo Camacho Contreras. Este evento comprenderá cinco secciones principales: Medicina, Cirugía, Pediatría, Ginecología y obstetricia y Odontocestomatología. Se espera contar con la participación de destacadas personalidades médicas nacionales y del extranjero. El programa correspondiente se dará a conocer en breve.

III CONGRESO MEXICANO DE DERMATOLOGIA

Del 13 al 16 de octubre próximo en Monterrey, N. L. Este evento está organizado por la Sociedad Mexicana de Dermatología. Correspondencia a: Dr. Juventino González B. Ensenada No. 209 Ote. Col. Mitras. Monterrey, N. L.

XII CONGRESO MEXICANO DE ANESTESIOLOGIA

Del 13 al 16 de octubre próximo en Tampico, Tamps. (Hotel Camino Real). Este evento científico está organizado por la Federación de Sociedades de Anestesiología de la República Mexicana, A. C. Inscripciones e informes: Sociedad de Anestesiología de Tamaulipas, A. C. Apartado Postal No. 479, Tampico, Tamps.

II CONGRESO LATINOAMERICANO DE FARMACOLOGIA

Del 27 al 30 de octubre próximo en la Facultad de Medicina, UNAM en esta capital. Este congreso está organizado por la Sociedad Latinoamericana de Farmacología y por el Departamento de Farmacología de la propia Facultad de Medicina. Informes e inscripciones: Dr. Víctor M. Santander. Apartado 5-322. México, D. F.

CONGRESO INTERNACIONAL DE NEUROLOGIA

En Viena, Austria. Del 28 de agosto al 3 de septiembre próximo. Informa: F. Luchy,

Hospital Cantoral. Ramistrasse 11, Zurich, Suiza.

III CONGRESO INTERNACIONAL DE CIRUGIA NEUROLOGICA

Copenhague, Dinamarca. Del 3 al 8 de septiembre. Secretaría General: D. W. C. Northfield. London, Hospital. London E. 1. Inglaterra.

CONGRESO INTERNACIONAL DE ELECTROENCEFALOGRAFIA

Austria. Del 5 al 10 de septiembre. Sec. general: D. K. Pateisky, Universitätsnervenklinik. Lazarettgasse 14. Viena 9, Austria.

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE NEUROLOGIA

En Viena, Austria. Del 5 al 10 de septiembre. Informes: Viena Academy of Medicine. 4 Alserstrasse. Viena 9, Austria.

XXIII CONGRESO INTERNACIONAL DE CIENCIAS FISIOLÓGICAS

Tokio, Japón. Del 2 al 10 de septiembre. Informes: Genichi Kato. Departamento de Fisiología. Escuela de Medicina. Keio University, Tokio, Japan.

XI CONGRESO INTERNACIONAL SOBRE REUMATISMO

En Buenos Aires, Argentina. Del 5 al 9 de septiembre. Informes: Dr. A. Caruso, Juncal 1875, Dep. 2. Buenos Aires, Argentina.

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE OTORRINOLARINGOLOGIA

En Tokio, Japón. Del 23 al 30 de septiembre. Informes: Jo Ono, Kojimachi. Box 40. Tokio, Japan.

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

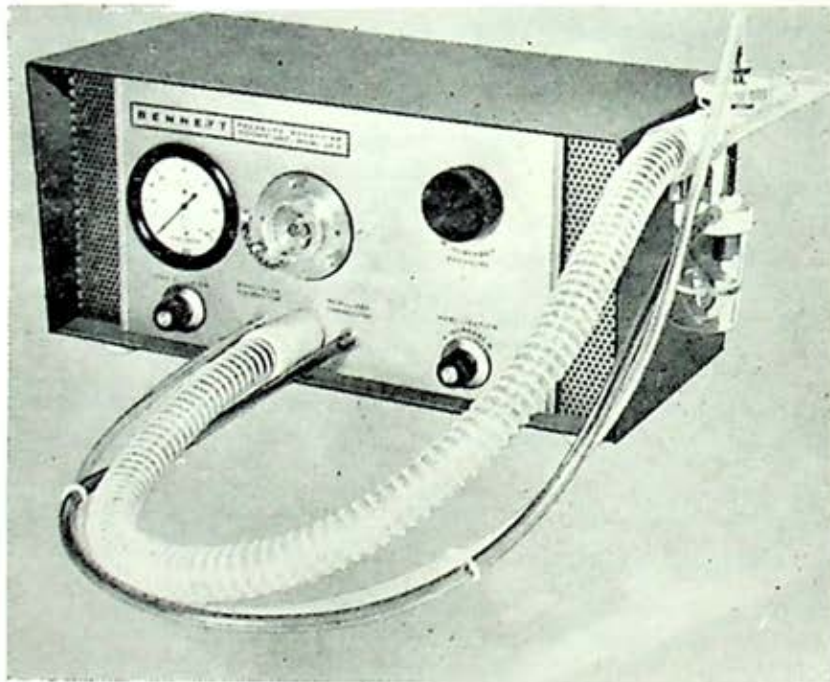
Ahumada, J.; Sánchez, C. y Rodríguez, L.: La Lobectomía Inferior Derecha en el Carcinoma del Pulmón. *Neumol. Cir. Tórax*. 85: 325 (jul.), 1961.

« **B E N N E T T** »

Presenta

El último modelo para tratamiento IPPB

MODELO AP-5 ELECTRICO DE PRESIONES POSITIVAS



- PORTATIL.
- FACIL DE MANEJAR.
- PRACTICO.
- CAJA METALICA.
- REQUIERE CORRIENTE NORMAL DE 110 VOLTIOS.
- MOTOR GARANTIZADO POR 2 AÑOS.
- PRESION REGULABLE.

Representantes Exclusivos:

“ESTABLECIMIENTOS MEXICANOS COLLIERE”, S. A.

Sala de Exhibición y Venta:

Tonalá 79, Esq. A. Obregón
México 7, D. F.

Teléfonos: 25-71-90
11-02-52

561

FLORA BACTERIANA PULMONAR

MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

NO OBSTANTE el tiempo transcurrido desde que se conoce la tuberculosis y a ochenta años de que su naturaleza microbiana fue comprobada, nos enfrentamos todavía a este respecto con serios problemas no resueltos y con puntos de vista diferentes en cada autor. Aunque la patogenia de la tuberculosis fue sustentada por los descubrimientos de Villemin y Koch, los estudios no han avanzado mucho en lo que respecta al concepto bacteriano, por lo que dista mucho de haberse despejado todas las incógnitas que le son inherentes.

En un estudio nuestro, previo, se buscó la flora bacteriana pulmonar asociada, en fragmentos de pulmón aparentemente sano, de pacientes tuberculosos.

En el alveolo, la vecindad entre el medio ambiente exterior y el interno es más íntima y la existencia de una riquísima red vascular, nutricia y funcional, hace posible el acceso de bacterias desde cualquier región del medio interno ya sea previo paso por la glándula hepática o directamente de las fuentes periféricas.

Del tracto respiratorio aparentemente normal, se ha visto que pueden ser aisladas numerosas bacterias, unas de ellas po-

tencialmente patógenas y las otras habitualmente patógenas, además de las saprofitas que existen normalmente.

Se ha demostrado que en un organismo normal la cantidad de bacterias disminuye de manera notable a medida que nos acercamos al alveolo pulmonar.

Así, Robertson, ha afirmado que a pesar de la inhalación constante de aire cargado de bacterias, los alveolos suelen estar estériles.

Los mecanismos de protección del aparato respiratorio a los que se debe lo anteriormente expuesto, los podemos dividir en dos grupos:

1) Los que dependen de la estructura anatómica del aparato respiratorio.

a) Sabemos que la corriente del aire inhalado, que arrastra los microbios que escaparon al filtro de las vibrisas y a la mucosa nasal, experimenta una serie de modificaciones aerodinámicas, variando de una región a otra en velocidad, dirección y turbulencia. Es veloz la corriente cuando atraviesa las fosas nasales, se hace lenta en el ensanchamiento traqueal y su velocidad llega casi a cero cuando alcanza los alveolos.

b) El aire frío inspirado se calienta,

al atravesar las vías respiratorias altas, llegando a los alveolos a una temperatura igual a la del organismo.

c) Los humos irritantes y polvos quedan en el árbol bronquial al estrecharse por acción refleja a este tipo de irritantes.

2) Los naturales de defensa contra gérmenes.

a) Mecanismos naturales de resistencia, que comprenden: la barrera anatómico-funcional de la superficie cutánea mucosa y los mecanismos para eliminar cuerpos extraños; como la mucina respiratoria que desempeña un papel muy importante en la defensa orgánica del sujeto normal. Por ejemplo, sabemos que un sujeto normal respira alrededor de 15,000 litros diarios, que acarrearán un promedio de 150,000 bacterias, muchas de ellas patógenas; lo que nos puede servir de índice para valorar la magnitud de los problemas a que se enfrenta el organismo para su defensa. Ahora bien, el alvéolo sólo es alcanzado por partículas menores de 0.15 mm., sin embargo, esto no es válido para los líquidos, ya que Barclay en sus estudios con medios de contraste, demostró que partículas mayores eran capaces de alcanzar los alveolos cuando se suspendían en un líquido. Las partículas quedan adheridas al moco que se expulsa por el movimiento ciliar principalmente; pero cuando hay hipersecreción este movimiento se dificulta, produciéndose entonces el estancamiento.

b) Mecanismos de emergencia que aumentan la eficacia de los naturales de resistencia; son fundamentalmente globulinas, especialmente conformadas. Estos anticuerpos se combinan con los antígenos

bacterianos neutralizándolos y provocando la aglomeración de las bacterias y aun su lisis.

Por todos estos mecanismos de protección, los alvéolos están prácticamente estériles; en cambio, se encuentran normalmente numerosas bacterias en las fosas nasales, faringe y boca.

Nuestro mencionado estudio se efectuó con el fin de estudiar la flora bacteriana pulmonar asociada, en fragmentos de pulmón aparentemente sano, de pacientes tuberculosos y ver si éstas eran capaces de originar la formación de fistula bronco-pleural.

Se llevó a cabo dicho estudio en veinticinco fragmentos de tejido obtenido de la parte considerada como normal, del pulmón resecado en condiciones asépticas.

El estudio de gérmenes anaerobios se hizo sembrando en diferentes medios de cultivo: Caldo cerebro-corazón, agar nutriente, agar sangre y Sabouraud.

Para gérmenes anaerobios se incubó el tejido en un frasco estéril herméticamente cerrado a 37°C., durante veinticuatro horas.

Después de haber tomado el producto para el estudio microbiológico se le agregó formol al 10% para fijarlo y hacer cortes histológicos.

La edad de los pacientes osciló entre la segunda y quinta década y predominaron las mujeres.

De las piezas resecaadas correspondieron doce a pulmón izquierdo y trece a pulmón derecho. La droga usada para la mayoría, de los casos fue la hidracida del ácido iso-

nicotínico y la menos usada fue la kanamicina.

En la evolución postoperatoria, veinte de los enfermos quedaron asintomáticos después de tres semanas de la intervención, los cinco restantes fistulizaron, pero no se encontró relación entre los gérmenes descubiertos y la formación de fístula broncopleurale.

En diez piezas hubo crecimiento de gérmenes aerobios. De éstos la *Neisseria* fue encontrada en todos los casos. Los gérmenes aerobios más frecuentemente encontrados fueron: *Diplococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus subtilis* y *Candida albicans*.

CICLOFOSFAMIDA EN CARCINOMA BRONCOGENICO

Se presentan 25 enfermos con carcinoma broncogénico, tratados con ciclofosfamida durante periodos variables entre 14 y 198 días; con promedio de 69 días; en 7 de estos enfermos se asociaron resecciones pulmonares y en 5, radiaciones. Las dosis totales de droga variaron entre 4.100 y 25.100 g, con promedio de casi 11 g, por enfermo; administradas por vía endovenosa, ya sea diariamente (1 g) o comenzando en la primera forma y continuando con la segunda. No se observaron efectos tóxicos significativos generales, hemáticos, ni citohistológicos.

En la actualidad, de los 25 enfermos, 12 sobreviven, con un promedio de 11 meses y 17 días después del comienzo de su enfermedad, con máximo de 19½ meses y mínimo de 4 meses; de éstos, 3 lobectomizados viven sin signos de cáncer. Los 13 restantes fallecieron por evolución del cáncer, con supervivencia promedio de 13½ meses.

J. del Río H.

Carcinoma Broncogénico. Tratamiento con Ciclofosfamida. Aguilar D., H.; Aguilar O., L. y Slepatis M., A. *Tórax*. (Uruguay) 13: 236, 1965.

CARCINOMA BRONQUIOGENICO*

SOTERO VALDEZ OCHOA
MAURICIO GARCÍA SAINZ
CARLOS IBARRA PÉREZ
RUBÉN FARÍAS CAMPOS

EL CARCINOMA bronquiogénico es el tumor que ocupa el primer lugar de todas las neoplasias malignas que afectan al individuo del sexo masculino.^{1, 2, 3} Consecuentemente, se observa en los hospitales especializados, un aumento importante en el número de personas que padecen esta enfermedad;^{4, 5, 6} ello obedece, entre otros factores, al aumento de la longevidad,⁷ del hábito tabáquico,⁸ de otros agentes carcinogénicos⁹⁻¹⁰ y de los procedimientos diagnósticos que incluyen la práctica dirigida y cada vez más amplia, del censo torácico.

El problema fundamental en el cáncer es hacer el diagnóstico precoz que conduzca a una terapéutica adecuada y permita al enfermo, una mayor sobrevida. Por desgracia en muchas ocasiones esto no ocurre, debido a la presencia de circunstancias difícilmente controlables por el clínico en algunos casos, y al estudio ex-

temporáneo y defectuoso de los enfermos, en otros. En efecto, cuando el tumor es pequeño y circunscrito, no produce manifestaciones locales o generales que llamen la atención y, repetidamente, el hallazgo de la enfermedad se debe a la presencia de metástasis.¹¹⁻¹² Por otra parte, es frecuente observar personas por encima de la cuarta década de la vida, fumadoras crónicas que padecen tos con expectoración blanco-grisácea y cierto grado de disnea atribuidas al hábito tabáquico, cuyo padecimiento no es suficientemente investigado, y sólo cuando ocurre un cambio en la "costumbre" de la tos, o la cantidad y aspecto del esputo, se inicia un estudio más profundo que conduce al diagnóstico de carcinoma bronquiogénico avanzado y con metástasis a otros órganos.¹³

Estos hechos, el comportamiento biológico del tumor frente a la terapéutica actual y el deseo de conocer comparativamente el tiempo de sobrevida de los enfermos tratados en el Instituto Mexicano del Seguro Social, han sido algunos de los motivos por los que se hizo este trabajo.

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.

MÉTODOS Y RESULTADOS

Se revisaron los expedientes clínicos de 110 enfermos diagnosticados del 11 de mayo de 1961 al 11 de noviembre de 1964, en los hospitales de Neumología y Cirugía de Tórax y de Oncología del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social; que representan el 0.004% de las personas que acudieron a consulta por primera vez; 91 enfermos (82.7%) pertenecieron al sexo masculino y 19, (17.3%) al femenino. La enfermedad ocurrió principalmnete después de los 40 años de edad, siendo su mayor frecuencia en la sexta década (Fig. 1) 96,

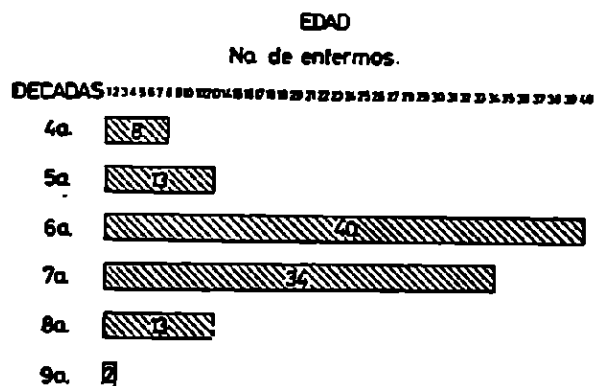


Fig-1

HABITO TABAQUICO.

Positivo 96 87.2%
Negativo 14 12.8%

Años	5-10	11-15	16-20	21-25	más de 26
Enfermos	4	3	5	4	80

No. de cigarrillos	5 a 10	11 a 20	21 a 25	más de 26
Enfermos	22	38	5	31

(87.2%), eran fumadores de cigarrillos y 14, (12.8%) no fumaban, predominando el tumor en aquellos que tenían el hábito por más de 26 años y que consumían más de 10 cigarrillos al día. (Tablas I y II).

Por lo que respecta al tipo histológico del tumor, 43, (39%) fueron carcinomas epidermoides, 26, (23.7%) indiferenciados, 18, (16.4%) adenocarcinomas, 6, (5.4%) bronquiolares y en 17 enfermos, (15.5%), no se pudo determinar (Fig. 2).

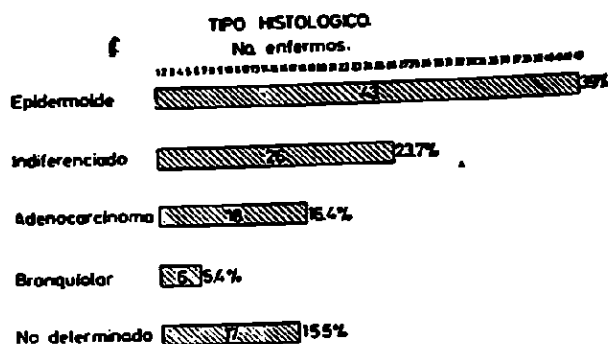


Fig-2

Es interesante señalar que los carcinomas epidermoides e indiferenciado, fueron más frecuentes en los grandes fumadores, lo que no ocurrió con el adenocarcinoma ni con el carcinoma bronquiolar (Tabla III).

RELACION INTENSIDAD DEL TABAQUISMO Y EL TIPO HISTOLOGICO DEL TUMOR

	Epidermoide	Indiferenciado	Adenocarcinoma	Bronquiolar	Desconocido
Tabaquismo Negativo	3	1	4	4	2
Mínimo	1	0	1	0	1
Moderado	7	8	7	2	2
Intenso	32	17	6	0	12
Total	43	26	18	6	17

La primera manifestación de enfermedad fue la tos, siguiendo en frecuencia el dolor y el esputo hemoptoico (Fig. 3). A la exploración, el síndrome de condensación ocurrió en 43 casos, el de derrame pleural en 32 y el de atelectasia en 18 (Fig. 4). Del conjunto de síndromes clí-

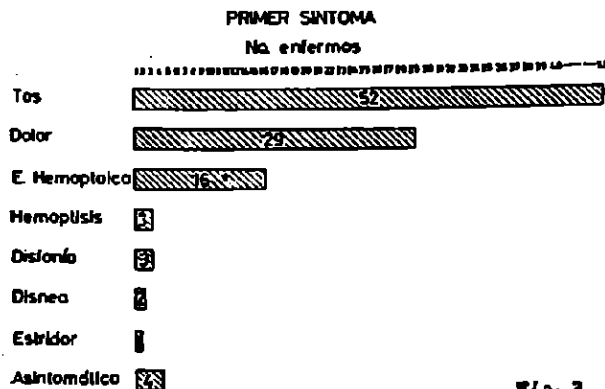


Fig-3

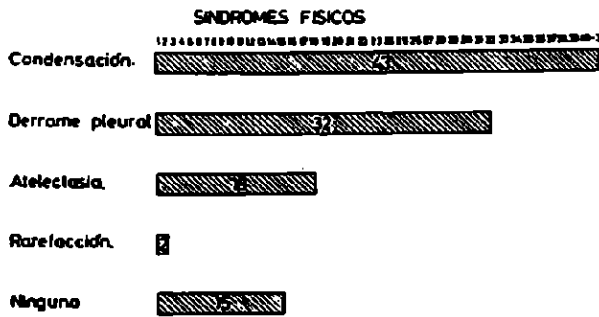


Fig-4

nicos asociados sobresalen el bronco-recurrencial y los de compresión de vena cava superior, hipocratismo digital y Pancoast (Tabla V). En el momento de hacer el diagnóstico, el tumor ocupó más de un lóbulo en 39 enfermos y fue bilateral en 4. La localización del resto, se muestra en el cuadro, (Fig. 5).

SINDROMES ASOCIADOS

Síndrome	No. de casos
Bronco-recurrencial	11
Compresión cava superior	9
Hipocratismo digital	8
Pancoast	7
Esofágico	3
Claudio Bernard Horner	2
Asmatiforme	2
Parálisis frénica	1
Tromboflebitis migratoria	1
Neumonía recurrente	1
Carcinoide	1
Escleroderma	1
Fenómeno Raynaud	1
Ginecomastia	1

EXTENSION Y LOCALIZACION DEL TUMOR
BILATERAL 4

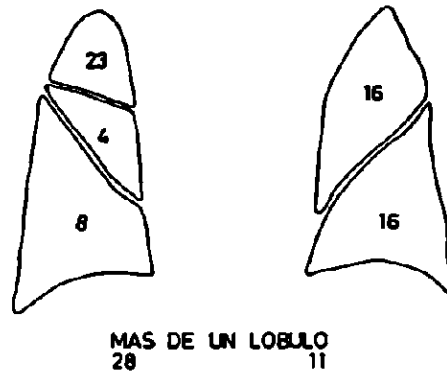


Fig-5

Las formas radiológicas de principio fueron: neumónica, derrame pleural, atelectásica y nodular en 84 casos, 21 para cada una de ellas, siguiendo en frecuencia la opacidad hilar y la de absceso pulmonar. (Tabla V). Figs. 6, 7, 8, 9, 10 y 11).

Los enfermos se estudiaron con los siguientes métodos de laboratorio y gabinete: el estudio citológico en secreciones bronquiales se realizó en 100 enfermos con

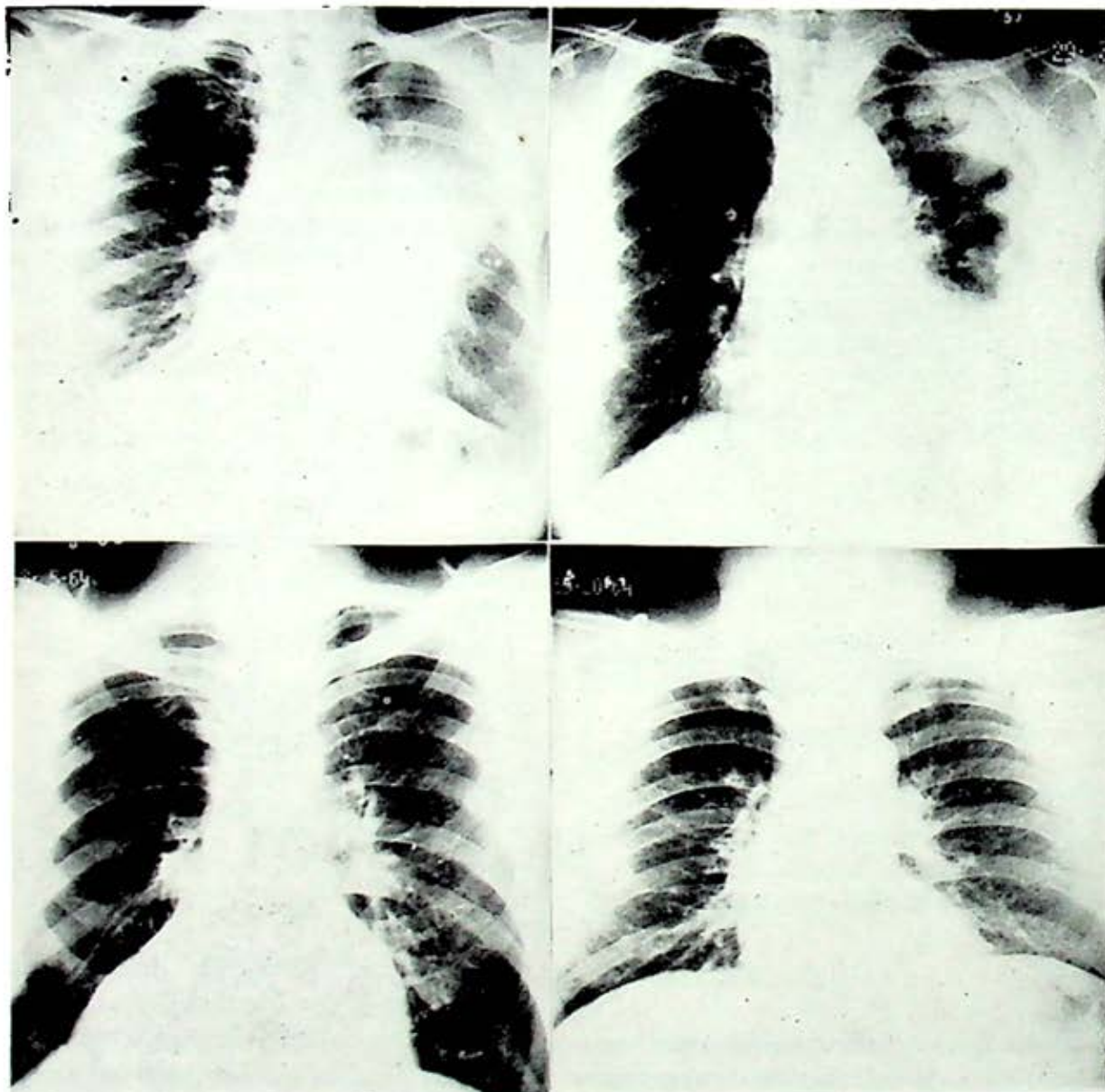


FIG. 6. Opacidad hiliar y parahiliar izquierda.

FIG. 7. Derrame pleural e imagen tumoral, subclavicular izquierdas.

FIG. 8. Proyección típica de la atelectasia del lóbulo medio en la telerradiografía postero-anterior del tórax.

FIG. 9. Nódulo parahiliar derecho.

RADIOLOGIA	
<u>Imagen</u>	<u>Na. de enfermos</u>
nódulo	21
atelectasia	21
neumonía	21
derrame pleural	21
opacidad hiliar	17
absceso	3
ensanchamiento mediastinal	2
bilateral difuso	2
desconocido	2
Total	110

resultado positivo en 59 y dudoso en 15, y en líquido pleural en 35 con resultado positivo en 17 y dudoso en 4. Se practicó broncoscopia en 61 enfermos con toma de biopsia en 25, 14 de las cuales fueron positivas a tejido neoplásico, (56%). Se llevaron a cabo 42 biopsias de ganglios y

grasa pre-escalénicos resultando positivas 22, (52.3%); por último, se practicó biopsia pulmonar en 25 enfermos, siendo positiva en 22, (88%) y biopsia pleural en 9 con positividad en 6, (66.6%) (Tablas VI y VII).

CITOLOGIA EXFOLIATIVA

Producto	Na. de casos	positiva	%	dudosa	%
Secreciones Bronquiales	100	59	59	15	15
Líquido Pleural	35	17	48.5	4	11.4

BIOPSIAS

Organo	Na. de casos	positiva	%
Bronquio	25	14	56
61 Broncoscopias			
Ganglios Pre-Escalénicos	42	22	52.3
Pulmón.	25	22	88
Pleura	9	6	66.6

Los órganos afectados por las metástasis en orden de frecuencia fueron los ganglios

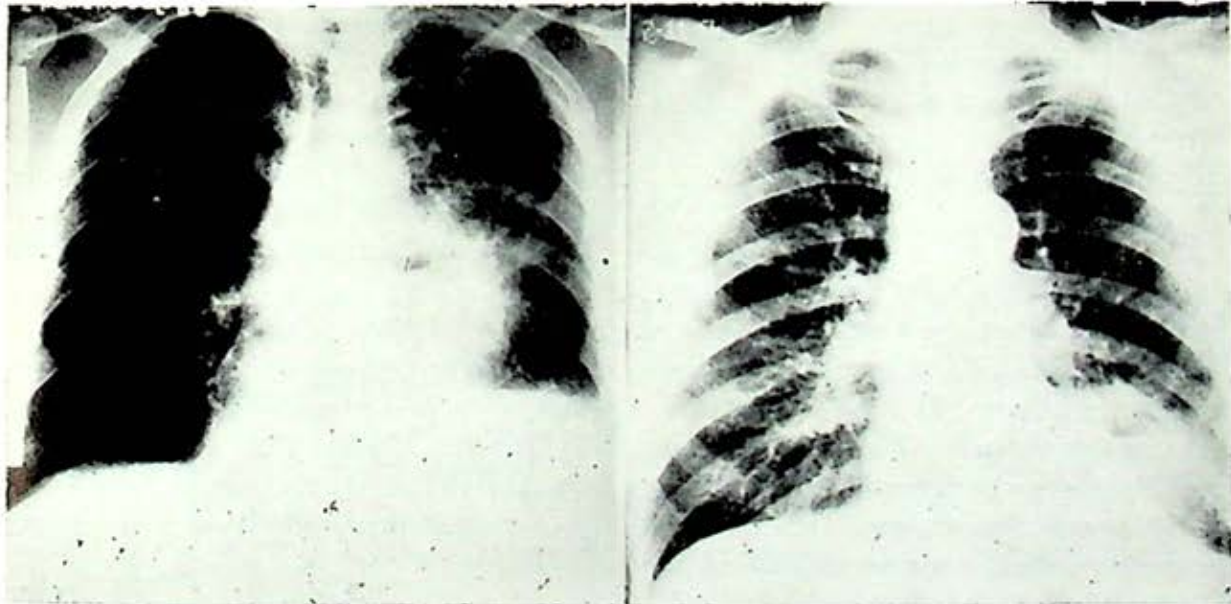


FIG. 10. Opacidad hiliar izquierda. El tumor ha invadido el nervio frénico produciendo elevación del hemidiafragma.

FIG. 11. Absceso pulmonar basal izquierdo. Nótese el nivel hidroaéreo.

intratorácicos, las pleuras, los ganglios extratorácicos, el hígado, las costillas, otros huesos y el pulmón contralateral. Se debe mencionar que existió en un mismo enfermo, invasión a varios órganos inclusive a otros, que no se incluyen en el cuadro (Tabla VIII).

SITO DE LAS METASTASIS.

órgano	No. de enfermos
ganglios intratorácicos	59
pleuras	47
ganglios extratorácicos	24
hígado	13
huesos	13
costillas	12
pulmón	10

LOCALIZACION Y TIPO HISTOLOGICO DEL TUMOR

	Epidermoide	Indiferenciado	Adenocarcinoma	Bronquiolar	Se desconoce
Hiliar	21	7	7	0	7
Central	17	8	5	0	6
Periférico	5	11	6	6	1
Se desconoce	0	0	0	0	3

Correlacionando la localización del carcinoma con la estirpe histológica del tumor, es preciso señalar que, de 42 casos de tumores hiliares, 21 fueron epidermoides; 7 indiferenciados, 7 adenocarcinomas y en 7 no se pudo determinar. De 36 casos de tumores centrales, 17 fueron epidermoides, 8 indiferenciados, 5 adenocarcinomas y 6 de estirpe no determinada. De 29 periféricos, 11 fueron indiferenciados, 6 adenocarcinomas, 5 epidermoides,

6 bronquiolares y uno desconocido. En 3 enfermos no se pudieron establecer la localización ni el tipo histológico del tumor (Tabla IX).

De 110 enfermos se operaron 30, (27.2%) del total. Se practicaron 8 neumonectomías, 8 lobectomías, una bilobectomía y una segmentectomía. (Tabla X). 6 enfermos sobrevivieron de 0 a 6 meses; 1 de 6 a 12; 1 de 12 a 18 y 1 de 24 a 30, desconociéndose el tiempo de sobrevivida de un enfermo. Actualmente viven 4 del gru-

CIRUGIA

	enfermos %	
Operados	30	27.2
Resecados	18	16.3

TIPO DE RESECCION

	Neumonec- toma	Lob. Sup.	Lob. Inf.	Bilobecto- mia	Segment.
Derecha	6	3	4	1	1
Izquierda	2	1	0	0	0

TRATAMIENTO SOBREVIDA EN MESES.

Método	0-6	6-12	12-18	18-24	24-30	Desco- necido	viven
Cirugía	6	1	1	0	1	1	1 de 0-6 meses 1 de 6-12 meses 1 de 12-18 meses 1 de 24-30 meses

RELACION ENTRE EL TIPO DE TUMOR Y LA SOBREVIDA POST-RESECCION EN MESES

Tipo histológico	0-6	6-12	12-18	18-24	24-30	desco- necido	vivos aún
Epidermoide	4	0	0	0	0	1	0
Indiferenciado	4	0	0	0	0	2	1 de 0-6 meses
Adenocarcinoma	2	1	1	0	1	1	1 de 0-6 meses 1 de 6-12 meses 1 de 12-18 meses
Bronquiolar	0	0	0	0	0	1	0

po de resecaos y el que ha vivido más tiempo, es un enfermo al que se le practicó resección del lóbulo inferior derecho por adenocarcinoma, hace 24 meses, sin evidencia actual de tumor (Tabla XI).

Se resecaron 5 carcinomas epidermoides de los cuales 4 enfermos sobrevivieron de 0 a 6 meses y en uno se desconoce el tiempo de sobrevida; de 6 indiferenciados, 4 sobrevivieron de 0 a 6 meses y en 2 se desconoce el tiempo de sobrevida; un enfermo de los primeros vive aún. De 6 adenocarcinomas 2 sobrevivieron de 0 a 6 meses, 1 de 6 a 12, 1 de 12 a 18, 1 de 24 a 30 y en un caso se desconoce el tiempo de sobrevida; continúan viviendo 3 enfermos de este grupo: uno con tiempo de sobrevida de 6 a 12 meses, uno de 12 a 18 y otro de 24 a 30. Se desconoce el tiempo de sobrevida del único enfermo de carcinoma bronquiolar operado. (Tabla XII).

De los 18 enfermos sometidos a exéresis pulmonar, 4 presentaron tumor a nivel de la sección quirúrgica del bronquio y vivieron de 0 a 6 meses después de la operación; en cambio de 12 enfermos que no presentaron infiltración neoplásica en el sitio de corte, 6 vivieron de 0 a 6 meses, 1 de 6 a 12, 1 de 12 a 18, 1 de 24 a 30 y en 3 se desconoce el tiempo de sobrevida; de este último grupo viven aún 4 enfermos: uno con tiempo de sobrevida de 0 a 6 meses, uno de 6 a 12, uno de 12 a 18 y otro de 24 a 30. En 2 enfermos se desconoce si existió o no tumor en el muñón bronquial y el tiempo de sobrevida. (Tabla XIII).

Se les aplicó radioterapia a 52 enfermos (47.2%), 45 de los cuales recibieron

supervoltaje y 7 ortovoltaje. De los primeros sobrevivieron 18 enfermos de 0 a 6 meses, 5 de 6 a 12 y se desconoce el tiempo de sobrevida de 22 personas después

SOBREVIDA DE ENFERMOS RESECADOS EN RELACION CON LA PRESENCIA DE TUMOR EN LA LINEA DE SECCION BRONQUIAL.

Tumor línea sección	0-6	6-12	12-18	18-24	24-30	desconocido	vivos aún.
Presente	4	0	0	0	0	0	ninguno
Ausente	6	1	1	0	1	3	de 0 a 6 meses de 6 a 12 meses de 12 a 18 meses de 24 a 30 meses
Desconocido	0	0	0	0	0	2	0

TRATAMIENTO SOBREVIDA EN MESES.

Método	0-6	6-12	12-18	18-24	24-30	Desconocido	viven
Radioterapia	Supervoltaje	18	5	0	0	0	1 de 0 a 6 meses 1 de 6 a 12 meses
	Ortovoltaje	5	0	0	0	0	2

SOBREVIDA EN MESES DE ENFERMOS RADIADOS EN RELACION AL TIPO HISTOLOGICO DEL TUMOR.

Tipo histológico	0-6	6-12	12-18	18-24	24-30	desconocido	vivos aún
Epidermoide	12	1	0	0	0	12	1 de 0 a 6 m. 1 de 6 a 12 m.
Indiferenciado	5	1	0	0	0	7	1 de 0 a 6 m.
Adenocarcinoma	3	2	0	0	0	2	1 de 0 a 6 m.
Bronquiolar	0	0	0	0	0	1	0
Desconocido	3	1	0	0	0	2	1 de 0 a 6 m.

del tratamiento. Actualmente están vivos 6 enfermos pertenecientes a este grupo: 5 con sobrevida de 0 a 6 meses y uno de 6 a 12. Cinco enfermos tratados con ortovoltaje sobrevivieron de 0 a 6 meses y en 2 se desconoce la sobrevida. (Tabla XIV).

La sobrevida de los enfermos a los que

se les aplicó radioterapia, en relación con el tipo histológico del tumor, fue como sigue: de 25 con carcinoma epidermoide, 12 vivieron de 0 a 6 meses, 1 de 6 a 12 y en 12 se desconoce el tiempo de sobrevida; 3 enfermos viven aún con una sobrevida de 0 a 6 meses. De 13 con carcinoma indiferenciado, 5 sobrevivieron de

Siete enfermos recibieron quimioterapia sistémica, sobreviviendo cinco, de 0 a 6 meses y se desconoce la sobrevida de dos.

Se operaron y recibieron radioterapia con supervoltaje en forma sucesiva ocho enfermos de los cuales cuatro vivieron de 0 a 6 meses después del tratamiento y en 4 se desconoce el tiempo de sobrevida (Tabla XVI).

TRATAMIENTO SOBREVIDA EN MESES

Método	0-6	6-12	12-18	18-24	24-30	Desconocido	viven
Quimioterapia	5	0	0	0	0	2	0
Crupio-Radioterapia	4	0	0	0	0	4	0

En resumen se trataron por los procedimientos mencionados, 77 enfermos (70%) y 33, (30%), no recibieron ningún tratamiento. Del primer grupo a partir del principio de los síntomas, 21 vivieron de 0 a 6 meses, 9 de 6 a 12, 9 de 12 a 18; 5 de 18 a 24; 2 de 24 a 30 y se desconoce el tiempo de sobrevida de 31 enfermos. Actualmente viven de este grupo 10 enfermos: 6 con sobrevida de 0 a 6 meses, 1 de 6 a 12, 1 de 18 a 24 y 2 de más de 24 meses. Del segundo grupo, 8 vivieron de 0 a 6 meses; 7 de 6 a 12, 4 de 12 a 18 y en 14 se desconoce la sobrevida. Actualmente vive en un enfermo de este grupo con sobrevida de 6 a 12 meses. (Tabla XVII).

SOBREVIDA DE 70 ENFERMOS A PARTIR DEL PRINCIPIO DE LA SINTOMATOLOGIA.

Meses	0-6	6-12	12-18	18-24	24-30	desconocido	viven actualmente
Tratados	70%	27.3%	11.7%	11.7%	6.4%	2.7%	40.2%
No tratados	30%	24.2%	21.2%	12.2%	0	0	4.24%

0 a 6 meses, 1 de 6 a 12 y se desconoce el tiempo de sobrevida en 7; un enfermo vive aún, con sobrevida de 6 a 12 meses. De 7 con adenocarcinoma, 3 vivieron de 0 a 6 meses 2 de 6 a 12 y en 2 se desconoce el tiempo de sobrevida; un enfermo vive en la actualidad con sobrevida de 1 a 6 meses. Tres personas con estirpe histológica no determinada, vivieron de 0 a 6 meses, uno de 6 a 12 y en dos se desconoce el tiempo de sobrevida. (Tabla XV).

COMENTARIOS

El estudio de los enfermos mayores de 40 años que ingresan al hospital, debe incluir la radiografía posteroanterior de tórax y broncoscopia, sobre todo en aquellas personas con tos crónica ya que en esta forma, es posible descubrir algunos tumores broncopulmonares que habían pasado desapercibidos.¹⁴

El diagnóstico clínico de carcinoma bronquiogénico necesita comprobación citológica o anatomopatológica por razones

pronósticas y terapéuticas que los distintos tipos de tumor plantean.^{15, 16} Esto se logra mediante la investigación de células neoplásicas en las secreciones bronquiales o líquido pleural,¹⁷ la broncoscopia con biopsia o lavado selectivo del bronquio sospechoso,¹⁸ la biopsia de grasa y ganglios preescalénicos,¹⁹ de pleura y de pulmón por punción transparietal o toracotomía.²⁰ Tan pronto exista la sospecha del padecimiento, deben realizarse simultáneamente los estudios mencionados que puedan llevarse a cabo, sin esperar recibir el resultado de uno para indicar el siguiente, ya que así aumentan las probabilidades de un diagnóstico rápido. Si a esto se agrega que algunos como la biopsia preescalénica y de ganglios mediastinales^{21, 22, 23} no sólo tienen significación diagnóstica y pronóstica sino que permiten al cirujano normar su criterio sobre la operabilidad o no del tumor, parece obvio insistir en la conducta antes señalada. La biopsia preescalénica debe realizarse en forma bilateral en algunas ocasiones²⁴ y el examen citológico en secreciones bronquiales es más efectivo cuando se practica en los días siguientes a la broncoscopia, por la exfoliación que la maniobra produce en el epitelio bronquial.

En los tumores periféricos con sínfisis pleural, la punción transparietal conduce al diagnóstico en algunos enfermos en que el examen citológico ha sido repetidamente negativo en las secreciones bronquiales.²⁵ En estos casos, la hipersecreción bronquial producida mediante la inhalación de sustancias irritantes del tipo del propilenglicol con suero salino hipertónico, propor-

ciona mayores posibilidades de positividad.^{26, 27, 28} Las células neoplásicas tienen la propiedad de fijar sustancias fluorescentes como la tetraciclina y las hemato porfirinas, lo cual facilita la observación del tumor endobronquial y su circunscripción, mediante la broncoscopia con luz proporcionada por lámpara de mercurio.²⁹ Desafortunadamente éstos y otros métodos de estudio que se llevan a cabo en otros países con cierta frecuencia³⁰ aún no forman parte de la rutina del especialista mexicano.

Por lo que respecta a la terapéutica, está demostrado que la cirugía es el único medio que garantiza una mayor sobrevivencia del enfermo,^{31, 32, 33, 34} sin embargo, es preciso hacer notar que en nuestra serie, los índices de operabilidad y reseccabilidad del tumor continúan siendo muy bajos en relación directa con el descubrimiento tardío del carcinoma bronquiogénico; por otra parte debe señalarse que el tiempo de sobrevivencia de los enfermos a los que se practicó resección pulmonar, no alcanzó la cifra de 5 años aceptada como ideal.^{35, 36, 37}

Desafortunadamente no fue posible establecer una comparación real de los resultados entre los distintos métodos terapéuticos debido a lo heterogéneo de los casos por lo que respecta a la dimensión del tumor, tipo histológico, extensión, metástasis, oportunidad del diagnóstico y tiempo de evolución; además cuando el tumor queda fuera de las posibilidades quirúrgicas, el enfermo se envía a radioterapia en un afán de atenuar los síntomas, detener el progreso de la neoplasia

y disminuir su tamaño ya que así es posible en ocasiones, ponerlo en condiciones de ser operado.^{38, 39, 40}

Debido al corto número de enfermos a los que se les aplicó radioterapia que se controlaron después del tratamiento, no se puede evaluar en nuestra serie, la bondad de la terapéutica sobre todo si se toma en cuenta que el procedimiento se llevó a cabo en personas con carcinoma bronquiogénico avanzado. En los enfermos en los cuales existía indicación de quimioterapia, el tratamiento demostró muy pobres resultados.

Por último, es de mencionarse que muchos enfermos que sospechan el diagnóstico, no acuden al tratamiento que se les indica y otros no continúan en forma adecuada la terapéutica prescrita ni el control médico a que son sometidos, por lo cual no fue posible conocer con precisión la evolución de la enfermedad y el tiempo de sobrevida en este grupo.

CONCLUSIONES

- 1) El cáncer bronquiogénico se presenta con mayor frecuencia en sujetos del sexo masculino, fumadores y en la sexta década de la vida.
- 2) En el individuo con hábito tabáquico intenso predomina la variedad epidermoide.
- 3) El diagnóstico debe realizarse lo más rápidamente posible poniendo en práctica procedimientos clínicos, quirúrgicos y de laboratorio aun de manera simultánea si es necesario.
- 4) La toracotomía con toma de biopsia transoperatoria es el único procedi-

miento para establecer el diagnóstico cuando éste no se ha podido realizar por otros métodos.

- 5) La resección quirúrgica de todo el tejido neoplásico proporciona mayor tiempo de sobrevida, y las probabilidades de realizarse aumentan mientras más temprano se haga el diagnóstico.
- 6) La radio y la quimioterapia son de utilidad en los casos no resecables pero no logran la desaparición del tumor.

RESUMEN

Se analizan 110 casos de cáncer bronquiogénico diagnosticados en los hospitales de Neumología y Cirugía de Tórax y de Oncología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social durante 3 años y medio, que representan el 0.004% de las consultas de primera vez. La enfermedad predominó en las personas del sexo masculino, mayores de 40 años y con hábito tabáquico intenso. 39% fueron carcinomas epidermoides, 23.7% indiferenciados, 16.4% adenocarcinomas, 5.4% bronquiolares y en 15.5% no se determinó la estirpe histológica. El síntoma inicial más frecuente fue la tos, el síndrome físico, el de condensación pulmonar y destacaron como síndromes asociados el broncorrecurrencial y los de compresión de vena cava superior, hipocratismo digital y pancoast. Radiológicamente sobresalieron las formas: nodular, neumónica, atelectásica y de derrame pleural.

El diagnóstico de laboratorio y gabinete incluyen el estudio citológico en esputo que fue positivo en 59% de los casos y dudo-

so en 15%; en líquido pleural positivo en 48.5% y dudoso en 11.4%; la biopsia broncoscópica con positividad en el 56%, la biopsia de grasa y ganglios prescalénicos con 52.3% de positividad y las biopsias pulmonar y pleural con positividad en 88 y 66.6% respectivamente.

Se estudia la localización de las metástasis, y se hacen correlaciones entre la estirpe histológica y el sitio del tumor, la sobrevivencia de los enfermos sometidos a cirugía en relación con el tipo de tumor y la existencia del mismo en la línea de sección bronquial, así como la sobrevivencia después del tratamiento con radio y quimioterapia.

SUMMARY

This is the study of 110 cases of bronchogenic carcinoma from Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax and Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, diagnosed during three and a half years; which represent 0.004% of the first consultations. The condition was more frequent among males, over 40 years of age and with intense tabaquism. 39% were epidermoid carcinomas; 23.7% undifferentiated; 16.4 adenocarcinomas, 5.4% bronchiolar and in 15.5% histologic diagnosis was not made. Cough was the most frequent initial symptom and pulmonary condensation; broncho-recurrent and superior vena cava syndrome were prominent. Roentgenologically, nodular, pneumonic, atelectatic and pleural effusion forms were the most frequent. Cytologic diagnosis was positive in 59% of the cases and

doubtful in 15%. Bronchoscopic biopsy was positive in 56%; fat and pre-scalenic biopsies were positive in 52.3%; pulmonary biopsy was positive in 88% and pleural biopsy was positive in 66.6%.

REFERENCIAS

1. Claggett, D. T., Allen, T. A., Dayne, W. S., y Woolner, L. B.: The surgical treatment of pulmonary neoplasms. A 10 year experience. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 48: 391, 1964.
2. Fontana, S. R., Olsen, A., Woolner, L.: Avances recientes en el diagnóstico del carcinoma broncogénico. *Clin. Med. Nort.* Jul. 911, 1964.
3. Shimkin, M. B.: Etiology of bronchogenic carcinoma. *Diagnosis and treatment of Tumors of the Chest.* 1: 15, 1960.
4. Doll, R.: Etiology of lung cancer. *Advances cancer Res.* 3: 1-50, 1955.
5. Dunn, H. L.: Lung cancer in the twentieth century. *J. Int. Coll. Surg.* 23: 326-342, 1955.
6. Alarcón, D. G.: Demografía del cáncer del pulmón. Centenario de la Academia Nacional de Medicina. II: 310-320, 1964.
7. Weinstein, H. J.: Current appraisal of diagnosis and treatment of bronchogenic carcinoma. *Dis. Chest.* 43: 404-410, 1963.
8. Pool, J. L.: Diagnosis and treatment of lung cancer. *Advances in cardiopulmonary diseases. I.* Banyai and Gordon year book Medical publishers, 1963.
9. Cember, H., y Watson, J. A.: Bronchogenic carcinoma from radioactive barium sulfate. *A.M.A. Arch. Indust. H.,* 17: 230-235, 1958.
10. Schepers, G. W. H.: Harmless and harmful air contaminant a pathogenetic classification. *Advances in cardiopulmonary diseases. I:* 96-120, 1963.
11. Galluzzi, S., y Payne, P. M.: Brain metastases from primary bronchial carcinoma: A statistical study of 741 necropsies. *Brit. J. Cancer* 10: 408-414, 1956.
12. Pool, J. L.: Diagnosis and treatment of lung cancer. *Advances in cardiopulmonary diseases. I:* 121-146, 1963.
13. Farber, S. M. y Mandel, W.: Diagnosis of bronchogenic carcinoma. *Diagnosis and treatment of tumours of the chest I:* 50-66, 1960.
14. Oatway, W. H. Jr.: The current status of Routine Chest X Raying in general

- Hospitals of the United States. *J. Arizona M. A.* 6: 23, 1949.
15. Kirklin, J. W. y cols.: Bronchogenic carcinoma: cell type and other factors relating to prognosis. *Surg. Gynec. Obst.* 100: 429-438, 1955.
 16. Watson, W. L., y Berg, J. W.: Oat cell lung cancer. *Cancer* 15: 759, 1962.
 17. Ozgelen, F. N., y cols.: An examination of the merits and the intrinsic limitations of exfoliative cytology in 465 cases of lung cancer. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 49: 221-230, 1965.
 18. Lulu, D. J. y Lawson, L. J.: Carcinoma of the lung. A review of 321 cases. *Arch. Surg.* 88: 2, 213-217, 1964.
 19. Gauric, A., y Friedell, C. H.: Scalene Lymph node biopsy, citologic studies and other diagnostic methods in intrathoracic disease. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 38: 235-243, 1959.
 20. Laubry, V. W., y cols.: Value and risk of biopsy of pulmonary lesions by needle aspiration. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 49: 159-172, 1965.
 21. Maloney, J. V. y cols.: Biopsy of the scalene lymph nodes and the right thoracic duct lymph node for the diagnosis of pulmonary disease. *J. Thor. and Cardiovasc. Surg.* 47: 438-445, 1964.
 22. Stemmer, E. A., y cols.: Mediastinal biopsy for indeterminate pulmonary and mediastinal lesions. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 49: 405-411, 1965.
 23. Pearson, F. G.: Mediastinoscopy: A method of biopsy in the superior mediastinum. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 49: 11-21, 1965.
 24. Ibarra, P. C. y Argüero, S. R.: Biopsia de ganglios cervicales en el diagnóstico de los padecimientos pulmonares. *Neumol. Cir. Tórax.* 26: (2): 107, 1965.
 25. Smith, W. G.: Needle biopsy of the lung, with special reference to diffuse lung disease and the use of a new needle. *Thorax*, 19/1, 68-78, 1964.
 26. Bickerman, H. A., Spronl, E. E. y Barach, A. L.: An aerosol method of producing bronchial secretions in human subjects: a clinical technique for the detection of lung cancer. *Dis. Chest.* 33: 347, 1958.
 27. Johnson, J. R. Cohen, B. M., Crandall, Carly y Sonio, Olga: Aerosol induced sputum: An effective, inexpensive method for nebulization of a super-heated mixture of 40 per cent propylene glycol in isotonic saline. *Dis. Chest.* 42: 251-256, 1962.
 28. Barach, A. L., y cols.: Induced sputum as a diagnostic technique for cancer of the lung and for mobilization of retained secretions. *A.M.A. Arch. Int. Med.*, 106: 230, 1960.
 29. Lipson, R. L., Baldes, R. J., y Olsen, A. M.: Hematoporphyrin derivative: A new aid for endoscopic detection of malignant disease. *J. Thor. Surg.* 42: 623-629, 1961.
 30. Mc. Goon, D. C.: Transcervical technic for removal of specimen from superior sulcus tumor for pathologic study. *Am. Surg.* 159: 407-410, 1964.
 31. Souders, C. R. y cols.: The results of X-ray therapy for bronchogenic carcinoma. *Lahey Clin. Bull.* 11: 130-136, 1959.
 32. Smithe, R. A.: The results of raising the resectability rate in operations for lung carcinoma. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 48: 418-429, 1964.
 33. Celis, S. A.: Actualización de la terapéutica quirúrgica del cáncer bronquio-génico. *Actualidades y progresos en Medicina*, I: 88-96, 1964.
 34. Rasmussen, R. A., Rasniger, C. E. Harrison, R. W. y Meade, R. H.: Choice of operation in the treatment of bronchogenic carcinoma. (A review of 813 cases of which 209 were treated by resection). *Dis. Chest.* 46: 190, 1964.
 35. Barret, R. J. y cols.: Primary carcinoma of the lung: Experience with 1312 patients. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 46: 292-287, 1963.
 36. Collier, F. C. D., y cols.: Carcinoma of the lung: Factor which influence five year survival with special reference to blood vessel invasion. *Ann. Surg.* 146: 417, 1957.
 37. Bell, J. W., y cols.: Spontaneous resection of bronchogenic carcinoma with 5 year survival. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 48: 948-990, 1964.
 38. Faber, L. P., y cols.: Pre-resection radiation for bronchogenic carcinoma. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 46: 227-231, 1963.
 39. Bloedorn, F. G., y cols.: Combined Therapy: Irradiation and Surgery in the treatment of bronchogenic carcinoma. *Am. J. Roentgenol.*, 85: 875, 1961.
 40. Paulson, S. L., y cols.: Combined preoperative irradiation and resection for bronchogenic carcinoma. *J. Thor. Surg.* 44: 281, 1962.

TUBERCULOSIS PULMONAR AVANZADA

MODIFICACIONES DE LA ARTERIA PULMONAR Y SUS RAMAS EN 500 ESTUDIOS POSTMORTEM*

MIGUEL SCHULZ CONTRERAS
VÍCTOR GAITÁN GALARZA
TEODORO CARRADA BRAVO

LAS LESIONES vasculares en la tuberculosis han sido motivo de gran interés desde las primeras descripciones de la enfermedad en los siglos IV y V antes de Cristo.¹

Si analizamos que en particular en el pulmón la circulación sanguínea es de extraordinaria importancia, se comprende, que un padecimiento como la tuberculosis, que afecta al pulmón, en forma tan variada como notable, ocasione en el circuito pulmonar y en el corazón graves alteraciones.^{2 a 6}

La circulación pulmonar está formada por una bomba impelente de sangre, constituida por el ventrículo derecho, un sistema de distribución compuesto por arterias y arteriolas, un mecanismo de intercambio gaseoso que es el lecho capilar y un sistema colector formado por las vénulas y venas. La parte funcional de la circulación pulmonar es el lecho capilar que normalmente, en un momento dado, sólo

contiene de 75 a 100 ml. de sangre. El tejido pulmonar es fácilmente expansible y pueden pasar en un solo minuto hasta 30 l. de sangre, sin que la elevación de la presión hidrostática supere a la presión osmótica, por lo que no se produce edema.

La estructura de los vasos pulmonares del adulto está en relación con el hecho de que el circuito pulmonar es un sistema de baja presión y resistencia. Varias características del lecho pulmonar vascular lo distinguen del sistema arterial sistémico. Estas son su distensibilidad potencial, su gran capacidad como reservorio sanguíneo y su falta relativa de musculatura de las arterias pequeñas y de las arteriolas. Estos factores de baja resistencia, son de importancia al valorar los diversos efectos que las enfermedades ocasionan en el lecho vascular pulmonar.

Los vasos pulmonares de mayor calibre son las arterias elásticas; son siempre mayores de 1000 micras y de éstas se originan las arterias musculares que varían en su diámetro entre 100 y 1000 micras. Estos vasos, en comparación con lo que pasa en los vasos sistémicos, contienen mucho menos tejido muscular. Las arterias musculares con un diámetro de 100 micras dan lugar a las arteriolas. Las porcio-

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

nes próximas de estas arteriolas son similares en su estructura a las arterias musculares de las cuales ellas se originan, pero pronto pierden totalmente sus pocos elementos musculares.

El lecho capilar es muy extenso, mide alrededor de 50 m² y está en contacto directo con las cavidades alveolares. En condiciones normales, el diámetro de estos capilares no es mayor que el diámetro de un glóbulo rojo. Algunas técnicas angiográficas permiten el estudio de su morfología y calibre con gran precisión.⁷

Las vénulas pulmonares son similares a los segmentos no musculares de las arteriolas y su diferenciación en condiciones ordinarias es muy difícil. Estos vasos pulmonares se unen para formar venas mayores, las que contienen tejido muscular dispuesto en forma irregular, lo que contrasta con la disposición ordenada del tejido muscular de las arterias pulmonares.

Las arterias bronquiales son vasos relativamente pequeños que se originan de la aorta y de sus ramas. Siguen las divisiones bronquiales del pulmón y proporcionan sangre oxigenada a los pulmones, con excepción de las paredes alveolares. Se extienden hasta los bronquiolos respiratorios, donde terminan en capilares que se anastomosan con los que se originan en las arterias pulmonares.

Las venas bronquiales drenan aisladamente cuando provienen de estructuras próximas al hilio pulmonar; la mayor parte de la sangre de las arterias bronquiales, una vez que han dado lugar a la formación de capilares siguen a través de venas que terminan en el sistema venoso pulmonar; existen anastomosis precapilares, pero éstas son pequeñas y aisladas, en comparación con las que pueden encontrarse en los pulmones patológicos. Estas anastomosis se encuentran en relación con los bronquios y próximas a la pleura visceral. En virtud de que las arterias pulmonares reciben nervios autónomos, se ha señalado que tienen una regulación nerviosa cuyo mecanismo de acción se desconoce en lo fundamental.⁸⁻¹²

La tuberculosis es una enfermedad pleomórfica que en el pulmón produce tres tipos de

lesiones anatómicas: nodulares, difusas y cavitadas.¹³

Los vasos sanguíneos son afectados en todos los casos, pero depende del tipo de lesión tuberculosa y de su extensión, el tipo de modificación vascular que se observe.

Las lesiones vasculares, de una manera general, dan dos tipos de alteraciones: por una parte, disminución de las zonas de hematosi, con lo que se produce insuficiencia respiratoria e hipertensión pulmonar, y por la otra, solución de continuidad del sistema vascular, con lo que se produce hemorragia principalmente bajo la forma de hemoptisis.¹⁴

Desde un punto de vista estricto las lesiones vasculares primarias de la tuberculosis son aquellas producidas directamente por el efecto de *M. tuberculosis*. Si tomamos en cuenta que las lesiones tuberculosas son la resultante de la acción patógena del agente causal y de la capacidad de reacción del organismo humano, comprendemos por que la enfermedad tuberculosa tiene límites tan opuestos, en lo que se refiere al grado y a la extensión de las alteraciones tisulares.

La lesión inicial que directamente ocasiona la tuberculosis es la inflamación y la necrosis de los vasos. Siendo mayor el número de capilares es de entenderse que estos vasos son los más frecuentemente dañados. Si por otra parte recordamos la fusión del endotelio capilar y el epitelio alveolar, vemos que no es posible separar estas dos estructuras en la descripción de las modificaciones que en ellas ocurren. La formación de tejido conjuntivo como parte de la reacción inflamatoria tuberculosa condiciona la producción de modificaciones en los alveolos principalmente (enfisema retráctil).^{15, 16}

Otras modificaciones alrededor de los nódulos y cavidades, que se presentan en la entidad que nos ocupa, afectan básicamente la membrana alveolocapilar. Se les ha agrupado con la denominación de reacción perifocal. Las más salientes son el edema y la hemorragia alveolar, la metaplasia del epitelio alveolar y el mencionado enfisema retráctil. No se conoce la

causa del edema perifocal, pero se ha visto que tiene una relación directa con el grado de actividad de la enfermedad. Es en ocasiones, lo primero que desaparece por efecto de la quimioterapia.^{17, 18}

La inflamación de los vasos arteriales y venosos es secundaria al daño alveolar. Las capas exteriores son las primeras afectadas y es en forma progresiva, de fuera a dentro, como se incluyen posteriormente en los casos graves, la totalidad de los elementos de las paredes vasculares. Además de la ruptura del vaso, otra complicación bien conocida desde hace muchos años son las dilataciones aneurismáticas arteriales de la pared de las cavernas.

El aneurisma arterial de la pared de las cavernas (aneurisma de Rasmussen) fue estudiado por primera vez en el año de 1827 por Laennec; posteriormente fue completamente estudiado por Rasmussen. Su tamaño es variable, desde milímetros, hasta ocupar la totalidad de la caverna; su formación se explica porque la adventicia y la media son substituidas por un tejido de granulación con el consiguiente adelgazamiento de la íntima. Auerbach señaló en el año de 1945, que en 114 autopsias practicadas a enfermos tuberculosos con lesiones cavitadas, se presentaron 45 casos de aneurisma de Rasmussen (4%).

Los estudios hechos en México en resecciones pulmonares y en necropsias, han señalado que el aneurisma de Rasmussen es considerablemente menos frecuente que lo señalado por Auerbach. En muchas de las revisiones no se señala ningún caso.^{19 a 22}

El aumento de la presión en el circuito menor da lugar, independientemente de la causa que lo provoque, a modificaciones vasculares y cardiacas bien conocidas. Es conveniente destacar que en la génesis de la hipertensión pulmonar participan muchos factores que finalmente condicionan un obstáculo mecánico vascular o bien un estado de hipoxia responsable, a su vez, de un espasmo arterial. Este último factor da lugar, igualmente, a un aumento de la resistencia periférica. Por ello, puede señalarse que en la tuberculosis pulmo-

nar la elevación de la presión en la circulación pulmonar, es un efecto directo de las alteraciones vasculares que condicionan el mencionado aumento de la resistencia periférica.

Todos los autores están de acuerdo en que las modificaciones cardiovasculares secundarias a la hipertensión pulmonar no son específicas.^{23 a 27}

Es comprensible que existan diferencias que dependen del grado de hipertensión, de la extensión del daño pulmonar, de la edad del paciente y de la particular distribución vascular pulmonar de cada individuo. Además, es probable que influyan otros condicionantes, en menor proporción, o que sólo en determinadas circunstancias se hacen aparentes, como la altitud del sitio en que se habite en los años anteriores a la fecha de estudio clínico.

De las lesiones vasculares y cardiacas que ocurren en la tuberculosis, secundarias a la hipertensión pulmonar, lo que tiene importancia es su frecuencia y magnitud.^{3, 4}

Las modificaciones que se han relacionado con la hipertensión pulmonar son la fibrosis de la íntima, la hiperplasia e hipertrofia de la capa muscular, la ateromatosis pulmonar y la cardiopatía pulmonar. En igual forma otras descripciones se han referido a la trombosis y a la embolia pulmonares y han señalado que es la alteración más frecuentemente observada.^{26 a 29}

Harris ha señalado que en la hipertensión pulmonar, es posible, de acuerdo con el grado de elevación de la presión sanguínea, establecer una secuencia de alteraciones paralelas en los vasos musculares. Clasifica sus observaciones en seis grados. Cabe consignar que estos estudios fueron hechos en niños con cardiopatías congénitas y que pueden tener utilidad clínica, por medio de la biopsia de pulmón.¹¹

Es conveniente señalar que la trombosis de la arteria pulmonar es un padecimiento al cual pocos autores le han concedido importancia. En la literatura mundial se encuentran reportados poco más de 200 casos. El primero fue publicado por Hélie en 1837, en que se encontró en la necropsia, la trombosis de las ramas

principales de la arteria pulmonar derecha e izquierda.

La trombosis de las arterias pulmonares son frecuentes en la tuberculosis pulmonar. Recientemente se han publicado algunas comunicaciones que relacionan la trombosis de la arteria pulmonar con las formas avanzadas de tuberculosis, en las que se indica que la trombosis es secundaria, junto con la hipercoagulabilidad de la sangre, a la disminución de la velocidad de la circulación sanguínea.³⁰

En relación con los cambios en el corazón en la tuberculosis pulmonar, Guzmán y colaboradores concluyeron que el 20% de los tuberculosis, tuvieron manifestaciones clínicas de cor pulmonale y que el 68.5% de 178 protocolos de necropsia revisados de pacientes muertos por tuberculosis pulmonar, presentaron signos anatómicos de crecimiento del ventrículo derecho. Señalaron que el establecimiento de la fistula bronquial postresección pulmonar, precipitó la cardiopatía pulmonar.³

El propósito de este trabajo es presentar las principales alteraciones vasculares de la arteria pulmonar y de sus ramas, que se observan en la tuberculosis pulmonar en 500 estudios postmortem realizados en la Unidad de Patología del Hospital de Huipulco.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 500 necropsias con tuberculosis pulmonar de los Hospitales de Huipulco y San Fernando de México, D. F., realizadas entre los años 1954 a 1964 (11 años) que tuvieron como característica fundamental la de presentar lesiones difusas bilaterales avanzadas. No se incluyeron formas mínimas.

Los pulmones fueron perfundidos con formalina al 15% y sumergidos durante 5 días en la misma solución fijadora pero

en concentración menor (al 10%). Posteriormente fueron cortados en secciones longitudinales con espesor no mayor de 0.5 cm. Las preparaciones macroscópicas fueron teñidas por las técnicas habituales. La búsqueda de *M. tuberculosis* se hizo en fresco, por frotis y cultivo.

No fue posible dividir nuestros casos según hubieran recibido o no quimioterapia. Si bien 35 pacientes (7%), presentaron formas agudas y no señalaron ningún tratamiento, en otros pacientes no fue posible precisar esta información.

Hecha la consideración anterior, señalamos que la gran mayoría sí fueron tratados por largos periodos de tiempo, en algunos casos más de 10 años y que los medicamentos más frecuentemente empleados fueron Isonicotin-Hidrazida (I. N.H.) Estreptomina y Acido Paraminosalicílico (P.A.S.).

Anteriormente hemos expuesto que no es posible valorar integralmente como ha sido señalado, por algunos autores, los efectos de la quimioterapia en los estudios postmortem. Es conveniente hacer notar que únicamente vemos en estos casos, el lado negativo de esta terapéutica. Se trata en muchas ocasiones, de formas resistentes o avanzadas que evolucionaron a pesar de todo, hacia la muerte.

En 146 pacientes se efectuó resección pulmonar o toracoplastía y la muerte se relacionó con el acto quirúrgico en 48 casos. En este trabajo no se establecen observaciones especiales sobre las complicaciones fatales de la cirugía, a la que ya hemos hecho mención en comunicaciones anteriores.

Para su investigación, las lesiones vasculares fueron divididas en dos grandes grupos: aquellas relacionadas directamente con la tuberculosis y las que se encuentran vinculadas con la hipertensión pulmonar secundaria a esta enfermedad (tabla I).

TABLA I
TUBERCULOSIS PULMONAR
Clasificación de las lesiones vasculares

A.	<i>Relacionadas directamente con la tuberculosis.</i>
a)	Angéitís aguda con o sin trombosis asociada.
b)	Aneurisma de Rasmussen
c)	Modificaciones alveolocapilares.
B.	<i>Relacionadas con la hipertensión pulmonar secundaria a la tuberculosis.</i>
a)	Fibrosis de la íntima de las arterias y arteriolas.
b)	Hiperplasia e hipertrofia de la muscular de las arterias y arteriolas.
c)	Ateromatosis.
d)	Trombosis.
e)	Modificaciones cardíacas.

En relación con las medidas del ventrículo derecho, seguimos el criterio general de considerar dilatación cuando la diferencia entre la vía de entrada y de salida fue superior a 3 cm. Como es bien conocido, la hipertrofia del ventrículo derecho no es uniforme. Se hace aparente en muchos casos sólo en la mitad próxima a la emergencia de la arteria pulmonar. En algunos ejemplos extremos, la hipertrofia incluye el resto del ventrículo derecho. En este trabajo se consideró hipertrofia al engrosamiento de la pared del ventrículo superior a 3 mm., aun cuando

este engrosamiento sólo estuviera limitado a la zona expuesta con anterioridad.

RESULTADOS

1. *Datos generales.*

En el estudio de las 500 necropsias se encontró que las edades oscilaron entre 1 y 70 años, habiendo correspondido la mayor frecuencia a la segunda y tercera décadas, (tabla II).

TABLA II
EDAD

<i>Edad en años</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
0 a 10	40	8.0
11 a 20	90	18.0
21 a 30	145	29.0
31 a 40	154	30.8
41 a 50	45	9.0
51 a 60	20	4.0
61 a 70	4	0.8
71 en adelante	2	0.4
Total	500	100.0

Con relación al sexo, se pudo observar que los hombres representaron el 62.0% y las mujeres el 38.0%, (tabla III).

TABLA III
SEXO

<i>Sexo</i>	<i>Nº casos</i>	<i>Por ciento</i>
Masculino	310	62.0
Femenino	190	38.0
Total	500	100.0

Las lesiones tuberculosas encontradas en los pulmones generalmente fueron muy

extensas y avanzadas y frecuentemente bilaterales.

En la tabla IV se consignan los tipos anatómicos observados de tuberculosis pulmonar.

TABLA IV

Tipos anatómicos de tuberculosis pulmonar

	Casos	%
Formas nodulares	460	82.0
Formas cavitadas bilaterales	350	70.0
Formas cavitadas unilaterales	100	20.0
Formas difusas (neumonía tuberculosa)	12	2.4

Las formas caviatdas, regularmente se encontraron asociadas a las lesiones nodulares.

De los 500 enfermos con tuberculosis pulmonar encontramos 86 casos con lesiones extrapulmonares (tabla V). Estas siempre fueron de menor significación clínica y patológica, que las lesiones pulmo-

TABLA V

Lesiones tuberculosas extrapulmonares

Organo afectado	Casos	%
Hígado	86	17.2
Bazo	63	12.4
Ganglios mesentéricos	43	8.6
Riñones	36	7.2
Meninges y encéfalo	35	7.0
Intestinos	14	2.8
Suprarrenales	14	2.8
Próstata	9	1.8
Páncreas	7	1.4
Laringe	5	1.0
Epidídimo	4	0.8
Trompas de Falopio	3	0.6
Testículos	2	0.4
Columna vertebral	1	0.2
Utero	1	0.2
Vesículas seminales	1	0.2
Uréteros	1	0.2
Vejiga	1	0.2
Apéndice cecal	1	0.2

nares: localización principal del proceso tuberculoso.

De las diseminaciones tuberculosas extrapulmonares 34 (6.8%) correspondieron a formas miliars.

La evolución clínica de la tuberculosis varió entre los 10 meses y los 15 años. El lapso más frecuente fue entre dos y tres años.

2. Lesiones vasculares relacionadas directamente con la tuberculosis

a) Angeítis aguda

La necrosis que muy tempranamente ocurre en la tuberculosis, como parte de la reacción inflamatoria, afecta siempre en un principio a los capilares, pero progresivamente, conforme aumenta el tamaño de la lesión, los vasos afectados son de mayor calibre.

Se observó que la lesión tuberculosa en los sistemas arterial y venoso del pulmón se inició en la adventicia y progresivamente incluyó la media y la íntima. Dichos vasos fueron más afectados en las formas de la tuberculosis muy agudas de rápida evolución. La lesión que en ellos ocurrió morfológicamente correspondió a una angeítis aguda.

En ocasiones, en los vaciamentos rápidos y masivos del material necrótico de la lesión tuberculosa a través del sistema bronquial, se observó que los gruesos vasos arteriales y venosos siguieron siendo permeables aun cuando el parénquima hubiera sido totalmente destruido. En estos casos al exudado inflamatorio, que como quedó señalado, comienza en la periferia, se sucedió la formación de trom-

bos, con la consecuente interrupción del flujo sanguíneo. Esta rápida secuencia de alteraciones vasculares explica por qué sólo en un pequeño número de casos proporcionalmente, se presentaron rupturas vasculares importantes (5 casos: 1%).

A la reacción inflamatoria y a la trombosis se sucedió la necrosis de los vasos con lo que se formó una verdadera excavación, que progresivamente fue teniendo paredes menos anfractuadas. Esta morfología es la que habitualmente se encontró en las formas crónicas.

Nosotros no vimos ningún caso en el que en presencia de parénquima pulmonar sano se haya observado una localización vascular primitiva de la íntima o de la media, de las arterias o venas. Como quedó dicho, en nuestros casos, las lesiones fueron por extensión directa de un proceso que tuvo su punto de partida en la superficie externa del vaso y que posteriormente afectó las capas media e interna.

En todos los casos de tuberculosis cavitadas se observaron diferentes grados de las lesiones vasculares descritas, las que culminaron con la desaparición de los vasos afectados.

b) Aneurisma de Rasmussen.

En nuestra casuística, encontramos un solo caso de aneurisma de Rasmussen (0.4%) mismo que ocurrió en un paciente de 36 años (AH-249), con antecedentes de tratamiento médico prolongado e imagen multicavitada en el pulmón izquierdo. El paciente falleció por hemoptisis y en la necropsia, se identificó una

formación aneurismal de 1.5 cm. diámetro, en la pared de una de las excavaciones.

El estudio histológico demostró que los segmentos arteriales próximos al aneurisma eran normales y en la pared del aneurisma había fenómenos de arteritis que afectaron la media y la adventicia.

c) Modificaciones alveolocapilares.

Como ha sido expuesto, los capilares constituyen por su número y por su tamaño, el elemento anatómico más importante de los pulmones.

De hecho, en todos los casos de tuberculosis pulmonar hay daño capilar, mismo que puede ser, desde mínimo, como ocurrió en las formas intersticiales, hasta muy extenso, tal y como sucedió en el pulmón destruido.

Entre estos dos extremos y en las formas intermedias, el daño capilar se manifiesta por hemorragia de cuantía muy variable.

Cabe señalar que si bien es cierto que en la mayor parte de los casos las hemorragias cavitarias son de origen capilar, los capilares que sangran no son los alveolares, sino los de neoformación que se han originado como parte del proceso inflamatorio granulomatoso.

Haciendo a un lado la destrucción capilar a la que hemos hecho mención, se observaron igualmente otros tipos de modificaciones patológicas. Estas fueron, el enfisema retráctil y los cambios de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar asociadas a la reacción perifocal.

La fibrosis perifocal (nodular o cavi-

tada) dio lugar en la gran mayoría de los casos, en tiempos más o menos variables, de acuerdo con la extensión y la situación del tejido conjuntivo de neoformación, a lesiones de enfisema. Este último se produjo básicamente por un mecanismo de tracción que un tejido en movimiento rítmico, ejerce sobre una zona más o menos fija y resistente. Esto último es lo que representa las zonas de fibrosis. La ruptura de los tabiques alveolares es una consecuencia de dicha fuerza retráctil.

En la tuberculosis avanzada, en la totalidad de los casos, si se realiza una investigación cuidadosa y seriada, se demuestran zonas con dilatación o ruptura permanente de las porciones distales del árbol respiratorio.

Esta lesión junto con los otros elementos que señalaremos en el comentario, es una de las alteraciones fundamentales en la génesis de la hipertensión pulmonar en la tuberculosis.

La presencia de líquido de edema y de sangre en el interior de los alveolos que rodean a las lesiones tuberculosas, debe relacionarse con las alteraciones en la permeabilidad capilar.

Las modificaciones morfológicas de los capilares que dieron como resultado alteraciones de la permeabilidad en la membrana alveolocapilar, no fueron demostradas.

3. *Modificaciones vasculares relacionadas con la hipertensión pulmonar secundaria a la tuberculosis.*

En nuestro trabajo observamos las lesiones consignadas en la tabla V.

TABLA V
LESIONES VASCULARES

<i>Lesión</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Fibrosis de la íntima de las arterias y arteriolas pulmonares	230	46.0
Hiperplasia de la muscular con preservación de las capas elásticas de las capas elásticas de las arterias y arteriolas pulmonares	82	16.0
Ateromatosis pulmonar	72	14.42
Trombosis pulmonar	30	6.0
Modificaciones cardíacas (Cardiopatía hipertensiva pulmonar)	400	80.0

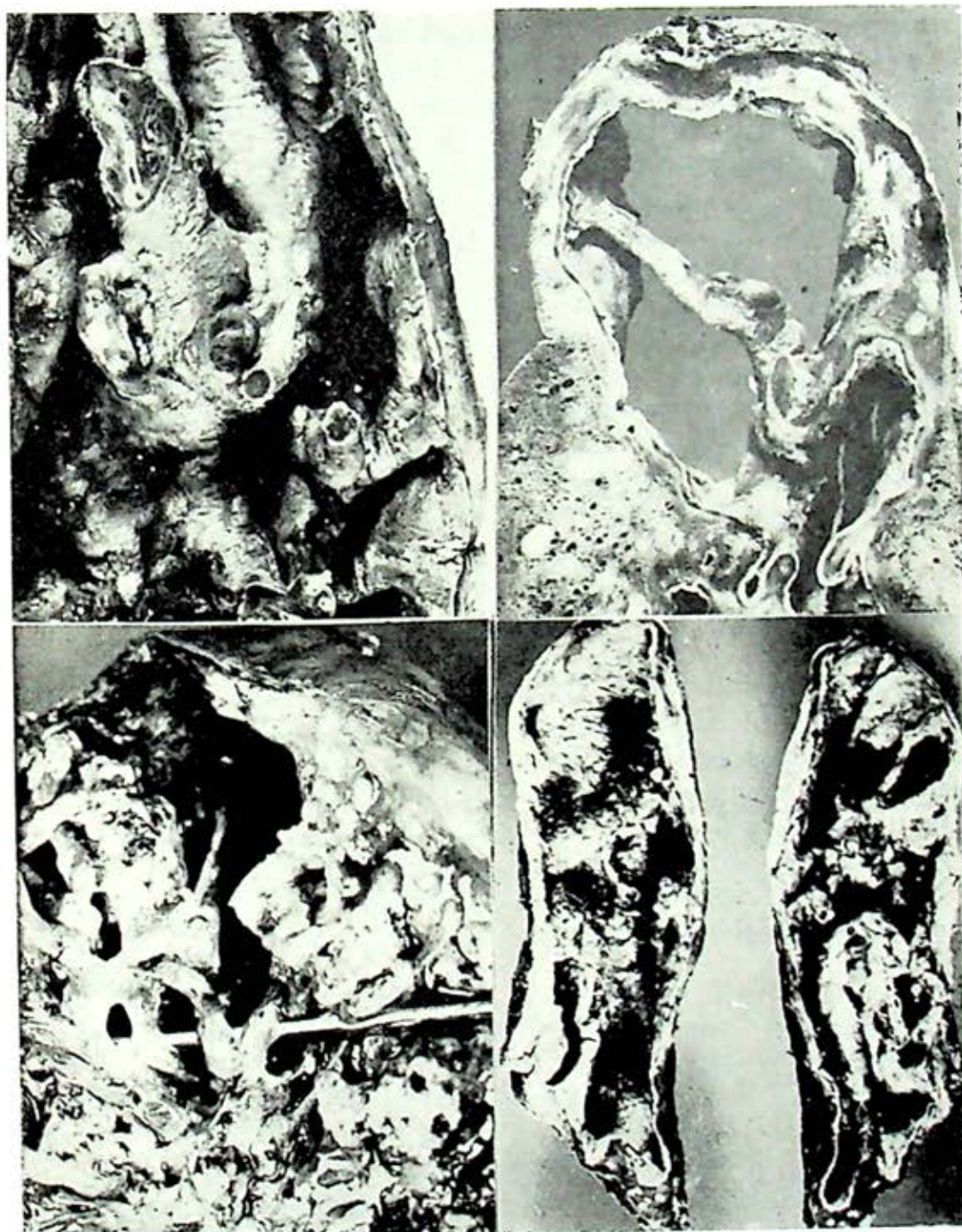
a) *fibrosis de la íntima de las arterias y arteriolas pulmonares.*

Esta lesión ofreció variaciones muy notables en relación con la cantidad de tejido conjuntivo presente. Se observaron desde formas mínimas y muy localizadas hasta oclusiones vasculares completas.

Esta modificación patológica fue muy frecuente y se identificó vinculada a lesiones cavitadas con fibrosis importante. Cabe consignar que la búsqueda de lesiones no fue exhaustiva, por lo que es muy probable que ocurra con una frecuencia mayor.

b) *Hiperplasia de la muscular de las arterias y arteriolas.*

Los cambios arteriales fueron muy variados. En las arteriolas la presencia de músculo liso fue característica. En las arterias se observaron mayor número de fibras concéntricas y de fibras longitudinales, las que en condiciones normales deben conceptuarse como excepcionales.



FIGS. 1, 2 y 3. Lesiones cavitadas de tuberculosis pulmonar avanzada, en las que se observan los vasos trombosados que cruzan a través de las cavernas.
FIG. 4. Caverna gigante que afecta todo el pulmón y a través de la cual solamente quedaron como arborizaciones algunos bronquios obstruidos y vasos trombosados.

c) *Ateromatosis pulmonar.*

La presencia de placas de ateroma en las arterias elásticas del circuito pulmonar guardó notables diferencias con lo que ocurre en la aorta. La ateromatosis que se observó en las ramas de la arteria pulmonar se caracterizó únicamente por infiltración de lípidos, básicamente en el tejido conjuntivo subendotelial de la íntima y se identificó principalmente en las arterias de grueso calibre. Lo expuesto nos explica por qué algunas complicaciones relacionadas con la ateromatosis, como son la formación de aneurismas y la ruptura vascular, no se observaron en nuestro material.

d) *Trombosis pulmonar*

Esta lesión se presentó en 30 casos (6%).

En el estudio postmortem se localizaron los trombos en ambos pulmones con predominio del lado derecho. En la Tabla VI se observa que en el tronco principal derecho ocurrieron 14 casos, de los cuales fueron oclusiones completas, cinco y en

nueve los coágulos ocluyeron parcialmente los vasos.

En el lado izquierdo se observó la trombosis en nueve casos. En cinco la oclusión fue total y los otros cuatro presentaron trombosis marginal.

La lesión fue similar en los vasos lobulares en donde se observó la oclusión en tres casos de lado derecho y tres de lado izquierdo, además de otro que se localizó en el segmento apicoposterior.

Las alteraciones en el parénquima pulmonar donde se encontraron estas lesiones vasculares, fueron tuberculosis cavitadas muy avanzadas con comunicación bronquial y nódulos fibrocáseos. En dos casos se observaron infartos en diferentes estadios de evolución y en uno de ellos en que el infarto que se localizó en el lóbulo superior izquierdo, se observó la formación de un absceso pulmonar en el tejido pulmonar isquémico.

Las trombosis se encontraron en diferentes grados de evolución, desde las muy recientes hasta las oclusivas totales con fibrosis.

e) El crecimiento del ventrículo derecho mostró cambios en 400 casos (80%). Las lesiones observadas fueron hipertrofia en 35 (7%), dilatación en 255 (51%) y una combinación de las dos en 290 (42%).

TABLA VI
ARTERIAS PULMONARES
TROMBOSADAS

	No. de casos	por ciento
Rama principal derecha	14	46.7%
Rama principal izquierda	9	30.0
Arterias lobulares	6	20.0
Arteria del segmento apico posterior	1	3.3
Total	30	100.0%

COMENTARIO

Dos de las más importantes alteraciones de la tuberculosis, la hemorragia y la hipertensión pulmonar, guardan una íntima relación con las modificaciones vasculares que en esta enfermedad, ocurren en el pulmón.

En las lesiones mínimas la ruptura de los capilares y de los pequeños vasos arteriales o venosos son la causa del sangrado.

En las lesiones excavadas es en donde la hemorragia adquiere mayor significación clinicopatológica. En estos casos la baja frecuencia con la que se observan las soluciones de continuidad de los gruesos vasos, se explica en virtud de que es en los capilares de la pared interna de la caverna, donde la salida de sangre tiene lugar. Esto ha sido demostrado tanto en piezas anatómicas como en el curso de las intervenciones quirúrgicas, de resección pulmonar, en las que accidentalmente se han abierto lesiones excavadas sangrantes. En estas últimas se han visto que la sangre proviene de toda la superficie interna de la caverna (sangrado en capa) y no de un solo vaso arterial o venoso.

En las formas agudas de tuberculosis, la trombosis que sucede a la inflamación vascular, nos explica por qué la muerte por ruptura de un vaso importante, ocurre en muy pocos casos. A la trombosis se sucede la necrosis y destrucción de los vasos en su totalidad o parcialmente.

Los aneurismas arteriales en la pared de las cavernas tuberculosas se presentan sólo excepcionalmente, la razón, por lo que esto ocurre, en contradicción aparente con lo que antes se señalaba, no encuentra una explicación satisfactoria. En nuestro país se tiene la oportunidad de estudiar formas de tuberculosis pulmonar sin ningún tratamiento previo y los aneurismas de Rasmussen tampoco se observan con la frecuencia como anteriormente eran reportados.^{21, 22}

La explicación de que la quimioterapia ha sido la causa de su menor frecuencia, en nuestra opinión no es aplicable en todos los casos. En el que nosotros hemos visto, se trataba de un enfermo con quimioterapia prolongada y en el que la muerte se debió a la ruptura de la mencionada dilatación arterial.

Con relación a la hipertensión pulmonar y por lo expuesto en el trabajo se comprende que no es posible señalar a un solo factor como el responsable de la hipertensión en la tuberculosis pulmonar. Los factores que en nuestra opinión explican esta elevación tensional son los que a continuación señalamos:

- 1) Destrucción del parénquima pulmonar.
- 2) Reacción perifocal. (Edema y hemorragias alveolares, metaplasia del epitelio alveolar y enfisema retráctil).
- 3) Lesiones bronquiales.
- 4) Lesiones arteriales (Trombosis, fibrosis de la íntima).
- 5) Fibrosis y adherencias pleurales.
- 6) Espasmo bronquial y arteriolar.

Las modificaciones en los alveolos, no pueden considerarse de menor importancia: si hacemos a un lado la restricción de áreas de hematosi, las otras modificaciones alveolares son de gran interés y requieren una investigación más fina para dilucidar su verdadera significación. Probablemente la que encuentre mayor explicación sea el enfisema retráctil, aunque no conocemos por qué se producen las alteraciones de la membrana alveolocapilar,

que dan lugar a edema y a la metaplasia del epitelio alveolar.

Las alteraciones bronquiales inflamatorias (broncoespasmo, edema e hipersecreción de moco) que ocurren asociados a la tuberculosis son un importante factor en el bloqueo del sistema ventilatorio del pulmón y por ello son la causa de la hipoxia.²⁶

Cabe consignar que algunas alteraciones vasculares como la trombosis y la fibrosis de la íntima, si bien se explican, por lo menos parcialmente, por la misma hipertensión, una vez que se producen al excluir de la circulación a un territorio pulmonar importante, son la causa de una mayor elevación de la presión en el circuito menor. Esto lo hemos podido ver con toda claridad en nuestros casos de trombosis del tronco de la arteria pulmonar en que súbitamente, en cortos períodos de tiempo antes de la muerte, se observaron cardiomegalias de rápida evolución. En la necropsia, la alteración principal fue la trombosis de la arteria pulmonar. El examen histológico del trombo guardaba relación cronológica con las alteraciones circulatorias agudas terminales y las lesiones pulmonares no explicaban en ninguna forma la cardiomegalia derecha a la que hemos hecho mención.

Cabe consignar también que la trombosis en nuestros casos, no tuvo ninguna relación con la ateromatosis pulmonar. Esta siempre fue de poca cuantía, tanto de grado como en su extensión.

Estamos de acuerdo, con los que relacionan la trombosis con la hipercoagulabilidad sanguínea y con la disminución de la velocidad de circulación.

La hipoxia, resultante final de la gran mayoría de las lesiones, da lugar por sí misma a vasoconstricción arterial. Por ello no es posible decir cuánto de la elevación tensional es debido al daño anatómico y cuánto a su consecuencia funcional, la hipoxia.

En relación con la fibrosis de la íntima de las arterias se ha discutido en ocasiones si es primaria o secundaria a la hipertensión pulmonar zonal o generalizada. En la tuberculosis, como quedó expuesto, es muy frecuente y casi constante en las lesiones cavitadas cuya pared exista un componente fibroso importante. En dicha enfermedad es secundaria. El mecanismo por el cual el aumento de presión intravascular condiciona una proliferación de tejido conjuntivo, se desconoce. La presencia de algunos linfocitos o plasmocitos conjuntamente con la fibrosis no tiene relación con el proceso tuberculoso. En ningún caso hemos visto granulomas ni se ha demostrado la presencia de *M. tuberculosis*.

Otras modificaciones cardiovasculares secundarias a la hipertensión pulmonar crónica en la tuberculosis pulmonar, son muy frecuentes. La hiperplasia de la capa muscular en nuestros casos se observó principalmente en la multiplicación de las fibras transversales y en número más reducido por la correspondiente de las fibras longitudinales.

No hay duda de que en la actualidad la principal complicación de la tuberculosis pulmonar es la hipertensión del circuito menor. Esto trae como consecuencia que muchos de estos enfermos mueran por insuficiencia cardíaca.

RESUMEN Y CONCLUSIÓN

Se presentan las modificaciones arteriales observadas en el circuito menor en 500 estudios postmortem con tuberculosis pulmonar avanzada. El estudio de los pulmones se realizó por medio de secciones longitudinales paralelas, después de fijación por perfusión con formol al 15%.

Las modificaciones vasculares observadas, se dividieron, en las que se vincularon directamente con el proceso tuberculoso y las que son consecutivas a la hipertensión pulmonar. En las primeras se incluyeron la angéitis aguda, el aneurisma de Rasmussen y las modificaciones que en conjunto constituyen la reacción perifocal. En cada una de ellas se hacen consideraciones sobre su frecuencia, patogenia y anatomía patológica.

Las lesiones vasculares y cardíacas secundarias a la hipertensión pulmonar no se consideraron específicas y son las mismas que ocurren cuando la elevación de la presión sanguínea pulmonar es producida por otras causas. Se indican la frecuencia y anatomía patológica de la fibrosis de la íntima, hiperplasia de la media de las arterias y arteriolas pulmonares, ateromatosis y trombosis de la arteria pulmonar, así como las de la cardiopatía pulmonar crónica.

SUMMARY

This study presents the arterial changes of the minor circuit in 500 postmortem examinations of cases with advanced pulmonary tuberculosis. The study of the lungs was done by parallel, longitudinal

section after fixation with formaldehyde, 15%. The vascular changes observed were of two classes: changes directly related to the tuberculosis and changes consecutive to pulmonary hypertension. Among the first, acute angéitis, Rasmussen aneurysm and perifocal reactions, were the most important; considerations are made about incidence, pathogenesis and anatomopathology. The vascular and cardiac lesions secondary to pulmonary hypertension were unspecific. Fibrosis of the intima, hyperplasia of the media in pulmonary vessels, ateromatosis and thrombosis of the pulmonary artery and chronic pulmonary heart disease, are discussed.

REFERENCIAS

1. Schulz Contreras, M.: Historia de la Tuberculosis. *Rev. Fac. Med. (México)* 6: 103, 1964.
2. Cicero, R. y Celis, A.: Antemortem and Postmortem Angiography of the Pulmonary Arterial Tree in Advanced Tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 71: 810, 1955.
3. Guzmán, N.; Guzmán, C. y Rivera, M.: Cor Pulmonale en la Tuberculosis. *Neurol. Cir. Tórax, (México)* 23: 183, 1964.
4. Ugala, L. G.: Pulmonary Hypertension in Tuberculosis of the Lungs. *Act. Tub. Scand.* 41: 11, 1957.
5. Aello, I. y Pérez Tamayo, R.: Cor Pulmonale Crónico en Tuberculosis Pulmonar. *Rev. Mex. Tuberc.* 19: 516, 1958.
6. Roberto, J. y Lisa, J.: Heart in Pulmonary Tuberculosis. *Act. Med. Scand.* 142: 25, 1952.
7. Castañeda, I. y King, R.: Alteraciones de las Paredes Alveolares en el Enfisema Pulmonar. *Rev. Mex. Tuberc.* 21: 89, 1960.
8. Costero, I.: Bases Morfológicas en la Patología de la Hipertensión Pulmonar. Hipertensión Pulmonar. Symposium y Discusión Coordinada. *Ed. Ins. Nac. Card.* (México) 1961, pp. 16-27.
9. Comroe, J.: Pulmonary Arterial Blood Flow *Am. Rev. Resp. Dis.* 85: 179, 1962.
10. Spencer, H.: Pathology of the Lung. *Ed. Mac. Millan Co.* 1962, pp. 465-469.

11. Harris, P.: The Pulmonary Circulation. E. S. Livingstone, 1962, pp. 1-10.
12. Comroe, J.; Furster, R.; Dubois, A.; Briscoe, W. y Carlsen, E.: The Lung Clinical Physiology and Pulmonary Function Test, ed Year Book Medical Publishers 1963, pp. 77-110.
13. Schulz Contreras, M. y Olmedo, Z. R.: Tuberculosis Pulmonar muy avanzada. *Rev. Soc. Med. Hosp. Civil de Durango (México)* 5: 3, 1963.
14. Díaz, G.; Piza, P. y Ornelas, A.: Hemoptisis Grave. Análisis de 71 casos. *Neumol. Cir. Tórax*, (México) 25: 30, 1964.
15. Schulz Contreras, M.; Silva, S. y Fuentes, C.: Angiitis Obliterante Asociada a Lesiones Cavitarias Pulmonares de Etiología tuberculosa. *Rev. Mex. Tuberc.* 15: 527, 1954.
16. Bautista, J.; Ciprés, J. y Schulz Contreras, M.: Enfisema Retractivo en Tuberculosis Pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax*, (México) 23: 57, 1962.
17. Auerbach, D.: Las Alteraciones Patológicas de la Tuberculosis Pulmonar por la Aplicación Prolongada de la Quimioterapia. *Am. Rev. Tuberc.* 71: 165, 1965.
18. Felici, A.; Ciprés, J. y Schulz Contreras, M.: Reacción Perifocal en Tuberculosis Pulmonar Cavitada Activa. *Rev. Mex. Tuberc.* 22: 125, 1961.
19. Cosío Villegas, I. y Celis, A.: Aparato Respiratorio. Patología, clínica y terapéutica. Ed. Méndez Oteo 1956 pp. 180.
20. Rivero, O.; Pérez Tamayo, R. Green, L.: Estudios Anatomopatológicos de Piezas Resecadas en Tuberculosis Pulmonar. *Rev. Mex. Tuberc.* 17: 508, 1956.
21. Fierro, J.; Olmedo, R.; Medina, F. y García, J.; Resección Pulmonar en Tuberculosis. *Neumol. Cir. Tórax.* 24: 11, 1963.
22. López, R.; de la Llata, M. y Schulz Contreras, M.: Tuberculosis Cavitada con Comunicación Bronquial. *Rev. Mex. Tuberc.* 22: 125, 1961.
23. Barroso, M. R.: Principales Alteraciones Vasculares en el Pulmón Hipertenso. Hipertensión Pulmonar Symposium y Discusión Coordinada. Ed. *Ins. Nac. Card.* (México) 1961 pp. 28-39.
24. Galland, F.: Clasificación de la Hipertensión Pulmonar. Hipertensión Pulmonar. Symposium y Discusión Coordinada. Ed. *Ins. Nac. Card.* (México) 1961 pp. 74-87.
25. Galland, F.: Cardiopatía Hipertensiva Pulmonar Crónica. *Neumol. Cir. Tórax.* (México) 25: 333, 1964.
26. Naeye, R.: Hipoxemia and Pulmonary Hypertension. *Arch. Path.* 71: 4, 1961.
27. Salinas, M. L. y Pérez Tamayo, R.: Lesiones Vasculares Pulmonares en el Cor Pulmonale Crónico. *Neumol. Cir. Tórax.* (México) 23: 7, 1962.
28. Heath, D. y Edward, J. E.: The Pathology of Hypertensive Pulmonary Vascular Diseases in Congenital Anomalies of Heart. *Circulation* 21: 59, 1960.
29. Heath, D.; Wood, E. H.; Du Shane, J. W. y Edwards, J. E.: The Effects of Hypertension on the Structure of the Pulmonary Arteries. *Lab. Invest.* 9: 259, 1960.
30. Pérez, A. J.; García Zepeda, J. y Schulz Contreras, M.: Trombosis de la Arteria Pulmonar Asociada a Tuberculosis Pulmonar. *Rev. Soc. Med. Hosp. Civil Durango.* (México) 5: 102, 1963.



HARMARTOMA DE PULMON*

M. T. TANO ASSINI
E. CASSONE
J. C. ORRICO

CON EL nombre de hamartoma, se designa a lesiones de aspecto tumoral constituidas por componentes tisulares normales del órgano afectado, dispuestos en cantidad y distribución anormal.

Albretch,¹ en 1904, aplicó por primera vez el término de hamartoma (del griego =errar, equivocar) para designar a ciertas formaciones encontradas en el riñón, hígado y bazo, constituidas por una "mezcla anormal de los componentes normales".

Se trata de malformaciones focales, a veces bien limitadas y otras mal circunscritas, que recuerdan, macro y aun microscópicamente, una neoplasia, pero que se originan por defectos del desarrollo y que están constituidas por una mezcla de tejidos o por una proporción anormal de un solo tejido, los que están normalmente presentes en el sitio u órgano en que aparecen. Se desarrollan y crecen con el mismo ritmo que los componentes normales y, en contraste con las neoplasias verda-

deras, no producen compresión apreciable de las estructuras vecinas.

La escasa frecuencia de esta lesión en Argentina, el tamaño, la forma de presentación y los problemas diagnósticos que plantea, han sido los motivos que nos han llevado a contribuir a la casuística sobre este tema, con un caso recientemente estudiado por nosotros.

CASO CLÍNICO

N. V., masculino, de 34 años de edad, argentino, agricultor. Ingresó a un servicio de cirugía del Hospital Central, refiriendo el paciente que en oportunidad de la revisión médica que se le practicó al ser llamado para cumplir con el Servicio Militar, hace 14 años, le fue diagnosticado radiológicamente un "quiste" en el pulmón derecho, razón por la cual fue ex-ceptuado del mismo.

Con anterioridad al hallazgo radiológico, no presentó ninguna sintomatología clínica. Dos meses antes del ingreso, al realizar un esfuerzo, sintió una leve punzada en la región externa e inferior del hemitórax

* Cátedra de Anatomía Patológica (Prof. Dr. G. Oliva Otero), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, República Argentina.

derecho. Recordando el diagnóstico anterior, consultó a un facultativo del lugar en que residía (zona rural) quien solicitó un examen radiográfico del tórax, remitiendo al paciente a Mendoza para su tratamiento.

Sus antecedentes heredofamiliares no proporcionan datos de interés. Antecedentes patológicos personales: sarampión y coqueluche en la infancia y neumonía a los 32 años, curando sin complicaciones aparentes. Es fumador de 40 cigarrillos diarios. Su examen físico no demostró anormalidades.

Las cifras obtenidas en los exámenes de sangre y orina estuvieron dentro de los límites normales. La intradermorreacción de Casoni y la serorreacción de Kahn fueron negativas.

De acuerdo a los exámenes radiográficos practicados, cuya interpretación será planteada posteriormente, se hizo el diagnóstico presuntivo de quiste hidatídico, indicándose su resección quirúrgica.

Nota operatoria. Cinco días después del ingreso se practicó toracotomía derecha. La tumoración, de forma redondeada, bien limitada y de consistencia dura (como "pelota de golf"), se encontró sobre el borde pleural del lóbulo inferior. Su posición periférica permitió encontrar fácil plano de clivaje, por lo que fue extirpada totalmente, dejando una superficie cruenta sin comunicación con los bronquios. El tumor era irregularmente esférico, de superficie rugosa y de unos 7 cm. de diámetro.

El paciente tuvo una buena evolución y fue dado de alta el tercer día postoperatorio.

Estudio histopatológico. Descripción macroscópica: formación nodular redondeada, de superficie algo irregular y finamente granulosa, de color blanco-azulado, que mide 6 cm. de diámetro. La consistencia es cartilaginosa con focos dispersos calcificados. La superficie de sección presenta un aspecto abigarrado, dominando las zonas de color blanco-nacarado, sembrada de focos múltiples de aspecto microquístico, de pequeño tamaño y de color marrón claro. En la zona central existe un foco irregular de calcificación (Fig. 1).

Descripción microscópica. Los diversos cortes examinados demuestran la existencia de una estructura histológica muy característica, constituida predominantemente por tejido condromatoso, alternando zonas de aspecto mixoide con otras de cartilago hialino bastante bien diferenciado. Incluidos en esta masa condroide fundamental se observan espacios canaliculares revestidos por células epiteliales cilíndricas o columnares, las que presentan un ápice claro de aspecto mucoide y, en algunas zonas, una diferenciación ciliar bien definida. Estos elementos corresponden evidentemente a epitelio de tipo bronquial. Todo el tumor se encuentra bien limitado por una cápsula fibrosa (Fig. 2, 3 y 4). Diagnóstico: Hamartoma condromatoso de tipo circunscrito.

DISCUSIÓN

De acuerdo a los antecedentes clínicos y al estudio radiológico efectuado, consideramos que el paciente presenta una imagen "solitaria y redonda" de pulmón,

aceptando las condiciones descritas por Pellet y Gale,² para incluirla en este grupo: *a)* lesión solitaria; *b)* generalmente redondeada y de densidad uniforme, aunque puede existir una moderada irregularidad en su contorno; *c)* sin cavitación;

racterísticas radiológicas: ubicación a la derecha en la radiografía de frente y mediana en la lateral; densidad elevada y homogénea, sin niveles hidroaéreos y presencia de calcificaciones. Más difícil resulta excluir las formaciones tumorales pe-

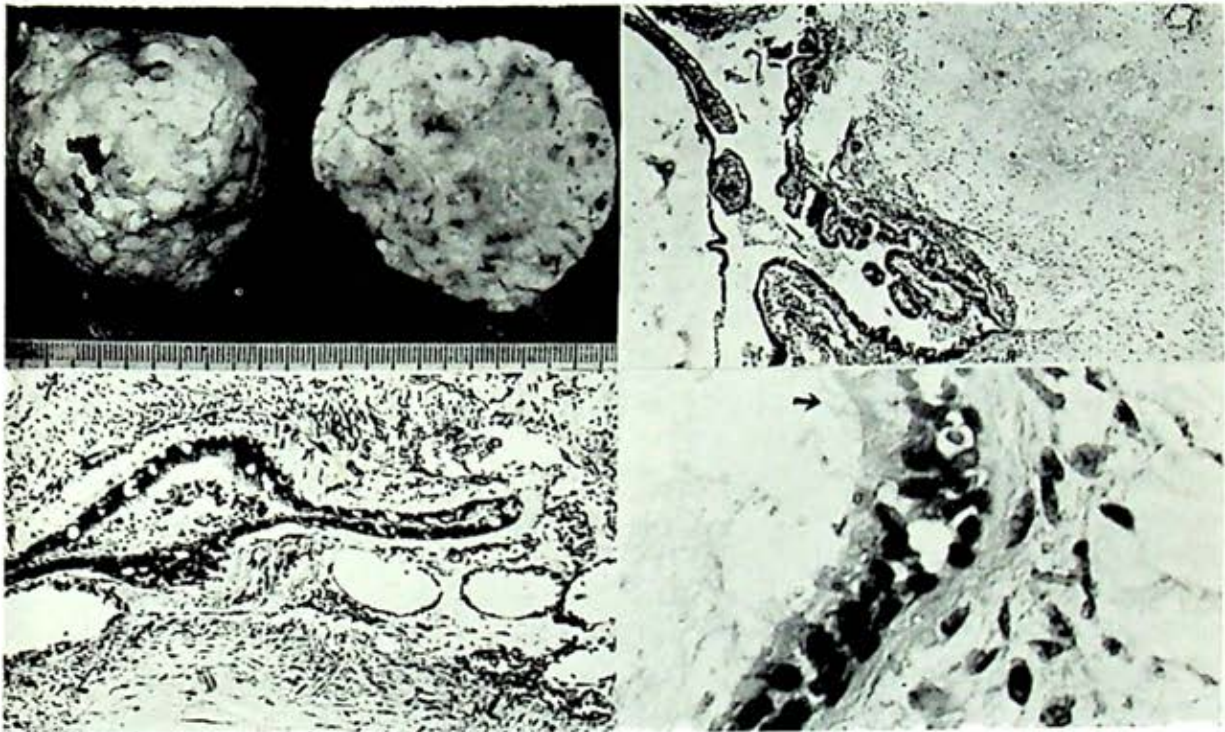


FIG. 1. La pieza extirpada quirúrgicamente, a la izquierda, superficie externa, a la derecha, superficie de corte.

FIG. 2. Microfotografía a pequeño aumento, en la que se muestra la estructura predominantemente condromixoide, que incluye espacios canaliculares revestidos por epitelio columnar, con signos de secreción mucipara.

FIG. 3. Detalle a mayor aumento, en que se aprecian las vacuolas de secreción.

FIG. 4. Con gran aumento se aprecia la diferenciación ciliar (flecha).

d) algunas veces con calcificaciones; *e)* no asociada a síntomas evidentes de inflamación o atelectasia del tejido pulmonar y *f)* sin compromiso diafragmático o mediastinal.

Excluiremos en primer término las afecciones diafragmáticas. Las hernias pueden ser eliminadas principalmneté por las ca-

diculadas del diafragma (fibromas, rabdomiomas, etc.). Sin embargo, es posible apreciar un halo pulmonar claro en la radiografía frontal que delimita el contorno inferior de la imagen en su mayor extensión y también, en la incidencia lateral, que los ángulos anteriores y posterior a nivel del contacto diafragmático son

agudos. Estos detalles radiológicos están a favor de la localización pulmonar (Figs. 5, 6 y 7).

Numerosos han sido los trabajos publicados sobre este tipo de lesión, algunos de los cuales, como el de Mitchell y Taylor,³ basados en 1423 casos operados y examinados histológicamente, han permitido valorar aproximadamente la frecuencia relativa de los procesos capaces de producirla.

Al tratar de profundizar en el diagnóstico etiológico, es necesario tener presente la edad del paciente, ya que en aquellos que sobrepasan los 50 años la lesión pulmonar más frecuente es el carcinoma primitivo o metastático, con una incidencia del 42%. Por debajo de los 50 años predominan las lesiones benignas (94% según la estadística citada). Entre las lesiones inflamatorias, el más frecuente es el tuberculoma (15-20%), sin embargo en nuestro medio algo mayor por las características epidemiológicas conocidas. Entre las lesiones tumorales, la más frecuente es el hamartoma, con una incidencia del 6%.

La presencia de calcificaciones dentro de la imagen radiológica tiene valor para el diagnóstico diferencial entre tumor maligno y benigno, aunque esto no es absoluto. Se han encontrado carcinomas con calcificación,² algunos desarrollados en zonas en que aquella existía previamente, como también angiosarcomas con regiones calcificadas. Pero es indudable que la calcificación es mucho más frecuente en los procesos benignos, particularmente bajo la forma de calcificaciones laminares y anulares que se encuentran en estas lesiones.

La ubicación del tumor dentro del campo pulmonar tiene evidentemente un valor general, no estimando necesario insistir sobre este punto.

Entre los datos que pueden extraerse de la historia clínica, es de significación el lugar de procedencia del paciente, especialmente en nuestro país, donde la hidatidosis puede presentarse con las características de imagen redonda, o en otros países que tienen zonas endémicas de micosis. También deben ser tenidas en cuenta las posibilidades de contagio (tuberculosis), aunque los portadores de tuberculomas suelen tener un pasado florido de bacilosis e imágenes pulmonares elocuentes.

El laboratorio puede aportar datos complementarios útiles por medio de las reacciones de Mantoux, Casoni y las empleadas para determinar la alergia micótica, aunque ésta es rara en nuestro medio.

A pesar de las anteriores consideraciones, que indiscutiblemente aportan elementos orientadores para el diagnóstico, en la mayoría de los casos sólo la toracotomía exploradora y el estudio histopatológico permiten el diagnóstico definitivo. Compartimos el criterio de practicar precozmente la toracotomía exploradora en estos casos.

En el paciente motivo de nuestra presentación se tuvieron en cuenta la edad, el lapso de 14 años transcurridos sin que existieran modificaciones significativas en el tamaño y características de la imagen radiológica, diagnosticada ya a los 20 años de edad; todo lo cual estaba en contra de una lesión de naturaleza maligna. Entre las lesiones benignas, las de etiología in-

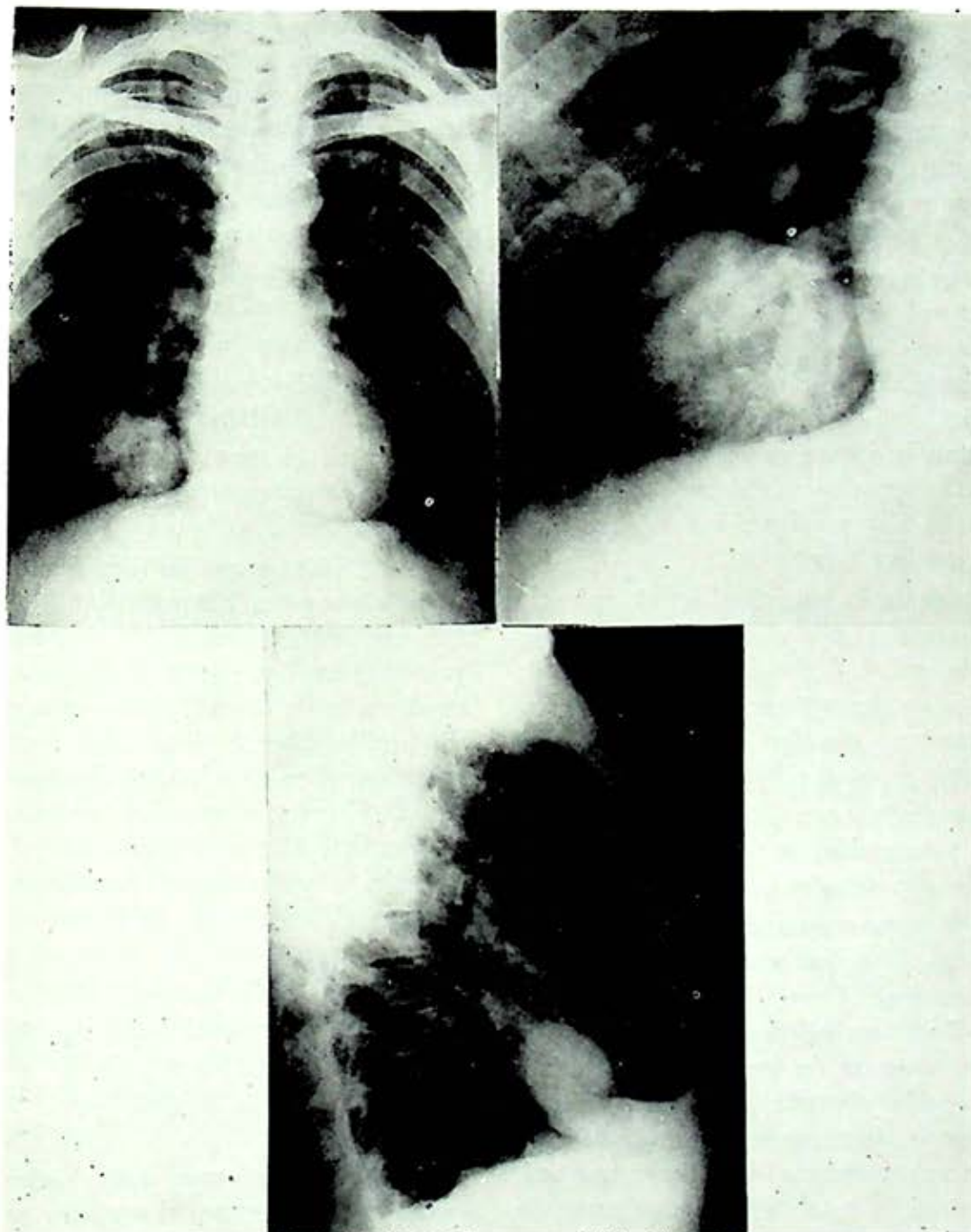


FIG. 5. Imagen "solitaria y redonda" en lóbulo inferior derecho.

FIG. 6. Detalle que muestra la imagen densa y homogénea, con calcificaciones.

FIG. 7. Placa lateral: ubicación mediana de la imagen tumoral, con ángulos agudos a nivel del contacto diafragmático.

flamatoria (micetomas, granulomas inespecíficos, tuberculomas) resultaban difíciles de aceptar por su permanencia inmodificada durante un lapso tan prolongado. El diagnóstico presuntivo más lógico era el de hamartoma o el de quiste hidatídico de pulmón calcificado.

Los quistes hidatídicos no figuran habitualmente en las estadísticas extranjeras como causa de imagen redonda solitaria de pulmón. Sin embargo, en ciertos estadios del ciclo evolutivo del parásito, se presentan imágenes radiológicas que reúnen las características descritas y, en nuestro medio, deben ser tenidas en cuenta en el diagnóstico diferencial.

Considerando este hecho, el enfermo fue intervenido con el diagnóstico presuntivo de quiste hidatídico calcificado de pulmón, sin descartarse una formación hamartomatosa, que fue el diagnóstico que confirmó el estudio histológico.

De acuerdo y con Liebow,⁴ por su naturaleza y extensión, se deben considerar en pulmón dos grandes grupos:

1) El hamartoma de tipo difuso, descrito en el recién nacido por Harris y Schattenberg,⁵ Jones,⁶ Thomas⁷ y Goodyear y Schillitoe.⁸ Está constituido por una mezcla anormal de los tejidos primitivos de la región afectada, con exceso de uno de ellos. Se presenta como una lesión difusa, no encapsulada, de aspecto tumoral, que ocupa la totalidad o gran parte de un pulmón, pudiendo estar constituida por estructuras tubulares que recuerdan a los bronquios, masas vasculares irregulares, parénquima pulmonar embrionario y estroma con islotes cartilagosos.^{5, 9}

Según Willis,¹⁰ en el pulmón el término de hamartoma debe restringirse a estas lesiones, que constituyen verdaderas malformaciones de aspecto tumoral, primariamente no neoplásicas. Esta categoría de lesiones comprende, además, los angiomas benignos (naevi vasculares), la exostosis múltiple, la encondrosis, los lipomas congénitos, la neurofibromatosis, la esclerosis tuberosa, los naevi pigmentarios, etc.

En todos ellos existe un desarrollo excesivo de un tejido determinado, están presentes en el momento del nacimiento y su crecimiento es paralelo al del resto del organismo.

2) El otro grupo corresponde al llamado hamartoma circunscrito,⁴ bien descrito por Möller¹¹ en 1933, que lo llamó "tumor mixto" y, por analogía con el fibroadenoma de mama, supuso que el epitelio proliferante ejercía un efecto inductor específico sobre el tejido conjuntivo, provocando la transformación cartilaginosa del estroma. Un año más tarde, Goldsworthy¹² lo denominó "hamartoma condromatoso" según los conceptos de Albrecht.

Willis,¹⁰ de acuerdo con Möller, considera que son tumores benignos adquiridos, diferentes por su naturaleza y constitución de los que se observan en la infancia.

Otros autores, entre ellos Liebow⁴ y Anderson¹³ no aceptan el carácter neoplásico de esta lesión, considerando que se originan en anomalías del desarrollo y que constituyen, por lo tanto, una verdadera malformación benigna.

La frecuencia del hamartoma circuns-

crito, según Liebow, es de 1 cada 400 individuos y 2 ó 3 veces más frecuente en el hombre que en la mujer.

En Argentina, Gilardon y col.¹⁴ recopilaron los casos publicados y relatados hasta 1963, reuniendo 26 casos y aportando uno de su propia observación.

En nuestro material de 2,660 autopsias y en las piezas quirúrgicas y biópsicas, no hemos encontrado ningún otro caso.

Desde el punto de vista anatomoclínico se suelen distinguir dos formas: intrapulmonar y bronquial.

La forma intrapulmonar, que constituye la mayoría de los casos publicados, tiene preferentemente una localización subpleural, aunque puede también aparecer en el centro de un lóbulo. Se caracteriza por su latencia clínica, siendo raro que se exteriorice por disnea, hemoptisis o dolor. La forma bronquial, de crecimiento intraluminal, es excepcional, siendo su comportamiento clínico consecuencia de la irritación bronquial y de los trastornos de la ventilación, pudiendo complicarse con bronquiectasias y abscedación.

Los hamartomas son generalmente de forma redondeada, de color blanco-amariello o blanco-azulado, con una superficie externa irregular o granulosa, debida a la constitución multinodular y quística del tumor. Sus dimensiones varían desde algunos milímetros hasta 17 centímetros de diámetro.^{5, 14}

Están predominantemente constituidos por tejido cartilaginoso (elástico, fibroso o hialino) o mixoide, sostenido por bandas de tejido conectivo fibroso. Este tejido fundamental rodea cavidades irregulares re-

vestidas por un epitelio cúbico o cilíndrico secretor, que excepcionalmente posee cilias. En su vecindad inmediata se encuentra frecuentemente tejido adiposo y fibras musculares lisas, no siendo excepcional observar una discreta infiltración linfocitaria. Las zonas cartilaginosas pueden presentar focos de calcificación. Existe siempre una cápsula periférica que circunscribe netamente a la formación nodular.

Por medio de estudios radiológicos periódicos se ha podido comprobar su lento crecimiento en el transcurso de los años.⁴

Se han observado lesiones, con estructura histológica semejante a la descrita anteriormente, que se comportaron de manera diferente. Simon y Ballon^{15, 16} comunicaron el caso de un paciente de 49 años, que presentaba un tumor sólo parcialmente encapsulado, que ocupaba gran parte del pulmón izquierdo e invadía el parénquima vecino y el tejido celular mediastinal. Sin embargo, no presentaba metástasis en los ganglios linfáticos regionales ni diseminación a distancia.

El estudio histológico del hamartoma demuestra que en este tumor no están representados tejidos extraños al pulmón, lo que permite diferenciarlo del teratoma. Es necesario también distinguirlo del condroma, siendo su constitución más compleja y su localización periférica, alejada de los bronquios fuentes en la gran mayoría de los casos, de los principales elementos diagnósticos.

RESUMEN

Se presenta un caso de hamartoma circunscrito de pulmón, malformación de as-

pecto tumoral de naturaleza benigna, constituida por estructuras tisulares presentes en el órgano normal, pero dispuestas en cantidad y distribución anormal.

El proceso se exteriorizó por dolor en el hemitórax donde estaba localizada la lesión, dando a los rayos X una imagen solitaria redonda de pulmón, de límites netos, densidad cartilaginosa y con calcificación.

Su tratamiento fue quirúrgico, no ofreciendo su extirpación mayores dificultades por su localización periférica y subpleural.

Es una afección poco frecuente en Argentina, existiendo menos de 30 casos publicados. En un total de 2.660 autopsias practicadas en el Instituto de Anatomía Patológica del Hospital Central de Mendoza, no se ha encontrado ningún otro caso.

Se plantean las discusiones diagnósticas y anatomopatológicas, realizándose una breve revisión de la literatura sobre el tema.

SUMMARY

We present a case of circumscribed hamartoma of the lung, malformation of a tumoral aspect of benign nature, constituted by tissular structures present in the normal organ, but abnormally arranged and distributed.

The process produced pain in the affected hemithorax. Roentgenologic examination of the lungs showed a round soli-

tary clearly outlined, calcified, cartilaginous density.

In Argentine this is an infrequent disease; there are less than thirty published cases. From a total of 2,660 autopsies performed at the Institute of Pathologic Anatomy of the Mendoza Central Hospital, not one case has been found.

The diagnostic and anatomopathologic discussion is set forth. A brief review of the literature, is carried out.

REFERENCIAS

1. Albrecht, P.: *Verh. Dtsch. path. Ges.*, 7: 153, 1904.
2. Pellet, J. y Gale, J.: *Arch. Surg.*, 83:81, 1961.
3. Mitchell, R. S. y Taylor, R. R.: *A.M.A. Arch. Int. Med.*, 100:780, 1957.
4. Liebow, A. A.: *Atlas of Tumor Pathology*, Section V, Fasc. 17, 1952.
5. Harris, W. H. y Schattenberg, H. J.: *Am. J. Path.*, 18:955, 1942.
6. Jones, C. J.: *Arch. Path.*, 48:150, 1949.
7. Thomas, M. R.: *J. Path. Bact.*, 61:599, 1949.
8. Goodyear, J. E. y Shillitoe, A. J. *J. Clin. Path.*, 12:172, 1959.
9. Willis, R. A.: *The Pathology of the Tumours of Children*. Ed. Thomas Pub., pp. 93, 1962.
10. Willis, R. A.: *Pathology of Tumors*. Ed. Butterworth and Co., pp. 382, 1953.
11. Möller, A.: *Virchows Arch.*, 291:478, 1933.
12. Goldsworthy, N. E.: *J. Path. Bact.*, 39: 291, 1934.
13. Anderson, W. A. D.: *Pathology*. Mosby Co. Pub., Fourth Ed., pp. 700, 1961.
14. Gilardon, A. R., Iglesias, O. A. y Bluvol, S.: *Dia Méd.*, 42:928, 1963.
15. Simon, M. A. y Ballon, H. C.: *J. Thoracic Surg.*, 16:379, 1947.
16. Simon, M. A.: *Am. J. Med. Sc.*, 216: 333, 1948.

VALOR DE LA REACCION TUBERCULINICA EN UN SERVICIO HOSPITALARIO DE NEUMOLOGIA PARA NIÑOS*

FERNANDO KATZ A.
ADÁN F. TRUJILLO N.

ESTE ESTUDIO tuvo por objeto ratificar o rectificar los conceptos que se suponen ya establecidos respecto a las reacciones tuberculínicas, pero con la particularidad que se llevó a cabo en un Servicio de Neumología para niños en el que existe una proporción aproximada de 75% de tuberculosos.

Se practicaron las siguientes investigaciones:

tado de la nutrición y el lapso de tiempo transcurrido para la conversión.

3o. Influencia de una enfermedad anergizante, la varicela, en el viraje de la reacción tuberculínica.

4o. Extensión de la pápula de la intradermoreacción de Mantoux en relación con la forma patogénica y localización anatomoclínica.

5o. Posibilidad del contagio intrahospitalario.

TABLA I

- | | |
|-----|---|
| 1o. | Porcentaje de tuberculino negativos en casos confirmados de tuberculosis. |
| | a) global |
| | b) en relación con la forma patogénica o anatomoclínica |
| | c) en relación con la desnutrición. |
| 2o. | Proporción de casos en pacientes tuberculosos, en los que hubo conversión de tuberculino negativos a positivos de acuerdo con la recuperación clínica y del es- |

* Trabajo presentado al VIII Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax. Oct. 1964. México, D. F.

TABLA II

VALOR DE LA REACCION TUBERCULINICA EN UN SERVICIO HOSPITALARIO DE NEUMOLOGIA PARA NIÑOS

1)	Servicio de 60 camas.		
2)	Se estudiaron 318 niños de 360 internados, cuyas edades variaron de 6 meses a 15 años.		
3)	Desde 15 de septiembre de 1961 a 31 de agosto de 1964.		
4)	Casos de tuberculosis pulmonar.	232	74.2%
	Casos de tuberculosis extrapulmonar.	13	2.9%
	Casos de padecimientos respiratorios no tuberculosos.	73	22.9%

TABLA III

VALOR DE LA REACCION TUBERCULINICA EN UN SERVICIO HOSPITALARIO DE NEUMOLOGIA PARA NIÑOS

Distribución de casos de tuberculosis según forma patogénica y localización.

Tuberculosis pulmonar 232 casos	Primaria	52 casos	
		Progresiva In Situ	50 casos
		Diseminación nematógena al pulmón, 21	43 casos
	Postprimaria		
	101	Diseminación hematógica generalizada con meningoencefalitis, 22	
		Pleural, 8 casos	
	Reinfección		
		Muy avanzada, 52	79 casos
		Moderadamente avanzada, 27	
Tuberculosis extrapulmonar 13 casos	Osea, 5 Ganglionar, 6 Peritoneal, 2	13 caso.	

TABLA IV

VALOR DE LA REACCION TUBERCULINICA EN UN SERVICIO HOSPITALARIO DE NEUMOLOGIA PARA NIÑOS

Extensión cutánea de la reacción tuberculínica en relación con la forma patogénica y la localización orgánica.

- 1) Se utilizó el P.P.D. de 2 U. en casi todos los casos con la técnica de la intradermorreacción de Mantoux.
- 2) Sólo se consideró positiva la reacción cutánea, desde 10 mm. de extensión en adelante.
- 3) Sólo en los casos de viraje se consideraron positivas las reacciones desde 7 mm. de extensión.

Casos considerados positivos.

Tuberculosis postprimaria 93 casos	Progresiva localizada 50 casos	Pápula de menor diámetro Pápula de mayor diámetro Promedio de los 46 casos	10 mm. 33 mm. 18.5 mm.
		Pápula de menor diámetro Pápula de mayor diámetro Promedio de los 50 casos	10 mm. 44 mm. 17 mm.
	Diseminación hematógica 43 casos	Pápula de menor diámetro Pápula de mayor diámetro Promedio	10 mm. 25 mm. 14.5 mm.
	Tuberculosis de reinfección 79 casos	Pápula de menor diámetro Pápula de mayor diámetro Promedio de los 79 casos	10 mm. 50 mm. 23 mm.
	Pleural 8 casos	Pápula de menor diámetro Pápula de mayor diámetro Promedio	10 mm. 32 mm. 21 mm.
Tuberculosis extrapulmonar	Ganglionar 20 casos	Pápula de menor diámetro Pápula de mayor diámetro Promedio	10 mm. 35 mm. 20.5 mm.
	Osea 6 casos	Pápula de menor diámetro Pápula de mayor diámetro Promedio	10 mm. 22 mm. 17.5 mm.

TABLA V

VALOR DE LA REACCION TUBERCULINICA EN UN SERVICIO HOSPITALARIO DE NEUMOLOGIA PARA NIÑOS

Casos confirmados como tuberculosos pero persistentemente negativos a las reacciones tuberculínicas.

- 1) El resultado persistentemente negativo fue en 30 casos de 237 o sea el 12.7%.
- 2) Agrupados según su forma patogénica se obtiene lo siguiente:

Tuberculosis primaria	52 casos negativos	6	11.3 %
Tuberculosis postprimaria	101 casos negativos	19	18.8 %
Tuberculosis de reinfección.	84 casos negativos	5	5.95%
- 3) En los casos que su estancia permitió, se repitió la intradermorreacción de Mantoux con P.P.D. de 2 U. en 3 ó 4 ocasiones a través de varios meses.
- 4) El porcentaje tan elevado 12.7% debe ser atribuido a que en 8 casos no se pudo terminar la investigación por fallecimiento. En otros 8 por estancia corta del paciente.
- 5) De tal manera que podemos considerar que los 14 enfermos restantes estudiados en varias ocasiones y negativos persistentemente forman el grupo de energía tuberculínica natural o sea 5.9%.

TABLA VI

VALOR DE LA REACCION TUBERCULINICA EN UN SERVICIO HOSPITALARIO DE NEUMOLOGIA PARA NIÑOS

Estado de nutrición de los casos tuberculino negativos.

	Desnutrición		
	G-III	G-II	G-I
1. Tuberculosis primaria	2 casos	2 casos	2 casos
Tuberculosis postprimaria	11 casos	4 casos	4 casos
Tuberculosis de reinfección	2 casos	1 caso	2 casos

2. Considerando que los Grados III y II de desnutrición se pueden considerar como severos, el porcentaje de negativos correspondiente a esta desnutrición es de 73.3%.

TABLA VII

VALOR DE LA REACCION TUBERCULINICA EN UN SERVICIO HOSPITALARIO DE NEUMOLOGIA PARA NIÑOS

Viraje de reacciones tuberculino negativas en positivas en casos confirmados de tuberculosis.

1. 27 enfermos con diagnóstico de tuberculosis que ingresaron en mal estado de nutrición y cuya tuberculinorreacción fue negativa durante un lapso de tiempo variable, viraron a positiva con la evolución clínica favorable y recuperación de su estado de nutrición.

Tuberculosis de reinfección 7 casos	Desnutrición G-I 2 casos Viraje Promedio 18 días	Desnutrición G-II 2 casos Viraje Promedio 60 días	Desnutrición G-III 3 casos Promedio 5 meses
Tuberculosis Primaria 3 casos	Desnutrición G-I Viraje Promedio 30 días		
Tuberculosis Postprimaria 17 casos	Desnutrición G-I 2 casos Viraje Promedio 45 días	Desnutrición G-II 4 casos Viraje Promedio 3 meses	Desnutrición G-III 11 casos Viraje entre 17 días y 9 meses Promedio 80 días

2. El diagnóstico de tuberculosis fue confirmado en algunos casos por la presencia de bacilos de Koch en la expectoración, en otras por las imágenes radiológicas muy características o por el estudio de piezas resecaadas por cirugía.

TABLA VIII

VALOR DE LA REACCION TUBERCULINICA EN UN SERVICIO HOSPITALARIO DE NEUMOLOGIA PARA NIÑOS

Ejemplo de 6 casos de varicela y su evolución con la aplicación del P.P.D.

Caso	Diagnóstico	Al Ingreso	Viraje	Varicela	Viraje
1	Postprimaria miliar	Negativa	9 mm. 30 días después	Negativa	17 mm. 30 días después
2	Primaria progresiva	24 mm.		Negativa	17 mm. 21 días después
3	Primaria progresiva	24 mm.		6 mm.	17 mm. 30 días después
4	Postprimaria progresiva	15 mm.		Negativa	Negativa 30 días después
5	Postprimaria progresiva	Negativa	14 mm. 40 días después	13 mm.	18 mm. 30 días después
6	Postprimaria miliar	Negativa	No hubo	Negativo	18 mm. 90 días después

Padecieron varicela	12 casos	
Sufrieron anergia o alergia disminuida	10 casos	83.3%
No hubo modificación	2 casos	16.6%

TABLA IX

VALOR DE LA REACCIÓN TUBERCULÍNICA EN UN SERVICIO HOSPITALARIO DE NEUMOLOGÍA PARA NIÑOS

1. Se practicó la intradermorreacción de Mantoux a 73 pacientes con padecimientos respiratorios de etiología no tuberculosa.
2. Veinticuatro de ellos, 32.8% resultaron tuberculino positivos.
 - a) 6 meses a 6 años no hubo casos de Mantoux positivos.
 - b) 6 años a 9 años, 8 casos de Mantoux positivo 10.9%.
 - c) 9 años a 15 años 16 casos de Mantoux positivo 21.8%.
4. A todos los pacientes no tuberculosos se les administró la isoniazida como quimioprofilaxis durante toda su estancia.
5. Tres de estos pacientes, de los 49 con intradermorreacción negativa, o sea el 6%, viraron su reacción de Mantoux de negativa a positiva, después de un lapso de tiempo de estancia que varió de 2½ meses a 1 año 9 meses (este último fue un enfermo con actinomicosis que prolongó su estancia en el hospital a 2 años).
6. Ninguno llegó a presentar manifestación clínica o radiológica de primorinfección tuberculosa.

CONCLUSIONES

- 1) El diámetro de la papula en la intradermorreacción con P.P.D. fue mayor en las formas de reinfección que en las primarias, mientras que las formas postprimarias, sobretodo de diseminación hematógena, fueron de diámetro bastante más reducido que las anteriores. De las formas de tuberculosis extrapulmonar, la pleural y la ganglionar, reaccionaron con una pápula bastante más extensa que la ósea, pero ligeramente más pequeña que la tuberculosis pulmonar de reinfección.
- 2) Alrededor de un 6% de casos de etiología tuberculosa confirmada, presentaron reacción negativa debido probablemente a una anergia natural.
- 3) Es indiscutible la relación entre la negatividad a la intradermorreacción de Mantoux y el mal estado de nutrición independiente de la forma patogénica. Siendo mucho mayor la incidencia de dicha anergia en las formas de diseminación hematógena, muy probablemente debido a que en casi todas ellas se emplearon corticoides.
- 4) La mejoría clínica y lesional, como la recuperación del estado de nutrición hicieron virar la reacción negativa a positiva en un lapso de tiempo directamente proporcional al tiempo que requirió la recuperación de la nutrición. Habiendo casos en que tal viraje necesitó un tiempo de 9 meses.
- 5) Se estableció que la varicela es también una de las enfermedades eruptivas, indiscutiblemente anergizante.
- 6) El tiempo que tardó en restablecerse la alergia positiva postvaricela fue de

- 3 a 4 semanas, en la mayoría de los casos.
- 7) Tratándose de enfermos no tuberculosos en un Hospital de Neumología para Niños, la incidencia de tuberculino positivos fue de 32.8% siendo el porcentaje mayor entre los 9 y 15 años de edad.
- 8) Aún siendo mínima, no dejó de existir la posibilidad del contagio intrahospitalario de tuberculosis a pesar de todas las precauciones que se tomaron.
- 9) A pesar de la protección con la isoniazida como quimioprofilaxis, en algunos casos no se pudo evitar la aparición de la alergia tuberculínica, sin embargo, dicha quimioprofilaxis fue absolutamente eficaz para impedir el desarrollo de la primoinfección tuberculosa contraída.

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS EN EL DISTRITO FEDERAL*

RAFAEL IBARRA PÉREZ

EL OBJETO de esta comunicación es presentar las variaciones que ha tenido la mortalidad por tuberculosis en el Distrito Federal, tanto en las formas pulmonares como en las extrapulmonares. La revisión comprende los 21 años que van de 1940, fecha desde la que es posible obtener datos registrados, hasta 1960. Además se analizará la mortalidad y su tendencia en cada uno de los Cuarteles y delegaciones de los años de 48 a 60 y algunos aspectos que tienen interés, sobre la mortalidad por esta enfermedad en 1960.

Las cifras que se van a manejar tienen como base, los datos recogidos en los certificados de defunción, codificados por las Oficinas de Estadística de las Secretarías de Salubridad y Economía hasta el año de 1956 y a partir de 1957, por la Sección de Estadística de la Dirección de Salubridad en el Distrito Federal.

Aunque como es generalmente aceptado, los datos reportados en los certificados de defunción, no tienen un valor absoluto que brinde una idea exacta en la estimación de la prevalencia de una enfermedad

por todas las causas conocidas que falsean su expresión, podemos considerar que en tratándose del Distrito Federal y en particular de la tuberculosis, los errores se cometen en mucho menor escala ya que son muy numerosos los centros sanitarios y asistenciales en los que se establece con certeza el diagnóstico de la enfermedad y como causa de la muerte.

Mortalidad por tuberculosis en todas sus formas

Desde el año de 1940, en el que el coeficiente por 100,000 hab. fue de 82.6, la cifra desciende a 72.9 en 1941 y se eleva en los años siguientes hasta alcanzar en 1944, una tasa de 80.9 (Tabla I, fig. 1). A partir de ese año se inicia un censo continuo que es más acentuado en los años de 1946 y a partir de 1952. Cambios semejantes se han observado en un gran número de ciudades y países y se ha aceptado generalmente, que son el resultado del uso de la estreptomycin el de 1946 y de la isoniacida el de 1952, fechas en que aparecieron estos medicamentos.

El descenso se interrumpe en el año de 1957 en el que inesperadamente se eleva

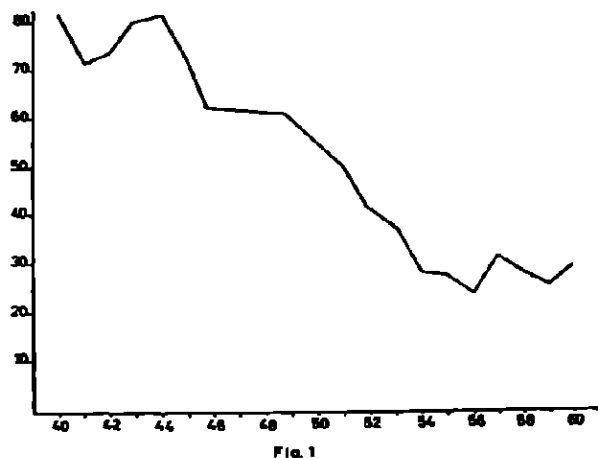
* Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F.

TABLA I
MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS

Distrito Federal
1940-1960

Año	Coefficiente 100,000 h.	Año	Coefficiente 100,000 h.
1940	82.6	1951	49.2
1941	72.9	1952	40.8
1942	74.	1953	35.1
1943	80.7	1954	27.7
1944	80.9	1955	24.7
1945	76.2	1956	21.
1946	63.1	1957	29.
1947	62.5	1958	25.
1948	61.9	1959	23.7
1949	61.2	1960	25.6
1950	55.3	1961	22.7

de 21, del año anterior, a 29, que registra ese año. Después de considerar todas las posibles causas del fenómeno, se pudo aclarar que a partir de 1957, se corrigieron algunos defectos en la codificación de las causas de muerte anotadas en los certificados, anotándose a la enfermedad verdaderamente responsable de la



misma, independientemente del orden jerárquico en que vienen anotadas. Además es importante considerar que el aumento del coeficiente se presentó, a pesar de que desde ese mismo año, se está procurando que las muertes por tuberculosis de los enfermos procedentes de los estados, no se incluyan en los realmente del Distrito Federal sino a la entidad federativa en la que residían.

En los siguientes años la curva vuelve a tomar su camino descendente, para elevarse ligeramente en 1960 y no se ha po-

TABLA II

TUBERCULOSIS PULMONAR				TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR			
Año	Coefficiente 100 000 h.	Año	Coefficiente 100 000 h.	Año	Coefficiente 100 000 h.	Año	Coefficiente 100 000 h.
1940	71.9	1951	38.6	1940	10.6	1951	10.6
1941	62.2	1952	30.1	1941	10.6	1952	10.7
1942	63.1	1953	25.4	1942	10.9	1953	9.7
1943	67.7	1954	20.3	1943	13.	1954	7.4
1944	66.7	1955	18.2	1944	14.1	1955	6.4
1945	62.3	1956	15.4	1945	13.8	1956	5.6
1946	50.8	1957	22.	1946	12.2	1957	7.
1947	53.9	1958	18.	1947	11.6	1958	7.
1948	47.9	1959	17.6	1948	14.	1959	6.1
1949	47.6	1960	19.	1949	13.4	1960	6.6
1950	44.3	1961	16.7	1950	11.	1961	5.9

dido establecer la causa que explique satisfactoriamente este último aumento.

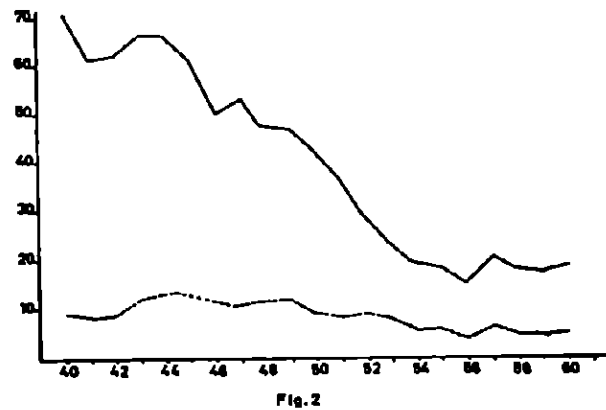
Mortalidad por tuberculosis pulmonar y extrapulmonar

Si consideramos las curvas de mortalidad, según que su localización haya sido pulmonar o extrapulmonar, notamos (Tabla II y fig. 2) que la de las formas pulmonares sigue un curso semejante a la de la tuberculosis general, con los mismos descensos notables en 1946 y 1952 que fueron descritos anteriormente.

En la de las formas extrapulmonares los cambios son menos pronunciados. Tiene altas y bajas de 42 a 50 y desde entonces la disminución es constante hasta aumentar también en 1957 y 1960.

Mortalidad por tuberculosis pulmonar en Cuarteles y Delegaciones

Las cifras de las tasas de mortalidad en los diferentes Cuarteles y Delegaciones,



están de acuerdo con determinadas circunstancias particulares a cada uno de ellos.

Promediando los coeficientes de los últimos 3 años tenemos, por un lado coeficientes muy elevados como el de 138.3 que corresponde a Tlalpan y que se explica porque en esa Delegación están ubicados los Sanatorios Huipulco y Gea González y los Hospitales de San Fernando, Militar para infectocontagiosos y el de Ferrocarriles. Siguen en orden decreciente el

TABLA III
MORTALIDAD POR CUARTELES
Y DELEGACIONES

Orden	Coficiente promedio 1958-1960	Orden	Coficiente promedio 1958-1960
1	Tlalpan 138.3	12	I. 18.4
2	VI. 65.7	13	XI. 17.9
3	Ixtacalco 34.3	14	X. 17.3
4	Coyoacán 23.4	15	Xochimilco 16.9
5	Ixtapalapa 22.	16	V. Obregón 16.7
6	II. 21.7	17	Atzacapotzalco 15.5
7	Milpa Alta 21.7	18	III. 13.3
8	V. 21.3	19	IV. 11.1
9	IX. 19.5	20	XII. 10.3
10	M. Contreras 19.1	21	VIII. 8.7
11	V. Madero 18.7	22	VII. 7.2
CIUDAD 15.2			
DELEGACIONES 21.7			
DISTRITO FEDERAL 18.2			

TABLA IV
MORTALIDAD POR CUARTELES
Y DELEGACIONES

Orden	Porcentaje de variación 1948-1960	Orden	Porcentaje de variación 1948-1960
1	Tlalpan —798%	12	IX. —47%
2	XII. —69	13	V. —46
3	Coyoacán —69	14	VIII. —40
4	VI. —66	15	X. —36
5	VI. —61	16	I. —36
6	II. —57	17	V. Madero —20
7	III. —57	18	Ixtacalco —13
8	M. Contreras —56	19	M. Alta —13
9	XI. —51	20	Xochimilco + 5
10	V. Obregón —51	21	Atzacapotzalco +11
11	VII. —48	22	Ixtapalapa +164
	CIUDAD —65%		
	DELEGACIONES —68		
	DISTRITO FEDERAL —61		

Cuartel VI con 65.7 en el que se encuentra el Hospital General. Coyoacán tiene 23.4 con los Sanatorios Soriano y Coapa que albergan enfermos de tuberculosis del IMSS. La Delegación de Ixtacalco ocupa el tercer lugar con un coeficiente de 34.3 y no encontramos otra justificación que no sea el rápido aumento en el número de habitantes, producido por grandes desplazamientos de población provenientes de otras zonas del Distrito Federal, con el consiguiente hacinamiento en tanto no se logra el acomodo y la adaptación de sus pobladores. (Tabla III).

En el resto de Cuarteles y Delegaciones observamos coeficientes que van desde el 22. de Ixtapalapa, al 7.2 del Cuartel VII. Las diferencias están estrechamente relacionadas con la desigualdad entre los porcentajes de los estratos socioeconómicos en los componentes de su población.

Las variaciones en las tendencias de las tasas de mortalidad (Tabla IV) han sido

más acusadas en los que la existencia de sanatorios y hospitales mantienen los coeficientes más elevados. En Tlalpan la mortalidad disminuyó un 798%, es decir, casi se ha reducido a la octava parte. En Coyoacán bajó un 69% y en el VI un 66%. Esto revela la evidente reducción de la mortalidad que ha venido observándose en los enfermos hospitalizados, aún en las instituciones que los reciben padeciendo las formas más avanzadas.

El Cuartel XII tuvo una baja de 69% y desde esta cifra los porcentajes disminuyen en menor escala hasta el de Milpa Alta que se redujo solamente en un 13%.

En 3 Delegaciones los coeficientes sufrieron incremento. Poco importante en Xochimilco y Atzacapotzalco con +5 y +11% respectivamente. Pero el aumento en Ixtapalapa alcanzó un 164% y únicamente se ocurre pensar que con el Servicio de Neumología que funciona desde hace varios años en su Centro de Salud,

sea más factible el diagnóstico de tuberculosis durante la enfermedad y como causa de la muerte.

El descenso de la mortalidad en la Ciudad de México alcanzó un 56% en las Delegaciones fue mayor, el 68% y en el Distrito Federal de 61%.

Las Delegaciones de Tlahuac y Milpa Alta no están incluidas porque su población es pequeña y las variaciones de sus coeficientes son tan grandes, que no tienen una tendencia más o menos definida y por lo tanto son poco significativas.

Algunos aspectos de la mortalidad en 1960

De las 1332 muertes por tuberculosis del año de 1960, fueron calificados como residentes 1221 de ellos que equivale al 91.7% y los 111 restantes el 8.3%, como foráneos. (Tabla V y fig. 3).

Es muy posible que el número de los foráneos sea bastante mayor y que hayan sido reportados como residentes en el Distrito Federal, cuando en realidad procedían de los estados. Debe seguirse insistiendo en que tratándose de muertes por

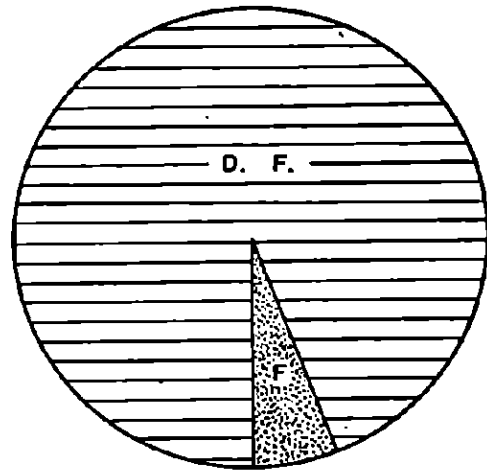


FIGURA 3

tuberculosis, se investigue la verdadera residencia de los enfermos para que los casos no se asignen a una entidad que no les corresponde y por lo que respecta a los propiamente del Distrito Federal, se deben cargar al Cuartel o Delegación en los que tuvieron su domicilio y no a donde están ubicados los sanatorios u hospitales en los que mueren.

Según el lugar donde fallecieron, se clasifican como sigue. (Tabla VI).

Se nota que un poco menos de la mitad, el 42.6%, se mueren hospitalizados. Este hecho, juzgado estrictamente desde

TABLA V
MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS

Distrito Federal 1960		
RESIDENCIA		
	No.	%
Distrito Federal	1221	91.7
Foráneos	111	8.3
Total	1332	100.

TABLA VI

	No.	%
En su domicilio	650	53.2
Hospitales de la S.S.A.	215	17.6
Otros hospitales	306	25.1
Tot. de hospitalizados	521	42.6
En la calle	50	4.1
Total	1221	100.

el punto de vista sanitario, es favorable en el sentido de indicar que un buen porcentaje de enfermos que, seguramente avanzados, tratados médicamente a saturación y con alto poder de contagiosidad, han permanecido aislados.

Según la localización de la tuberculosis, resultaron 907 muertes por la forma pulmonar, un 74.3% del total y una tasa de 19 por 100 000 h y de localización extrapulmonar 314 casos, el 25.7% con una tasa de 6.6. (Tabla VII y fig. 4).

TABLA VII
MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS

Distrito Federal
LOCALIZACIÓN
1960

	No.	%	Coefficiente 100 000 h.
Pulmonar	907	74.3	19.
Extrapulmonar	314	25.7	6.6
Total	1221	100.	25.6

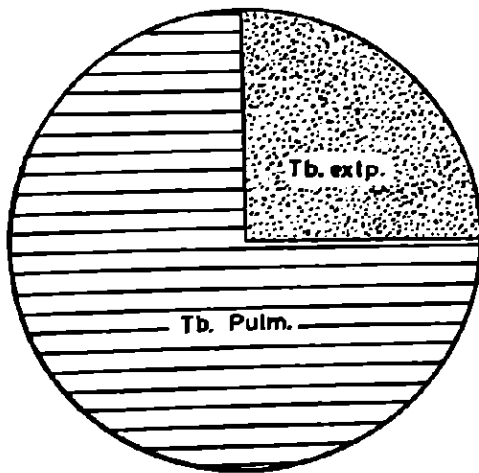


FIGURA 4

Lo que parece más importante es la distribución de las muertes por grupos de edades, sea por tuberculosis pulmonar o extrapulmonar y la de estas últimas, considerando el órgano o sistema afectado.

Calculando las tasas en grupos de población según la edad, las curvas de la pulmonar y la de la extrapulmonar son diferentes. Los coeficientes están sacados del número de habitantes en cada grupo de edad. (Tabla VIII y fig. 5).

La de la pulmonar disminuye de un 14.7 por 100 000 h, en los menores de 1 año de edad hasta la cifra más baja, 2.4, que corresponde a los de 4 a 14 años, edades que generalmente se han considerado como la de menor mortalidad por tuberculosis pulmonar.

En los grupos siguientes se eleva rápidamente en forma progresiva, hasta alcanzar un 73.4 en los de más de 65 años. Es interesante hacer notar que la mortalidad se está desplazando a grupos de mayor edad y el de 15 a 24 años, considerado como la "edad tísica" por el predominio de la mortalidad durante esos años, registra un coeficiente mucho menor en relación con los años siguientes.

En la de la forma extrapulmonar domina en forma absoluta la mortalidad en menores de 4 años, se mantiene baja hasta los 44 y sufre una pequeña elevación de los 45 en adelante.

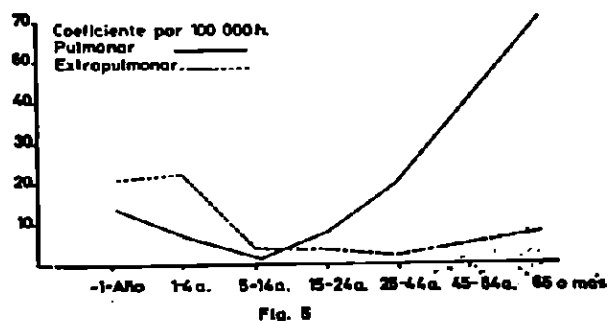
El predominio notable de los primeros años en la tuberculosis extrapulmonar, queda aclarado con el análisis de estos casos.

Los 314 casos se agruparon según el órgano o sistema afectados. (Tabla IX y fig. 6).

TABLA VIII
MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS

Grupos de edades
Distrito Federal
1960

Grupos de edad	Tb. Pulmonar Coeficiente 100 000 h.		Tb. extrapulmonar Coeficiente 100 000 h.	
	No.		No.	
Menos de 1 año	22	14.7	33	22.1
1 a 4 años	52	9.4	130	23.5
5 a 14 años	25	2.4	34	3.3
15 a 24 años	86	8.6	33	3.3
25 a 44 años	317	22.4	37	2.6
45 a 64 años	293	43.9	36	5.4
65 o más años	111	73.4	11	7.4
	906	19.	314	6.6



Es evidente que la meningoencefalitis tuberculosa, con 220 muertes, que representa un 70% del total de casos y un elevado coeficiente por 100 000 h. de 4.6, predomina en forma absoluta en las muertes por tuberculosis extrapulmonar y casi todas acaecidas en los primeros 4 años de la vida.

Después de la segunda guerra mundial se observó que en los países más castigados como Francia, Polonia y Grecia, la mortalidad por meningoencefalitis tuberculosa sufrió un gran incremento y desde

TABLA IX
MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS
EXTRAPULMONAR

Distrito Federal
LOCALIZACIÓN
1960

	No.	%	Coeficiente 100 000 h.
Meninges y S. N. C.	220	70.	4.6
Intestino y peritoneo	47	15.	1.
Hueso y articulaciones	17	5.5	0.4
Diseminada	30	9.5	0.6
Totales	314	100.	6.6

entonces se toman sus coeficientes de morbilidad y mortalidad, como índice de la difusión de la enfermedad.

Estas cifras revisten mayor importancia en la actualidad ya que la morboletalidad

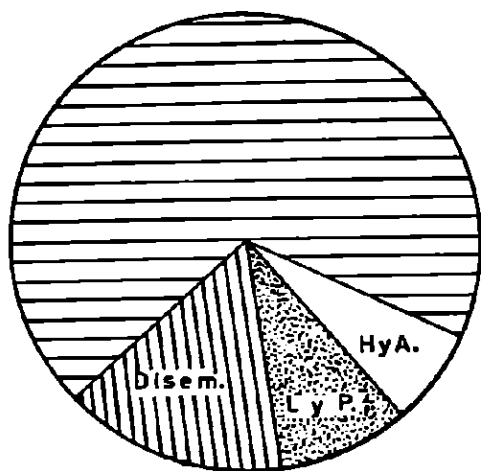


FIGURA 6

de esa localización que era de 100%, antes del uso de los quimioantibióticos, principalmente de la isoniacida, ahora se han reducido notablemente y las posibilidades de su curación dependen de la oportunidad con que se ministra el tratamiento. Ello nos lleva a pensar que en este tiempo, la morbilidad por meningoencefalitis tuberculosa en nuestro medio es mucho mayor que las cifras que acusa la mortalidad.

Una conclusión debe derivar de estos hechos y es la de que es indispensable tomar medidas tendientes a proteger a los niños en los primeros 4 años de edad. Mientras no podemos conocer y además aislar a todos los tuberculosos con lesiones abiertas que están contaminando en forma masiva a sus contactos o podemos eliminar todas las dificultades presentes para realizar la quimioprevención o quimioprofilaxis, debemos recurrir al aumento de la resistencia a la enfermedad por medio de la vacunación con BCG, aplicándola en la edad más temprana posible ya que

se ha demostrado que en los niños beceginizados, la incidencia de la meningoencefalitis tuberculosa es casi nula.

CONCLUSIONES

Se revisan los coeficientes de mortalidad por tuberculosis en general, pulmonar y extrapulmonar en el Distrito Federal, en el lapso comprendido entre 1940 y 1960. La mortalidad por tuberculosis ha disminuido en forma constante en el Distrito Federal, desde el año de 1940 a 1960. La disminución ha sido más marcada en las formas pulmonares que en las extrapulmonares y el descenso ha sido notable en 1946 y 1952. Los Cuarteles y Delegaciones en los que están ubicados instituciones hospitalarias antituberculosas, acusan los coeficientes más elevados. La tendencia a disminuir se observa en casi todos los Cuarteles y Delegaciones y es más evidente en los que tienen hospitales o sanatorios antituberculosos. El 91.7% de las muertes de 1960 corresponden a enfermos residentes y el 8.3% a foráneos aunque es posible que el porcentaje de foráneos sea mucho mayor. El 42.6% de las muertes ocurrieron en enfermos que estaban hospitalizados.

La mortalidad de las formas pulmonares es mayor en los de 25 o más años y la de las extrapulmonares en los menores de 4 años. El 75% con formas pulmonares y el 25% con extrapulmonares. La localización en meninges y sistema nervioso central, fue responsable del 70% de las muertes por formas extrapulmonares, con un elevado coeficiente de 4.6 por 100 000 h. de la población total. Es indispensable

la aplicación de la vacuna B.C.G. en la edad más temprana posible, para evitar la mortalidad por meningoencefalitis tuberculosa.

SUMMARY

The mortality for tuberculosis has decreased constantly in the Distrito Federal from 1940 to 1960. The decrease has been more marked in the pulmonary forms than in the extrapulmonary ones. This has been significant in 1946 and 1952. The areas in where antituberculous hospitals are located are the ones with highest rates. The tendency to the decrease is seen in all areas and is more evident in hospital areas. 91.7% of the deaths for 1960

were for the resident patients and 8.3% for the non-residents; it is possible that this last figure actually is greater. 42.6% of the deaths occurred in hospitalized patients. The mortality for pulmonary forms is greater in patients from 25 years of age and the extrapulmonary ones in patients younger than 4 years of age. 75% corresponded to pulmonary forms and 25% to extrapulmonary forms. Meningeal and central nervous system localizations were responsible for 70% of deaths from extrapulmonary lesions with a very high rate for the total population (4.6 per 100,000 inhabitants). BCG vaccination must be given early in life to prevent or reduce the mortality for tuberculous meningoencephalitis.

CARCINOMA PULMONAR

Se comunican tres casos de carcinoma bronquioloalveolar que pudieron ser diagnosticados en vida al ser sometidos a intervención quirúrgica. La sintomatología clínica era engañosa, pues en dos de ellos se asemeja a la del quiste hidatídico y en el tercero a una pleuritis interlobar o una neumonitis. Uno de los enfermos tenía vómitos de un líquido acuoso de sabor salado, estimando que en cuatro meses y medio debió arrojar más de 60 litros. Ha sido el examen histológico el que ha dado el diagnóstico.

J. del Río H.

Carcinoma Bronquioloalveolar del Pulmón. (Aportación de tres nuevos casos), Laguna I., S.; Zubelzu S., L.; Padial B., J.; Picón O., J. y González V., N. *Enf. Tórax*. (España), 14: 35, 1965.

FISTULA EN RESECCION

Se analizan los aspectos de fístulas bronquiales secundarias a resecciones pulmonares por tuberculosis, en 11 casos que se produjeron en 73 resecciones. Esta complicación es más común en las resecciones complejas. Se estudia el bronquio patológico y las posibles causas de su respuesta anormal ante la agresión quirúrgica. Se hace énfasis no sólo en las lesiones específicas tuberculosas sino también en las alteraciones originadas por gérmenes banales, las que a través de los años modifican la estructura brónquica. Se señalan algunos de los trastornos fisio-patológicos creados por la fístula. El diagnóstico de la complicación es fácil en algunos casos, difícil o imposible en otros.

J. del Río H.

La fístula en las resecciones pulmonares por tuberculosis. Pradines J., C. *Tórax* (Uruguay) 13: 207, 1965.

221

ENSEÑANZA DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA DEL APARATO RESPIRATORIO*

FEDERICO SOTO LEDEZMA
TEODORO CARRADA BRAVO
VÍCTOR GAITÁN GALARZA

LA ENSEÑANZA de la Medicina en la actualidad, ha sufrido modificaciones, debidas a los avances de la tecnología moderna, al número de conocimientos cada vez mayor en todas sus ramas y a la nueva orientación social. La docencia médica en México, ha sido objeto de algunas reformas, pero vale la pena recordar al maestro Montaña, quien en 1800, ya pregonaba la práctica de la clínica en los hospitales y aconsejaba el estudio de los enfermos, como el mejor método de enseñanza, que hasta esa fecha se hacía en forma exclusivamente teórica.

La Neumología como especialidad en México, se inició apenas hace unos años, en 1928, con el maestro Ismael Cosío Villegas¹ fundador de la Escuela Tisiológica Mexicana a la que se sumaron posteriormente algunos elementos valiosos como los doctores Donato G. Alarcón, Bandala, Jiménez, Rébora, Celis y algunos otros; haciéndose notar que con anterioridad ya se

impartían nociones fisiológicas en las clases de medicina general.

La Escuela Mexicana de Neumología en su inicio, se distinguió por su inclinación hacia la cultura médica europea, siendo fuertemente influenciada por el pensamiento de los fisiólogos franceses, y en los últimos años, se ha visto modificada por las corrientes del pensamiento anglosajón. Esta doble influencia, explica en gran parte las orientaciones docentes tan peculiares en nuestro medio y así por ejemplo, en nuestra facultad aún se enseñan en forma casi tradicional los síndromes pulmonares, publicados en la monumental obra de E. Sergeant,² aunada al uso de los métodos de laboratorio y gabinete introducidos, principalmente por la escuela sajona. La fisiología de los primeros años del presente siglo en México ha desaparecido, convirtiéndose en Neumología y Cirugía Torácica, con un concepto más amplio de la patología respiratoria.

La cátedra de neumología se empezó a impartir en la época en que el doctor Gustavo Argil era director de la entonces Escuela de Medicina por el año de 1945, quedando la materia semestral.

Keppel, F.³ insistía en que los avances de la tecnología hacen necesario aumentar constantemente nuestros conocimientos, por lo que

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

se imponía la necesidad de mejorar la educación médica en todos sus niveles, pues aún existían sitios donde no se había progresado en la docencia médica ni en la investigación; por lo que se sugería la superación continua para elevar la calidad de las escuelas de medicina; preparando al estudiante para la medicina socializada y orientándolo en los problemas prácticos y frecuentes en su medio; desarrollándoles la iniciativa. Enfatizaba también, la necesidad de aumentar y mejorar la investigación y la experimentación en la educación médica, con un mínimo de tiempo y gastos, y un máximo de eficiencia, necesarios en el avance de los conocimientos médicos modernos, evitando el estancamiento, perfeccionando los métodos y examinando constantemente la labor realizada para proyectarla constructivamente a las escuelas de medicina en el país, por medio de la publicación de las experiencias obtenidas.

Celis,⁴ puntualizaba, que el principal cometido de la Facultad de Medicina, es la formación de médicos generales que puedan actuar con la mayor eficiencia y honestidad posibles, en una de las carreras más difíciles, en las que el alumno debería dedicar todo su tiempo al estudio y a realizar las prácticas necesarias; por lo que no se debe abrumar al estudiante con programas muy extensos y poco prácticos, ni se debe fomentar la investigación científica intensivamente durante los cursos de clínica; debiendo inculcárseles ideas realistas de la medicina y estimulándoles la inquietud científica y la imaginación y aclarándoles los aspectos susceptibles de modificarse con la investigación reciente. El alumno debería aprender el análisis y la síntesis de los trabajos científicos, con la idea de aprovechar la bibliografía médica disponible.

Chávez,⁵ ha indicado que las escuelas de medicina deberían tener como base para la enseñanza, la dualidad tecnicocientífica, ya que ambas son necesarias para mejorar el ejercicio profesional, porque limitarnos al dominio de las técnicas, sería formar médicos empíricos y si se olvidan éstas y se abusa de la ciencia, se harían tal vez sabios, pero no médicos, siendo

la medicina clínica la aspiración fundamental de la profesión. En las escuelas de medicina, se deberían fijar como objetivos la formación de médicos generales, evitando los programas abultados, pugnar por la enseñanza objetiva; enseñanza eminentemente clínica e inspirada en el espíritu científico moderno, dándose una mayor importancia a la medicina preventiva y a los estudios clínicos, incluyéndose los aspectos psicosomáticos. Debería tenerse presente, que la enseñanza médica es costosa, requiriendo de amplios y modernos laboratorios con gran número de profesores, ayudantes e instructores que enseñan en grupos pequeños, auxiliados con el empleo de medios audiovisuales, modernos,⁶ por lo que se requieren profesores de tiempo completo, consagrados a la docencia y que además sean investigadores, dándole importancia adecuada al factor humano, ya que no deben tener cabida en las cátedras los profesores improvisados, ignorantes, apáticos y empolvados y que se deberían conservar constantes las asignaturas, aumentándose su contenido dentro de los límites del tiempo disponible y de la capacidad de aprendizaje, por lo que se deben sintetizar los conocimientos fundamentales y así se formarían profesionistas con un criterio amplio, que los harán aptos para continuar estudios superiores en cualquier rama médica. Señalaba los inconvenientes de copiar al pie de la letra los programas docentes extranjeros, que deberían servir únicamente como inspiración, evitando sus defectos y suplir parcialmente con el estudio, la falta de recursos materiales.

El aspecto económico en la enseñanza es tan importante que Child,⁷ afirmaba, que sólo los centros docentes que cuenten con suficientes medios financieros y con ideas modernas, podrían hacer sobrevivir la enseñanza; y el mismo autor señalaba que el Comité Nacional para la Educación Médica de la Asociación Médica Americana, encontró que las Universidades que mantienen facultades de medicina modernas, empleaban del 25 al 45% del total de su presupuesto, exclusivamente para la enseñanza médica.

Parker,⁸ afirmaba, que los peores enemigos en la lucha por mejorar la educación médica eran la inercia, las ideas rutinarias, la falta de originalidad y la no comprensión de la posición médica en la evolución social, por lo que era importante evitar que el profesorado cayera en tales vicios.

Houssay⁹ decía que la causa del desarrollo científico insuficiente es la ignorancia, que por desgracia, era muy común en países atrasados, que alardean de un criterio práctico, exigiendo investigaciones inmediatas y útiles y olvidando que los adelantos prácticos, provienen de la investigación científica desinteresada y se cometía un error al pensar que los científicos podían improvisarse y que bastaba con comprar aparatos y ofrecer sueldos altos, ignorando que la formación de estos, es una tarea larga, metódica y difícil. La vanidad que proviene de la ignorancia e inmadurez, es una defensa de los mediocres y en los países latinoamericanos, existía el peligro de la superválora de algunos maestros, que no toleraban las preguntas o discusiones con sus alumnos. Entre los defectos técnicos, era frecuente el menosprecio del trabajo manual y había profesores, que hablaban despectivamente de la técnica y le rehuían, porque carecían de un adiestramiento suficiente. Los defectos intelectuales más frecuentes eran la educación pasiva, con miras a calificaciones o exámenes arbitrarios, que implicaban la sumisión intelectual, por falta del hábito del pensamiento propio, que conspira contra el espíritu crítico, observándose que los alumnos recurrían a la memoria, más que al razonamiento deductivo. En el aspecto ético, hacía notar que el latinoamericano generalmente es individualista, sin sentido de la colaboración y de sus deberes sociales, siendo uno de sus más graves defectos la falta de responsabilidad, ya que no se tomaba en cuenta la puntualidad, no se cumplía con los compromisos, los estudiantes no devolvían los libros, ni revistas, ni respetaban los reglamentos, ni completaban sus tareas y no concluían sus trabajos y obedecían únicamente al castigo, trabajaban con irregularidad y distracciones y no

tenían respeto suficiente a la justicia, puesto que no estaban seguros de que su trabajo sería recompensado equitativamente, por ser común el favoritismo. Las fallas de carácter y personalidad, se traducían en el trabajo insuficiente y la falta de perseverancia, que dificultaban o impedían la formación científica adecuada. Las cátedras no debían ser en su concepto ni conferencias, ni conversaciones, sino centros de formación intelectual, discusión libre y laboratorios de investigación y para ello, creía preciso que los profesores fuesen originales, laboriosos, amantes de la enseñanza, que formasen buenos discípulos y que fuesen veraces y prolíficos en ideas.

Fernández,¹⁰ pensaba que era conveniente mejorar la aptitud y la preparación de los futuros médicos y que en esta tarea no debía intervenir exclusivamente la Escuela de Medicina, sino todas las fuerzas vivas de la sociedad.

Harvey¹¹ consideraba que un buen profesor de medicina debería ser un buen investigador, animoso y capaz de contagiar su inquietud a los que lo rodean; dedicado enteramente a sus labores y con capacidad administrativa para dirigir a su personal, con espíritu cooperativo e ideales elevados y nobles, por lo que se requerían mejores estímulos, para hacer más atractivas las posiciones académicas, desde el punto de vista económico.

Osler¹² mencionaba la actuación de la Asociación de Colegios Americanos y la Asociación Médica Americana en la superación de la enseñanza médica, que desde hacía 10 años efectuaba la valoración de la enseñanza en las escuelas de medicina, por medio de la convivencia interuniversitaria, preguntas, pláticas y cuestionarios que se proporcionaban a los directores, jefes de departamento, profesorado en general y estudiantes.

Parada y Hasbun,¹³ insistían en que se necesitan mayor número de profesores de tiempo completo y mencionaban que en los Estados Unidos de Norteamérica, las mejores escuelas de medicina cuentan con un 32% de ellos y opinaban que es ideal contar con un 33% (en proporción de un profesor de tiempo completo

o dos de tiempo limitado), distribuidos tanto en materias básicas como clínicas.

Vázquez¹⁴ opinaba que las clases teóricas se habían desacreditado por los malos expositores, ya que cada día es más raro, que estos puedan superar a los capítulos incluidos en los buenos textos o incluso reproducirlos con fidelidad.

León¹⁵ afirmaba que es necesaria la comprensión entre maestros y alumnos y recalca que el mejor maestro, es el que pone toda su inteligencia y voluntad y no enseña formulísticamente, evitando el riesgo de producirse un grave daño personal, en su trabajo y en los alumnos; asimismo, se debería tomar en cuenta que la investigación va ligada a la enseñanza y que los hospitales en los que no se investiga aunque sea en escala modesta, no son más que malos talleres de preparación.

Rodríguez¹⁶ ha pensado que el profesor de clínica debería tener una formación básica sólida, e insistía en que la patología debiera servir como enlace entre el estudio clínico y el estudio básico; sirviendo como integradora de una enseñanza completa en el estudiante, por sus relaciones con múltiples aspectos relacionados a éstas.

Villarreal¹⁷ sugería que la enseñanza se mejoraría si se hicieran rutinarias las sesiones clínicopatológicas, con la intervención de un equipo adecuado y participación de fisiólogos, farmacólogos, bioquímicos, anatomopatólogos, profesores de medicina clínica y preventiva y cirujanos.

Cruickshand,¹⁸ afirmaba que en la integración de la docencia se debería tomar en cuenta al profesor de clínica, a los pacientes y al personal auxiliar administrativo y que para mejorar la enseñanza, se debería saber cuáles son los problemas más comunes en el medio al que se enfrentarán el futuro médico en el ejercicio profesional y qué facilidades va a tener para resolverlos.

Torre,¹⁹ informaba que hasta 1965 existían 21 escuelas de medicina en México y que todas ellas, tenían como meta principal formar médicos generales, pero no había un criterio unánime de todos los directores de dichas es-

cuelas, respecto a la formación profesional. Además, existían 16,290 alumnos, con una elevada deserción estudiantil, pues en la Facultad de Medicina de México, únicamente el 53% termina sus estudios y hacía notar que en 1961 había en el país 2,506 profesores que se agrupaban en las categorías de: profesores de dedicación exclusiva, había 61 en total; profesores de tiempo completo, en número de 47; y profesor hora clase había 2,398. Un tercio de las escuelas de medicina carecían de reglamentos y no contaban con profesorado competente, ni con recursos económicos suficientes. Consideraba que actualmente la deserción estudiantil se efectúa del 40 al 60% de casos y que era necesario efectuar la selección rigurosa y adecuada de los candidatis a estudiar medicina, pues en México prácticamente más que una selección, se efectuaba una "eliminación" de alumnos incompetentes.

Basagoitia,²⁰ opinaba que los principales preceptos en la enseñanza médica son el entrenamiento para hacer historias clínicas; desarrollar el criterio en cuanto a las indicaciones, certeza e interpretación de los datos objetivos, de laboratorio, de radiología, etc.; familiarizar al alumno con la patología básica y con la clínica; adquirir práctica en el diagnóstico físico, reconociendo sus limitaciones y entrenarse en procedimientos tales como la paracentesis y venoclisis, etc.; conocer el manejo de las emergencias médicas; reconocer al especialista como consultor, desarrollar el sentido de responsabilidad, el criterio personal y la evaluación del enfermo como un ser integral.

Almy,²¹ sugería que debería inculcarse en el estudiante de medicina el deseo humanitario de ayudar al enfermo, la responsabilidad, la curiosidad, la crítica científica y la incesante autoeducación, enseñándoles a utilizar los exámenes de laboratorio adecuados, y adiestrarlos para curar enfermos y no enfermedades. Asimismo, se debería utilizar a los residentes, para que en forma más eficaz se imparta la enseñanza clínica a los estudiantes.

Castelazo,²² proponía la creación de organismos o comisiones sistematizadas y permanentes,

que supervisaran los programas periódicamente para mantenerlos actualizados y que hubiera reuniones frecuentes de todos los elementos que integran los equipos docentes, con una reglamentación adecuada para estas revisiones, contando con la opinión del departamento de psicología médica y asimismo, deberían utilizarse

medio no se posee la madurez necesaria, la capacitación de los conocimientos del alumno debería hacerse efectuando dichos exámenes y una prueba final; y que lo más adecuado para las clínicas es la prueba oral, con casos reales y que el profesor debería insistir con sus alumnos en que su interés primordial sería estudiar

DIVERSOS ASPECTOS DE LA ENSEÑANZA DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA DEL APARATO RESPIRATORIO EN EL SANATORIO DE HUIPULCO

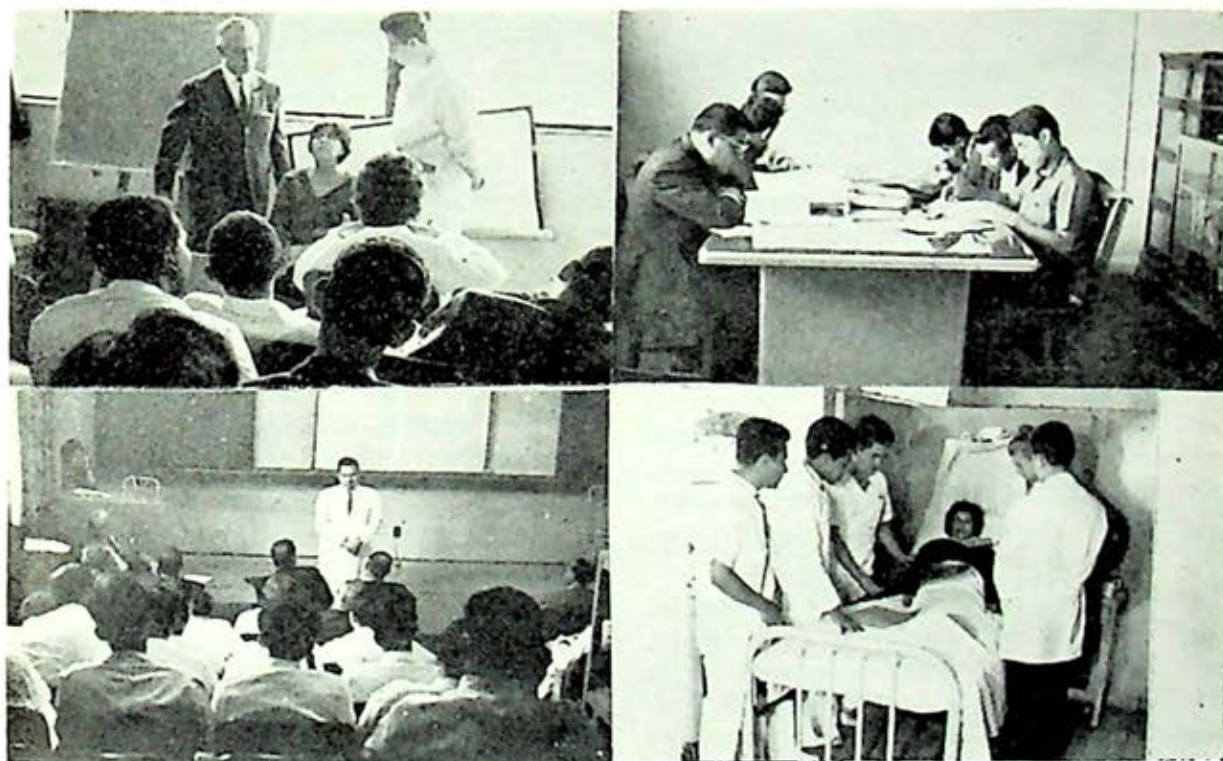


FIG. 1. Una de las clases de Clínica. FIG. 2. aspecto de la biblioteca de la Unidad de Patología, Facultad de Medicina, UNAM, Sanatorio de Huipulco. FIG. 3. La sesión semanal clinicopatológica. FIG. 4. Instrucción clínica a la cabecera del paciente.

normas más estrictas para seleccionar el profesorado, pues sólo podrán serlo, aquellos que lo entiendan y aquilaten en todo su valor; habiendo la necesidad de ampliar el tiempo real de enseñanza y de efectuar revisiones periódicas y concursos de méritos entre los cate-dráticos.

Consideraba que el ideal es que no se efectúen exámenes, pero debido a que en nuestro

para acumular conocimientos prácticos y sólidos y no únicamente por pasar el examen. Un elemento importante en la enseñanza, podría ser el informe semanal que rendiría por escrito el médico, a cuyo servicio haya estado adscrito el alumno, y que debería contener todas las actividades realizadas por el mismo.

Derbez,²³ afirmaba que el principal interés de la psicopedagogía es la interrelación entre

personalidad y educación y que el objetivo primordial de la educación debería ser el desenvolvimiento integral de la personalidad, admitiéndose que el estudiante universitario es estimulado intensamente por el conocimiento creciente, por el contacto humano y por el ambiente universitario y cabe suponer que su personalidad puede fallar ante las situaciones que se derivan del difícil aprendizaje y de las limitaciones económicas y sexuales y en la medida en que conocen los aspectos negativos de la sociedad.

Se debería tomar en cuenta, que un 13% del total de alumnos solicitaban cambio de carrera universitaria, lo que se debía principalmente a la falta de conocimiento de sí mismos y/o de las profesiones; pues mientras el 88% de los estudiantes bien orientados eran personalidades sanas, el 50.7% de los desorientados tenían una personalidad inmadura o anormal. Otra grave lacra en nuestra universidad era la reprobación, que afectaba a más de la mitad de los estudiantes, determinando que uno de cada seis fuesen suspendidos en sus estudios profesionales; así señalaba, que en la generación 1953-1958 el 15% de los egresados, terminaron sus estudios con rendimiento deficiente y el 46% con rendimiento mediano.

Observó, que no llegaron a la Universidad los jóvenes mejor dotados intelectualmente, pues siendo en la población general de la República el 83.9% de la clase popular, únicamente el 16% de los estudiantes pertenecen a ella. Por otro aparte, el 63% de los alumnos gravemente irregulares tenían problemas familiares, tales como la orfandad, divorcio, ser hijo único o una relación conflictiva entre padre e hijo, situación que disminuye el rendimiento de los alumnos. Los principales factores psicológicos fueron los malos hábitos de estudio en el 74% de casos; las limitaciones económicas en el 39.8%; los problemas familiares en el 28.1%; la insuficiente preparación con el 25%; la limitación intelectual con el 23%; la desorientación vocacional con el 21.5% y las fallas docentes como causa de reprobación se encontraron en el 7.7% de casos.

Los principales problemas personales del estudiante universitario fueron por orden de frecuencia, los de aprendizaje, socioeconómicos, emocionales, morales-religiosos, de adaptación escolar, vocacionales, recreativos, de relaciones humanas, familiares y eróticos. Los principales tipos psicológicos encontrados fueron: los del estudiante de actitud responsable, el pasivo receptivo, la actitud compulsiva, la competitiva, la explotadora y la bohemia (en orden de frecuencia). Y respecto a la frecuencia de los problemas de personalidad encontramos la inmadurez, los sentimientos de inferioridad, la inseguridad, las tendencias pasivorreceptivas, sádico-egocentristas, mrecantilista, obsesividad, ansiedad, conflictos neuróticos, síntomas psicósomáticos diversos y tendencias depresivas, paranoides y esquizoides. El 50% de los estudiantes universitarios, reconocían que no estudiaban lo suficiente y que no podían vencer su pasividad y el 32% declaraban estar llenos de dudas y de preocupaciones, cerca del 30% tenían sentimientos de inferioridad e inseguridad y el 26% reconocieron una pasividad severa, existiendo aproximadamente un 20% con tendencias depresivas.

Señalaba también las deficiencias en nuestro sistema educativo, debido a que se empleaban métodos de interrelación impersonales, pues la desproporción entre maestros y alumnos, impedía el contacto personal, los grupos eran muy numerosos y sólo se conocía el rostro, el nombre y la hoja de examen, habiéndose que tomar en cuenta que la personalidad no se aprende sino que se desarrolla y que los dos mayores enemigos del desarrollo humano son el miedo y la inercia; y que un ser humano es capaz de proporcionar a otro el apoyo y el estímulo necesario para superarlos.

Hayes,²⁴ observó el material bibliográfico estudiantil durante un período de 3 años y comprobó que la evaluación de sistemas no aportaba cambios importantes, que hubo un efecto benéfico para los estudiantes que con sus trabajos participaban en las publicaciones, habiendo un número creciente del 25% en 1961 hasta el 45.5% en 1963 de trabajos originales

y concluía afirmando que los trabajos de investigación siempre y cuando sean originales a pesar de las dificultades que esto implica, son de valor considerable en la educación del futuro médico.

Millan, A.,²⁵ opinaba que las relaciones del maestro y alumno en la Facultad de Medicina tiene por finalidades el instruir, adiestrar y transmitir conocimientos científicos y técnicos indispensables para ejercer la medicina general y educar el carácter del alumno, inculcándole la facultad creadora y los conceptos de la ética profesional. La persona que estudia medicina sin vocación se frustraba afectivamente y por lo tanto funcionaba mal en muchos aspectos de su vida y aun en los buenos estudiantes el carácter de su maestro provocaba defectos perturbadores en el aprendizaje. El alumno se decepcionaba al no encontrar muestras de humanismo y amor al prójimo y por la falta de organización.

Entre los maestros, describía los rasgos o actitudes negativas entre las que destacaban: la tolerancia excesiva al permitir desórdenes en clase, la tiranía, la egolatría, el despotismo, la agresividad, la exigencia excesiva, la hipocresía, la timidez, el hábito de tomar la clase, de hablar muy rápido, la pobreza de lenguaje, el no admitir preguntas, la monotonía, el ausentismo, el favoritismo, etc. y comprobó, que los alumnos son jueces severos y que algunos rasgos mencionados se refieren al carácter del profesor y otros a su preparación.

En los estudiantes encontró problemas de aprendizaje, familiares, vocacionales, rasgos neuróticos, sexuales, bloqueos emocionales en clase y examen, desarraigos, neurosis franca, problemas económicos y conflictos con los profesores y todo esto fue causa del bajo aprovechamiento, fracasos escolares, reprobación o deserción, y lo más importante es que estos defectos no siempre eran superables, porque los alumnos al iniciar la carrera en lo que respecta a la distribución de su tiempo libre, no reciben las mejores influencias de nuestra sociedad, ni demuestran intereses culturales adecuados.

El objeto del presente trabajo es hacer una revisión de los métodos docentes que se utilizan actualmente en la enseñanza de la Patología y Clínica del Aparato Respiratorio, sobre todo en el Sanatorio de Huipulco, para enfermos pulmonares, de la ciudad de México, D. F., en donde se imparten la mayor parte de las cátedras sobre esta materia, patrocinadas por la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, tratando de evaluar la filosofía docente, de acuerdo con los criterios humanista y técnico para conocer, aunque sea en forma aproximada el resultado de la Enseñanza, en los llamados grupos pilotos, que se han venido fomentando desde 1960, de manera sistematizada.

MATERIAL Y MÉTODO

En el presente estudio se revisaron los programas docentes, métodos de enseñanza, y material utilizado en las clases de Patología y Clínica del Aparato Respiratorio de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, que se imparten en el Sanatorio de Huipulco y en el Hospital General de la ciudad de México. Con tal fin, se estudiaron críticamente los programas utilizados por los diferentes maestros desde 1960 hasta 1965.

Se elaboraron cuestionarios destinados a evaluar el aprovechamiento e inclinaciones de los estudiantes y en la misma forma se hicieron entrevistas con los maestros, de acuerdo con un formulario previamente diseñado. El trabajo incluyó además la observación directa de los pro-

cedimientos didácticos, con la asistencia a las clases, haciéndose las anotaciones pertinentes.

Nuestros métodos de estudios del problema incluyeron: las entrevistas personales con estudiantes y maestros; las opiniones colectivas, el estudio de los documentos y programas docentes, visitas a los sitios de estudio y de prácticas y la asistencia a los cursos impartidos por los diferentes maestros dentro del horario oficial de clases; con revisión del material audiovisual disponible para las conferencias.

Los cuestionarios elaborados por nosotros, fueron revisados en colaboración con el Departamento de Psicología Médi-

ca de la Facultad de Medicina.²⁰ El cuestionario para los maestros se formó con 38 preguntas, relacionadas con la filosofía de la enseñanza médica, métodos de pedagogía y problemas encontrados, el resto referentes a sus actividades, subespecialidad e intereses culturales. El cuestionario elaborado para los alumnos constaba de 53 preguntas relacionadas con datos generales, antecedentes escolares, aprovechamiento escolar y actividades escolares, opiniones sobre el curso y/o los maestros, problemas personales de tiempo, económicos, de capacitación, de rendimiento y psicológicos e intereses culturales.

(Continuará)

SECCION BIBLIOGRAFICA

Anatomía y fisiología del aparato respiratorio, pruebas funcionales

- Insuficiencia respiratoria respiratoria crónica. Galland, F. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* (México), 35: 60, 1965.
- The Relationships Between Minute Ventilation, Pulmonary Gas Diffusion and Respiratory Work Measured Simultaneously During a Standard Exercise Test. Woolf R., C. *Dis. Chest.* (U. S. A.), 47: 616, 1965.
- Surface Tension of the Lung: the effect of Bronchopulmonary Denervation in the Domestic Pig. Goco R., V. Brantigan O., C. y Kress B., M. *Dis Chest.* (U. S. A.), 47: 627, 1965.
- Chronic Obstructive Lung Disease. III. Interrelationships of Pulmonary Fruction Data. Burrows B.; Strauss H. R.; Niden H., A. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.) 91: 861, 1965.
- Timed Vital Capacity in Children. Harden K., A.; Wong A., J.; Carr C.; Shelton G., T. y Scott B., R. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.) 91: 869, 1965.
- Prolonged Respirator Use in Pulmonary Insufficiency of Newborn. Vernon D., T. Fletcher, G. Philip, S. Schafer A., I. y Klaus M., H. *Jama.* (U. S. A.), 193: 183, 1965.
- A Clinical Review of the Single Breath Method of Measuring the Diffusing Capacity of the Lungs. Morton W., J. y Ostensoe G., L. *Dis. Chest.* (U. S. A.) 48: 44, 1965.
- Standard Values for Lung Volumes and Ventilating Capacity of Sanatorium Patients. Tammeling J., G. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* Holland), 1: 65, 1961.
- Tabla de Ventilación Pulmonar. Portugal P., J. *Prens. Méd.* (Bolivia), 16: 163, 1964.
- Propaedeutics of emphysema and pulmonary volumes. Durieu, H. Clereq, F. Coster, A. Payfa, M. y Nicaise, R. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* (Holland), 3: 1, 1962.
- Correlation of Mechanical Properties of Lungs and Surface Tension: Deficiency vs. Inactivation of Surfactant. Gruenwald, P. *Dis. Chest.* 48: 167, 1965.
- An "Electronic Lung" in the Study of Pulmonary Function. Lewis, M., B. *Dis. Chest.* (U. S. A.), 48: 171, 1965.
- Pulmonary Compliance in Preclinical Heart Disease. Rosenthal, R. y Doyle, T., J. *Dis Chest.* (U. S. A.), 48: 193, 1965.
- Ventilation and Oxygen Requirements during Prolonged Artificial Ventilation in Patients with Respiratory Failure. *New Eng. J. Med.* (U. S. A.), 273: 401, 1965.
- Lung compliance adults over 50 years of age. Verstraeten M., J. Colle, R. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* (Holland), 3: 17, 1965.

Absceso amibiano y otros parasitosis

- Absceso hepatopulmonar amibiano. Medina M., F. y Viguera R., C. *Neumol. Cir. Tórax.* (México), 26: 269, 1965.

Bacteriología

- Influences of Serum Concentration and pH of Kirchner's Liquid Medium on the Growth of Tubercle Bacilli. Iwai, K. Tsukuma, S. Yoshida, T. y Naito, M. *Acta. Tub. Jap.* (Japón), 14: 65, 1965.

- Studies on the Resistance of Rabbit Alveolar Macrophages to the Toxicity of Tubercle Bacilli in Tissue Culture. Nakashima, M. *Acta Tub. Jap. (Japón)*, 14: 75, 1965.
- Primi rilievi sulla diversità dei risultati tra esami microscopici diretti positivi ed indagini culturali e biologiche negative nella ricerca del bacillo di Koch. Pastega, G. Torresino, G., y Notario, P. *Lotta, Tuberc. (Italia)*, 34: 1097, 1964.
- Rilievi microbiologici sulle secrezioni bronchiali in pneumotisiologia. Giuliano, V. Bariffi, F. Ninni, A. *Arch. Tisiol. (Italia)*, 20: 107, 1965.
- Comparative Study of the Mode of Action of Paraaminosalicylic Acid on Mycobacterium Kansash and Mycobacterium Tuberculosis. Hedgecock L., W. *Amer. Rev. Resp. Dis. (U. S. A.)* 91: 719, 1965.
- Classification and Identification of Mycobacteria. Mayne G., L. y Doubek R., J. *Amer. Rev. Resp. Dis. (U. S. A.)* 91: 738, 1965.
- The Isolation From Tuberculin of two Different Polysaccharides Having Anaphylactic Activity. Their Chemical and Biologic Properties. Yamamura Y.; Okada Y.; Nagamatsu S., y Imada T. *Amer. Rev. Resp. Dis. (U. S. A.)* 91: 839, 1965.
- Atypical Mycobacteria in Western Australia. Carruthers K. J. M. y Edwaeds F. G., B. *Amer. Rev. Resp. Dis. (U. S. A.)* 91: 887, 1965.

Patología bronquial

- Prevalence of Chronic Bronchitis in an American Male Urban Industrial Population. Sharp J., T.; Oglesby P.; Lepjper M., H.; McKean H. y Saxton G., A. *Amer. Rev. Resp. Dis. (U. S. A.)* 91: 510, 1965.
- Erythropoiesis in Subjects With Chronic Bronchitis. Massaro D.; Cusick M., A. y Katz S. *Amer. Rev. Resp. Dis. (U. S. A.)* 91: 541, 1965.
- Experimental bronchial arterial infusion of mechlorethamine. Mark B., J. Hockman P., R. y Carrington B., C. *J. Thor. Cardiovasc. Surg. (U. S. A.)*, 50: 9, 1965.
- Changes in pulmonary function resulting from bronchography. Berg C., W. y Tammeling

J., G. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association. (Holland)*, 5: 72, 1963.

- Bronchographic findings in one group of tuberculous patients with, and one without, chronic specific respiratory affections. Berg C., W. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association. (Holland)*, Electron Microscopy of Bronchial Mucosa. Brinkman L., G. y Watson L., H. *Jama. (U. S. A.)*, 192: 760, 1965.
- Hypogammaglobulinemia with chronic bronchitis or bronchiectasis. Suhs H., R. Dowling F., H. y Jackson G., G. *Arch. Inter. Méd. (U. S. A.)*, 116: 29, 1965.
- Bronquitis Profesionales. Alemany Vall., R. *Anal. Med. (España)* 50: 121, 1965.

Aparato cardiovascular

- Hemoptysis Secondary to Aortopulmonary fistula. Garrett H., E.; Ricks R., H. Howell J., F. y De Backery M., E. *J. Thor. Cardiovasc. Surg. (U. S. A.)*, 49: 588, 1965.
- Presidential Address: Twenty-five years' experience with the surgery of patent ductus arteriosus. Jones C., J. *J. Thor. Cardiovasc. Surg. (U. S. A.)*, 50: 149, 1965.
- Unilateral peripheral pulmonic stenosis complicating tetralogy of Fallot. Gregoratos, G. Jones C., R. y Jahnke J., E. *J. Thor. Cardiovasc. Surg. (U. S. A.)*, 50: 202, 1965.
- Pulmonary Atresia With Coronary Fistula. Rastelli C., G.; Ongley A., P.; Rastelli C., G. y Kirklin W., J. *Mayo Clin. Proc. (U. S. A.)* 40: 521, 1965.
- Pulmonary Origin of Coronaries. Feldr H., R.; Ongley A., P. y Titus L., J. *Mayo Clin. Proc. (U. S. A.)* 40: 539, 1965.

Trastornos de la circulación pulmonar

- Pulmonary Embolism and Infarction. Hodgson H., C. *Dis. Chest. (U. S. A.)* 47: 577, 1965.
- High-Altitude Pulmonary Edema: A Clinical Study. Menon D., N. *New. Eng. J. Med. (U. S. A.)* 273: 66, 1965.
- High-Altitude Pulmonary Hypertension. Khanna K., P. Lal, M. Hoon S., R. y Rao P., D. *Lancet. (Inglaterra)*, 2: 146, 1965.

- Transbronchoscopic Lung Biopsy in diffuse Pulmonary Disease. Andersen A., H. Fontona S., R. y Harrison G., *E. Dis. Chest.* (U. S. A.) 48: 187, 1965.

Cirugía de tórax

- Sustitución total del Esófago por colon izquierdo. Alanís G., *A. Neumol. Cir. Tórax.* (México), 26: 165, 1965.
- Pulmonary Resection for Tuberculosis after Thoracoplasty Failure. Call P., E. y Lindskog E., *G. J. Thor. Cardiovasc. Surg.* (U. S. A.), 49: 1040, 1965.
- Prognostic Value of Preoperative Evaluation of Patients Undergoing Thoracic Surgery. Larsen C., M. y Clifton E., *E. Dis. Chest.* (U. S. A.), 47: 589, 1965.
- Traqueotomía. Elkous, I. *Prems. Univer.* (Argentina), 3: 107, 1965.
- Le suture meccaniche note di tecnica per l'exeresi. Maggio, L. Guariglia, A. *Lotta. Tuber.* (Italia), 35: 61, 1965.
- Periodo Postoperatorio en Cirugía del Tórax. Elías M., A. *Bol. Inst. Nal. Neumol.* (México), 4: 37, 1964.
- Cirugía Toracopulmonar en el anciano. Aramburo F., J. *Bol. Inst. Nal. Neumol.* (México), 4: 56, 1964.
- Técnica del cierre del muñón bronquial con refuerzo de grasa pericárdica utilizada en resecciones pulmonares. Bai F., A. Fiegari, C. y Casarín, O. *Tórax.* (Uruguay), 13: 200, 1964.
- La fístula brónquica en las resecciones pulmonares por tuberculosis. Pradines C., J. *Torax* (Uruguay), 13: 207, 1964.
- Una técnica sencilla para evitar los defectos o excesos de volemia en cirugía torácica. Silva, C. *Torax.* (Uruguay), 13: 313, 1964.
- Post-Tracheostomy Aspiration. Betts H., R. *New Eng. J. Med.* (U. S. A.) 273: 155, 1965.
- Pneumonectomy For Pulmonary Tuberculosis. V., D. Brook, R. *Dis. Chest.* (U. S. A.) 48: 153, 1965.
- Results of Surgical Treatment of Patients with Diffuse Subvalvular Aortic Stenosis.

- Frye L., R. Kincaid W., O. Swan C., J. H. y Kirklin W., *J. Circ.* (U. S. A.) 32: 52, 1965.

Cirugía experimental

- Técnica quirúrgica del reimplante pulmonar en el perro. Pacheco R., G. Díaz, G. Naranjo, F. Agüero, R. Ibarra, C. Monroy, G. Morales, M. y Solís, G. *Gac. Méd. Méx.* (México), 95: 633, 1965.
- The experimental creation and repair of Burman O., S. Panagopoulos G., P. Burdman, M. Armellini, C. y Sarot A., I. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* (U. S. A.), 50: 190, 1965.

Citología exfoliativa

- Cytologic Diagnosis of Early Lung Cancer. An Improved TV-Brushing Method and a Review of Negative Results. Hattori, S. Matzuda, M. Sugiyama, T. Wada, A. y Terezawa, T. *Dis. Chest.* (U. S. A.), 48: 123, 1965.

Enfisema pulmonar

- Contribución al estudio del Enfisema pulmonar. Fraile B., J.; Alvarez-Sala M., J. L. y Martínez E., *U. Enf. Tórax.* (España), 14: 3, 1965.
- Enfisema Pulmonar Hipertrófico Localizado del niño. Reventós, J.; Palou, J. Ortiz C., R. *Enf. Tórax.* (España), 14: 23, 1965.
- Experimental Emphysema. Basis, Review, and Critique. Hollis G., B.; *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.), 92: 1, 1965.

Procesos infecciosos

- Pneumopathies Aiguës. Résurgences Solitaires du Typhus. Turial, J. y Battesti J., P. *Poum. Coeur.* (Francia) 20: 903, 1964.
- Infections broncho-pulmonaires Anaérobies. Brun, J. *Poum. Coeur.* (Francia) 20: 955, 1964.
- Protective Action of Hyperbaric Oxygen in Mice with Pneumococcal Septocæmia. Ross R., M. y McAllister T., A. *Lancet.* (Inglaterra) 1: 579, 1965.
- Procesos inflamatorios del aparato respiratorio. Cornudella C., J. Vidal A., A. *Anal.* (España). 3: 3, 1963.

- Programa para el Control de las Neumonías en México. Vigil I. e Ledo. *Bol. Epidemiol. (México)* 27: 203, 1965.

Malformaciones

- Estenosis supraórtica con facies característica. Comunicación de un caso. Oñate S., J. Alatríste, V. M. Noriega, T. Ramos, H. y Pérez T., C. *Neumol. Cir. Tórax. (México)*, 26: 225, 1965.

Micosis

- A Study of Cavities and Bronchi in Pulmonary Fungus Disease. Beatty O., A. Mansfield, O. Saliba, A. y Nathan, L. *Dis. Chest. (U. S. A.)* 47: 409, 1965.
- Características clínicas y epidemiológicas de la coccidioidomicosis en la Comarca Lagunera. Verduzco, E. Portales, A. Monjardin, S. y García S., R. *Salud Pub. Mex. (México)*, 7: 397, 1965.
- Mediastinal Histoplasmosis. Fifer W., R. Woellner Richard, C. y Gordon, S. *Dis. Chest. (U. S. A.)* 47: 518, 1965.
- Contributo allo studio del micetoma broncopulmonare. Aliperta, A. Vasaturo, G. y Mori, D. *Arch. Tisiol. (Italia)* 20: 52, 1965.
- Paracoccidioidomicosis Pulmonar. Tratamiento con Amfotericina B. Benzecry E.; Ferrou C., A.; Matute M., L.; Villegas A., H. y Souyaux. *Prens. Med. Arg. (Argentina)* 52: 528, 1965.
- Sobre un caso de Criptococosis Pulmonar a Forma Tumoral. Porras T. y Besuschio C., S. *Pren. Méd. Argent. (Argentina)* 52: 775, 1965.
- Histoplasmosis pulmonar Cavitaria posiblemente Primaria. Angulo O., A., Rodríguez, C. y Pollak, L. *Rev. Tisiol. Neumol. (Venezuela)*, 6: 175, 1964.
- Foco Fibrocaseoso Pulmonar por Coccidioides Immitis. Angulo O., A. *Rev. Tisiol. Neumol. (Venezuela)*, 6: 197, 1964.
- Focal Pulmonary Cryptococcosis. Geraci E., J. Donoghue F., E. Ellis F., H. Witten M., D. y Weed A., L. *Mayo. Clin. Proc. (U. S. A.)*, 40: 552, 1965.
- Morphology of pulmonary mycoses with a special emphasis on aspergillosis, Chodkows-

ka, S. Krakówka, P. y Halweg, H., *Gruzl. Chor. Pluc. (Polonia)* 33: 1, 1965.

- A case of pulmonary geotrichosis. Szelzynski, K. y Borowski, J. *Gruzl. Chor. Pluc. (Polonia)* 33: 49, 1965.
- Total Collapse of the Lung in Aspergillosis. Ellis R., H. *Thorax. (U. S. A.)* 20: 118, 1965.
- Il valore della scintigrafia epatica nella echinococcosi polmonare Rescigno, B. y Col. *Arch. Tisiol. (Italia)* 20:
- Allergie aux spores de moisissures en Angleterre. Frankland A., W. y Davies R., R. *Poum. Coeur. (Francia)*, 21: 11, 1954.
- Extraits allergéniques de moisissures et de champignons pathogène. Guibert, L. *Poum. Coeur. (Francia)*, 21: 25, 1965.
- Importance clinique des micromycètes inhalés par rapport á la diffusion des spores dans l'atmosphère. Belli, E. y Tosco, U. *Poum. Coeur. (Francia)*, 21: 33, 1965.
- Experimental Pulmonary Aspergillosis. Sidransky, H. Verney, E. y Beede, H. *Arch. Path. (U. S. A.)* 79: 299, 1965.
- Mediastinal Histoplasmosis. Fifer W., R.; Woellnwe R. C. y Gordon S., S. *Dis. Chest. (U. S. A.)* 47: 518, 1965.

Neoplasias

- Clinical and histological aspects of bronchial carcinoma in own material. Cyszewski, K. K. Górka, Z. Sósniarz, M. y Wiczorek, M. *Cruzl. Chor. Pluc. (Polonia)* 33: 13, 1965.
- La mortalità per tumori maligni dell'apparato respiratorio in Italia vista attraverso l'analisi coortale. D'Alfonso, G. y Biscione, G. *Arch. Tisiol. (Italia)*, 19: 904, 1964.
- Neurological Manifestations of Nasopharyngeal Malignant Tumors. Thomas J., E. y Waltz A., G. *Jama (U. S. A.)*, 192: 95, 1965.
- Carcinoma of the Lung in Women. Vicent T., N.; Satterfield J., V. y Ackerman L., V. *Cancer. (U. S. A.)*, 18: 559, 1965.
- Electron Microscopic and Biochemical Studies on the Bronchial Carcinoid. Bensch K.,

- G. Gordon G., B. y Miller L., R. *Cancer*. (U. S. A.), 18: 592, 1965.
- Carcinoma Bronquialveolar del Pulmón Izquierdo L., S. Ságar Z., L.; Bueso P., J. Ortiz P., J. y González, N. *Enf. Tórax*. (España), 14: 35, 1965.
 - Tumores Intratorácicos de Origen Nervioso. Wilhelmi C., J. *Enf. Tórax*. (España). 14: 14: 49, 1965.
 - Bronchogenic Carcinoma in the Thoracic inlet. Hughes K., R. y Katz I., R. *Jama*. (U. S. A.), 192: 964, 1965.
 - Carcinoma Epidermoide Broncogénico simulando Artritis Reumatoide. López J., E. *Acta. Méd. Ven.* (Venezuela), 12: 79, 1965.
 - Multiple Carcinomas of the Lung and Upper Respiratory Tract, Knudson J., R. Hatch B., H. Ochsner, A. y LeJeune E., F. *Dis. Chest*. (U. S. A.), 48: 140, 1965.
 - Serum lactate dehydrogenase in bronchial carcinoma. Hinton M., J. *Thorax*. (U.S.A.), 20: 198, 1965.
 - Extensive ossification in a pulmonary plasmocytoma. Kinare G., S., Parulka B., G. Panday R., S. y Sen K., P. *Thorax*. (U. S. A.), 20: 206, 1965.
 - Il Carcinome bronchiale primitivo a Lungo Decorso. Ingrao, F. Bancale, A. Barbaro, P. Giudicandrea, P. *Ann. Ist. C. Forlanini*. (Italia), 24: 459, 1965.
 - Leiomyoma of the Lung: Report of a Case. Guida M., P. Fulcher, T. y Moore W., S. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* (U. S. A.), 49: 1058, 1965.
 - Carcinoma broncogénico. Tratamiento con ciclofosfamida. Aguilar D., H. Aguilar L., O. y Slepets M., A. *Torax*. (Uruguay), 13: 236, 1964.
 - Métodos de diagnóstico cito-histológico del Carcinoma Broncogénico. Aguilar D., H. Pegueroles I., O. Emina F., P. y Berbeglia, R. *Torax*. (Uruguay), 13: 243, 1964.
 - Il sangue nella diagnosi del cancro primitivo del polmonare. Parrilla, M. *Arch. Tisiol.* (Italia), 20: 130, 1965.
 - Annual Lecture Meeting Tuberculosis Research Institute Kyoto University. Mineshita T. *Acta Tub. Jap.* (Japón) 14: 96, 1965.
 - Tumores de la Pleura Presentación de tres casos. Hernández R., R. *Rev. San. Mil.* (México), 19: 91, 1965.
 - Carcinoma Broncogénico. Tratamientos no Quirúrgicos. Slepets A., M. *Prens. Méd.* (Bolivia) 17: 7, 1965.
 - Mesotelioma de la Pleura. Rivero S., O. Sánchez, V., S. y Esquivel Y., V. *Prensa Méd. Mex.* (México), 30: 8, 1965.
- ### Neumonitis focal y difusa. Absceso
- Neumonitis por Aspiración. García H., E.; Villamil T., S. y Gaitán G., V. *Neumol. Cir. Tórax*. (México) 26: 177, 1965.
- ### Neumoconiosis
- Chronic Cough and a Diffuse Pulmonary Infiltrate in an Eighty-three-Year-Old Man. Tyler J., M. y Foley F., D. *New. Eng. J. Med.* (U. S. A.) 272: 633, 1965.
 - Asbestos Bodies in Human Lungs at Autopsy. Cauna, D. Totten R., S. y Gross, P. *Jama*. (U. S. A.) 192: 371, 1965.
- ### Patología
- Pulmonary Arterial Intimal Variations in the Rabbit, MacCallum D., K. Patek P., R. y Bernick, S. *Arch. Path.* (U. S. A.) 79: 251, 1965.
 - Experimental Pulmonary Aspergillosis. Sidransky, H. Verney, E. y Beede, H. *Arch. Path.* (U. S. A.). 79: 299, 1965.
 - The role of Intravascular Pulmonary Occlusions in Fatal Anaphylaxis in the Guinea Pig. Kent S., G. y Ecker E., E. *Amer. J. Pathol.* (U. S. A.) 46: 959, 1965.
 - Pathology of the Respiratory Distress Syndrome. Gruenwald P. *Arch. Path.* (U.S.A.) 80: 30, 1965.
 - Comparative Morphology of the Lung With Special Reference to Alveolar Epithelial Cells. III. Lung of the Bird. Okada Y.; Ishiko S.; Daido S.; Ikeda S.; Genka K. y Kitano M. *Acta Tub. Jap.* (Japón) 14: 89, 1965.
- ### Padecimientos pulmonares bilaterales difusos
- Pulmonary Alveolar Proteinosis: A Case Followed from Diagnosis to Recovery. Mather

- C., L. y Hamlin B., G. *New. Eng. J. Med.* (U. S. A.), 272: 1156, 1965.
- Diffuse fibrosing alveolitis (diffuse interstitial fibrosis the Lungs): two cases with autoimmune features. Mackay R., I. y Ritchie, B. *Thorax.* (U. S. A.), 20: 200, 1965.
 - "Unexplained" Dyspnoea and Shrinking Lungs in Systemic Lupus Erythematosus. Hoffbrand I., B. y Beck R., E. *Brit. Med. J.* (Ingl.), 1: 1273, 1965.
 - Fibrosis pulmonar intersticial difusa. Palermo F., M.; Dubra F., A., y Domínguez, E. *An. Cat. Patol. Clin. Tuber.* (Argentina), 21: 77, 1962.
 - Auto-antibody Studies in Interstitial Pulmonary Fibrosis. Margaret E., A. y Warwick, T. Doniach, D. *Brit. Med. J.* (Inglaterra), 1: 886. 1965.
 - The Effects of Sarcoidosis on Pulmonary Function, with Particular Reference to Changes in Pulmonary Compliance. Sellers R., D. y Siebens A., A. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.), 91: 660, 1965.
 - Les Fibroses Pulmonaires Interstitielles. *Poum. Coeur* (Francia) 21: 471, 1965.
 - La Mélioiðose Pulmonaire. Duroux A. *Poum. Coeur.* (Francia) 21: 355, 1965.
 - Diagnostic des fibroses interstitielles diffuses (F. I. D.). Asselain R., J. Chebat D., U. y Lechien, J. *Poum. Coeur.* (Francia), 21: 639, 1965.
 - Les fibroses pulmonaires interstitielles diffuses des collagénoses (maladies rhumatismales exclues). Turiaf, J. y Basset, F. *Poum. Coeur.* (Francia), 21: 663, 1965.
 - Place de la fibrose interstitielles diffuse dans les fibroses sarcoïdiennes. Lheureux, P. *Poum. Coeur.* (Francia), 21: 683, 1965.
 - Fibrose interstitielles diffuse et pneumoconiose des houilleurs. Lavenne, F. Meersseman y Brasseur, L. *Poum. Coeur.* (Francia), 21: 691, 1965.
- ### Quimioterapia y terapéutica
- Quadro ematológico periférico in soggetti da tuberculosi pulmonare trattati con corticoterapia e chemioantibioticoterapia. Simoni, G. Marinis, A. y Garcea, M. *Lotta. Tuber.* (Italia), 34: 1009, 1964.
 - Il comportamento del quadro sieroproteico in soggetti affetti da tuberculosi trattati con corticoterapia associata a chemioantibioticoterapia antitubercolare. Simoni, G. Gabbrielli C., M. y Marinis, A. *Lotta Tuber.* (Italia), 34: 1015, 1964.
 - Il comportamento dell'allergometria tubercolinica, delle emoagglutinine antitubercolari secondo middle-brook-Dubos e delle gammaglobuline elettroforetiche in soggetti affetti da tuberculosi polmonare trattati con corticoterapia e chemioantibioticoterapia. Simoni, G. Marinis, A. y Garcea, M. *Lotta. Tuber.* (Italia) 34: 1031, 1964.
 - Il comportamento dello jonogramma in soggetti affetti da TBC polmonare trattati con corticoterapia e chemioantibioticoterapia. Simoni, G. Gabbrielli C., M. Boccitto, G. y Marinis, A. *Lotta. Tuber.* (Italia), 34: 1039, 1964.
 - Il tempo di protrombina (Quick), e il fibrinogeno plasmatico in soggetti affetti da tuberculosi polmonare trattati con corticoterapia e chemioantibioticoterapia. Simoni, G. Frisani, G. y Marinis, A. *Lotta. Tuber.* (Italia), 34: 1047, 1964.
 - Studio del comportamento clinico e funzionale Epatico in soggetti tuberculosi trattati con corticoterapia associata a chemioantibioticoterapia. Simoni, G. y Marinis, A. *Lotta. Tuber.* (Italia), 34: 1052, 1964.
 - La funzionalità tiroidea in soggetti affetti da tuberculosi cronica trattati con corticosteroidi e chemioantibiotici antitubercolari. (Dosaggio dello jodio sierico precipitabile e della colesterolemia). Simoni, G. y Frisani, G. Marinis, A. *Lotta. Tuber.* (Italia), 34: 1060, 1964.
 - Il comportamento di alcuni Tests di Funzionalità corticosurrenale in soggetti affetti da tuberculosi polmonare trattati con corticoterapia e chemioantibioticoterapia. Simoni, G. Fantoli, U. y Marinis, A. *Lotta. Tuber.* (Italia), 34: 1066, 1964.
 - The Use of Ethionamide in Combined Drug Regimens in the re-treatment of Isoniazid-Resistant Pulmonary Tuberculosis. Schless J., M. Allison R., F. Inglis M., R. White F.,

- E. y Topperman, S. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.) 91: 728, 1965.
- Chemotherapy of Tuberculosis: a Bacteriologist's Viewpoint. Mitchison D., A. *Brit. Med. J.* (Inglaterra) 1: 1333, 1965.
 - El Insoproterenol en la Función Respiratoria. Pommerenck. *Torax* (Uruguay) 13: 347, 1965.
 - Penicillin Levels in Sputum. Hafez F., F.; Stewart S., M. y Burnet E. *T'horax* (U.S.A.) 20: 219, 1965.
 - Su Alcune Particolari Modalita Therapeutich in Soggetti Gastroresecati Affetti da Tuberculosis. De. Simini G. *Ann. Ist. C. Forlanini* (Italia) 24: 411, 1965.
 - The Pathogenesis of Pulmonary Tuberculosis among Older Persons. Stead W., W. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.) 91: 811, 1965.
 - Las bases Fisiológicas para la respiración con presión Positiva Intermitente. Edwin R., L. Abello E., G. y Katz A., F. *Neumol. Cir. Tórax.* (México) 26: 247, 1965.

ENFISEMA PULMONAR HIPERTROFICO DEL NIÑO

Se presenta un caso de enfisema pulmonar hipertrófico localizado, que afectaba el lóbulo superior derecho de un niño de quince meses. Los síntomas eran típicos. Fue tratado felizmente mediante una lobectomía del lóbulo afecto. La anatomía patológica, tanto macroscópica como microscópica de este caso, fue también característica. Además de un "megalóbulo" con gran destrucción de los espacios alveolares, se hallaron alteraciones cartilaginosas en la pared bronquial de los bronquios de pequeño calibre. El bronquio lobar aparecía normal macroscópicamente. También se encontraron pliegues en la mucosa bronquial y fibrosis en los tabiques interalveolares. La mejor terapéutica es la resección de la zona afectada, ya que así se obtiene supervivencia y resultados clínicos muy superiores que con una conducta expectante.

J. del Río H.

Enfisema Pulmonar Hipertrófico Localizado del Niño. Reventós, J.; Palcu, J. y Campos, O., R. *Enf. Tórax.* (España), 14: 23, 1965.

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 Residentes, A. C. Encuadernado en imitación piel. Contiene 936 páginas. Precio del ejemplar \$65.00. De venta en las principales librerías (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 internado, 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; vista 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 primeramente está destinado para servir al médico interno, subresidente y residente de hospitales indudablemente será de utilidad también para el médico general.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 26, Núm. 5, 1965

- | | |
|-----------------------------|--|
| DR. SOTERO VALDEZ OCHOA | Médico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Centro Médico Nacional, IMMS, México 7, D. F. |
| DR. MAURICIO GARCÍA SAINZ | Jefe de Enseñanza y del Departamento de Radioterapia del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. CARLOS IBARRA PÉREZ | Médico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Centro Médico Nacional, IMMS, México 7, D. F. |
| DR. RUBÉN FARIÁS CAMPOS | Médico Patólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Torax, Centro Médico Nacional, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS | Jefe de la Unidad de Patología, Facultad de Medicina, UNAM, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Profesor titular de Anatomía Patológica, Facultad de Medicina, UNAM. |
| DR. VÍCTOR GAITÁN GALARZA | Subjefe de la Unidad de Patología, Facultad de Medicina, UNAM, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. TEODORO CARRADA BRAVO | Unidad de Patología, Facultad de Medicina, UNAM, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. M. T. TANO ASSINI | Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, República Argentina. |
| DR. E. CASSONE | Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, República Argentina. |
| DR. J. C. ORRICO | Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, República Argentina. |
| DR. FERNANDO KATZ A. | Jefe de Servicio del Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Profesor de Clínica del Aparato Respiratorio, Facultad de Medicina, UNAM. |

DR. ADÁN F. TRUJILLO N.	Pabellón Infantil del Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
DR. RAFAEL IBARRA PÉREZ	Jefe del Departamento de Consulta Externa del Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
DR. FEDERICO SOTO LEZAMA	Unidad de Patología de la Facultad de Medicina, UNAM, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

La insuficiencia respiratoria crónica por su frecuencia en el enfermo cardíaco, constituye un problema a cuyo estudio debe abocarse el cardiólogo. El proceso de la respiración en su fase pulmonar se presenta en forma panorámica, se señalan los factores de los que depende y se hace una breve revisión de los componentes de la misma.

Se hacen consideraciones sobre los dos tipos de insuficiencia respiratoria crónica: la insuficiencia para la oxigenación y la insuficiencia para la eliminación de CO₂. Asimismo, se hacen consideraciones sobre la evolución en la insuficiencia respiratoria crónica hasta llegar a la insuficiencia cardiopulmonar. Se propone una clasificación de las neumopatías difusas crónicas.

J. del Río H.

Insuficiencia Respiratoria Crónica, Galland, F. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* (México), 35: 60, 1965.

NOTICIAS

V REUNION ANUAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX, A. C.

Se celebrará en la ciudad de Tampico, Tamaulipas, el 30 de octubre del presente año. Para mayores informes dirigirse a las oficinas de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax en Av. Oaxaca No. 23. Apartado Postal No. 7267, México 7, D. F.

III CONGRESO MEXICANO DE DERMATOLOGIA

Del 13 al 16 de octubre, 1965 en Monterrey, N. L. Este evento está organizado por la Sociedad Mexicana de Dermatología. Correspondencia a Dr. Juventino González B. Enseñada No. 209 Ote. Col. Mitras. Monterrey, N. L.

XII CONGRESO MEXICANO DE ANESTESIOLOGIA

Del 13 al 16 de octubre, 1965 en Tampico, Tamps. (Hotel Camino Real). Este evento científico está organizado por la Federación de Sociedades de Anestesiología de la República Mexicana, A. C. Inscripciones e informes: Sociedad de Anestesiología de Tamaulipas, A. C. Apartado Postal No. 479, Tampico, Tamps.

II CONGRESO LATINOAMERICANO DE FARMACOLOGIA

Del 27 al 30 de octubre, 1965, en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional

Autónoma de México, en México, D. F. Este congreso está organizado por la Sociedad Latinoamericana de Farmacología y por el Departamento de Farmacología de la propia Facultad de Medicina. Informes e inscripciones: Dr. Víctor M. Santander. Apartado 5-322. México, D. F.

VIII ASAMBLEA MEDICA DE OCCIDENTE

Del 2 al 6 de noviembre, 1965, en Guadalajara, Jal. Organizada por la Asociación Médica de alisco. El presidente del Comité Organizador es el Dr. José Guerrero Santos y Secretario General el Dr. Eduardo Camacho Contreras. Este evento comprenderá cinco secciones principales: Medicina, Cirugía, Pediatría, Ginecobstetricia y Odontostomatología. Se espera contar con la participación de destacadas personalidades médicas nacionales y del extranjero. El programa correspondiente ha sido distribuido profusamente.

IV CONGRESO NACIONAL DE GASTROENTEROLOGIA

La Asociación Mexicana de Gastroenterología, celebrará su IV Congreso Nacional del 30 de noviembre al 4 de diciembre de 1965, en la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, en la ciudad de México. Se tienen actualmente inscritos más de 70 trabajos de gran interés que se refieren a los aspectos más novedosos de esta especialidad. Además se efectuarán cuatro mesas redondas sobre hipertensión porta, cirugía de úlcera péptica, enzimología

hepática y radioisótopos en gastroenterología. También habrá dos sesiones fisiopatológicas. Para mayores informes dirigirse a la Asociación Mexicana de Gastroenterología, Apartado Postal No. 7-977, México, D. F.

La actual mesa directiva de la Asociación Mexicana de Gastroenterología está integrada de la siguiente manera:

<i>Presidente</i>	Dr. Salvador Tirado.
<i>Vicepresidente</i>	Dr. Norberto Treviño Zapata.
<i>Secretario</i>	Dr. Fernando González Montesinos.
<i>Tesorero</i>	Dr. Roberto Hernández de la Portilla.
<i>Secretario de actas</i>	Dr. Carlos Albarrán Treviño.

ASAMBLEA MEDICA INTERNACIONAL DEL SUDOESTE DE TEXAS

Del 27 al 29 de enero, 1966. Informes: S. E. Cockrell, Jr. 202 W. French Pl. San Antonio, Texas 78212. E.U.A.

IV CONGRESO MUNDIAL DE PSIQUIATRIA

Del 30 de mayo a junio, 1966, en Madrid, España. Informes: Prof. López Ibor. Clínica Psiquiátrica. Universidad de Madrid, España.

IV CONGRESO INTERNACIONAL DE TERAPIA OCUPACIONAL

Del 18 al 22 de julio, 1966, en Londres, Inglaterra. Informes: WFOT, 963 Ave. Rr. Toronto 7, E.U.A.

VII CONGRESO INTERNACIONAL DE GERONTOLOGIA

Del 26 de junio al 2 de julio, 1966, en Viena, Austria. Organizado por la Sociedad Aus-

triaca de Geriatria y tendrá lugar en el Castillo Imperial (Hofburg) de Viena. El presidente de este evento científico es el Dr. W. Doberauer. Mayores informes: Sekretariat, Wiener Med. Akademie, Alser Strasse 4. Viena XI, Austria.

CONGRESO INTERNACIONAL DE PSIQUIATRIA INFANTIL

Del 24 al 29 de julio, 1966, en Escocia, Inglaterra. Mayores informes: F. H. Stone, Dept. of Child Psychiatry, Royal Hospital for Sick Children, 70 University Ave. Glasgow W. 2, Scotland, England.

CONGRESO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA

Del 20 al 26 de agosto, 1966, en Munich, Alemania. Mayores informes: H. K. Müller. Universitat Augenklinik, Venusberg. Bonn, Alemania.

III CONGRESO INTERNACIONAL DE PESQUISAS SOBRE RADIACIONES

En Roma, Italia; la fecha se dará a conocer en breve. Mayores informes: Dr. G. E. Magni. Instituto de Genética. Via Sant Epifanio 14, Pavia, Italia.

IX CONGRESO INTERNACIONAL DEL CANCER

Del 23 al 29 de octubre, en Tokio, Japón. Mayores informes: Dr. Delafresnaye, Directeur du Bureau Permanent de l'U. I. C. C. Pont Box 400, Ginebra, Suiza.

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

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

16.6.1

OBJETIVOS DE LA ENSEÑANZA DE CLÍNICA DEL APARATO RESPIRATORIO*

MIGUEL JIMÉNEZ SÁNCHEZ

COMO clínica significa estudio del enfermo, el objetivo fundamental de su enseñanza deberá consistir en tratar de lograr que el alumno aprenda a estudiarlo correcta y ordenadamente.

De una manera general el estudio de un enfermo comprende dos aspectos básicos:

1. La recolección de datos (síntomas, signos físicos, signos radiológicos, datos de laboratorio, etc.).
2. Su correcta interpretación y valoración para poder llegar a un diagnóstico exacto y poder fundar un pronóstico y aplicar una terapéutica adecuada.

La parte inicial de este estudio, o sea la recolección de datos, constituye la primera parte de toda historia clínica y es la relación expositiva sin ninguna interpretación de los elementos recogidos. Esto corresponde al programa del curso titulado "Introducción a la Clínica" que se imparte en nuestra Facultad en el tercer año de la carrera. Sin embargo, y colocándome en

la situación ideal, o sea de que el alumno llegue al curso de clínica con una sólida preparación propedéutica, es decir, que sepa realizar un interrogatorio completo, correcto, ordenado, una buena exploración física, leer correctamente una radiografía de tórax y solicitar los exámenes y estudios necesarios para poder hacer un diagnóstico, creo necesario que la primera parte del curso de clínica se dedique en forma rápida, a hacer un recordatorio práctico de cómo se debe explorar correctamente un enfermo en relación al aparato respiratorio, lo que servirá para señalar el método que, de acuerdo con el criterio del jefe del curso, deberán seguir los alumnos en la exploración, de todos los enfermos, que realicen durante el curso.

Es importante señalar que en esta parte de la exploración clínica deberá insistirse sobre el hecho de que la clínica clásica todavía continúa siendo la base de todo estudio a pesar de todos los adelantos de la medicina moderna; tener en mente que se trata que el estudiante adquiera los conocimientos que deberá tener un médico

* Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México.

general y no un especialista en neumología, por lo que tanto en el interrogatorio como en la exploración física se enseñará a recoger los elementos fundamentales sin desviar su atención con detalles de poco o escaso valor clínico. Otro aspecto muy importante es insistir en que adquiera un conocimiento lo más amplio y correcto posible del estudio radiológico del tórax y de la indicación y, de ser posible, en la práctica de los demás procedimientos especiales de exploración (broncoscopia, broncografía, punción pleural, exploración de la alergia, toracotomía exploradora, etcétera).

La segunda parte, o sea la interpretación y valorización correcta de los datos recogidos, deberá ser el objetivo fundamental de la enseñanza de la clínica y para esto volveré a insistir en que se trata de formar médicos generales y no especialistas, por lo que primordialmente se enseñará al alumno una semiología correcta de la sintomatología respiratoria, que en mi concepto debe ser la base de toda buena enseñanza clínica. También se insistirá en que sólo los signos físicos de importancia tienen valor para un diagnóstico correcto, es decir un diagnóstico que señale las modificaciones anatómicas existentes en el aparato respiratorio del paciente.

La correcta interpretación radiológica es uno de los capítulos más importantes de la enseñanza y como elemento fundamental de este estudio insistir, ya que es mi criterio personal, en que este método tan importante, no es sino un complemento de gran valor de la exploración clínica y a su vez señalar que no deberá hacerse

ningún diagnóstico de seguridad de alguna alteración anatómica pleuropulmonar sin la debida comprobación radiológica. Otro aspecto importante, es la interpretación adecuada de los exámenes de laboratorio necesarios para el diagnóstico.

La exploración funcional del aparato respiratorio es un estudio que debe hacerse conocer del estudiante en su lineamiento general, sin profundizar en detalles, pero tratando de lograr que tenga un conocimiento general de los datos que este importante estudio puede proporcionar. Por último, en el capítulo de las exploraciones especiales, enterarlos de su correcta interpretación y de la importancia que tienen en la neumología moderna.

Como decía anteriormente, el objeto de una interpretación correcta de los síntomas y signos recogidos es lograr la elaboración de un diagnóstico correcto, con el mayor detalle posible, para después asentar un pronóstico adecuado y una correcta terapéutica.

En vista de que en el programa de estudios de nuestra Facultad no existe la Cátedra de Terapéutica, es conveniente en cada paciente o grupo de pacientes, abordar la terapéutica de los mismos no sólo en el aspecto médico sino también en el terreno quirúrgico.

Para lograr que el alumno aproveche todas las enseñanzas anteriores, es mi opinión que el jefe del grupo deberá estudiar, de ser posible, un enfermo tipo de cada uno de los padecimientos broncopulmonares, señalando el método a seguir para la elaboración correcta de un diagnóstico y hacer consideraciones a cada

caso en relación al pronóstico y al tratamiento. Pero es de vital importancia que que después de este estudio los alumnos con los profesores auxiliares de clínica vean personalmente el mayor número posible de enfermos, estudiándolos íntegramente, es decir, que la enseñanza inicialmente teórica se haga eminente y fundamentalmente práctica. Creo que la nueva modalidad de los grupos pilotos de enseñanza clínica permite perfectamente realizar este estudio en la forma señalada, ya que el médico se forma fundamentalmente en hospitales, en la cama del enfermo y no en aulas y bibliotecas. Este criterio de hacer que el alumno haga personalmente los estudios debe ampliarse a todos los métodos clínicos ya mencionados para que tenga una idea personal de cada uno de ellos.

Necesariamente tendrá que haber conferencias teóricas (epidemiología, anatomía patológica, patología, terapéutica), pero siempre alrededor de un caso o de un grupo de casos clínicos determinados. Lo ideal para el programa de enseñanza sería realizarlo ordenadamente por padecimientos, de los más frecuentes a los más raros, pero ante la imposibilidad de hacerlo así por infinidad de factores, que no viene

al caso considerar, se deberá estudiar a los enfermos de acuerdo con un programa general, en relación con las posibilidades de cada hospital, teniendo la idea de estudiar los casos clínicos más frecuentes que son los que se van a encontrar con más facilidad en su práctica diaria y en relación con cada uno de ellos, desarrollar las conferencias teóricas sobre los temas que se consideren de utilidad, es decir, tener como centro de la enseñanza al estudio del enfermo y que todas las consideraciones teóricas del curso se hagan en relación al mismo.

En síntesis, los objetivos de la enseñanza de la clínica según mi criterio, deben ser:

1. Tratar que el alumno obtenga los conocimientos básicos necesarios que debe tener el médico general.
2. Hacer la enseñanza de la clínica eminentemente práctica.

En lo relativo a las relaciones de la clínica con la patología supeditar la segunda a la primera en la forma que se explicó anteriormente o sea en relación con cada caso o grupo de casos clínicos estudiados.

DIABETES ALOXANICA Y TUBERCULOSIS

Se estudió comparativamente la infección tuberculosa experimental en conejos diabéticos de aloxán, frente a un grupo de conejos normales; los ensayos ejecutados comprendieron determinaciones de glucosa en sangre, y estudios posmortem macroscópicos, microscópicos y de cultivo en los animales de ambos grupos. Los estudios revelaron que el aloxán produjo disminución de los islotes de Langerhans y de sus células beta. Los animales con diabetes aloxánica fueron más susceptibles a la infección tuberculosa, ya que en ellos se observó una tuberculosis más grave en forma de neumonía caseosa. Ninguno de los animales del grupo testigo tenía alteraciones del tipo de neumonía caseosa. Las alteraciones encontradas entre los dos grupos de animales sólo pudieron establecerse histológicamente.

J. del Río H.

Diabetes Aloxánica y Tuberculosis. Shibayama, H.; Alemán, P.; Segura, E. y García, O., O. *Bol. Inst. Nat. Neumol.* (México) 9: 97, 1964.

271

MANIFESTACIONES PLEUROPULMONARES DE LAS COLAGENOPATIAS*

GUILLERMO DÍAZ
SERGIO GARCÍA MENDEZ
RUBÉN FARIÁS

KLEMPERER en 1942 designó colagenopatías a un grupo de padecimientos con daño generalizado del sistema reticulo-endotelial; los más característicos son: el lupus eritematoso diseminado y la "Enfermedad Reumatoidea", pero se incluyen también a la poliarteritis o periarteritis nodosa, a la escleroderma o esclerosis sistémica progresiva y a la dermatomiositis o polimiositis.

Desde entonces se ha venido señalando lo poco apropiado de la designación para estas enfermedades de etiología todavía obscura, aunque parece ser que es la inmunología la que nos está acercando a su conocimiento por el camino de la autoinmunidad. En el momento actual se cuenta con evidencia suficiente para afirmar que "Un grupo de personas genéticamente predeterminadas, pueden perder su tolerancia a componentes antigénicos

de sus propios tejidos y desarrollar una respuesta inmunológica en sitios específicos".^{1, 2}

En el caso del lupus se han demostrado anticuerpos antiglobulina, anti-ácido desoxirribonucleico y antihistona, pero se dice que los pacientes desarrollan grupos de factores que actúan como anticuerpos reaccionando con diferentes componentes nucleares y cuya naturaleza puede variar de enfermo a enfermo. En el caso de la enfermedad reumatoidea se han demostrado anticuerpos antifibrina y anti-macroglobulinas. Por lo que respecta a la dermatomiositis, en atención a la gran frecuencia de la asociación con neoplasias, se estima que la reacción antígeno-anticuerpo se inicia a partir de proteínas del metabolismo tumoral. La poliarteritis nodosa se explica por una reacción de hipersensibilidad "Tipo Arthus".

En este grupo de padecimientos sistémicos se producen alteraciones pleuropulmonares capaces de identificarse clínica,

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F.

fisiológica y anatómicamente y que son de dos órdenes: 1º Aquellos "específicos", de la enfermedad por ejemplo: granulomatosis reumatoidea, neumonitis y vasculitis lúpicas, arteriolitis nodosa, esclerosis quística, etc. y 2º Complicaciones infecciosas o degenerativas las que se ven favorecidas por el proceso original.

El propósito de este trabajo es dar a conocer las alteraciones pleuropulmonares encontradas en 15 enfermos que hemos tenido oportunidad de observar entre 1962 y 1964 en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Casos estudiados

Once mujeres y cuatro hombres con la siguiente tabla de distribución por décadas de acuerdo con su edad y diagnóstico.

TABLA I

	LES.	E. R.	Derm.	P.A.N.	Escl.	Hombres	Mujeres	Totales
11-20				1			1	1
21-30	2						2	2
31-40	2		2			2	2	4
41-50	1	1			1		3	3
51-60	1					1		1
61-70	1	2	1			1	3	4
	7	3	3	1	1	4	11	15

Para poder aceptar como definitivo el diagnóstico de lupus eritematoso tomamos en cuenta la tabulación ideada por Winslow³ totalizando 4 puntos de los siguientes datos:

TABLA II

Manifestaciones mayores (Un punto cada una)

Artritis tipo "reumatoide" típica.
Fiebre prolongada sin razón aparente.
Pleuritis sin razón aparente.
Pericarditis sin razón aparente. (2 puntos).
Pleuritis sin razón aparente.
Cardiopatía de etiología oscura.
Nefropatía de etiología oscura.
Lesiones del SNC de etiología oscura.
Depresión de médula ósea.
(anemia, leucopenia y trombocitopenia).
Fenómeno L.E. positivo.

Manifestaciones menores (Medio punto cada una)

Artralgias o artritis "atípica".
Dermatosis atípica.
Fenómeno de Raynaud.
Ataque marcado al estado general.
Anemia, leucopenia o trombocitopenia de etiología desconocida.
Hepato-esplenomegalia o adenopatía generalizada.
Biopsia de piel o músculo compatible.
Lesiones retinianas típicas.
Neumonía "Lúpica Típica".
Hiperglobulinemia.
Pruebas para sífilis falsas positivas.

El diagnóstico de "Enfermedad Reumatoidea" estuvo basado en las apreciaciones de Ellman⁴ y según los postulados citados en la X Revisión del Reumatismo publicada en 1953.⁵

Los diagnósticos de dermatomiositis, escleroderma y poliarteritis nodosa se confirmaron con estudios patológicos de biopsia o autopsia.

El tiempo de evolución en meses de las manifestaciones sistémicas y respiratorias de la enfermedad se expresan en las siguientes tablas:

TABLA III

<i>L. E. S.</i>	<i>Manifestaciones sistémicas</i>	<i>Manifestaciones pleuropulmonares</i>	
Caso No. 1 (65)	108 meses	50 meses	
Caso No. 2 (34)	10 meses	10 meses	
Caso No. 3 (47)	19 meses	9 meses	
Caso No. 4 (28)	48 meses	1 mes	
Caso No. 5 (60)	2½ meses	2½ meses	
Caso No. 6 (36)	14 meses	9 meses	
Caso No. 7 (24)	7 meses	3 meses	
Promedio	28.7 meses	12 meses	16.7

TABLA IV

<i>E. Reumat.</i>	<i>Manifestaciones sistémicas</i>	<i>Manifestaciones pleuropulmonares</i>	
Caso No. 1 (48)	24 meses	35 meses	
Caso No. 2 (65)	108 meses	108 meses	
Caso No. 3 (70)	60 meses	96 meses	
Promedio	64 meses	76 meses	- 12 m.

TABLA V

<i>Dermatomiositis</i>	<i>Manifestaciones sistémicas</i>	<i>Manifestaciones pleuropulmonares</i>	
Caso No. 1 (65)	6 meses	½ mes	
Caso No. 2 (37)	24 meses	12 meses	
Caso No. 3 (39)	84 meses	10 meses	
Promedio	30.5 meses	22.5 meses	8 m.

TABLA VI

<i>Periarteritis nodosa</i>			
Caso (17)	23 meses	3 meses	20
<i>Escleroderma</i>			
Caso (44)	12 meses	12 meses	0

Los datos clínicos más frecuentes los resumimos en la siguiente tabla:

TABLA VII

	LES (7)	E.R. (3)	Derm. (3)	PAN (1)	Escler (1)	Total	%
Disnea	6	3	2		1	12	80
Derrame pleural	5		1	1		7	46.6
Insuficiencia respiratoria*	4	2	1		1	8	53.3
Tos	3	3	3	1	1	11	73.3
Expectoración	3	3	1		1	8	53.3
Dolor pleural	3	2		1		6	40
Cianosis	2	2	1			5	33.3
Hemoptisis	1	1	1			3	20
Insuficiencia cardíaca	1		1			2	13.3

Desde el punto de vista radiológico obtuvimos los informes, que quedan tabulados en la tabla VII.

los siguientes datos que ya interpretados expresamos en la tabla IX

En los 4 enfermos que se practicó estudio funcional pulmonar encontramos

(Descartamos los casos con otra patología pleuropulmonar)

TABLA VIII

	LES (7)	E.R. (3)	Derm. (3)	PAN (1)	Escler (1)	Total	%
Pleuritis	4	1	3	1	1	10	66.6
Neumonitis	3	1				4	26.6
Fibrosis difusa	2	2				4	26.6
Pericarditis	2		1			3	20
Panal de abeja	1				1	2	13.3
Micronódulos perihiliares. (alas murciélago)	1					1	6.6
Pseudoquistes	1					1	6.6
Cardiomegalia	1	1			1	3	20
Atelectasia		1				1	6.6
Tuberculosis			1			1	16.6

TABLA IX

	Mecánica	Ventilación	Hemodinamia
Muj. 65 L.E.S.	Obst. + Restric.	I.R. \times R = $\frac{\text{Vent}}{\text{Perf.}}$	
Muj. 47 L.E.S.	Restric.	NO I.R.	
Muj. 37 DERMAT.	Restric.	I.R. (O ₂ M) R = $\frac{\text{Vent}}{\text{Perf.}}$	+ c.c. Hipert. reactiva
Muj. 65 E.R.	Restric.	I.R. (O ₂ M) R = $\frac{\text{Vent}}{\text{Perf.}}$	+ c.c.

En 6 enfermos también tuvimos oportunidad de estudiar el aspecto patológico pulmonar y resumimos los hallazgos más importantes (Sin tomar en cuenta otra patología).

DISCUSIÓN

En los casos presentados se nota franco predominio por encima de los 30 años, sin embargo 3 casos, 2 de lupus y 1 de

TABLA X

Muj. 65	L.E.S.	Neumonitis inespecífica	Fibrosis Intersticial.
Muj. 28	L.E.S.	"Hoja de cebolla" en art bronq.	Cuerpos hematox. pleura.
Muj. 70	E.R.	Compatible con Mickulicz	Sjögren en bronquio y ganglios
Muj. 17	PAN.	Neumonía Intersticial.	Membrana hialina. (?)
Hom. 65	DERM	Edema subagudo.	(Miocardio y esófago con Dermat.).
Muj. 44	ESCLER.	Arterioesclerosis.	Fibrosis zonal cicatricial extensa.

En 5 casos (33.3%) encontramos los siguientes tipos de patología asociada:

poliarteritis fueron mujeres de menos de 25 años y con una evolución fulminan-

TABLA XI

Tuberculosis hematógica	1	(DERMAT)
Bronconeumonía por estafilococo dorado con pseudoquistes.	1	(L.E.S.)
Infarto pulmonar masivo	1	(L.E.S.)
Enfisema bronquiolar	1	(E.R.)
Atelectasia - Neumonitis	1	(E.R. y Sjögren Mickulicz)

La sobrevida desde el inicio de las manifestaciones sistémicas y respiratorias se anota en la tabla XII sin tomar en cuenta las muertes con "patología asociada".

te, estos hallazgos, así como el predominio del sexo femenino (11 X 4) se han descrito como característicos de las colagenopatías.^{6, 7, 8, 9}

TABLA XII

	<i>Sobrevida total</i>	<i>Inicio de Manifest. Pleuropulm.</i>
L.E.S. (2)*	25.5 meses	2 meses
Dermatom. (1)	6 meses	½ mes
PAN. (1)	24 meses	3 meses
Escleroderma (1)	12 meses	12 meses

Solamente en la "Enfermedad Reumatoidea" las manifestaciones pleuropulmonares antecedieron a las "sistémicas", aunque éste es un hecho ya descrito^{4, 10} no creemos que nuestros casos ejemplifiquen tal circunstancia ya que 2 de los 3 tenían patología asociada. Es de mencionar el hecho de que en 4 de los 5 casos

de defunción las manifestaciones torácicas aparecieron dentro de los 3 últimos meses, hecho ya descrito por Sante y Wyatt.¹¹

Los síntomas más frecuentemente encontrados fueron la disnea en el 80%, así como los signos de derrame pleural presente en el lupus (un caso de derrame

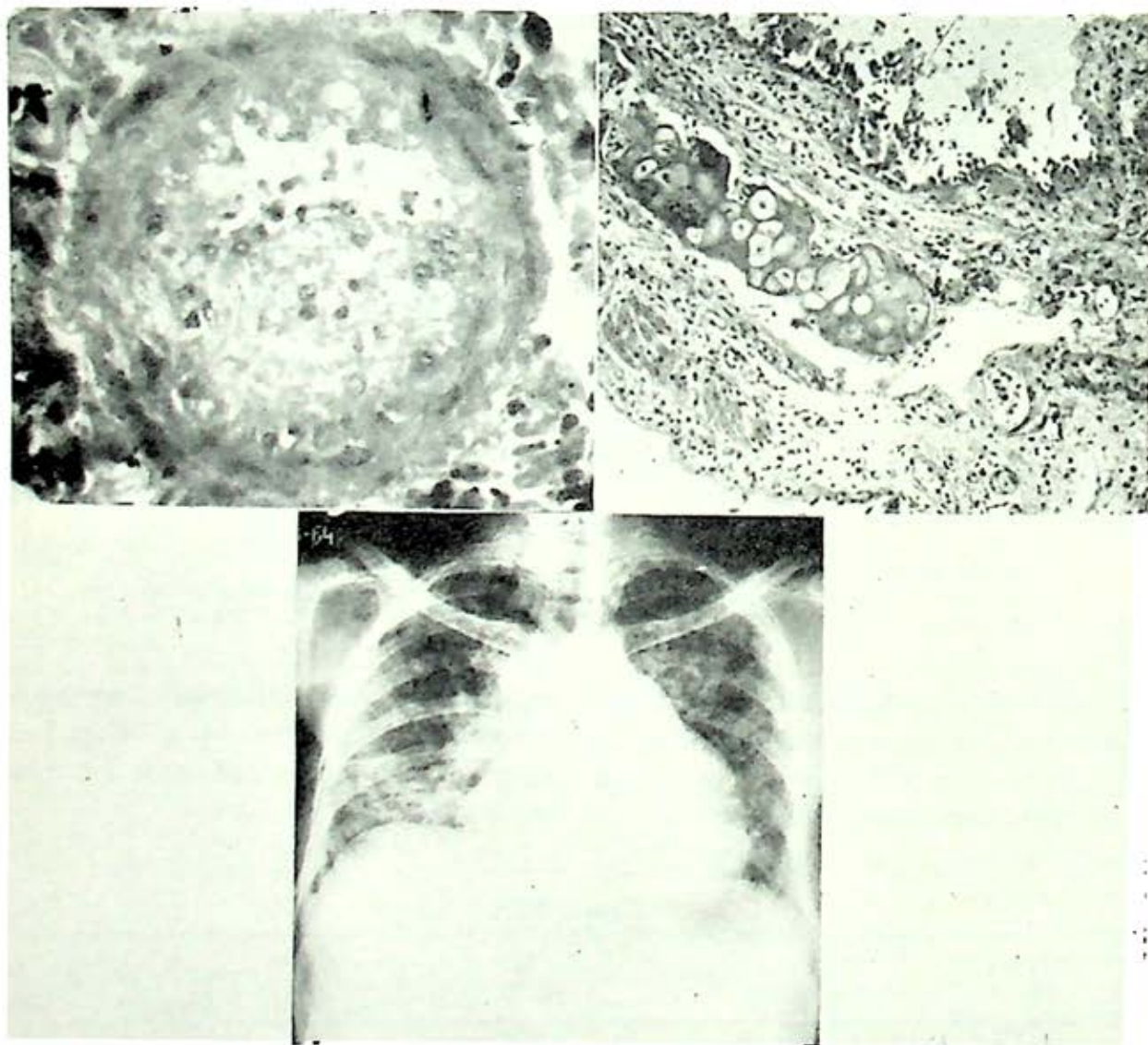


FIG. 1. Microfotografía a gran aumento mostrando "tela de cebolla" en arteria bronquial.

FIG. 2. Microfotografía que muestra los hallazgos típicos del enfisema bronquiolar.

FIG. 3. Aspecto radiológico del enfisema bronquiolar.

bilateral serohemorrágico), en la dermatomiositis y en la periarteritis nodosa. En las descripciones previas no se había hecho suficiente énfasis en la aparición de expectoración hemoptoica, la encontramos en un caso de lupus, en otro de en-

fermedad reumatoidea y en otro de dermatomiositis.

Radiológicamente predominó la patología pleural, hallazgo constantemente reportado¹⁰ y de gran significado diagnóstico para Wislow.³ Fueron frecuentes

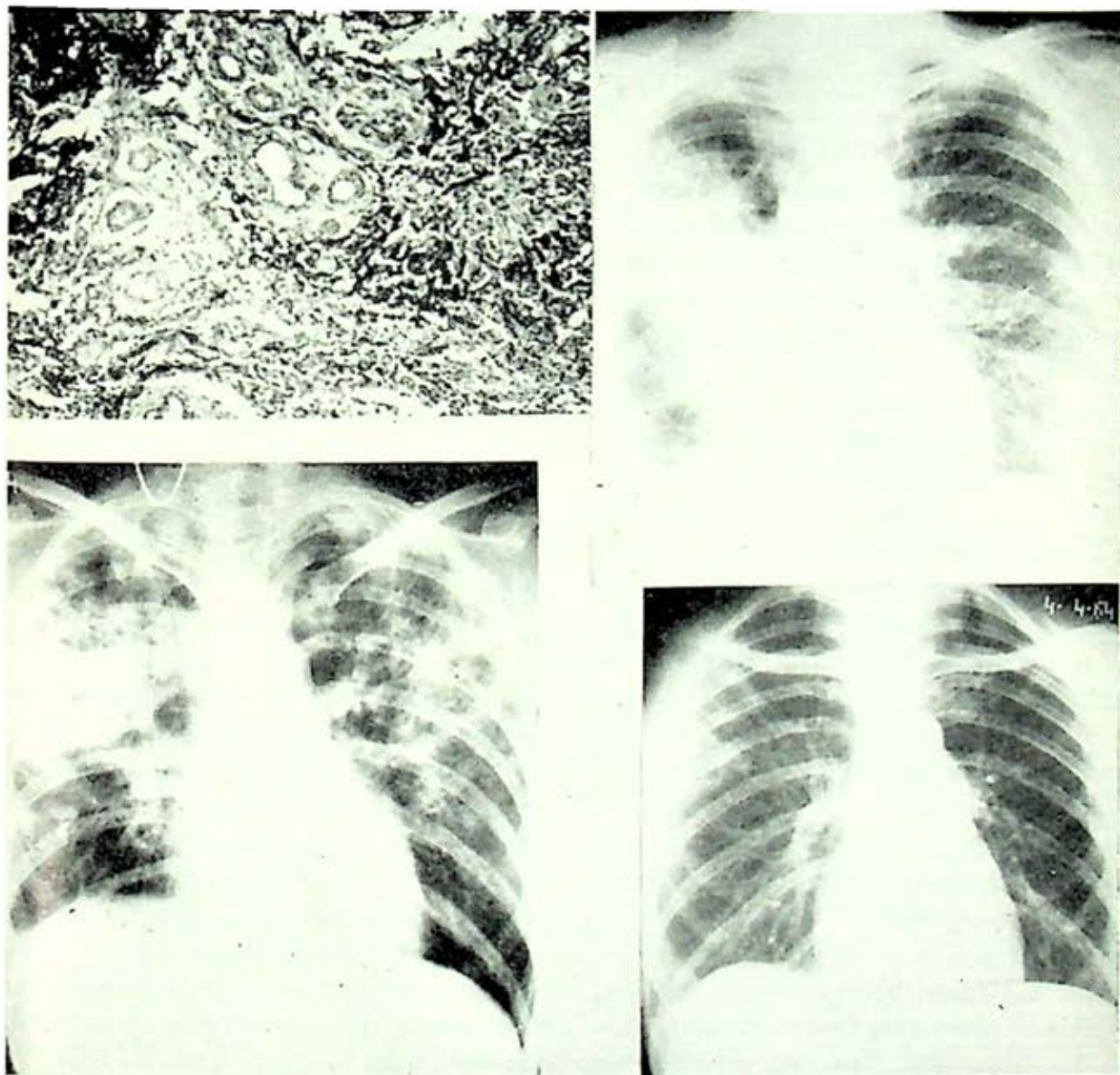


FIG. 4. Parótida en caso de Mickulicz Sjögren.

FIG. 5. Neumonía, atelectasia del lóbulo superior derecho.

FIG. 6. Tuberculosis pulmonar en un caso de dermatomiositis.

FIG. 7. Pseudoquistes por estafilococo dorado en un caso de lupus eritematoso sistémico.

también las opacidades sugestivas de neumonitis (26.6%), representando los brotes pasajeros de neumonía bacteriana descritos por Klemperer¹¹ o bien de neumonía lúpica típica de tipo "mucinoso" descrita por Baggenstoss.¹¹ Con la misma prevalencia encontramos a la fibrosis intersticial difusa que se ha descrito como frecuente acompañante de las colagenopatías de larga evolución.

En el estudio funcional pulmonar el hallazgo constante de la mecánica fue la restricción, la que en un solo caso se acompañó de obstrucción. En el 75% de los casos estudiados encontramos insuficiencia respiratoria la que siempre fue oxigenadora sin poder atribuirle como otros a trastornos de la difusión¹⁴ sino a irregularidad de la relación ventilación-perfusión la que en el 50% de las veces se asoció a corto circuitos veno-arteriales. Sólo en uno se midió la presión arterial pulmonar encontrando hipertensión severa en ejercicio (62.5 media) la que regresaba en forma considerable (25.6 media) al administrar oxígeno al 100%, llama la atención que se tratara de un caso de dermatomiositis en el que además existía insuficiencia oxigenadora severa, casi todos los autores están de acuerdo en que en este tipo de colagenopatía no hay alteraciones viscerales propias.

En aquellos casos en que realizamos estudio patológico, sólo en 2 casos las alteraciones pulmonares fueron características de la enfermedad; un caso de síndrome de Mickulicz Sjögren (Fig. 1) y el otro de lupus con "tela de cebolla" en arterias y arteriolas bronquiales (Fig. 2) así como

cuerpos de hematoxilina en pleura (Figura 3).

Un aspecto en el que queremos hacer énfasis es en la posibilidad de confusión diagnóstica cuando aparecen enfermedades toracopulmonares asociadas; éstas pueden ser totalmente independientes como en el caso de enfisema bronquiolar (Figs. 4 y 5) con enfermedad reumatoidea activa; las alteraciones originales pueden favorecer la instalación de un nuevo cuadro como en el caso de artritis reumatoidea con síndrome de Mickulicz Sjögren y proceso neumónico atelectásico del lóbulo superior derecho (Fig. 6) y por último el uso de esteroides puede dar lugar a reactivación o diseminación tuberculosas como en el caso de dermatomiositis (Fig. 7) o a siembras piógenas como en el caso de lupus con neumonía de focos múltiples por estafilococo aureus coagulasa positivo y formación de pseudoquistes (Fig. 8).

RESUMEN

Se presentan 15 casos de enfermedades autoinmunes con daño generalizado al sistema reticuloendotelial y manifestaciones pleuropulmonares. Siete de lupus eritematoso sistémico, tres de enfermedad reumatoidea, tres de dermatomiositis, uno de poliarteritis nodosa y uno de escleroderma.

Se describen los hallazgos clínicos, fisiológicos, anatomopatológicos y de enfermedades pleuropulmonares intercurrentes y se considera que:

1. En general el inicio de manifestaciones pleuropulmonares de la colagenopatía fue en un tiempo cercano a la muerte.

2. Las manifestaciones clínicas, radiológicas, fisiológicas y anatómicas de la esfera pleuropulmonar no son lo suficientemente distintivas en cada una de las colagenopatías como para poder considerarlas particulares.

3. Es necesario distinguir las alteraciones pleuropulmonares propias de las colagenopatías de neumopatías independientes, y de procesos cuya instalación se vea favorecida por las lesiones originales o por las drogas usadas para su manejo.

SUMMARY

15 cases of autoimmune disease with generalized reticuloendothelial involvement and pleuropulmonary symptoms, are presented. There were 7 cases of lupus erythematosus systemic; 3 of rheumatoid disease; 3 of dermatomyositis, 1 of polyarteritis nodosa and 1 of scleroderma. Clinic, physiologic and anatomopathologic findings are described. It is considered that pleuropulmonary symptoms started at a time close to death. Pleuropulmonary signs (clinic, roentgenologic, physiologic and anatomic) are not distinctive of each collagenopathy. It is necessary to distinguish the pleuropulmonary signs of the collagenopathies from other pneumopathies.

REFERENCIAS

1. Humprey, J. H., y White, R. G.: *Immunology*. F.A. Davis Co. 1964.
2. Harris, M. C. y Shure, N.: *Sensitivity Chest Diseases*. F.A. Davis Co. 1964.
3. Winslow, W. A., Ploss, L. N. y Loitman, B.: Pleuritis in systemic lupus erythematosus its importance as an early manifestation in diagnosis. *Ann. Int. Med.* 49: 70. 1958.
4. Ellman, P. y Ball, R. E.: Rheumatoid Diseases, With joint and pulmonary manifestations. *Brit. Med. J.* 2: 816, 1948.
5. Robinson, W. D.: Rheumatism and Arthritis. Tenth Reumatism Review. *Ann. Int. Med.* 39: 498, 1953.
6. Sullivan, M. A. y Miller, D. K.: Pulmonary manifestations in collagen disease. *Arch. Int. Med.* 110: 769, 1962.
7. Rose, G. A. y Spencer, H.: Polyarteritis nodosa. *Quart. J. Med.* 26: 43, 1957.
8. Sheard, Ch.: Dermatomyositis. *Arch. Int. Med.* 88: 640, 1951.
9. Jessar, R. A., Lamont-Havers, R. W. y Ragan, Ch.: Natural History of Lupus Erythematosus Disseminatus. *Ann. Int. Med.* 38: 1265, 1953.
10. Ognibene, A. J.: Systemic Rheumatoid Disease with interstitial Pulmonary Fibrosis. *Arch. Int. Med.* 105: 128, 1960.
11. Purnell, D. C., Baggenstoss, A. H. y Olsen, A. M.: Pulmonary lesions in Disseminated Lupus Erythematosus. *Ann. Int. Med.* 42: 619, 1955.
12. Garland, L. H., Sisson, M. A.: Roentgen Findings in the Collagen Diseases. *Am. J. Roentgenol.* 71: 581, 1954.
13. Rubin, E. H.: *The Lung as a Mirror of Systemic Disease*. Charles C. Thomas. 1956.
14. Newcober, A. D., Miller, R. D., Herper, N. G. C. y Carter, E. T.: Pulmonary Dysfunction in Rheumatoid Arthritis and Systemic Lupus Erythematosus. *Dis. Chest.* 46: 562, 1964.

CULTIVO DE NOCARDIA EN NEUMOLOGIA

Se analiza el significado clínico del cultivo de *N. asteroides* y *N. brasiliensis* en la patología pulmonar, basándose en treinta cultivos de estos microorganismos. La incidencia de los cultivos de nocardias ha sido 0.1%. Se llega a la conclusión que un cultivo de *N. asteroides* y *N. brasiliensis* no tiene siempre significación clínica. De los treinta cultivos analizados, solamente siete tenían relación con el cuadro anatomoclínico. Se indican los postulados que permitirán el diagnóstico de nocardiosis pulmonar a base de cultivo positivo.

J. del Río H.

Significado del Cultivo de Nocardia Asteroides y Nocardia Brasiliensis en la Patología Pulmonar. Pollak, L. *Rev. Tisiol. y Neumol.* (Venezuela) 6: 187, 1964.

720

FALLECIMIENTOS EN EL QUIROFANO EN LA PRACTICA DE CIRUGIA TORACOPULMONAR*

FRUMENCIO MEDINA MORALES
LUZ E. GONZÁLEZ BARRAGÁN

A PESAR de los adelantos tan notables logrados en la terapéutica específica y aun con la más cuidadosa aplicación de todas las medidas actuales de diagnóstico y tratamiento, no ha sido posible lograr en la práctica de la cirugía torácica la supresión de la mortalidad, que continúa mostrándose elevada,^{1, 2} debido a que los casos que se intervienen quirúrgicamente, con mucha frecuencia corresponden a pacientes que tienen una enfermedad de larga evolución o muy avanzada.³

Los padecimientos del sistema cardiovascular, mediastinales o de pared torácica⁴ presentan problemas serios, de técnica quirúrgica o de tipo hemodinámico,^{5, 6} que deben ser tomados en cuenta en la valoración preoperatoria del enfermo.

Los fallecidos durante el transoportorio, se encuentran en condiciones de recibir toda la ayuda posible. Sin embargo, la muerte ocurre con relativa frecuencia y forma un grupo importante dentro de la mortalidad total.

Las causas de este tipo de fallecimientos, son diversas y numerosas: incoagulabilidad,⁷ hemorragias por accidentes vasculares que producen anemia aguda e hipovolemia consecuente, accidentes transfusionales,⁸ hipersensibilidad a las drogas usadas para la preparación e inducción de la anestesia,⁹ insuficiencia cardiorrespiratoria, paro cardiaco y choque quirúrgico.

Otros factores de menor trascendencia son la edad del paciente,^{10, 11} sus condiciones generales, su preparación emocional,⁷ la presencia de enfermedades asociadas,¹² alteraciones sistémicas,¹³ simple negligencia en la sala de operaciones, en fin causas muy variadas y de diversos orígenes.¹⁴ Además, es obvia la importancia que tiene un equipo quirúrgico bien constituido en la eliminación de problemas transoperatorios graves o mortales.^{15, 14}

MATERIAL Y MÉTODO

Se hizo una revisión de 3,004 expedientes, en sus aspectos clínico, quirúrgico y

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

anatomopatológico, de pacientes internados en el Sanatorio de Huipulco de la ciudad de México, entre los años de 1957 a junio de 1964 inclusive, y en quienes como parte de su tratamiento integral se practicó alguna operación en tórax; en conjunto sumaron un total de 3,075 intervenciones quirúrgicas. En 1,270 la operación fue resección pulmonar de diferentes tipos y amplitud; en 1,120, se practicaron colapsos pulmonares por toracoplastías; en 455 se hicieron intervenciones torácicas de otros tipos, tales como apicolisis, decorticaciones, resecciones de tumores pulmonares, biopsias y algunas operaciones sobre aparato cardiovascular. Las restantes 230 fueron de cirugía general. Los fallecimientos transoperatorios sumaron un total de 32, con promedio de 1.0%.

RESULTADOS

Edad y sexo

Se encontró que la edad más frecuente fue entre los 21 y 50 años, con promedio de la tercera década de la vida, referente al sexo hubo un mayor número de hombres que de mujeres.

Tiempo de evolución

Fue muy variable. Algunos pacientes recurrieron hasta 25 años de evolución, otros en cambio sólo tuvieron una evolución de 2 meses. El promedio fue de 8.8 años.

Sintomatología

La mayoría de los pacientes en el preoperatorio fueron prácticamente asintomáticos. Entre los que tuvieron síntomas predominó la tos y la expectoración.

Hallazgos radiológicos

En los enfermos catalogados como tuberculosos, las lesiones más frecuentes fueron las de tipo mixto con excavación. En los no tuberculosos, la sombra homogénea regular, de aspecto tumoral, fue la más constante.

Baciloscofia

En los tuberculosos al ingreso y en el preoperatorio inmediato predominó la negatividad al bacilo de Koch.

TABLA I
EDAD Y SEXO

<i>Edad</i>	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	Total
Hombres	1	1	6	6	6	3	23
Mujeres	0	0	4	2	2	1	9
Total	1	1	10	8	8	4	32

Tratamiento médico

Se usaron con mayor frecuencia los medicamentos específicos antituberculosos de primera línea. En los pacientes no tuberculosos se utilizaron antibióticos de amplio espectro o el tratamiento específico.

Pruebas funcionales respiratorias

Cuatro pacientes con el diagnóstico de tuberculosis pulmonar y un paciente no tuberculoso, presentaron una capacidad funcional, que hacía sospechar un riesgo excesivo en la intervención quirúrgica. Los pacientes en los que este estudio no fue practicado, fueron nueve. (Tabla II).

TABLA II
PRUEBAS FUNCIONALES
RESPIRATORIAS

<i>Diagnóstico</i>	<i>Riesgo Aceptable</i>	<i>Riesgo Excesivo</i>	<i>Total</i>
Tuberculosis pulmonar	12	4	16
No tuberculosos	6	1	7
Sin pruebas	—	—	9

Diagnóstico de ingreso y transoperatorio

Pudo observarse que sólo en casos contados no hubo correspondencia entre el diagnóstico establecido clínicamente y el realizado durante la intervención quirúrgica, o el hecho en el estudio anatomopatológico postmortem.

Intervenciones practicadas

En los fallecidos, la exéresis pulmonar fue la indicación más frecuente, habiendo

destacado por su número las neumonectomías. (Tabla III).

TABLA III
INTERVENCIONES PRACTICADAS

<i>Intervenciones</i>	<i>Número de casos</i>
Neumonectomías	7
Lobectomías	7
Revisión de cavidad	5
Segmentectomías	3
Toracoplastias	3
Aneurismectomías	3
Decorticación	2
Ampliación de resección	1
Sección de conducto arteriovenoso persistente	1
<i>Total</i>	32

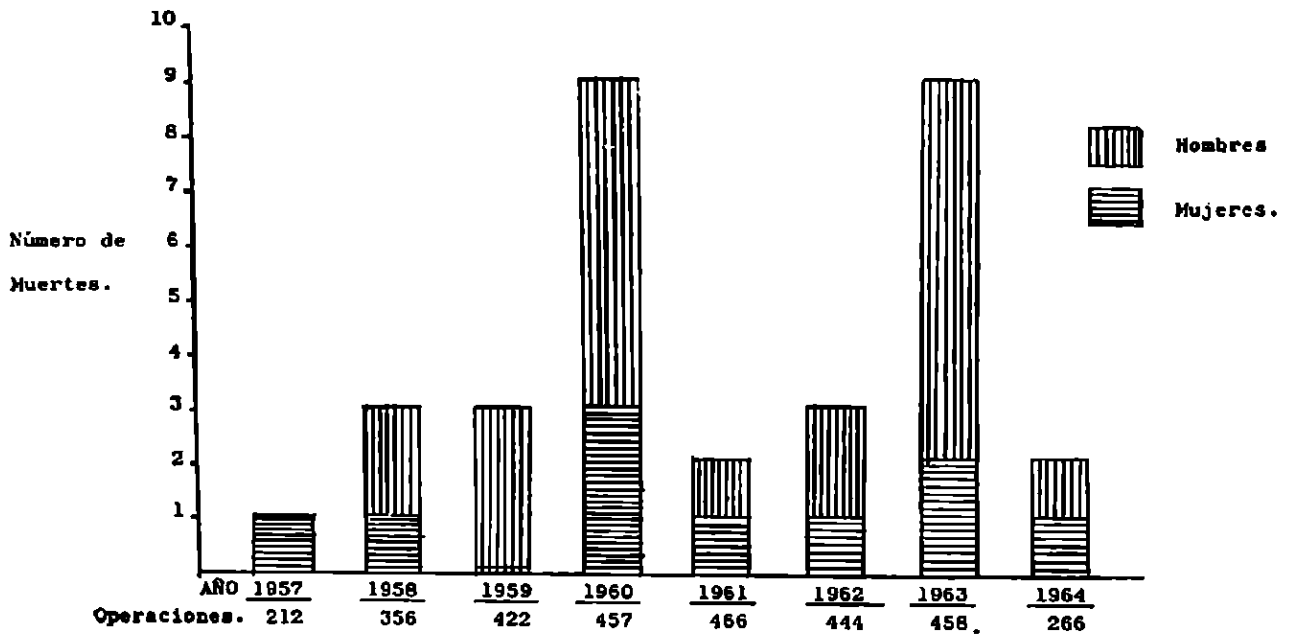
Causas de muerte

El accidente vascular, la hemorragia, el choque quirúrgico y el paro cardíaco, fueron las causas de muerte diagnosticadas con mayor frecuencia. (Tabla IV).

TABLA IV
CAUSAS DE MUERTE

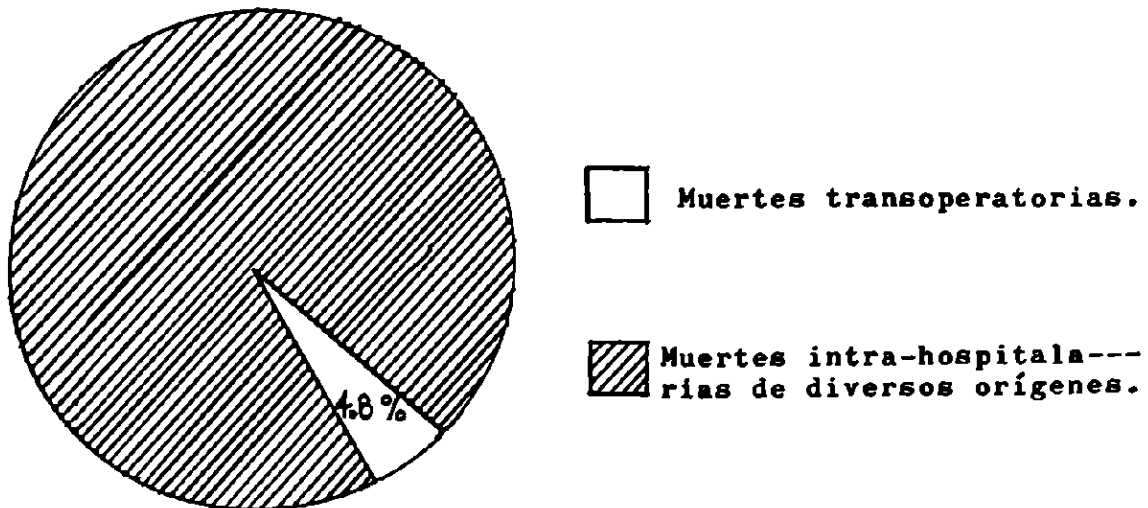
<i>Causas</i>	<i>Número de casos</i>
Accidente vascular	9
Hemorragia	5
Choque quirúrgico	5
Paro cardíaco	4
Insuficiencia cardiorrespiratoria	3
Incoagulabilidad	3
Anemia aguda	2
Embolia cerebral	1
<i>Total</i>	32

En 1960 y 1963, el índice de mortalidad proporcionalmente fue mayor al encontrado en los otros años en que se hizo la observación. (Gráfica I).



GRAFICA I
TOTAL DE OPERACIONES Y NUMERO DE MUERTES TRANSOPERATORIAS POR AÑO.

GRAFICA II.
TOTAL DE AUTOPSIAS Y SU RELACION
CON EL NUMERO DE MUERTES TRANSOPERATORIAS.



El número de muertes registradas en el transoperatorio, tuvieron una significación de gran consideración al compararlas con otras causas de muerte intrahospitalarias. El total de autopsias practicadas en el Sanatorio de Huipulco, durante el tiempo comprendido en nuestro estudio, fue de 662 (Gráfica II).

Estudio anatomopatológico

Diagnósticos principales. La coexistencia de tuberculosis pulmonar, hemotórax y paquipleuritis, constituyen los hallazgos de autopsia más frecuentes. (Tabla V).

TABLA V

DIAGNOSTICOS ANATOMOPATOLOGICOS PRINCIPALES

<i>Diagnóstico</i>	<i>Número de casos</i>
Tuberculosis acinonódular	21
Hemotórax	18
Paquipleuritis	11
Desgarro vascular	9
Enfisema pulmonar	9
Sufusión hemorrágica de mediastino	7
Bronquiectasias	7
Congestión pulmonar	6
Edema pulmonar	4
Herida de pericardio	4
Bronconeumonía	3
Fístula broncopleural	3
Empiema	2
Hematoma hepático subcapsular	2
Congestión meningoencefálica	2
Herida de tráquea	1
Herida de bronquio	1
Inundación hemorrágica de árbol bronquial	1
Hemorragia intra-alveolar	1
Neumomediastino	1

DISCUSIÓN

La cirugía, ha evolucionado rápidamente en los últimos años en función de la experiencia, las indicaciones y la técnica operatoria. También se han notado avances importantes en los diferentes aspectos de la anestesia, las transfusiones y los cuidados preoperatorios, por lo que en la actualidad, se produce un menor número de accidentes y en consecuencia se observa una baja de la mortalidad transoperatoria.

En nuestro estudio, el más alto número de muertes de este tipo, correspondió a pacientes operados de exéresis pulmonar, a pesar de que se realizaron operaciones sobre pared torácica en muy semejante número.

En general, no puede establecerse una correlación entre la edad, sintomatología, baciloscopia, tipo de lesiones y el resultado de los estudios preoperatorios con la causa de muerte.

Las dificultades técnicas encontradas al tratar el hilio pulmonar estuvieron en relación con el conocimiento de la anatomía y la experiencia del cirujano.

Las causas etiquetadas como accidentes vasculares, hemorragias, choque quirúrgico, paro cardíaco y anemia aguda, tuvieron el mismo origen fisiopatológico o sea, la pérdida abundante de sangre. Los elementos para efectuar los diferentes diagnósticos, fueron variados, como en los casos de accidente vascular perfectamente establecidos y en los de hemorragia en capa. En otros casos, el paro cardíaco ocurrido, después de una operación sin inci-

dentés, sólo puede explicarse por intervenciones muy prolongadas y pérdida sanguínea poco perceptible, pero abundante. La insuficiencia cardiorrespiratoria fue otra causa de muerte, que de acuerdo a la descripción quirúrgica, pudo deberse también a hemorragia no controlada. Hubo además tres casos de incoagulabilidad sanguínea, este problema no pudo prevenirse en los estudios preoperatorios, ya que sus resultados fueron normales. En consecuencia, el más alto índice de mortalidad, fue dado por hemorragias de diversas causas, ya que 30 de los 32 enfermos estudiados, fallecieron por anemia aguda. En los estudios de aptosia, se encontró, en 18, hemotórax de diferente cuantía, lo que está acorde con el número de enfermos fallecidos por hemorragia.

Anualmente, a partir de 1959, el número de operaciones de cirugía torácica realizadas, ha sido con pequeñas variantes, parecido, pero en los años de 1960 y 1963, la mortalidad transoperatoria, fue superior. La más baja, ocurrió en el año de 1957, con un solo fallecimiento. El porcentaje general fue de 1.0%, y es muy semejante al referido por los autores consultados.

En atención a los datos encontrados, notamos que existen causas de muerte transoperatoria, que son totalmente imprevisibles con los medios clínicos, de laboratorio o gabinete actualmente a nuestro alcance, otras, las más frecuentes, son debidas a dificultades o deficiencias técnicas del equipo humano que interviene en la operación.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se analizan los casos de 32 pacientes que fallecieron en el quirófano durante la práctica de cirugía torácica, en los años de 1957 a junio de 1964 inclusive, en el Sanatorio de Huipulco de la ciudad de México.

La edad y el sexo, no tuvieron ninguna relación directa con las causas de muerte. La evolución del padecimiento, la selección del caso, la forma clínicorradiológica, los resultados de los estudios preoperatorios, la indicación quirúrgica empleada, no juegan un papel decisivo en la aparición de muerte transoperatoria.

El diagnóstico fisiopatológico realizado en 30 enfermos como causa del fallecimiento, fue la anemia aguda. El accidente vascular hemorrágico, fue la causa de muerte más frecuentemente encontrada. El conocimiento de la anatomía pulmonar, la técnica y la habilidad quirúrgica tienen influencia directa en este tipo de fallecimientos. El índice de mortalidad obtenida en el estudio, es muy semejante al reportado por los autores consultados.

SUMMARY

The records of 32 patients who died at the operating table during thoracic operations at Sanatorio de Huipulco, Mexico City, from 1957 to 1964, were reviewed. Age and sex were not related to the causes of death. The following factors, apparently did not have a direct influence upon the appearance of the transoperative death: clinical course; case selection; clinicoroentgenologic forms of the disease;

results of preoperative studies and surgical indication.

Acute anemia was considered as the physiopathologic diagnosis of death in 30 cases, therefore being the most frequent cause of death. The knowledge of pulmonary anatomy, technique and surgical skill have a direct bearing upon this type of death. The mortality rate found in this study is similar to the ones reported by other authors.

REFERENCIAS

1. García C., J.: Mortalidad Post-resección Pulmonar en Tuberculosis. *Rev. Mex. Tuberc.* 20: 327, 1959.
2. Rivero S., O.: Neumonectomía. Análisis de 100 casos. *Rev. Mex. Tuberc.* 22: 161, 1961.
3. Herbert, H. C.: Pneumonectomy. Methods of Improving Morbidity and Mortality Rates. *Surg. Clin. N. Amer.* 42: 1523, 1962.
4. Mittman, Ch.: Assesment of Operative Risk in Thoracic Surgery. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 84: 197, 1961.
5. Espino Vela, J.: Estudio Anatomoclínico de la Sífilis Cardiovascular. Análisis de 176 casos. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 32: 104, 1962.
6. Espino Vela, J.: El Problema de la Hipertensión Pulmonar en el Conducto Arterioso Persistente. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 30: 356, 1960.
7. Quijano, P. F.: Incoagulabilidad en Cirugía Pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 23: 141, 1962.
8. Guertzenstein, E.: Análise Estadística e Técnica de Trezentas Reseccoes Pulmonares Consecutives no Hospital Naval Marcílio Dias. *Arch. Bras. Med. Na.* 71: 7653, 1958.
9. Simpson, K. Discussion on Accidents in the Operative Theatre. *Proc. Roy. Soc. Med.* 53: 843, 1960.
10. Hirdes, J. J.: Resection in Pulmonary Tuberculosis. Results and Follow-up of 700 Cases. *Dis. Chest.* 30: 277, 1956.
11. Zery, Z. Pulmonary Resection in Children. *Surgery.* 54: 810, 1963.
12. Sanderson, J. M.: Results of Major Surgical Short-term Chemoterapy in Pulmonary Tuberculosis. *Brit. J. Dis. Chest.* 57: 1, 1963.
13. Friendland, CH.: La Persistencia del Conducto Arterioso. Revisión de Algunos Procedimientos Diagnósticos. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 32: 480, 1962.
14. Herbert H., C.: Pneumonectomy. Methods of Improving Morbidity and Mortality Rates. *Surg. Clin. N. Amer.* 42: 1523, 1962.
15. Eerland L., D.: The Operative Risk in Resection Therapy for Pulmonary Tuberculosis. *Acta Otolaring.* (Suecia) 183: 42, 1963.

CARCINOMA BRONCOGENICO Y ARTRITIS

Se describe el caso de una paciente de 61 años afectada de carcinoma epidermoide broncogénico asociado con una enfermedad articular inflamatoria de las manos, tipo artritis reumatoide definida. Las manifestaciones articulares precedieron en 15 meses a la instalación del cuadro clínico pulmonar permitiendo así un diagnóstico verdaderamente precoz de esta neoplasia, lamentablemente la paciente no aceptó la intervención quirúrgica propuesta.

De acuerdo con la literatura al respecto, las manifestaciones osteoarticulares que se pueden asociar con el carcinoma broncogénico son: Dedos en palillo de tambor, osteoartropatía hipertrófica y paquidermoperiostosis secundaria.

J. del Río H.

Carcinoma Epidermoide Broncogénico simulando Artritis Reumatoide. López J., E. *Acta Méd. Ven. (Venezuela)*, 12: 79, 1965.

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES INTRAPLEURALES POSTRAUMATICAS*

USO TOPICO DE PIRROLIDINO-METIL-TETRACICLINA**

JAIME SANCHEZ MARTÍNEZ
JAIME VILLALBA CALOCA

Con gran frecuencia las heridas que penetran a la cavidad torácica son producidas por agentes contaminados con gérmenes que fácilmente provocan una infección local. Esta infección se desarrolla en el transcurso de las primeras horas dando manifestaciones clínicas y radiológicas; las primeras son de tipo general, como el dolor y la fiebre, y las segundas se manifiestan principalmente como imagen de derrame intratorácico.

A medida que la infección progresa, los síntomas se agravan y los datos de laboratorio corroboran el diagnóstico de dicha infección. El tratamiento inmediato consistirá, por lo tanto, en evacuar la colección séptica de la cavidad torácica; sin embargo, no siempre es posible vaciarla en su totalidad y en ocasiones se reproduce fácilmente.

Para combatir este tipo de infección, se decidió emplear un antibiótico que actuara en forma directa y se pudiera aplicar localmente, después de evacuar el derrame intrapleural.

El antibiótico empleado en este estudio fue la pirrolidino-metil-tetraciclina, tomando en cuenta su acción bacteriostática y bactericida ya demostrada anteriormente por otros autores^{1, 2, 3, 4} quienes la han usado tópicamente en varias cavidades del organismo obteniendo buenos resultados.

MATERIAL Y MÉTODO

Se empleó el medicamento en 20 lesionados de tórax, con infección en la cavidad intrapleural. El contenido de un frasco ampula (275 mg. de pirrolidino-metil-tetraciclina) diluido en 10 ó 20 ml. de agua bidestilada se aplicó localmente a través de un trocar calibre 18, después de la toracocentesis evacuadora, o por la son-

* Trabajo presentado en el XI Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax, Torreón, Coah. Abril, 1965.

** Reverin. Farmacéutica Hoechst Mexicana, S. A.

da de avenamiento, cuando ésta se había colocado previamente.

El tratamiento se efectuó en 18 individuos del sexo masculino y dos del sexo femenino en edades entre ocho años el menor y 72 el mayor.

El promedio de días de evolución desde el momento del traumatismo hasta la primera aplicación del medicamento fue de 13.5 días, siendo el mínimo de dos y el máximo de 90 días.

Las heridas fueron producidos en 12 casos por arma blanca, en siete casos por arma de fuego y en uno, por otro agente.

Los síntomas principales que presentaron los enfermos fueron tos, dolor torácico intenso, disnea y fiebre en todos los casos; el examen de la fórmula blanca reportó leucocitosis marcada con neutrofilia.

El procedimiento empleado fue en 15 casos por punción evacuadora y en cinco mediante avenamiento con sonda intrapleural conectada a sello de agua y succión.

El líquido piógeno resultó sensible a la pirrolidino-metil-tetraciclina en todos los casos.

La aplicación del medicamento se hizo cada tercer día o diariamente, según la rapidez de reproducción del derrame y la necesidad de evacuarlo, empleándose como máximo cinco aplicaciones en estos enfermos. Como única reacción de intolerancia al medicamento se observó dolor local transitorio al emplear la dilución de aquél en 10 ml. de agua bidestilada; por ello se decidió utilizarlo a mayor dilución, o sea, en 20 ml. de agua bidestilada, con lo que se evitó dicha reacción.

RESULTADOS

Los resultados fueron satisfactorios en la mayor parte de los casos, siendo el promedio de curación de 12 días y estando ésta en relación con la cronicidad del padecimiento. Sólo en un enfermo se reprodujo el empiema después de la decorticación pulmonar, por lo cual fue necesario colocar sonda de avenamiento por donde se aplicó nuevamente el medicamento, con lo que se dominó la infección. Todos los enfermos fueron dados de alta por curación.

Se efectuó toractomía en cuatro pacientes para decorticar el pulmón encarcelado que había quedado como consecuencia o como secuela de la reacción pleural provocada por la infección.

COMENTARIO

La infección intrapleural por traumatismo torácico puede ser aguda o crónica; en el primer caso la pleura se encuentra casi sin alteración anatomopatológica; en cambio, cuando ya se ha establecido un empiema crónico, la pleura se ha engrosado hasta alcanzar dos centímetros de espesor. En estos casos se encuentra bloqueada la circulación y, por lo tanto, los medicamentos que se administren por vía oral o parenteral difícilmente llegan a la colección purulenta que se encuentra dentro de ese espacio pleural.

La pirrolidino-metil-tetraciclina es un antibiótico de amplio espectro que fue bien tolerado en la cavidad pleural empleándolo diluido en 20 ml. de agua bidestilada, con lo cual no provoca las reacciones dolorosas

que se observan frecuentemente en las infecciones agudas de poca duración, en las que la pleura aún no se ha engrosado y es todavía muy sensible.

En nuestra casuística se empleó la pirrolidino-metil-tetraciclina aplicada localmente como único medicamento, habiendo observado resultados muy satisfactorios. Se aprovechó administrarlo por la vía de evacuación de la infección, mediante toracocentesis o a través de la sonda de avenamiento y el número de aplicaciones fue relativamente corto.

En los casos de empiemas crónicos en que se efectuó toracotomía se encontró que la infección había sido dominada y por lo tanto el resultado quirúrgico fue mejor.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Veinte enfermos con infección intrapleural producida por traumatismo torácico fueron tratados con pirrolidino-metil-tetraciclina aplicada localmente por toracocentesis o sonda de avenamiento en la cavidad pleural. La dosis empleada fue de 275 mg. diluida en 20 ml. de agua bidestilada, aplicándose diariamente o cada tercer día después de evacuar la infección intrapleural, empleando cinco aplicaciones como má-

ximo. El medicamento se usó únicamente en forma tópica siendo bien tolerado y habiendo obtenido resultados satisfactorios en todos los casos.

SUMMARY

Twenty patients with intrapleural infection by thoracic trauma were treated with pirrolidino-methyl-tetracycline (Reverin, Hoechst) through thoracocentesis or a catheter in the pleural cavity. The used dose was 275 mg. in 20 ml. of bidistilled water, daily, after pleural evacuation until a maximum of five applications. The medication was well tolerated and good results were obtained in all the cases.

REFERENCIAS

1. Belser, F. y Wegmann, T.: Essais Cliniques avec une Tetracycline Administree par Voie Intraveneuse. *Méd. Hyg.* 17: 407, 1959.
2. Broger, O. y Marke, F.: Investigaciones Experimentales y Clínicas con Aplicación Local, Especialmente Intraperitoneal de Pirrolidinometiltetraciclina. *Schweis. Med. Wschr.* 91: 918, 1961.
3. Dovifat, B.: Uso de Pirrolidinometiltetraciclina en Medicina Interna. *Ther. Gegenw.* 99: 61, 1960.
4. Panzera, G.: L'impiego Endoperitoneale, Endocavitario, Locale e Parenterale della Pirrolidinometiltetraciclina nella Chirurgia Generale, *Gazz. Int. Med. Chir.* 76: 2299, 1962.

GRASA PERICARDICA EN CIERRE DE MUÑON BROQUIAL

Según los autores, cuando el bronquio está sano, su sección quirúrgica irá seguida de una cicatrización perfecta del muñón; pero si presenta alteraciones de mucosa o de pared, se hace necesaria la elección de una técnica de cierre adecuado, con refuerzo de otros tejidos sanos (grasa pericárdica en este trabajo) que aseguren su cicatrización.

El cierre bronquial con refuerzo de grasa pericárdica ha permitido a los autores reducir el número global de fístulas bronquiales a 7%. Los casos que desarrollaron fístulas, eran enfermos portadores de importantes lesiones bronquiales bacilares, algunos con bacilos resistentes a todas las drogas de primera línea.

J. del Río H.

Técnica de cierre del muñón bronquial con refuerzo de grasa pericárdica, utilizada en resecciones pulmonares. Bai, F.; Piegari, C. Casarin, O. y Checchi, G. *Tórax*. (Uruguay). 13: 200, 1965.

767

CAUSAS DE MUERTE EN EL SANATORIO DE HUIPULCO

ESTUDIO DE 750 NECROPSIAS*

JOSÉ H. RAMÍREZ M.
TEODORO CARRADA BRAVO

LA INVESTIGACIÓN de las causas de muerte en cualquier institución hospitalaria, es en cierto modo comparable a una auditoría o balance de los resultados obtenidos, con el objeto de valorar la marcha de la misma y conocer de una manera objetiva las causas de los fracasos, para prevenirlos o evitarlos cuando esto sea posible. El Sanatorio de Huipulco, objeto de nuestro estudio, es una institución especializada en el tratamiento y manejo de neumópatas, por lo que la revisión de las necropsias efectuadas en el mismo, puede proporcionarnos una visión panorámica de las causas de muerte, atribuibles a las lesiones pulmonares, a sus complicaciones y a los defectos en su tratamiento.

Ramos, Díaz y Macdonough¹ han afirmado que la mortalidad en México presentaba un descenso continuo, y que sin embargo las cifras continuaban elevadas, en comparación con las de otros países y observaron que los índices de mortalidad más altos, se encontraban

en los 5 primeros años de la vida, sobre todo en el primero y de los 5 a los 14 años este coeficiente disminuía para volver a aumentar de los 15 en adelante. Las causas más frecuentes de muerte fueron en primer lugar los procesos infecciosos, atribuibles a las malas condiciones sanitarias que prevalecían en México y entre las enfermedades infecciosas más frecuentes señalaban a la tuberculosis. En segundo lugar mencionaban la desnutrición, debido a la insuficiente alimentación de la población. La ignorancia aunada a la pobreza, son en realidad las que condicionan en cierta forma los problemas médicos enumerados y por último los factores socioeconómicos que en nuestro país son causas de la mortalidad tan elevada.

Harold y Moriyama,² creían que sería necesario para las estadísticas vitales del futuro los registros múltiples y una mejor tabulación de las causas de mortalidad. Hacían notar, que en 1900 se adoptó el principio de registrar una causa de muerte y posteriormente se llamó la atención sobre la información incompleta proporcionada por dichos estudios, puesto que la selección de la causa principal de muerte se efectuaba de manera incorrecta y arbitraria lo que se puso de manifiesto cuando en 1935, la Oficina de Censos de Norteamérica, envió 1032 certificados de defunción con uno,

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

dos o más diagnósticos a diferentes países, pidiéndoles que se registrara la causa principal de la muerte, de acuerdo con las reglas en vigor en esa fecha y las respuestas mostraron un desacuerdo muy grande, suficiente como para nulificar las posibilidades de comparación estadística y pensaban estos autores, que las estadísticas sobre las causas de muerte deberían reflejar con precisión las condiciones que contribuyen al resultado fatal, mostrando la importancia relativa de las diferentes enfermedades como causa de la muerte y con esta finalidad, la División Nacional de Estadísticas Vitales, codificó un máximo de 5 diagnósticos para establecer la causa de la muerte, haciendo esto posible la identificación del 99% de las enfermedades reportadas.

Los mismos autores señalaban, que había un alto porcentaje de muertes durante el acto anestésico o quirúrgico, que frecuentemente eran mal tabuladas y afirmaban que ya no era suficiente preguntar cuál era la causa de la muerte, en vista de que un gran porcentaje de fallecimientos, se debían a la acción combinada de dos o más padecimientos, especialmente en las enfermedades crónicas o degenerativas; otro factor, es que debido a la mayor longevidad actual, un número elevado de sujetos padecieron más de una sola enfermedad activa, que se relacionó con la muerte.

Las estadísticas que tienen una causa única de mortalidad, deben ser complementadas agregándoles la enfermedad o condición escogida como la causa fundamental y mostrar el porcentaje de muertes en las cuales la enfermedad era incluida, pero no seleccionada, como la causa fundamental, aceptaron que un diagnóstico único (no importa como haya sido seleccionado), no puede describir en forma adecuada las circunstancias reales de la muerte, en particular aquellas causadas por una enfermedad crónica o degenerativa.

Según Gómez, F. D.³ en el estudio de las tasas de mortalidad por tuberculosis debería incluirse la influencia de factores tales como el estado socioeconómico, la terapéutica, la edad, la drogaresistencia, las enfermedades

asociadas y otros, por lo que debe hacerse el examen de los datos desde el punto de vista de su homogeneidad y del método estadístico seguido en su elaboración.

Uno de los factores que influyen en el estacionamiento de las tasas de mortalidad fue la introducción en la terapéutica de los nuevos medicamentos antifímicos haciendo que ésta disminuya, pero existe otro factor que es la resistencia bacteriana, no sólo en la tuberculosis sino en todas las enfermedades infecto-contagiosas; otra causa que influye en la disminución de la mortalidad son las intervenciones quirúrgicas y otros procedimientos terapéuticos, como consecuencia hay una sobrelvida larga falleciendo los pacientes no a causa del padecimiento infeccioso en sí; sino de otras afecciones, tales como la insuficiencia cardiopulmonar, la insuficiencia renal, la septicemia y otras relacionadas con aquél.

Morales, A.,⁴ en Uruguay afirmaba que dentro de los fallecimientos por tuberculosis la tasa más baja registrada en ese país ha sido de 20 por cada 100,000 habitantes, correspondiendo el 64.7% de muertes al sexo masculino y el 35.3% al femenino y observó que la mortalidad por tuberculosis en las mujeres, se mostró superior en cifras absolutas a la de los hombres entre los 10 y los 34 años y nuevamente el mismo fenómeno ocurrió en mayores de 85 años; a partir de los 40 años se comprobó que más del 70% correspondieron a hombres y que la proporción aumentó paralelamente a la edad, alcanzándose en la sexta década hasta un 89.5% y a partir de los 70 años se produjo un descenso gradual en la mortalidad masculina.

Davenport, M. y Greileaf, M.,⁵ en una serie de 500 necropsias con diagnóstico de tuberculosis pulmonar, encontraron una edad promedio de 35 años; la mitad de sus casos eran jóvenes y desde el punto de vista anatomopatológico encontraron tuberculosis avanzada con caverna en una gran mayoría de casos. El promedio de duración de la enfermedad fue de 4.5 años para blancos y 1.7 para negros, la hemorragia pulmonar fue la principal causa

de la muerte, por asfixia o anemia aguda en el 10.8% de los casos, el empiema se reportó en 104 casos y la dilatación cardíaca derecha con hipertrofia en 205 casos.

La amiloidosis secundaria se encontró en 35 de los primeros 290 protocolos, pero en los restantes 210 sólo hubo un caso. El ataque renal generalmente fue bilateral y hubo diseminaciones a las glándulas suprarrenales en el 14% de casos, notando, que cuando estas glándulas se encontraron afectadas la evolución de la enfermedad fue menor de un año.

García, Z. y colaboradores,⁶ indicaron que la mortalidad en las resecciones pulmonares por tuberculosis es muy variada en los diferentes países, puesto que en Holanda es del 2.4%, en México seguía siendo elevada llegando hasta el 10%, siendo la mayoría ocasionadas por neumonectomías y lobectomías asociadas a resección segmentaria, en este orden de importancia. Los autores mencionados citaban como causas principales de muerte en el transoperatorio a las hemorragias, la mala oxigenación, los accidentes cardiacos agudos, e incoagulabilidad sanguínea; en el postoperatorio inmediato a la dehiscencia de la sutura bronquial, insuficiencia respiratoria, edema pulmonar, cor-pulmonale, hemorragias por rupturas de las ligaduras vasculares, fístulas bronquiales, empiemas, diseminaciones tuberculosas, insuficiencias renales postransfusionales, y embolias pulmonares.

Es posible que la alta mortalidad por resecciones pulmonares registrada en México se debiera principalmente a la elección de los casos, puesto que había un gran número de casos avanzados que obligaban a practicar resecciones amplias, que son las que dan mayor mortalidad y complicaciones; por estos motivos deberá valorarse perfectamente la evolución del caso, la drogoresistencia y el estado funcional cardiorrespiratorio previamente a la intervención quirúrgica.

Jenney y Cohen,⁷ afirmaban que debido a la efectividad de la quimioterapia antifímica, las muertes por tuberculosis habían disminuido notablemente, observaron que los pacientes que

murieron hasta 1960 tuvieron un porcentaje de 15 años más de sobrevida en relación a los que se autopsiaron en 1950, debido probablemente a la quimioterapia.

En los Estados Unidos de Norteamérica, la tuberculosis es un problema más importante entre ancianos y las enfermedades frecuentes en la vejez tienen influencia en la causa de muerte de estos pacientes.

La tuberculosis pulmonar progresiva fue la principal causa de muerte hasta 1950 con un 74%, en cambio sólo causó el 15% de fallecimientos en 1960, empezando la declinación del porcentaje a partir de 1953, en que se unificó el criterio terapéutico respecto al tiempo y dosis más útiles para el uso de las drogas antifímicas primarias.

Los mismos autores, afirmaban que era mayor el riesgo de enfermedad no tuberculosa asociada, como causa de muerte en pacientes tuberculosos, habiéndose registrado un incremento del 6% de 1950 hasta el 64% en 1960. Los carcinomas y los infartos del miocardio fueron los más comunes, siguiéndole las neumonías, hemorragias cerebrales, abscesos pulmonares, úlceras pépticas sangrantes, cirrosis, hepatitis y otras. En los primeros años de su estudio, la tuberculosis pulmonar nunca se observó curada en el examen anatomopatológico, pero en 1960 se llegó a encontrar un 35% de lesiones curadas y la tuberculosis extrapulmonar que era muy común en 1950 se hizo rara posteriormente, a tal grado que en los últimos 5 años, observaron solamente 5 úlceras tuberculosas intestinales, y 6 casos de lesiones gónitourinarias, menos graves que las observadas previamente. Los autores afirmaban que la mortalidad por tuberculosis había descendido por la quimioterapia y que el carácter de la enfermedad había cambiado, ya que en un tercio de los enfermos estudiados en la necropsia presentaban tuberculosis curada y sólo un 15% sucumbieron a la tuberculosis progresiva. Señalaban que la causa más común de muerte entre pacientes tuberculosos son las enfermedades no fímicas ya mencionadas.

Réborá, T. y colaboradores,⁸ señalaban en

el Sanatorio de Huipulco un 15% de fistulas bronquiales complicando a las lesiones pulmonares que se presentaron más frecuentemente en el postoperatorio tardío. En su génesis influyó la extensión del proceso tuberculoso, la drogoresistencia, el volumen del parénquima resecaado, el calibre y estructura del muñón bronquial así como la técnica quirúrgica seguida. La inundación traqueobrónquica fue la causa más común de muerte y los cultivos del empiema hicieron suponer que era frecuente la participación estafilocócica.

Guzmán, N. et al.,⁹ señalaban que según diversos autores el cor pulmonale crónico asociado a la tuberculosis pulmonar fluctuaba del 2.7 al 75% y concluyeron en su estudio, que el 20% de los tuberculosos presentaban manifestaciones clínicas de insuficiencia ventricular derecha y en 178 protocolos de necropsia de tuberculosis pulmonar el 68.5%, presentaron dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, recalcando que los tipos de tuberculosis multinodular y cavitada fueron predominantes, reportando una elevada frecuencia de hígados congestivos, sin lesiones cirróticas.

Cortés, P. y cols.,¹⁰ revisaron 80 necropsias de enfermos pulmonares y encontraron que las enfermedades más comunmente asociadas a la tuberculosis fueron: la amibiasis secundaria, la cirrosis hepática y la diabetes mellitus, y las causas de muerte fueron por orden de frecuencia, la insuficiencia respiratoria, hemoptisis asfíctica, edema pulmonar, insuficiencia cardiaca (por cor pulmonale), caquexia, embolias pulmonares, uremia (nefrosis postransfusional), y coma diabético.

Las causas de muerte probables en sus casos quirúrgicos fueron la insuficiencia ventilatoria, el edema pulmonar, la anemia aguda, las hemoptisis, la neumonía por aspiración, el empiema y el shock quirúrgico.

Cepeda, G. y cols.,¹¹ presentaron una revisión de casos de necropsia con tuberculosis pulmonar en los que demostraron las trombosis de las arterias pulmonares, indicando que se puede sospechar la presencia de esta lesión con el estudio radiológico adecuado, observando es-

ta complicación en el 14% de enfermos con tuberculosis pulmonar avanzada y en el 6.4% del total de los casos.

Espinosa, D. y Márquez, M.,¹² estudiando 3,959 casos clínicos y autopsias de la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M. en el Hospital General de México, encontraron el 25.8% de tumores malignos como causa de la muerte, correspondiendo el 2.5% del total al carcinoma primario del pulmón, o sea el 8.5% del total de tumores malignos, y concluyeron que el carcinoma broncogénico era el tumor maligno más frecuente y que mostraba tendencia a elevarse en relación a los otros tumores malignos, se presentaba más en el sexo masculino y existía una relación directa con el hábito de fumar en uno y otro sexo y la presencia de esta neoplasia. Los carcinomas epidermoide e indiferenciado se observaron más en los fumadores crónicos. Entre los 40 y 70 años de edad, alcanzó su mayor frecuencia el carcinoma broncogénico y sugerían que deben efectuarse más exploraciones radiológicas de rutina en los fumadores crónicos mayores de 40 años, cuando menos cada 6 meses, para descubrir los casos en el periodo asintomático. Las metástasis más frecuentes se localizaron en los ganglios regionales y en el pulmón opuesto, hígado, glándulas suprarrenales y cerebro. Los tipos histológicos más frecuentes que reportaron fueron el indiferenciado y el epidermoide.

Cosío Villegas,¹³ mencionaba que en la Unidad de Patología de la U.N.A.M. en Huipulco de 2767 necropsias practicadas de 1954 a 1959 se hizo diagnóstico de absceso pulmonar en 52 casos, lo que significó una frecuencia de 0.46% para los primarios y 1.8% para los secundarios, así mismo en 1500 necropsias hubo 138 casos de enfisema y de ellos 28 presentaron cor pulmonale y 16 se acompañaron de insuficiencia cardiaca.

La embolia pulmonar es muy frecuente en pacientes hospitalizados, pues se observó en el 26% de los exámenes de necropsia en pacientes cardiopatas y/o con insuficiencia cardiaca en el 50 al 75%. La frecuencia de complica-

ciones postquirúrgicas varía según diversos autores desde 0 hasta 47%. Se catalogan como complicaciones postquirúrgicas las que se presentan en los 3 o 4 días siguientes a la intervención y las principales son: edema de la glotis, bronquitis, atelectasia pulmonar, neumonía, bronconeumonía y edema pulmonar.

El mismo autor cita que Acevedo, en 1960 encontró una frecuencia de 85 pacientes con absceso hepático en 6960 ingresos al Hospital General con 1.8% de abscesos amibianos en las necropsias, recalcando que en un gran número de casos no se obtuvieron antecedentes de amibiasis; citaba como factores predisponentes el alcoholismo y la desnutrición, siendo más frecuente de los 30 a los 50 años y dando el 91.2% de casos, apertura y vaciamiento del absceso al torax.

Robbins,¹⁴ señalaba que en el estudio de 4,400 protocolos de necropsias, se encontraron los siguientes datos sobre la frecuencia de la embolia pulmonar:

En la población hospitalaria global, la frecuencia de la embolia pulmonar fue de 13.8%; en los pacientes que presentaban cáncer de pulmón, de aparato digestivo, de aparato genitourinario y de tiroides la incidencia fue de 23.9%, y en pacientes que presentaban cardiopatías y cáncer hubo un 33%. Revisando las necropsias de un hospital general encontró en un 14% la presencia de la embolia pulmonar, habiendo sido esta, la causa de la muerte en un 6% solamente. Señaló también que la atelectasia era una de las complicaciones pulmonares postoperatorias más frecuentes cuando se hacía cirugía en cualquier parte del cuerpo.

Bautista J. y Schulz C.,¹⁵ afirmaron que el enfisema retráctil se asocia muy frecuentemente a la tuberculosis plmonar crónica, agregándose en muchos casos el enfisema por mecanismo obstructivo, siendo importante esta asociación por la participación del enfisema con sus secuelas fisiopatológicas en la producción de cardiopatía pulmonar crónica, que al final causaba la muerte de los pacientes.

Mejía,¹⁶ revisando las necropsias en indivi-

duos mayores de 50 años en el Sanatorio de Huipulco, encontró un 88.2% de tuberculosis pulmonar extensa y avanzada, asociada a lesiones cardiovasculares en el 60% de los casos y reportó la coexistencia de diabetes mellitus y tuberculosis grave en el 14.7% del total en su serie estudiada.

Rueda, C. D.,¹⁷ estudió 70 protocolos de necropsias en niños y adolescentes, encontrando antecedentes de anemia, desnutrición, parasitosis y enfermedades eruptivas. En más de la mitad de los casos encontró lesiones pulmonares extensas y bilaterales, con el 45.71% de pulmones destruidos y en un 10% halló complejos primarios. Las diseminaciones extrapulmonares, se encontraron en el 53% de los casos, siendo más frecuentes las lesiones meningoencefálicas y hubo repercusión cardiovascular en el 25.71% de sus casos.

Ferrari, M. y Oehninger, C.,¹⁸ definían las bronquiectasias como padecimientos crónicos, caracterizados por la dilatación irreversible de los bronquios y que eran mejor toleradas gracias a los modernos antibióticos, que han reducido notablemente las complicaciones tan frecuentes en otros tiempos, como las neumonitis infecciosas, pleuresías serofibrinosas y empiemas, que a distancia determinaban endocarditis y en algunas ocasiones septicemias e incluso las amiloidosis secundarias; estas lesiones las clasificaron en congénitas o adquiridas.

Ciprés y cols.,¹⁹ observaron que las bronquiectasias, eran más frecuentes entre la segunda y tercera décadas de la vida, predominando la de tipo cilíndrico.

El objeto de este trabajo, es conocer las causas de muerte en el Sanatorio para enfermos pulmonares de Huipulco, tomando en cuenta, que en esta Institución, se concentran pacientes neumópatas procedentes de toda la República Mexicana, por lo que esta revisión pretende ser un reflejo de la patología neumológica nacional y con la idea de que esta modesta con-

tribución ayude a disminuir la mortalidad en los casos en que sea posible lograrlo y tener una idea más clara de las causas reales de la muerte, basadas en el estudio integral clínico y anatomopatológico de los casos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los archivos postmortem de la Unidad de Patología en el Sanatorio de Huipulco a partir del año 1954 hasta 1964, incluyendo en esta revisión un total de 750 protocolos de necropsias y expedientes clínicos, efectuando un estudio cuidadoso sobre las causas de la muerte y de la patología más frecuente en este nosocomio.

En la causa de la muerte, tomamos en cuenta los datos clínicos y varios diagnósticos anatomopatológicos, ya que el basarnos en uno solo de ellos, no reflejaría con precisión las condiciones que contribuyen al fallecimiento.

Algunas de las lesiones enumeradas, se encuentran incluidas en dos o más capítulos de nuestro estudio, cuando se consideró que existía una relación directa entre el padecimiento en estudio y la lesión, esto se hizo con fines didácticos de exposición sin que fuera posible lograr una clasificación que fuera totalmente satisfactoria. Analizamos los hallazgos más importantes pulmonares y extrapulmonares de todos los pacientes, en especial del enfermo tuberculoso que ocupa el más alto porcentaje de nuestros casos en estudio. Se hizo hincapié también sobre el sexo, la edad y el tiempo de evolución ya

que son datos de importancia para la valoración final.

Las causas de muerte se dividieron en dos grandes grupos: en el primer grupo se incluyen las lesiones tuberculosas subdivididas en pulmonares y extrapulmonares, en el segundo grupo se incluyeron todos los padecimientos no tuberculosos.

Se efectuó un estudio del material fotográfico existente en los archivos de la Unidad de Patología, para tener una idea más precisa de la severidad y extensión de las lesiones. El material radiológico, bacteriológico e histopatológico anexos al expediente, se consultaron como complemento de la información diagnóstica.

Las intervenciones quirúrgicas ocuparon un lugar preponderante por lo que se encuentran consignadas en un capítulo especial, ya que muchas de las muertes se presentaron en el transoperatorio y otras en el postoperatorio inmediato o tardío.

Algunos de los expedientes revisados carecían de datos clínicos suficientemente claros como para juzgar la causa de la muerte y en estos casos, nos basamos exclusivamente en los hallazgos de la necropsia.

RESULTADOS

La edad por décadas y el sexo se presentan en la tabla I; el más joven de nuestros casos fue un recién nacido y el de mayor edad fue un paciente del sexo masculino que murió a los 81 años. Predominaron los pacientes entre las primeras tres décadas de la vida, siendo mayor el número de individuos del sexo masculino.

TABLA I
EDAD Y SEXO

<i>Décadas</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
0 a 10	36	4.80
11 a 20	60	8.00
21 a 30	220	29.33
31 a 40	193	25.73
41 a 50	98	13.07
51 a 60	72	9.60
61 en adelante	35	4.67
Se ignora	36	4.80
Masculino	538	71.73
Femenino	212	28.27
<i>Total</i>	<i>750</i>	<i>100.00</i>

El tiempo de evolución fue generalmente muy prolongado por tratarse de pacientes que en su mayoría tenían procesos crónicos. El menor tiempo anotado fue de algunos minutos, mientras que el de mayor duración correspondió a un paciente con una evolución de 40 años.

En 163 casos o sea el 21.8% no se encontraron datos clínicos completos que permitieran valorar la cronicidad del proceso.

TABLA II
TIEMPO DE EVOLUCION

<i>Evolución</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
0 a 6 meses	80	10.67
7 a 12 meses	61	8.13
1 a 5 años	316	42.13
6 a 10 años	92	12.27
11 o más años	37	4.93
Se ignora	164	21.87
<i>Total</i>	<i>750</i>	<i>100.00</i>

Las principales causas de muerte reportadas en los expedientes clínicos y corre-

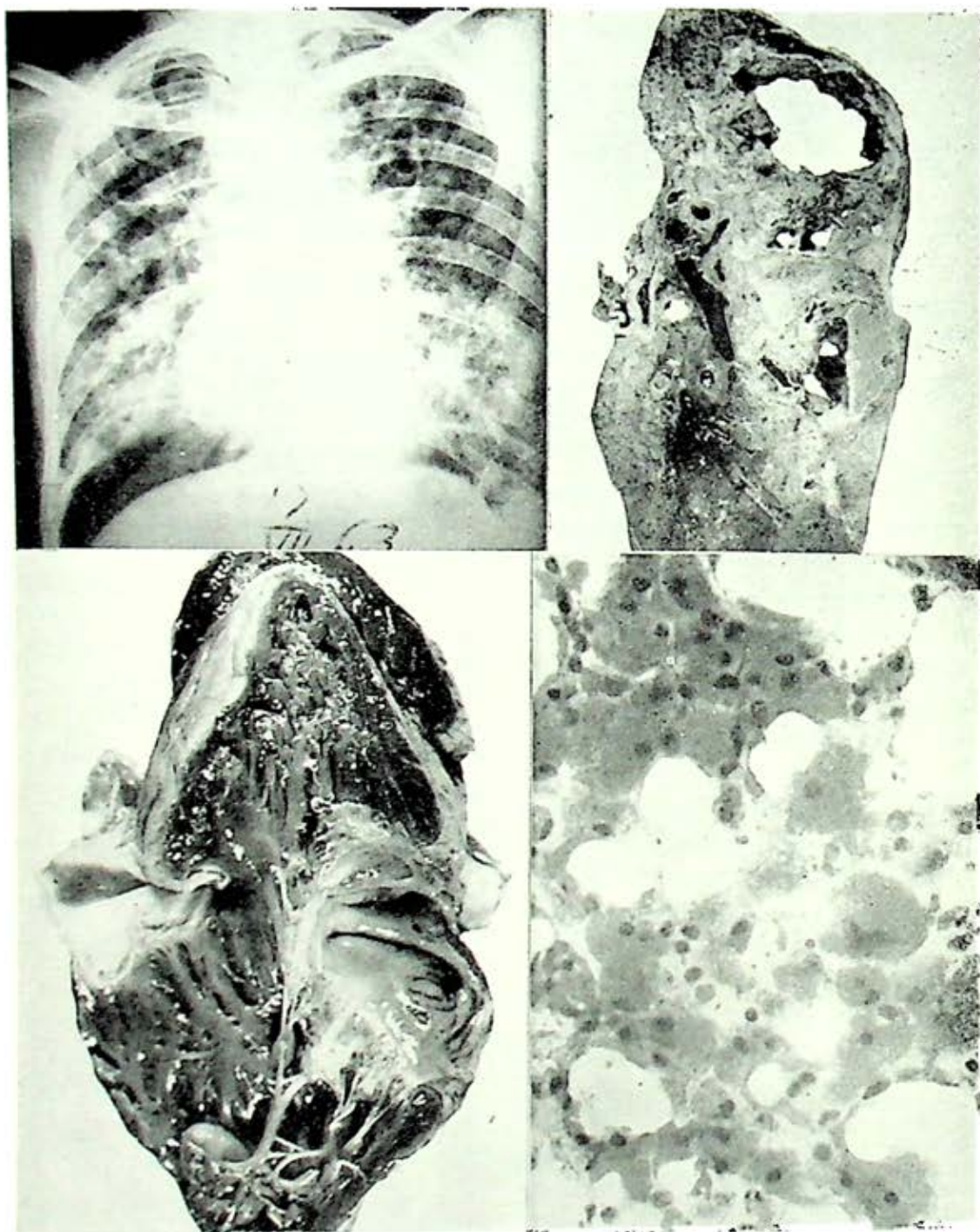
lacionados con los datos anotados en los protocolos de necropsias se enumeran en la tabla III, por orden de frecuencia.

TABLA III
CAUSAS INMEDIATAS DE LA MUERTE

<i>Padecimiento</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
Tuberculosis pulmonar con Cor pulmonale	413	55.07
Tuberculosis pulmonar con Hemoptisis fatal	67	8.93
Tuberculosis pulmonar con Fístula broncopleurál y empiema	59	7.86
Tuberculosis pulmonar con diseminaciones masivas extrapulmonares	37	4.94
Tuberculosis de primoinfección con meningoencefalitis	25	3.33
Tuberculosis bronconeumónica	10	1.33
Accidentes operatorios	51	6.80
Bronconeumonías y abscesos	32	4.27
Abscesos amibianos hepatopulmonares	14	1.87
Cardioangiopatías, excluyendo Cor pulmonale	12	1.60
Meningitis no tuberculosa	6	0.80
Nefrosis hemoglobinúrica posttransfusión	6	0.80
Coriocarcinoma pulmonar	1	0.13
Otros	3	0.40
<i>Total</i>	<i>750</i>	<i>100.00</i>

Tuberculosis

La enfermedad principal como causa de la muerte en el Sanatorio de Huipulco, fue la tuberculosis, que se encontró en 611 casos o sea el 81.46% del total de necropsias. El cor pulmonale crónico con insuficiencia ventricular derecha terminal, ocupó el segundo lugar de nuestra casuística con un total de 55.07%. Las complicaciones debidas a intervenciones quirúrgicas se encontraron en el 14.67%, como



Tuberculosis pulmonar avanzada, bilateral, con cor pulmonale crónico. Evolución de dos años; tos, esputo hemoptoico y hemoptisis frecuente y desnutrición grado III. FIG. 1. Numerosas lesiones cavitadas, bilaterales, con nódulos de tamaño variable. FIG. 2. En la necropsia, se encontraron los pulmones con múltiples lesiones caseosas y áreas de aspecto neumónico. FIG. 3. Hipertrofia ventricular derecha, con una diferencia entre la vía de entrada y de salida, mayor de 4 cm., hay también pequeños trombos intracavitarios. FIG. 4. Numerosos macrófagos cargados de lípidos. por lo que se diagnosticó xantomatosis secundaria.

causantes del fallecimiento, con lo que se encuentran en cuarto lugar. Las hemoptisis ocuparon un lugar preponderante ya que en el 8.93% causaron la muerte, ya sea por asfixia, con inundación hemática del árbol traqueobrónquico o por anemia aguda.

Las formas anatomopatológicas de la tuberculosis y sus complicaciones las puntualizamos en la tabla IV, señalándose que las lesiones cavitarias se presentaron en 472 casos o sea el 62.93%.

Las formas nodulares y cavitadas se encontraron casi siempre asociadas, en el 93% de los casos, estas lesiones se presentaron en ambos pulmones.

TABLA IV

CLASIFICACION ANATOMOPATOLOGICA DE LA TUBERCULOSIS

Tipo	Casos	%
1. Multinodular	575	77.00
2. Cavitada	472	62.93
3. Tuberculosis miliar	37	4.93
4. Tuberculosis bronconeumónica	10	1.33
5. Complejo primario	7	0.93
6. Tuberculosis difusa	4	0.53

TABLA V

LESIONES FIMICAS EXTRAPULMONARES

Organo afectado	Nº de casos	%
Hígado	75	10.00
Bazo	59	7.89
Ganglios mesentéricos	45	6.00
Riñones	37	4.93
Meningoencéfalo	34	4.53
Tubo digestivo	24	3.20
Génitourinario	19	2.53
Suprarrenales	14	1.86
Laringeas	7	0.93
Oscas	2	0.26

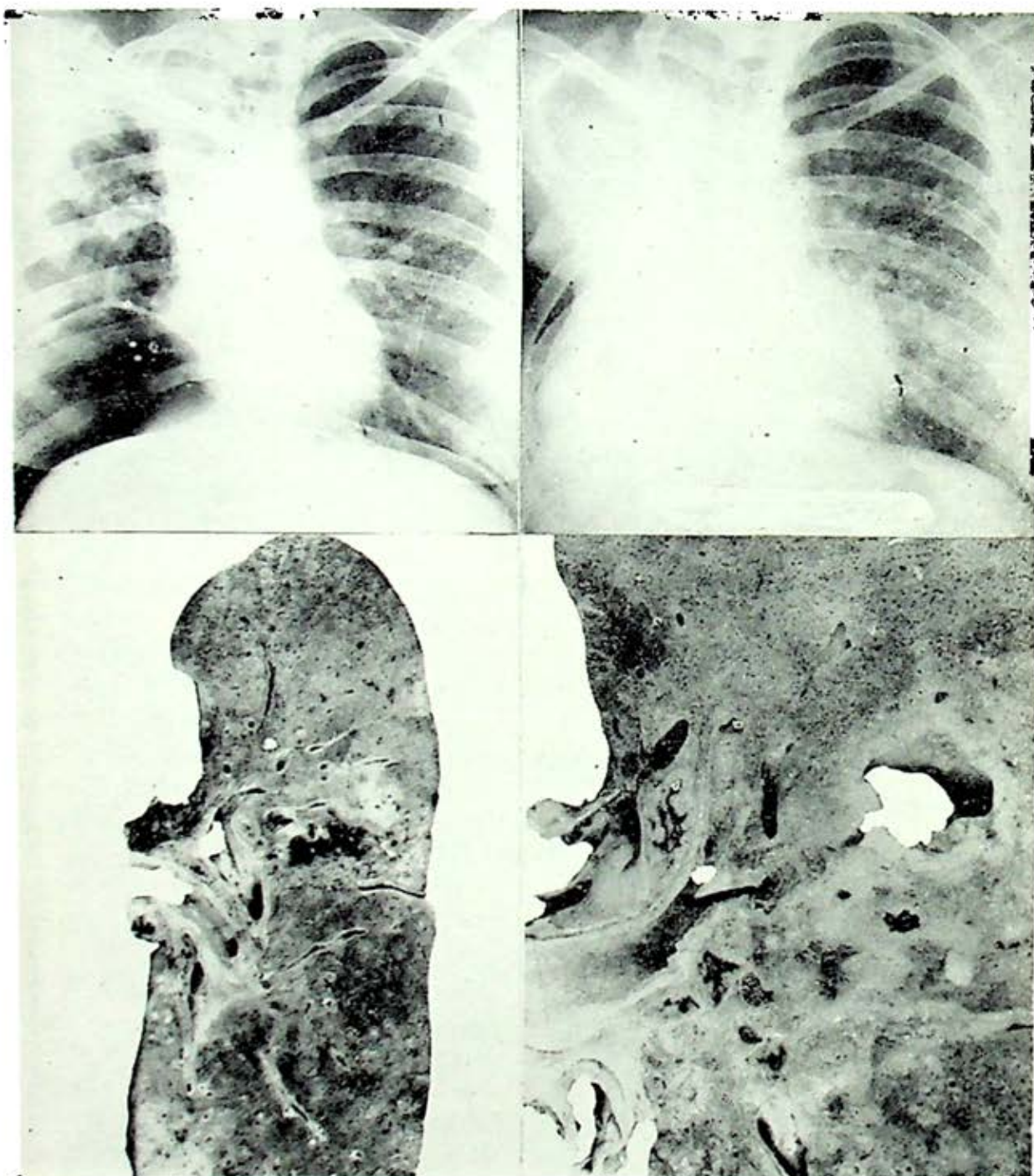
En la tabla V, incluimos la patología fímica extrapulmonar principal que se presentó en el total de nuestros casos, llamándonos la atención, la elevada frecuencia de lesiones del aparato digestivo, predominando las hepatitis, las esplenitis y el ataque a los ganglios mesentéricos, siguiendo en orden de frecuencia las lesiones meningoencefálicas y renales.

Desde el punto de vista bacteriológico, se encontraron bacilos ácido-alcohol resistentes por el método de Ziehl-Nielsen en 592 casos o sea el 81.46%, en el resto no se encontró el bacilo o no se buscaron. En los cultivos en medio de Lowenstein-Jensen, se aislaron 102 cepas de *Mycobacterium tuberculosis* variedad *hominis*, 5 cepas de *Mycobacterium tuberculosis* variedad *bovis* y 6 cepas de las llamadas *Mycobacterias* atípicas o no clasificadas; 3 fueron no fotocromógenas, 2 fotocromógenas y 1 escotocromógena. Señalamos que los cultivos únicamente se practicaron en 250 necropsias. Hubo solamente 22 reportes de inoculación en cobayo con resultados positivos.

Lesiones pulmonares no tuberculosas

Las lesiones pulmonares no tuberculosas formaron una gama muy alta de padecimientos disímolos en sus manifestaciones clínicas, en el tipo y extensión de las lesiones anatómicas encontradas. En la tabla VI se consigna esta patología en orden de frecuencia.

Las pleuritis se manifestaron fundamentalmente por derrames o por engrosamientos de la serosa, debido a la proliferación de tejido conectivo, este último fenómeno



Tuberculosis con hemoptisis terminal y drogoresistencia. FIG. 5. Se observa retracción del lóbulo superior derecho y numerosos nódulos bilaterales; hay neumoperitoneo. FIG. 6. Siete años después se observa ausencia (quirúrgica) del pulmón derecho y las diseminaciones izquierdas han progresado. FIG. 7. Al corte, el pulmón izquierdo muestra una caverna llena de coágulos, con zonas de edema y algunos nódulos caseosos. FIG. 8. En otro corte, se observa una caverna con comunicación bronquial y zonas de aspecto hemorrágico.

TABLA VI -
LESIONES PULMONARES
NO TUBERCULOSAS

<i>Tipo de patología</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Paquipleuritis o pleuritis	476	63.60
Antracosis pleuropulmonar	400	53.33
Enfisema pulmonar	308	41.06
Edema y/o Congestión pulmonar	275	38.00
Tromboembolias pulmonares	62	8.26
Neoplasias pulmonares y metástasis a pulmón de otros tumores	23	3.66
Pulmón poliquístico	5	0.66
Atelectasia pulmonar	5	0.66
Silicosis pulmonar	3	0.40
Micosis pulmonares	2	0.26
Cuerpos extraños intrabronquiales	2	0.26
Lupus eritematoso diseminado	1	0.13

fue especialmente marcado en la proximidad de las lesiones tuberculosas subpleurales y frecuentemente hubo adherencias entre las dos hojas pleurales, más marcado en los lóbulos superiores.

La antracosis se presentó en un número muy frecuente de casos con producción de depósitos antracóticos en pulmones, ganglios y pleuras. Esta lesión provoca dilataciones bronquiopulmonares de tipo enfisematoso que en casos extremos pueden llegar a confluir produciendo incluso lesiones bulosas.

El enfisema pulmonar se encontró en 308 casos o sea el 41.06% de las necropsias y generalmente correspondió al enfisema llamado retráctil o post-cicatrizal, descrito por Bautista y Schulz¹⁵ y sólo en el 6% de los casos hubo enfisema difuso obstructivo, producido por bronquitis crónica o asma bronquial.

La congestión y el edema pulmonar, se

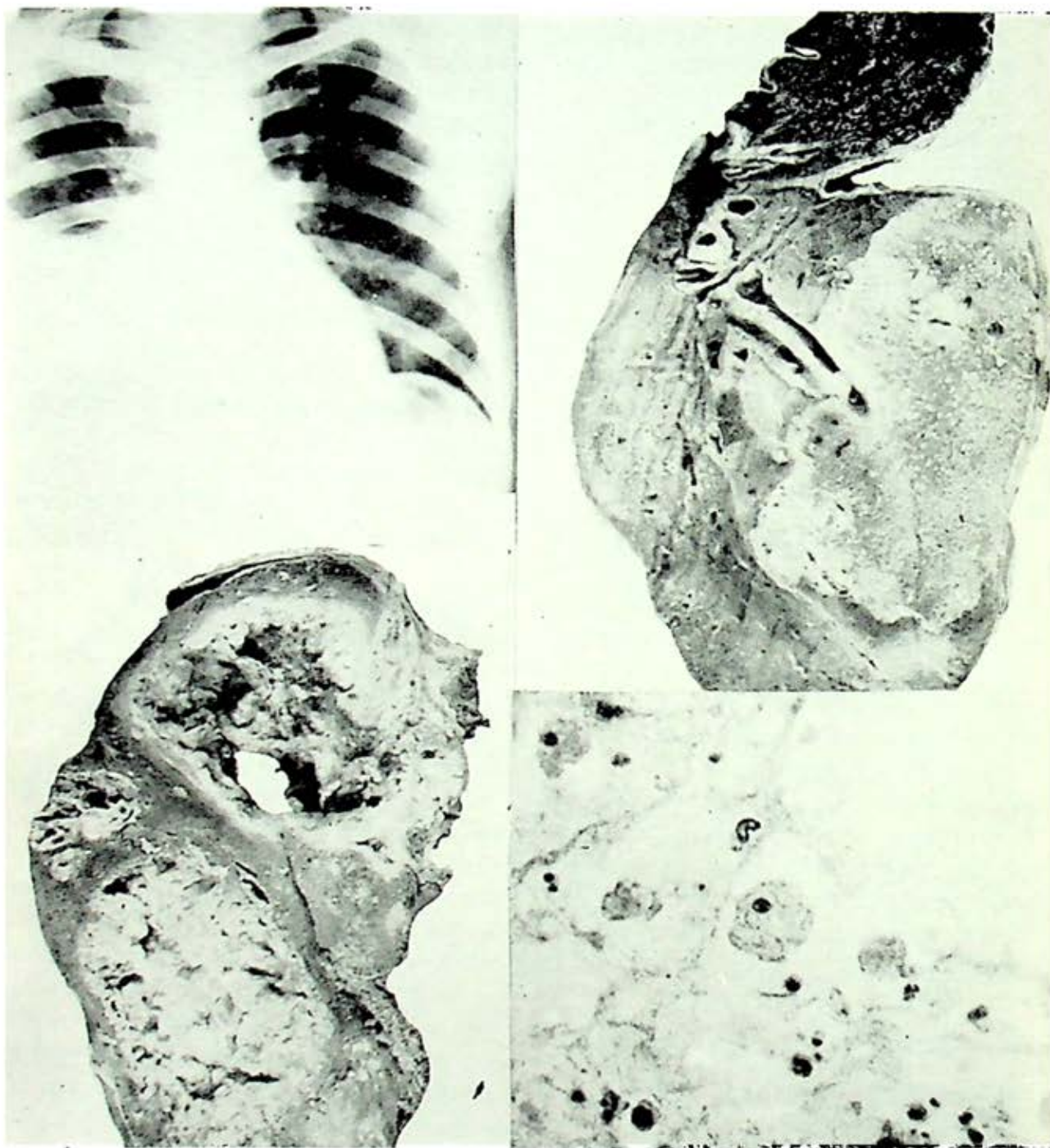
presentaron en 275 casos, asociándose con lesiones inflamatorias del pulmón, o con procesos cardiovasculares. Las tromboembolias pulmonares se presentaron en 62 casos (8.26%) llamándonos la atención, que en vida prácticamente no se consideró este diagnóstico, excepto en los casos de muerte súbita por embolia masiva.

Supuraciones pleuropulmonares

En el capítulo de las supuraciones, se incluyeron los padecimientos inflamatorios del pulmón y de la pleura, relacionados etiológicamente con las llamadas bacterias piógenas u otros agentes diferentes al bacilo de Koch.

Las bronquiectasias fueron en su morfología y situación muy variables y en los antecedentes de las mismas, fue frecuente encontrar la tuberculosis y otras infecciones respiratorias. Los empiemas se presentaron generalmente en forma consecutiva a fístulas broncopleurales, postresección pulmonar o bien como complicaciones de los abscesos, bronconeumonías y neumonías. Es importante señalar que desde el punto de vista bacteriológico, predominan las infecciones producidas por Estafilococo dorado y bacilos gram-negativos tales como las Klebsiellas, Escherichias, Pseudomonas y Proteus sp. En un porcentaje menor de casos se aislaron Estreptococos alfa-hemolíticos, Diplococos pneumoniae y Cándida albicans.

El absceso hepático amibiano ocupó un lugar preponderante que correspondió al 1.86% de todas las muertes. El mayor número de éstos tuvieron complicación pulmonar, ya que se abrieron a la cavidad



Absceso hepatopulmonar amibiano. Severo ataque al estado general; dolor en hipocondrio derecho, con irradiación a hombro, que aumenta con la respiración; tos con expectoración achocolatada. FIG. 9. Borramiento del ángulo costodiafragmático y línea superior cóncava del lado derecho. Se diagnosticó derrame pleural por absceso hepático. FIG. 10. Al corte, se observa el lóbulo inferior ocupado por una zona de neumonitis amibiana, la pleura engrosada y lóbulo superior atelectásico. FIG. 11. El hígado está ocupado por numerosas lesiones necróticas con un contenido purulento. FIG. 12. Microscópicamente se observan trofozoitos de *Entamoeba histolytica* y polimorfonucleares neutrófilos.

pleural o al pulmón, uno a pericardio y en dos casos hubo diseminaciones cerebrales. Frecuentemente se encontraron múltiples abscesos hepáticos con predominio en el lóbulo derecho y sólo en el 35% de los casos se demostraron lesiones intestinales.

El orden de frecuencia de dicha patología, se encuentra consignada en la tabla VII.

TABLA VII

SUPURACIONES PLEUROPULMONARES

<i>Padecimiento</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Bronquiectasia	125	16.60
Empiemas	75	10.00
Bronconcumonías	32	4.26
Abscesos Amibianos hepato-pulmonares	14	1.86
Neumonías	12	1.60
Abscesos pulmonares primarios	11	0.66
Bronquitis crónicas	5	0.66

Lesiones cardiovasculares

Entre las lesiones del aparato cardiovascular, predominó el cor pulmonale crónico, presentándose en 413 casos o sea el 55.07% de las necropsias, siguiéndole en orden de importancia la arterioesclerosis generalizada y los procesos tromboembólicos pulmonares. La patología cardiovascular encontrada, se consigna en la tabla VIII.

Hacemos notar, que el cor pulmonale más frecuentemente se asoció con lesiones pulmonares muy extensas y bilaterales y a sus secuelas, tales como las pleuritis crónicas, el enfisema retráctil y las arteritis pulmonares tuberculosas.

TABLA VIII

LESIONES CARDIOVASCULARES

<i>Padecimiento</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Cor pulmonale crónico	413	55.07
Cardioangioateromatosis	94	12.53
Tromboembolias pulmonares	62	8.26
Fiebre reumática y sus complicaciones	7	0.93
Infartos del miocardio	6	0.80
Aneurismas sífilíticos	4	0.53
Cardiopatías congénitas	3	0.40

Complicaciones quirúrgicas

Las causas de muerte atribuibles a las intervenciones quirúrgicas o al procedimiento anestésico, fueron 128, es decir el 52.89% de todos los casos. Hacemos notar que únicamente incluimos aquellos casos en que la intervención se relacionó directamente con la causa de la muerte.

En los antecedentes quirúrgicos encontramos historia de neumonectomías en 52 casos, lobectomías y/o segmentectomías en 75 casos, toracoplastías en 53 casos y hubo 24 operaciones diversas, tales como apendicectomías, resección de aneurismas, cesáreas, etc. La neumonectomía fue la intervención que causó una mayor mortalidad y entre las complicaciones quirúrgicas, la fístula broncopleural y los acciden-

TABLA IX

COMPLICACIONES QUIRURGICAS

<i>Padecimiento</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Fístulas broncopleurales	59	24.38
Hemorragia trans y postoperatorias	38	15.70
Edema agudo del pulmón	23	9.50
Diseminaciones broncogénas	4	1.65
Problemas anestésicos	4	1.65

tes hemorrágicos ocuparon el porcentaje más elevado.

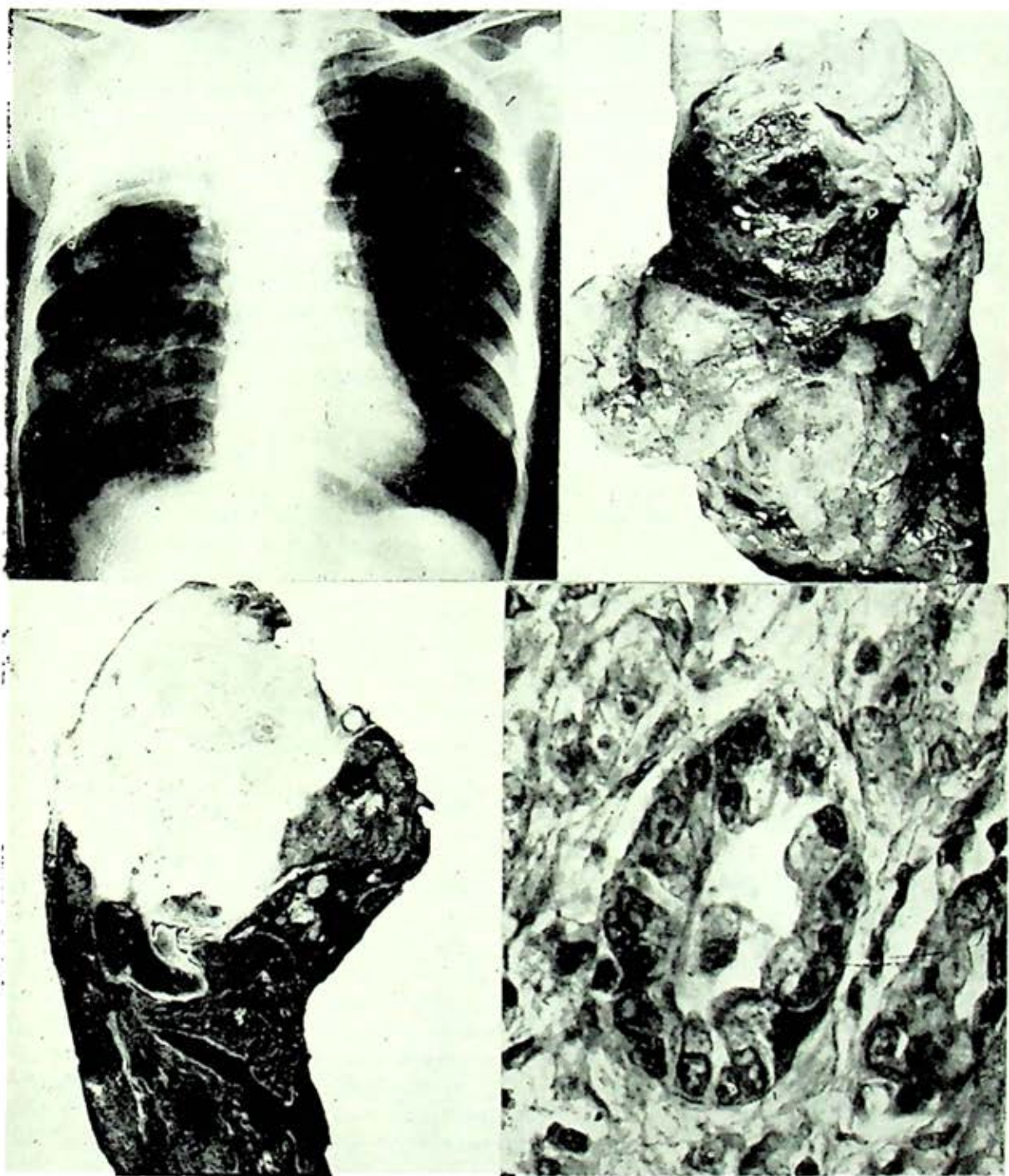
*Patología extratorácica
no tuberculosa*

En la revisión de la patología extratorácica no tuberculosa, únicamente consideramos aquellas lesiones que por su importancia pudieron tener relación con la causa de la muerte, a pesar de que muchos de estos padecimientos no fueron diagnosticados correctamente en la clínica, o bien, no dieron manifestaciones aparentes. Estas lesiones se repartieron por órganos y sistemas como se puede ver en los cuadros siguientes.

TABLA X
PATOLOGIA EXTRATORACICA
NO TUBERCULOSA

<i>Tipo de padecimiento</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
<i>Sistema nervioso</i>		
Cisticercosis cerebral	5	0.66
Abscesos cerebrales	5	0.66
Infartos cerebrales	3	0.40
Metástasis cerebrales	2	0.26
<i>Aparato digestivo</i>		
<i>Tubo gastrointestinal</i>		
Parasitosis diversas	51	6.80
Úlceras pépticas	9	1.20
Divertículos	5	0.66
Peritonitis aguda	3	0.40
Oclusión intestinal	2	0.26
Perforación intestinal	1	0.13
Plasmocitoma orofaríngeo	1	0.13
Cáncer indiferenciado gástrico	1	0.13
Duodenitis necrosante inespecífica	1	0.13
<i>Hígado</i>		
Hígado cardiaco	335	44.66
Esteatosis hepática	147	19.60
Amiloidosis hepática	14	1.86
Absceso hepático amibiano	14	1.85

<i>Tipo de padecimiento</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Cirrosis postnecrótica	9	1.20
Cirrosis de Laennec	6	0.80
Hepatitis viral	6	0.80
<i>Bazo</i>		
Esplenomegalia congestiva	248	33.06
Amiloidosis esplénica	19	2.53
Bazo ectópico	3	0.40
<i>Aparato genitourinario</i>		
Pielonefritis crónica	36	4.80
Amiloidosis renal	17	2.26
Quistes renales	12	1.60
Glomerulonefritis crónica	10	1.33
Glomerulosclerosis diabética	8	1.06
Nefrosis hemoglobinúrica post-transfusional	5	0.80
Infartos renales	5	0.66
Adenomas prostáticos	5	0.66
Litiasis renal	2	0.26
Hidronefrosis	2	0.26
Carcinoma renal	2	0.26
Necrosis tubular aguda	1	0.13
Seminoma de testículo	1	0.13
Ausencia congénita del riñón	1	0.13
Necrosis del escroto	1	0.13
<i>Aparato genital femenino</i>		
Cervicitis crónica	7	0.93
Carcinoma de cérvix	8	0.26
Embarazo	2	0.26
Fibroleiomioma uterino	1	0.13
Útero doble	1	0.13
Salpingitis	1	0.13
<i>Sistema endócrino</i>		
Diabetes mellitus	17	2.26
Pancreatitis aguda hemorrágica	1	0.13
Enfermedad de Addison	3	0.40
Adenoma suprarrenal	2	0.26
Adenoma tiroideo	12	1.60
Bocio coloide	4	0.53
Atrofia tiroidea	3	0.40
Amiloidosis tiroidea	1	0.13
Hiperplasia de tiroides	1	0.13
Carcinoma de tiroides	1	0.13
Quistes del ovario	14	1.86
Teratoma del ovario	1	0.13
Adenocarcinoma de ovario	1	0.13
Teratoma maligno de testículo	1	0.13
Adenocarcinoma de mama	1	0.13
Síndrome de Simmons Sheham	1	0.13



Adenocarcinoma bronquiogénico metastásico. Paciente femenino con ataque severo al estado general; seis meses de evolución; dolor en región infraescapular derecha, con irradiación a región infraclavicular del mismo lado; tos, esputo hemoptoico y hemoptisis. FIG. 13. Lesión homogénea en lóbulo superior derecho, con bordes precisos. FIG. 14. En la necropsia se encontró el pulmón derecho adherido a la parrilla costal y ocupado por una masa tumoral. Metástasis a riñones y suprarrenales. FIG. 15. Al corte, lóbulo superior ocupado por una masa blanquecina e invasión de pleura. FIG. 16. Microscópicamente se observan numerosas glándulas de forma irregular con atipia celular.

Las neoplasias encontradas, las dividimos en malignas y benignas, haciendo notar que la mayoría de éstas presentaban metástasis avanzadas y generalizadas, especialmente en pulmón. En la tabla XI se consignan, dividiéndolas en torácicas y extratorácicas, y las primeras las subdividimos en pulmonares y mediastinales.

TABLA XI
NEOPLASIAS

Tipo	No. de casos	%
<i>Torácicas. Malignas</i>		
Adenocarcinoma bronquiogénico	5	0.66
Carcinoma bronquiogénico tipo indiferenciado	5	0.66
Carcinoma bronquiogénico tipo epidermoide	3	0.40
Coriocarcinoma de pulmón	1	0.13
Carcinoma bronquiolar pulmonar	1	0.13
Linfosarcoma linfocítico de mediastino	1	0.13
<i>Benignas</i>		
Teratoma de pulmón	1	0.13
Teratoma de mediastino	3	0.40
Timomas	2	0.26
<i>Extratorácicas</i>		
<i>Malignas</i>		
Carcinoma epidermoide de paladar blando	1	0.13
Plasmocitoma orofaríngeo	1	0.13
Papiloma faríngeo	1	0.13
Carcinoma de tiroides	1	0.13
Adenocarcinoma de mama	1	0.13
Carcinoma indiferenciado gástrico	1	0.13
Carcinoma renal no específico	1	0.13
Adenocarcinoma de ovario	1	0.13
Carcinoma de cérvix	1	0.13
Adenocarcinoma de próstata	1	0.13
Teratoma maligno de testículo	1	0.13
Mieloma múltiple	1	0.13
Adenocarcinoma de sitio no precisado	1	0.13
<i>Benignas</i>		
Teratoma de ovario	1	0.13
Fibroleiomioma uterino	1	0.13

De las neoplasias malignas extratorácicas, en ocho casos o sea el 61.53% del total, hubo metástasis al pulmón.

COMENTARIO

El mayor porcentaje de defunciones en el Sanatorio de Huipulco ocurrieron entre la tercera y cuarta décadas de la vida, haciendo en conjunto un total de 413 casos o sea el 55.06%, lo que se explica porque, en estas edades, es mayor el índice de morbilidad de la tuberculosis, con el consiguiente aumento de la mortalidad, mientras que comparativamente en el Hospital General de México²⁰ la mayor frecuencia de mortalidad ocurrió en la quinta década de la vida. La desproporción aparente entre ambos sexos se explica debido a que el Hospital de Huipulco cuenta con 160 camas para mujeres y 344 camas para hombres, por lo que la admisión de mujeres está más restringida.

En lo que respecta a la evolución, observamos, que predominaron los padecimientos crónicos, puesto que el mayor porcentaje de enfermos, tuvo una evolución larga de uno a cinco años como promedio, siguiéndole en importancia las evoluciones con duración de seis a diez años que hicieron en conjunto un total del 54.50%, lo que está acorde con los datos, sobre la cronicidad en la tuberculosis y otras neumopatías observadas en este hospital.

Es indudable, lo afirmado por Harold y Moriyama,² de que las enfermedades crónicas, pueden tener un desenlace fatal por múltiples mecanismos y que una sola causa de muerte, sin importar la forma en que sea seleccionada, no describe adecuadamente las condiciones responsables del fallecimiento, aunque tradicionalmente en el expediente clínico, se trata de atribuir la muerte a una sola causa. De manera

general, señalamos que la restricción del campo respiratorio, bien sea por lesiones tuberculosas muy extensas o por lesiones asociadas, tales como el enfisema retráctil y las bronquiectasias secundarias, el edema y la neumonitis focal, con la subsecuente repercusión sobre el aparato cardiovascular, fueron los factores responsables de la muerte en dos tercios de los protocolos revisados.

La décima parte de los casos de tuberculosis fallecieron por asfixia posthemoptisis, con inundación traqueobronquica y quizá este porcentaje deba considerarse pequeño, en relación al número tan elevado de destrucciones pulmonares por tuberculosis.

Es probable que el número tan elevado de cavernas tuberculosas, se deba al aumento en la resistencia bacteriana a los antifímicos, como lo indica el hecho, de que en nuestras necropsias fue posible demostrar bacilos en 592 casos o sea el 81.4% del total y el cultivo probó que se trataba de bacilos vivos, muy probablemente virulentos, pero desafortunadamente el número de antibiogramas practicados, fue muy limitado debido al alto costo y a la carencia de equipo para realizarlo rutinariamente. Esto sugiere de acuerdo con lo señalado por Zinsser,²¹ que la tuberculosis está pasando por una fase, en la que se ha logrado la detención parcial de su evolución, gracias a los antifímicos, con lo que se prolonga la evolución del proceso, sin que se logre la esterilización del organismo, más que en un número limitado de casos, en los que sí es posible hablar de curación total.

Una cuarta parte del total de pacientes con antecedentes quirúrgicos, fallecieron a consecuencia de la intervención y tales muertes se debieron entre otras causas a la mala selección de los casos, puesto que en ocasiones el cirujano se vio obligado a intervenir pacientes con lesiones con lesiones muy avanzadas, con la esperanza de lograr detener la enfermedad y en otros casos, se presentaron algunos accidentes hemorrágicos no controlados oportunamente, por dehiscencias de ligaduras vasculares o bien edemas agudos de pulmón que nosotros

atribuimos al manejo inadecuado de los líquidos y electrolitos, en pacientes con corazones en el límite de la insuficiencia cardíaca por lo que es muy probable que la mejor selección pre-operatoria de los casos y el manejo post-operatorio más adecuado de estos casos, permita evitar estas defunciones. Señalamos que de manera general, en los 2 últimos años, se nota una baja de la mortalidad quirúrgica, debido probablemente al mejor conocimiento de las técnicas.

La fístula broncopleurales ha sido objeto de minuciosos estudios por el cuerpo de residentes de este Sanatorio⁸ y podemos afirmar, que esta complicación es aún muy elevada y provoca mucha mortalidad, por lo que quizá convendría mejorar las técnicas de tratamiento quirúrgico, con un mejor control bacteriológico y el uso del tratamiento endoscópico preconizado por Betancourt, de esta misma institución, que aparentemente ha dado los mejores resultados.

Las tromboembolias pulmonares fueron alteraciones frecuentes y aunque en ocasiones el proceso abarcó una gran parte del territorio vascular pulmonar, en la clínica se pensó poco en este diagnóstico, a tal grado que en casi todos los casos de trombosis; no se hizo el diagnóstico en vida y únicamente se pensó en esta posibilidad en los casos de muerte súbita, por embolias, que correspondieron a un porcentaje muy pequeño. Es probable que con el uso más extensivo de la angioneumografía sea posible efectuar un mayor número de estos diagnósticos en vida, cosa muy deseable en vista de las posibilidades, de tratamiento que pueden ser ofrecidas al paciente, con métodos modernos de cirugía vascular.

La tuberculosis extrapulmonar continúa siendo un problema importante por su frecuencia y como ha sido señalado por Xelhuantzi,²² las lesiones meningoencefálicas y digestivas con múltiples diseminaciones, siguen ocupando el primer lugar, por su extremada gravedad. Es conveniente señalar la disminución en la mortalidad por tuberculosis miliar, que es susceptible de manejar exitosamente, con tratamiento médico exclusivo. Señalamos que el 49.62% de

los casos con lesiones microscópicas extrapulmonares, no dieron manifestaciones clínicas.

Sería interesante investigar, la relación entre el ataque masivo del sistema retículo endotelial (Bazo, hígado y ganglios) y los mecanismos de defensa del organismo, especialmente en relación con la función inmunológica y así mismo, nos preguntamos, cuál pudiera ser la relación entre el ataque a las suprarrenales y la respuesta de adaptación frente a las agresiones, que en los casos de enfermedad de Addison, se encuentran francamente deprimidas, quizá la exploración funcional de estos pacientes, permita descubrir en vida algún déficit importante, aunque las opiniones al respecto sean muy variables.⁵

Las nefropatías son lesiones que cada día ocurren con mayor frecuencia y son causas importantes de muerte, y desde el punto de vista clínico, es conveniente señalar que un número elevado de estas alteraciones, no son tampoco diagnosticadas en vida del enfermo, especialmente la pielonefritis o bien, se diagnostican en una etapa muy avanzada, cuando ya no existen posibilidades de tratamiento.

La amiloidosis secundaria, ha sido objeto de estudios especiales por García Zepeda²³ de este Sanatorio, quien observó un 3.8% de todas las autopsias y en el 4.4% de los enfermos que fallecieron por tuberculosis pulmonar, en ningún caso se sospechó su presencia en vida ya que no dieron sintomatología clínica. Menciona este autor que generalmente la encontró asociada a la tuberculosis avanzada con o sinempiemas. Esta lesión contribuye a la muerte por el daño renal causado y desgraciadamente es irreversible. Es importante señalar, que en las últimas necropsias estudiadas, observamos una menor incidencia de esta degeneración, lo que quizá se deba al menor tratamiento médico de la tuberculosis.

Es conveniente tener el mayor control posible en las transfusiones sanguíneas, puesto que en esa forma sería más fácil, prevenir las nefrosis hemoglobinúricas mortales, que se observaron en algunos de nuestros casos. Así mismo no

deberían omitirse las pruebas de sensibilidad a ciertos medicamentos ya que en nuestro estudio se encontraron algunos casos de muerte debido a hipersensibilidad o intoxicaciones medicamentosas.

Las alteraciones hepáticas, se asocian muy frecuentemente a las neumopatías, como lo demuestra nuestro estudio, algunas de ellas como la hepatitis tuberculosa, que generalmente es producida por una diseminación de punto de partida pulmonar o bien el hígado cardíaco congestivo, que se debe a la congestión de las suprahepáticas, consecuencia a su vez del cor pulmonale crónico, esta lesión explica la sintomatología abdominal que es tan frecuente en los cardiopatas, con insuficiencia ventricular derecha. La esteatosis y la cirrosis periportal, son muy frecuentes en sujetos desnutridos, que forman el 95% de nuestros casos y por último la cirrosis postnecrótica debida generalmente a una hepatitis viral previa, ha sido señalada como frecuente en nuestro medio,²⁰ especialmente en el Hospital General.

Las parasitosis intestinales fueron frecuentes en nuestras necropsias y este hecho ya ha sido señalado repetidamente en la clínica, pero desde el punto de vista práctico insistimos en la necesidad de efectuar coproparasitoscópicos de rutina, en todos los pacientes administrados a una institución hospitalaria con objeto de descubrir y tratar los casos de amibiasis, ascariasis, tricocelosis, etc., que pueden repercutir desfavorablemente en el estado general de los pacientes.

Las neoplasias pulmonares malignas, especialmente los cánceres broncogénos, no fueron tan frecuentes como lo reportado en otras series del país. En el estudio hecho en el Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE,²⁴ ocuparon el segundo lugar de importancia dentro de las neoplasias malignas y en el Hospital General ocuparon el mismo lugar, esto es muy llamativo en vista de que se trata de una Institución especializada en el manejo de las neumopatías, con un bajo porcentaje de tumores malignos, lo que quizá se pueda explicar por el predominio de la tuberculosis en nuestro medio.

Hacemos notar que nuestras estadísticas varían en resultados a los obtenidos por otros centros, debido al tipo de enfermos que se manejan en nuestro hospital, que generalmente son ignorantes con muy bajo nivel cultural y socioeconómico y que se presentan en busca de atención médica en etapas muy avanzadas de su padecimiento.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1) Se estudiaron todos los casos de necropsias existentes en la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco, desde la formación del archivo en 1954 hasta fines de 1964, encontrándose un total de 750 casos, con protocolos completos.
- 2) La tuberculosis pulmonar, ocupó el primer lugar de mortalidad, 81.46% con destrucciones muy extensas, bilaterales con repercusión en el aparato cardiovascular; o bien produciendo diseminaciones masivas extrapulmonares de elevada letalidad.
- 3) Se sugiere una mayor acuciosidad en el diagnóstico clínico de algunas entidades, tales como las tromboembolias y las nefropatías, porque estos padecimientos frecuentemente pasan desapercibidos en la clínica.
- 4) Se considera la posibilidad de tomar medidas preventivas tendientes a disminuir los fallecimientos por ciertas causas, tales como nefrosis hemoglobínica y accidentes vasculares quirúrgicos.
- 5) Se hace la comparación con las estadísticas de mortalidad de otros hospi-

tales del país y se revisa la bibliografía correspondiente.

SUMMARY

All the autopsy material from Unidad de Patología, Sanatorio de Huipulco (1954 to a 1964), was reviewed and 750 complete records were found. Pulmonary tuberculosis was first in mortality (81.46%), with very extensive destruction, bilateral, affecting the cardiovascular system; or producing masive extrapulmonary disseminations. It is suggested to bear in mind the diagnosis of thromboembolism and renal disease, because often these conditions are missed clinically. It is important to undertake preventive measures in order to diminish mortality from hemoglobinuric nephrosis and surgical vascular accidents. The mortality rate found in this study is compared with other hospitals' and a brief review of the literature is made.

REFERENCIAS

1. Ramos, P.; Díaz, G. y Mac Donough, Y.: Enfermedades más frecuentes en México. *Principales Causas de Mortalidad en México*, 2: 11, 1959.
2. Harold, F. D. y Moriyama, I. M.: Uses and Significance of Multiple Cause Tabulations for Mortality Statistics. *Amer. J. Public Health*, 54: 400, 1965.
3. Gómez, F. D.: Factores que influyen sobre el estacionamiento de las tasas de mortalidad por tuberculosis; *Hoja Tisiol. Uruguay*, 23: 148, 1963.
4. Morales, A.: Mortalidad por tuberculosis en el Uruguay en 1956; *Hoja Tisiol*, 19: 223, 1959.
5. Davenport, M. C. y Greileaf, M. H.: Study of Five Hundred Cases of Tuberculosis; *U. S. Armed Forces M.*, 2: 97, 1951.
6. García Z. J.; Schulz C. M.; Conde M. S. y Ciprés, J. J.: Mortalidad Post Resección

- Pulmonar en Tuberculosis; *Rev. Mex. Tuberc.* 20: 327, 1960.
7. Jenney, F. S. and Cohen, A. C.: Changing Patterns in Causes of Death in Pulmonary-Tuberculosis; *Dis. Chest*, 43: 63, 1963.
 8. Rébora T., F.; Fierro, J.; Martínez, H. R.; Mijangos, A.; Pérez, J. y Zenteno, A.: Fístula Bronquial por Resección Pulmonar en Enfermos Tuberculosos; *Neumol. Cir. Tórax*, 25: 107, 1964.
 9. Guzmán, N.; Guzmán, C. y Rivera, M.: Cor Pulmonale Crónico en Tuberculosis Pulmonar; *Neumol. Cir. Tórax*, 23: 183, 1964.
 10. Cortés, P.; Márquez, M. H. y Ochoa, M. A.: Revisión de 80 Autopsias de Tuberculosis en el Hospital Regional del Pacífico; *Rev. Mex. Tuberc.*, 22: 35, 1961.
 11. Cepeda, G. J.; Rivera, D. M. y Aguilar, P. J.: Trombosis de la Arteria Pulmonar; *Rev. Mex. Tuberc.*, 22: 107, 1961.
 12. Espinoza, D. y Márquez, M.: Cáncer Broncogénico; *Rev. Med. I.S.S.S.T.E.*, 1: 1, 1964.
 13. Cosío V., I. y Celis, A.: *Patología Clínica y Terapéutica del Aparato Respiratorio*, Segunda Edición, Edit. Méndez Oteo, México, D. F. 1962.
 14. Robbins, S. L.: *Tratado de Patología con Aplicación Clínica*; Segunda Edición, Edit. Interamericana, 1963.
 15. Bautista, J. y Schulz C., M.: Enfisema Retráctil; *Neumol. Cir. Tórax.*, 23: 1, 1962.
 16. Mejía, C. R.: Tuberculosis Pulmonar en Individuos Mayores de 50 Años; *Tesis Recepcional*, 1964 U.N.A.M.
 17. Rueda, C. D.: Tuberculosis en niños y adolescentes; *Tesis Recepcional*, 1965. U.N.A.M.
 18. Ferrari, M. y Oehningger, C.: *Patología Clínica del Aparato Respiratorio*; Fac. de Med. Montevideo, Uruguay. Edit. Inter-médico 1961.
 19. Ciprés, J. J.; Medina, M. F. y Olache, F. S.: Correlación Clínico Patológica en 15 enfermos con Bronquiectasia; *Rev. Mex. Tuberc.*, 22: 6, 1961.
 20. Pérez T., R.: Datos Generales de 2202 autopsias en el Hospital General; *Pres. Med. Mex.*, 24: 1959.
 21. Zinsser: Mycobacterium Tuberculosis and Tuberculosis; *Bacteriología de Zinsser*; Unión Tipográfica, Edit. Hispanoamericana. Segunda Edición, México, 1964.
 22. Xelhuantzi, T. M.: Tuberculosis Extrapulmonar, Estudio de 131 Casos de Necropsias del Sanatorio de Huipulco; *Tesis Recepcional*, 1965. U.N.A.M.
 23. García Z., J. y Medina M., F.: Amiloidosis en Tuberculosis Pulmonar; *Rev. Mex. Tuberc.*, 23: 113, 1962.
 24. Departamento de Patología Hospital 20 de Noviembre; Informe Estadístico de 1000 Estudios Post Mortem; *Rev. Med. ISSSTE*, 1: 117, 1964.

ETIONAMIDA EN TUBERCULOSIS PULMONAR INFANTIL*

FERNANDO KATZ A.
ALFREDO TOLEDO

LA THIOAMIDA del ácido etil 2 isonicotínico (1314-TH), sintetizada por Liberman en Francia en 1956, ha sido ampliamente experimentada en Francia, Rusia y en Estados Unidos como droga tuberculostática secundaria.

Se utilizó este medicamento** en la Unidad de Neumología para Niños del Sanatorio de Huipulco, por espacio de 4 a 6 meses, en 13 niños enfermos de tuberculosis pulmonar para conocer sus efectos terapéuticos, su tolerancia digestiva y su toxicidad.

En tres casos muy avanzados la administración fue por espacio de menos de 30 días, debido a defunción temprana.

Se establecieron tres grupos:

1) Droga primaria única en formas mínimas o moderadas sin cavernas, en casos vírgenes a tratamiento tuberculostático: 3 casos.

2) Droga asociada a la isoniazida en casos moderadamente avanzados con ca-

verna. Vírgenes a tratamiento tuberculostático: 3 casos.

3) Asociada a la isoniazida, en casos de tuberculosis de reinfección avanzada y multiexcavada, ya tratados previamente por tiempo prolongado con las tres drogas básicas y resistentes clínica y radiológicamente a ellas: 7 casos.

En todos los casos se practicaron mensualmente estudios radiológicos, incluyendo tomografías, baciloscopías en esputo e lavado gástrico, biometrías hemáticas y pruebas de funcionamiento hepático y renal.

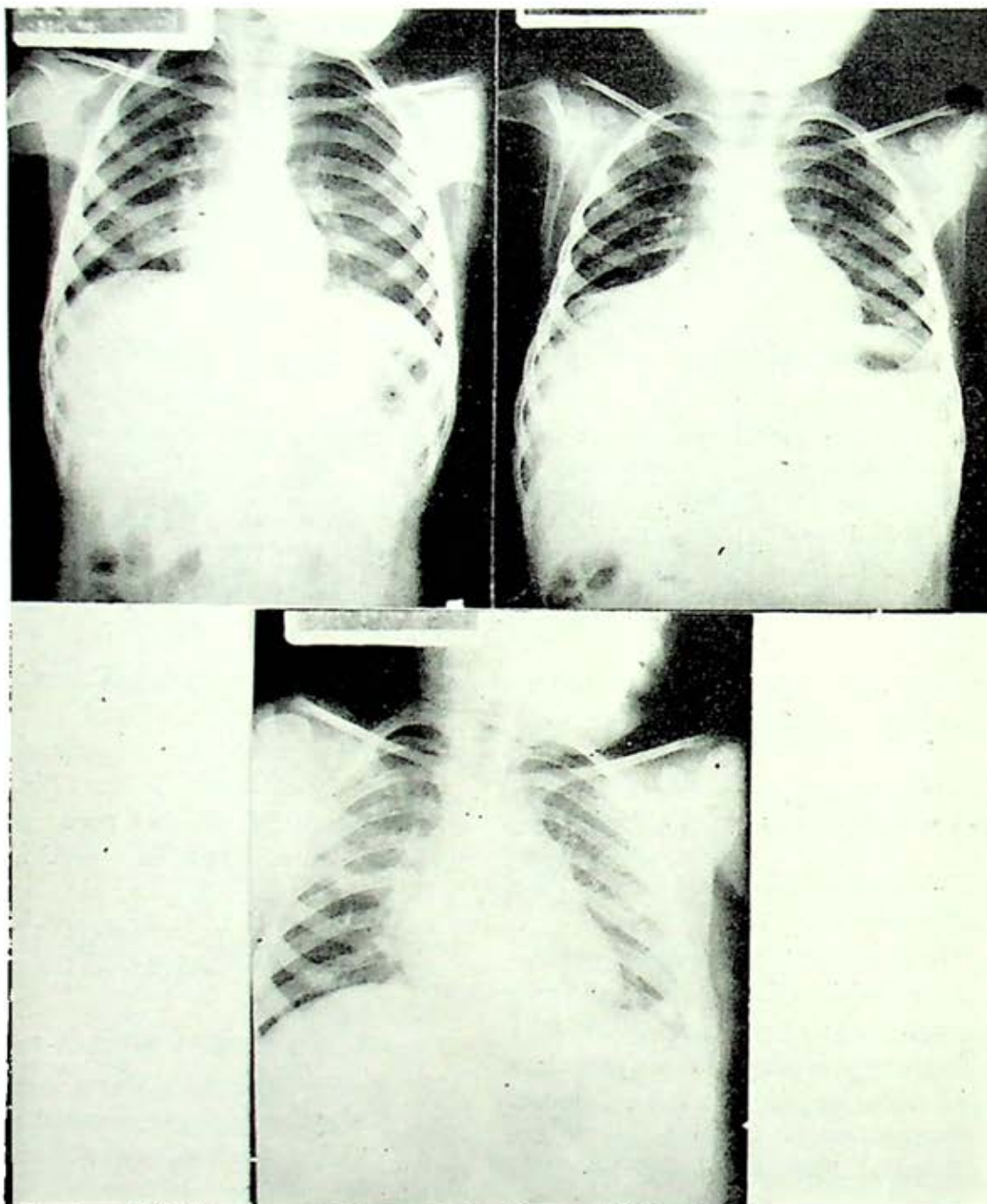
Desde el punto de vista de tolerancia a la droga se observó en tres casos la aparición de náusea y vómito discreto que fueron dominados con tratamiento sintomático administrando alcalinos, en un caso hubo urticaria que cedió a un antihistamínico.

Se observó además que en los casos de mala tolerancia digestiva, al ser sustituidas las tabletas por supositorios, los trastornos digestivos desaparecieron.

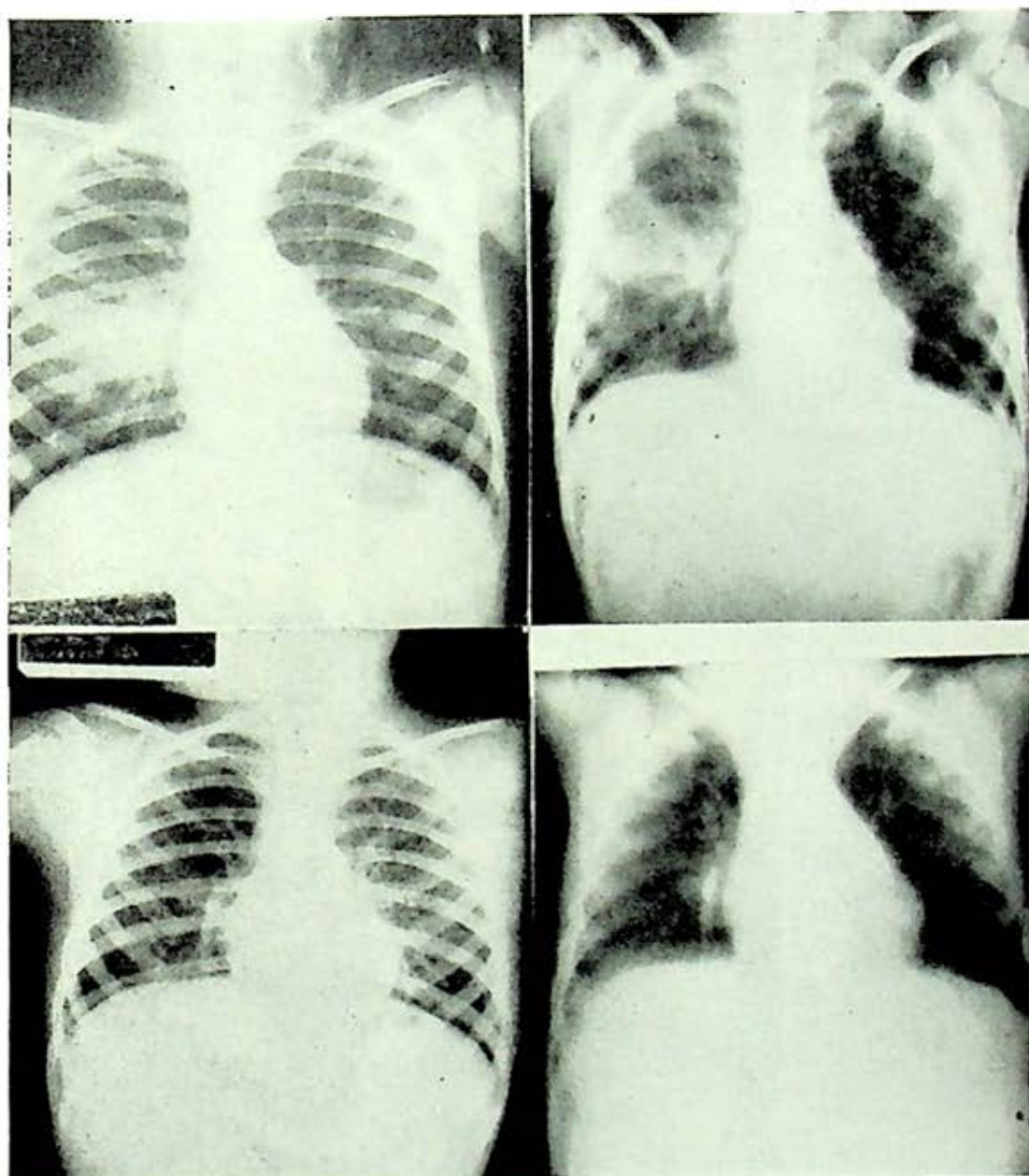
Desde el punto de vista de fenómenos

* Unidad de Neumología para Niños. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

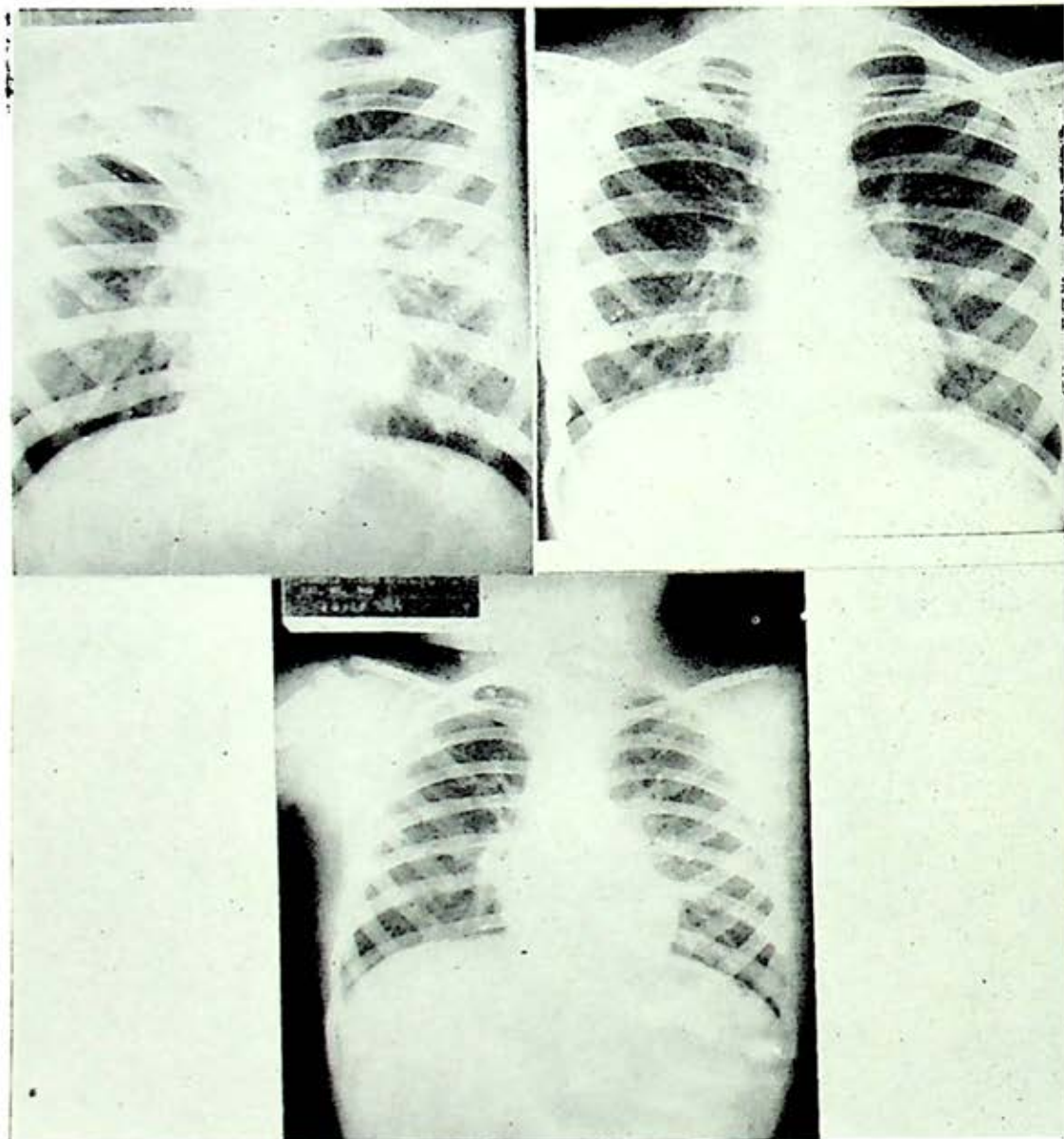
** Trécor, Rhodia Mexicana, S. A.



Caso 1. Tratado con etionamida sola y virgen a tratamientos tuberculostáticos. *a)* Primoinfección tuberculosa en la base derecha (Fig. 1). *b)* Durante el tratamiento se presenta atelectasia del lóbulo medio que cede bruscamente después de una broncografía dejando una completa limpieza radiológica a los 5 meses de tratamiento (Fig. 2). *c)* Placa a los 6 meses de iniciado el tratamiento (Fig. 3).



CASO 2. Etionamida asociada a INH en caso virgen a tratamiento tuberculostático. a) Imagen de primoinfección en lóbulo inferior derecho (Fig. 1). b) Tomografía que evidencia el proceso y el ganglio hiliar (Fig. 2). c) Imagen después de 6 meses de tratamiento. Absorción total del infiltrado (Fig. 3). d) Tomografía que evidencia la absorción y desaparición del ganglio (Fig. 4).



Caso 3. Etionamida asociada a INH, virgen al tratamiento. *a*) Tuberculosis de reinfección, excavada en lóbulo superior derecho con diseminación broncogena contralateral (Figs. 1 y 2). *b*) Radiografía de control de consulta externa, después de la lobectomía superior derecha (Fig. 3).

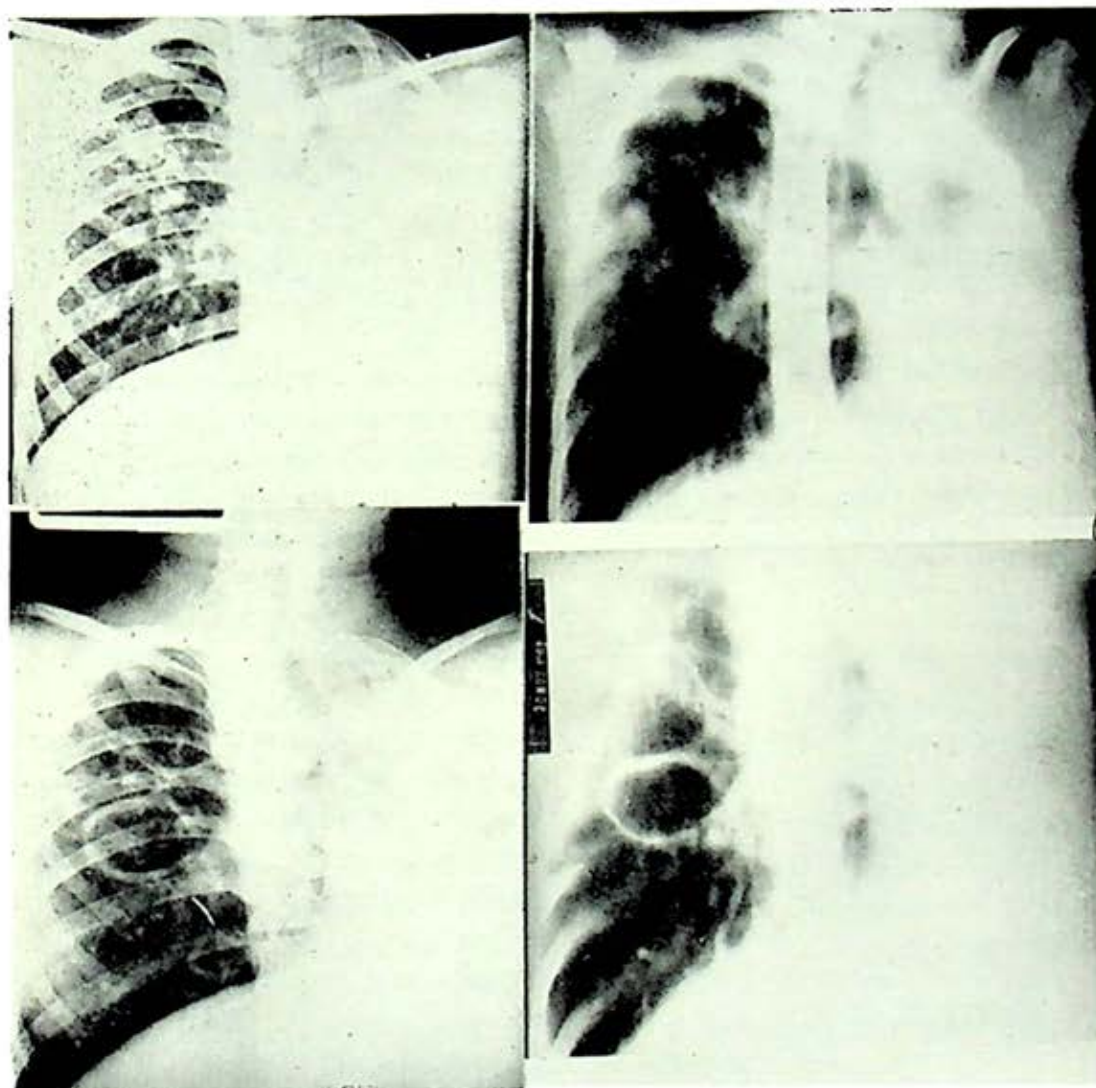
Caso 4. Etionamida asociada a INH en un caso largamente tratado por 2 años con las tres drogas básicas y varias secundarias.

a) Pulmón destruido izquierdo y lesiones fibrosas y multiexcavadas del lado derecho. (Fig. 1).

nes fibrosas y multiexcavadas del lado derecho. (Fig. 1).

b) Tomografía que evidencia las lesiones excavadas derechas. (Fig. 2).

c) Imagen después de 4 meses de tratamiento con etionamida en la que



CASO 4. Etionamida asociada a INH en un caso largamente tratado por 2 años con las tres drogas básicas y varias secundarias. a) Pulmón destruido izquierdo y lesiones fibrosas y multiexcavadas del lado derecho (Fig. 1). b) Tomografía que evidencia las lesiones excavadas derechas (Fig. 2). c) Imagen después de 4 meses de tratamiento con etionamida en la que se observa el aumento del tamaño de las lesiones excavadas (Fig. 3). d) Tomografía que ratifica el aumento de las lesiones (Fig. 4).

- se observa el aumento del tamaño de las lesiones excavadas. (Fig. 3).
- d) Tomografía que ratifica el aumento de las lesiones. (Fig. 4).
- México, sobre la etionamida en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar en adultos y los de Barbe⁶ y Gerbeaux⁷ en Francia en la tuberculosis infantil, algu-

TABLA VIII
RESULTADOS TERAPEUTICOS
CONCLUSIONES

a) La etionamida fue capaz de resolver por sí sola, como droga única, las lesiones exudativas tuberculosas en un caso de forma mínima, 1 de 3 (33%).
b) Tratándose de formas moderadamente avanzadas fue útil asociada a la isoniazida para la eliminación de lesiones exudativas, y para convertir un caso con lesiones extensas en caso quirúrgico, 2 de 3 (66%).
c) En las formas muy avanzadas, los resultados terapéuticos observados fueron nulos, no se observó capacidad de la droga para lograr mejoría de las lesiones que no habían sido influenciadas favorablemente por el tratamiento anterior con drogas básicas, 0 de 7 (0%).

TABLA IX
RESULTADO GLOBAL

	Casos	%
Curación	2	15.2%
Mejoría	3	22.8%
Sin mejoría	2	15.2%
Desfavorables	6	46.8%

Debemos señalar que los casos de evolución favorable sólo se observaron en formas mínimas o moderadamente avanzadas y ascendieron a 5 de 6 casos, con la droga sola o asociada a INH.

En ningún caso avanzado se obtuvo resultado satisfactorio.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

Después de los trabajos publicados de Brouet,^{1, 2} Chambatte,³ Bernard⁴ y Kreis⁵ de Francia, Steenken,⁹ Matthews,¹⁰ Hamilton,¹¹ Weinstein¹² de Estados Unidos, Lees¹³ de Escocia, Gómez Pimienta⁸ de

nos de ellos muy optimistas y otros más bien pesimistas; el Servicio de Neumología para Niños del Sanatorio de Huipulco, seleccionó un grupo de niños enfermos de tuberculosis pulmonar, para tratarlos con dicho medicamento y así obtener sus observaciones y experiencias propias sobre la eficacia de la droga y su tolerancia y toxicidad.

Desafortunadamente por circunstancias especiales en esta época, no se pudieron practicar en el laboratorio del hospital, estudios de sensibilidad o resistencia del bacilo de Koch a las drogas tuberculosáticas, por lo que carecemos de conclusiones a este respecto en relación con la etionamida; pero tomando en cuenta las experiencias de otros autores, aceptamos que el establecimiento de la resistencia a la droga es bastante temprano, por lo que el tratamiento no se prolongó por más de 6 meses.

Valorizando los resultados obtenidos

con la etionamida a través de 4 a 6 meses de tratamiento en las diferentes formas anatomoclínicas se pueden presentar las siguientes observaciones:

1. 10 de los enfermos presentaban bacilos ácido-alcohol resistentes en las secreciones bronquiales, dos de ellos viraron sus baciloscopías positivas a negativas.

2. Un caso de tuberculosis pulmonar de reinfección unilateral excavada con lesiones exudativas extensas, después de 4 meses de tratamiento con etionamida asociada a la isoniazida fue susceptible de ser sometido a lobectomía superior ya que desaparecieron las lesiones exudativas, persistiendo la caverna.

3. En algunos casos la droga ocasionó fenómenos de intolerancia en vías digestivas que pudieron ser dominados asociando tratamiento sintomático o evitados al ser administrada la droga por vía rectal.

4. En los niños tratados no hubo evidencia clínica ni de laboratorio de toxicidad ni daño hepático o renal con la administración de la droga.

5. Desde el punto de vista de resultados terapéuticos podemos concluir:

a) La etionamida fue capaz de resolver por sí sola, como droga única, las lesiones exudativas tuberculosas en uno de tres casos de formas mínimas (33%).

b) Tratándose de formas moderadamente avanzadas, fue útil asociada a la isoniazida para la eliminación de lesiones exudativas, y para convertir un caso con lesiones extensas en caso quirúrgico, 2 de 3 casos (66%).

c) En las formas muy avanzadas, los resultados terapéuticos observados fueron

nulos, no se observó capacidad de la droga para lograr mejoría de las lesiones que no habían sido influenciadas favorablemente por el tratamiento anterior con drogas básicas, 0 de 7 casos (0%).

La impresión final del servicio es que se trata de un tuberculostático secundario más, que habitualmente no es tóxico para niños, que es bien tolerado por vía digestiva y muy bien tolerado en su administración por vía rectal. Que desde el punto de vista de eficacia terapéutica no es superior a las otras drogas tuberculostáticas secundarias.

Que su indicación mejor es asociado a la isoniazida y únicamente en las formas de primoinfección o de reinfección mínima o moderadamente avanzadas, sin caverna y que eventualmente podría ser utilizada como los otros antibióticos secundarios en algunos casos de resistencia a las drogas primarias.

RESUMEN

Se usó etionamida en 13 niños tuberculosos durante 4 a 6 meses. La droga resolvió las lesiones exudativas tuberculosas en uno de tres casos de formas mínimas (33%). En las formas moderadamente avanzadas fue útil asociada a la isoniazida en lesiones exudativas y para convertir un caso de lesiones extensas en caso quirúrgico (66%). En las formas muy avanzadas los resultados fueron nulos. Se trata de un medicamento tuberculostático secundario eficaz, no tóxico en los niños y muy bien tolerado por vía rectal. Su mejor indicación es asociada a la isoniazida

y únicamente en las formas de primoinfección o de reinfección mínima o moderadamente avanzadas, sin caverna y en algunos casos de resistencia a las drogas primarias.

SUMMARY

Ethionamide was used in 13 tuberculous children, during 4 to 6 months. The drug resolved the tuberculous exudative lesions in 1 of 3 cases of minimal forms, (33%). In the moderately advanced forms; it was useful associated to isoniazid in exudative lesions and to convert one case with extensive lesions into a surgical case (66%). In the very advanced forms, results were nul. Ethionamide is an effective secondary tuberculostatic drug; non toxic to children and it is very well tolerated rectally. Its best indication is in association with isoniazid and only in primoinfection or in minimal reinfection or in moderately advanced cases, without cavernes and in some cases of drug resistance to primary drugs.

REFERENCIAS

1. Brouet, G.: Thioamide de l'acide alpha-éthyl-isonicotinique (1314 TH). Etudes Cliniques. *Bull. Intern. Tuberc.* 28: 228, 1958.
2. Brouet, G.; Marche, J.; Rist, N.; Chevalier, J., y Le Meur. Etudes de l'activité antituberculeuse de l'alpha-éthyl-isonicotinamide dans la tuberculose humaine. *Amer. Rev. Tuberc.* 79: 6, 1959.
3. Chambatte, Ch.; Pernod, J.; Moreau, A.; Bousquet, C.; Enjalbert, M. y Ledente, A.: Le thioamide de l'acide alpha-éthyl-isonicotinique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte (Etude de 48 cas traités pendant un période de 2 à 3 mois). *Rev. Tuberc.* 23: 407, 1959.
4. Bernard, E.; Brouet, G.; Daddi, G.; Grumbach, F.; Rist, N.; Scherding, J. P.; Thibier, M. y Veran, P.: Acquisitions récentes en chimiothérapie antituberculeuse. *Poum. Coeur* 15: 1085, 1959.
5. Kreis, B.: Autour de la 15 Conférence Internationale de la Tuberculose, Istanbul, Sept., 1959. *Bull. Un. Intern. Tuberc.* 29: 21, 1959.
6. Barbe, A.; Roussel, A. y Bosqui, J.: Tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant traitée par le 1314 TH. Société de Médecine de Marseille, 24 Juin, 1959.
7. Gerbeaux, J.; Baculard, A.; Herbert-Jouas, J. Couvreur: Premiers essais de traitement de la tuberculose de l'enfant par le thioamide de l'acide éthyl-isonicotinique. *Arch. Fr. Pédiatr.* 16: (No. 9), 1959.
8. Gómez Pimienta, J. L.: Dos Estudios de Laboratorio en el Instituto Nacional de Neumología. *Bol. Inst. Nal. Neumol.* 7: (No. 4), 1962.
9. Steenken, W. y Montalbino, V.: The anti-tuberculous activity of thioamide in vitro and in the experimental animal (mouse and guinea-pig). *Amer. Rev. Resp. Dis.* 81: 761, 1960.
10. Matthews, J. H.: Chemotherapy of tuberculosis with drug resistant infections. *Amer. Thor. Soc.*, May 21-25, 1961.
11. Hamilton, E. J.; Eidus, L. y Little, E.: A comparative study in vivo of isoniazid and alpha - ethylthioiso - nicotinamide. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 85: 407, 1962.
12. Weinstein, H. J.; Hallett, W. Y. y Sarauw, A. S.: The absorption and toxicity of ethionamide. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 86: 576, 1962.
13. Lees, A. W.: Ethionamide and Isoniazid in Previously Untreated Cases of Pulmonary Tuberculosis. *Dis. Chest.* 45: 247, 1964.

RESULTADOS BRONCOSCOPICOS EN TUBERCULOSIS PULMONAR

COMPARACION ENTRE LA EPOCA PREANTIBIOTICA Y EN LA ACTUALIDAD*

VÍCTOR M. BETANCOURT L.

LOS PRIMEROS estudios broncoscópicos reportados por Jackson en casos de tuberculosis pulmonar, demostraron gran patología bronquial, consistente en lesiones ulcerosas, estenosantes y cicatriciales.

Estos primeros estudios, pese a su importancia, no tuvieron eco en el medio médico.

Más tarde, Soulas, pensando que los médicos tuvieran interés en saber si los bacilos de Koch expectorados provenían del bronquio principal izquierdo o del derecho, ideó un broncoscopio de doble rama, con el fin de poder aislar la toma de secreciones, por separado de cada bronquio principal.

A medida que los reportes broncoscópicos fueron aumentando, se comenzó a comprender la importancia de tal medio de investigación, sobre todo la correlación existente entre lo avanzado de un proceso tuberculoso pulmonar, con el tipo de lesiones en la mucosa bronquial.

Entre los reportes que se hicieron y se

conocieron por su importancia, están las comunicaciones de Warren, Hammond y Tuttle, quienes encontraron en 198 casos de tuberculosis pulmonar, 71 con traqueo-bronquitis tuberculosa, úlceras, estenosis tuberculoma, etc.

En el presente estudio, se hace una comparación de casos de tuberculosis pulmonar estudiados antes de la época de los antibióticos, con casos del mismo padecimiento, en la era antibiótica. Procurando que fueran lo más semejantes posible, en su clasificación clínica.

MATERIAL

GRUPO I

*50 casos de tuberculosis pulmonar.
Era preantibiótica.*

<i>Clasificación clínica</i>	<i>Casos</i>
Reinfección	50
Mixta	50
Excavados bilaterales	30
Excavados unilaterales	20
Diseminación broncogena bilateral	50
Activa	50
Muy avanzados	50

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

Neumotórax intrapleural unilateral	16	P.A.S.	3,112
Neumotórax bilateral	4	(dosis menor: 1,850 g. Máxima: 4,600 g.)	
Neumoperitoneo	3	Viocina	72
		(dosis menor: 12 g. Máxima: 96 g.)	
Tratamiento quirúrgico previo a la broncoscopia:		Kanamicina	66
		(dosis menor: 48 g. Máxima: 104 g.)	

	<i>Casos</i>		<i>Casos</i>
Neumonolisis	12	Neumotórax intrapleural	2
Extrapleurales	4	Neumoperitoneo	3
Toracoplastia	8		

Laboratorio:

	<i>Casos</i>	Tratamiento quirúrgico previo a la broncoscopia:	
Bacilos de Koch positivos, en el momento de la broncoscopia	19	Neumonolisis	1
Alternaban positivos y negativos	8	Toracoplastias	6
Negativizados	23	Resección segmentaria	2
(Un tiempo no menor de 3 meses.)		Lobectomía	4

Rayos X

	<i>Casos</i>	<i>Laboratorio</i>	<i>Casos</i>
Lesiones excavadas en el momento de la broncoscopia	21	Bacilos de Koch,	
		Positivos en el momento de la broncoscopia	10
		Alternaban positivos y negativos	6
		Negativizados (no menos de 3 meses)	34

GRUPO II

50 casos de tuberculosis pulmonar.
Era antibiótica

<i>Clasificación clínica</i>	<i>Casos</i>
Reinfección	50
Mixta	50
Excavaciones bilaterales	34
Excavaciones unilaterales	16
Con diseminaciones broncogénas bilaterales	23
Activas	50
Muy avanzados	50

Todos los casos de este grupo habían sido controlados ampliamente en el aspecto médico.

Tratamiento antibiótico

Como promedio de medición antituberculosa tenían:

	<i>Gramos</i>
Dihidroestreptomina	114
(dosis menor: 69 g. Máxima: 198 g.)	
Hidracida	108
(dosis menor: 64 g. Máxima: 162 g.)	

<i>Rayos X</i>	<i>Casos</i>
Lesiones excavadas (en el momento de la broncoscopia):	12

MÉTODO

Se efectuó broncoscopia a cada uno de los pacientes de los dos grupos, bajo anestesia local orofaríngea, empleando pantocaína al 1% o lidocaína al 4%.

RESULTADOS

GRUPO I

	<i>Casos</i>
Tráquea y bronquios normales	21
Enrojecimiento de la mucosa	14
Palidez de la mucosa	1
Ulcera discreta	2
Ulcera granulosa	6
Estenosis evolutiva	5
Estenosis cicatricial	0
Tuberculoma	1

GRUPO II

Tráquea y bronquios normales	42
Enrojecimiento de la mucosa	8
Palidez de la mucosa	0
Úlcera discreta	0
Úlcera granulosa	0
Estenosis evolutiva	0
Estenosis cicatricial	0
Tuberculoma	0

DISCUSIÓN

Como puede apreciarse por el estudio comparativo de los dos grupos estudiados, existe una diferencia notable, en los hallazgos broncoscópicos sobre la patología bronquial, realizados macroscópicamente en la mucosa bronquial.

Desde luego cabe reconocer que este estudio, habría sido más completo, si se hubiera realizado con investigación comparativa, de la biopsia de la mucosa bronquial, en dos o tres sitios seleccionados previamente, aunque el aspecto hubiese sido normal. Por ejemplo, cerca de la carina que drena las secreciones, provenientes de lesiones excavadas. Pues con esto, el estudio hubiese sido más completo, ya que nos hubiere dado los resultados sobre la patología de la submucosa bronquial.

Ya en comunicaciones nacionales y extranjeras, se ha hecho hincapié sobre su importancia. Es más, se ha sugerido y aceptado que es la submucosa a través de las vías linfáticas, el medio de difusión más frecuente de los padecimientos broncopulmonares.

Habiendo hecho la aclaración al respecto, sólo señalaré que no practiqué la biopsia en este estudio, porque en los casos seleccionados por Tapia Acuña¹ en el grupo

I de nuestro estudio, no se les practicó tan importante medio clínico de investigación (lo que se puede explicar fácilmente, pues el año en que fueron realizadas era 1938).

En estas circunstancias, no tenía objeto hacer una valoración individual o del grupo II, ya que faltaría lo más importante, es decir, conocer el estado de la submucosa bronquial en la era preantibiótica (Grupo I), para hacer una valoración comparativa con los hallazgos obtenidos con la biopsia de mucosa bronquial en los casos del segundo grupo.

Por lo tanto, sólo me referiré, a lo encontrado broscópicamente, desde el punto de vista macroscópico.

Es indudable, la diferencia de los hallazgos, en los casos de tuberculosis pulmonar, antes de los antibióticos específicos antituberculosos, con los casos de la era de la drogoterapia específica antituberculosa. Resalta el hecho, que en el grupo I, 2 casos (4%), tenían úlcera discreta; 6 casos (12%), úlcera granulosa; 5 casos (10%), estenosis evolutiva y 1 caso (2%), un tuberculoma. En tanto que en los casos del grupo II, tan solo encontré enrojecimiento de la mucosa en 8 casos (16%).

Lo anterior nos demuestra, que las lesiones tan comunes de la mucosa bronquial como úlceras, tuberculomas, etc., así como sus consecuencias (estenosis bronquial) de la era preantibiótica específica antituberculosa, casi han desaparecido en la actualidad. Sin embargo, es conveniente aclarar que la patología de la mucosa bronquial, en los casos de tuberculosis pulmonar, casi tan sólo la he encontrado, en aquellos casos que se les ha practicado, re-

sección pulmonar, por presencia de caverna, y que se han complicado con fístula bronquial. En mi experiencia broncoscópica he controlado hasta la fecha 162 casos, con esta complicación.

En efecto, es en estos casos, donde es común encontrar, edema y enrojecimiento de la mucosa bronquial, cercana al sitio de la fístula. Y en el 8% de dichos casos, úlcera discreta.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se hace la comparación de los resultados broncoscópicos obtenidos en dos grupos de 50 pacientes tuberculosos cada uno. El grupo I lo integraron pacientes de la época preantibiótica y el grupo II estaba formado por pacientes tratados con antibióticos antituberculosos. En vista que los casos del grupo I no fueron estudiados con biopsia bronquial; tampoco les fue practicado este estudio a los casos del grupo II.

Se encontró que en el grupo I la patología de la mucosa bronquial era frecuente: úlceras, 16% y tuberculomas, 2%. Las complicaciones como la estenosis eran frecuentes también (10%). En cambio en el grupo II, es decir, el integrado por pacientes tratados con las modernas drogas

antituberculosas, se observó que las lesiones señaladas en el grupo I son poco frecuentes. En casos con fístula bronquial como consecuencia de resección pulmonar sí se encuentran las lesiones mencionadas.

SUMMARY

A comparative study of bronchoscopic results in 2 groups of 50 tuberculous patients, each, was done. Group I was formed by patients before the antimicrobial drugs era and group II included patients treated with antituberculous drugs. As patients of group I were not studied by bronchial biopsy this procedure was not done in group II either.

It was found that bronchial pathology was frequent in group I: ulcers, 16% and tuberculomas, 2%. Stenoses were frequent too (10%). In group II (treated with modern antituberculous drugs) those lesions were not frequent; but they were present in cases with bronchial fistula post-resection.

REFERENCIAS

1. Tapia Acuña, R.: La Broncoscopía Directa en Tuberculosis Pulmonar. Resultado de 50 casos. *Rev. Mex. Tuberc.* 1: 31, 1939.

SECCION BIBLIOGRAFICA

Anatomía y fisiología del aparato respiratorio. Pruebas funcionales.

- A Four-Dimensional Approach to the Study of Pulmonary Anatomy and Physiology. The William Snow Miller Memorial Lecture. Krahl, E. V. *Amer. Rev. Resp. Dis. (U.S.A.)*, 92: 228, 1965
- Valor de la Espirometría en la Tuberculosis Quirúrgica. Villalobos, J. *Rev. Guer. Méd. (Perú)*, 3: 76, 1964.
- Expiratory and Inspiratory Flow Rates in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Williams, M. H. y Kane, C. *Dis. Chest. (U.S.A.)*, 48: 262, 1965
- Observer Variation in Spirometry. Rosner, S. W.; Abraham, S. y Caceres, C. A. *Dis. Chest. (U. S. A.)*, 48: 265, 1965

Asma

- Epidemiology of Asthma and Allergic Rhinitis I. In a Rural Area. Smith, M. y Knowler, A. Ll. *Amer. Rev. Resp. Dis. (U.S.A.)*, 92: 16, 1965
- Epidemiology of Asthma and Allergic Rhinitis. II. In a University-Centered Community. Montgomery, S. J. y Knowler, A. Ll. *Amer. Rev. Resp. Dis. (U.S.A.)*, 92: 31, 1965.
- Hongos Atmosféricos de la ciudad de Jojutla. Mor. Cueva V., J.; Hernández R., E. y Juárez, A., X. *Prens. Méd. Mex. (México)*, 30: 17, 1965.

Bacteriología

- Dissociants of M. tuberculosis and Atypical Mycobacteria. Reimann, A. R. y Pik Chun,

P. Amer. Rev. Resp. Dis. (U.S.A.), 92: 193, 1965.

- Fluorescent Antibody Techniques with Mycobacteria. Jones, D. W.; Hajime, S. S. y Kubica, P. G. *Amer. Rev. Resp. Dis. (U.S.A.)*, 92: 255, 1965.
- A new Medium for the Cultivation of Mycobacterium tuberculosis (I). Stonebrink, B. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association. (Holanda)*, 2: 1, 1961.
- A new Medium for the Cultivation of Mycobacterium Tuberculosis (II). Stonebrink, B. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association. 2: 22, 1961.*
- The 'Amide-row' according to Bönicke as an aid in the classification of the 'atypical' mycobacteria. Martje, T. y Jong, M. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association. (Holanda)*, 5: 37, 1963.
- Atypical Mycobacteria in New Guinea. Theo. A. C. y Hanegraaf, W. G. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association. (Holanda)*, 8: 68, 1964.

Broncoscopia y patología bronquial

- Effect of Chronic Bronchitis on Changes in Pulmonary Function Caused by Irradiation of the Lung. Hoffbrand, I. B.; Gillam, S. P. y Heaf, D. P. J. *Thorax. (U.S.A.)*, 20: 303, 1965.
- Multiple Bronchiolar Stenoses in a patient with Generalized Airways Obstruction. Esterly, R. J. y Heard, E. B. *Thorax. (U.S.A.)*, 20: 309, 1965.
- Effects of Intravenous Aminophylline on the Arterial Oxygen Saturation in Chronic Bronchitis. Daly, J. J. y Howard, P. *Thorax. (U. S. A.)*, 20: 324, 1965.

Trastornos de la circulación pulmonar

- Blood Flow Studies. Llamas R., y Swenson, W. E. *Thorax*. (U.S.A.), 20: 327, 19 5.
- Refractory Dyspnea and Orthopnea. Evidence of Recurrent Pulmonary Embolism and Infarction. Greneberg, B. H. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 92: 215, 1965.
- Infarto pulmonar. Presentación de un caso clínico. Agurto, M. y Cornejo D., A. *Inf. Dep. rBoncopolm. Hosp. Obr. Lima.* (Perú), 7: 3. 1965.
- Ethacrynic acid in Acute Pulmonary Edema. Fine, L. S. y Levy, I. R. *New. Eng. J. Med.* (U.S.A.), 273: 583, 1965

Cirugía experimental

- The experimental creation and repair of pulmonary artery anomalies in the dog. Burman, O. S.; Panagopoulos, G. P.; Burdman, M.; Armellini, C. y Sarot, A. I. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* (U.S.A.), 50: 190, 1965.

Cirugía de Tórax

- Cardiopulmonary bypass during pulmonary surgery. Neville, E. W.; Langston, T. H.; Correl, N. y Maben, H. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* (U.S.A.), 50: 265, 1965.
- Bilateral resection for cavitary pulmonary tuberculosis. Rivarola, H. C. Norton, W. L. y Levene, N. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* (U.S.A.), 50: 277, 1965.
- Pulmonary resection: A follow-up study in 1,535 tuberculous patients. Ellen, H. E. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* (Holanda), 3: 45, 1962
- Early Repair of Traumatic Rupture of the Thoracic Aorta. Bromley, L. L.; Hobbs, T. J. y Robinson, E. R. *Brit. Méd. J.* (Inglaterra), 2: 17, 1965.
- Resection therapy in tuberculosis of the lungs. Kraan, K. J.; Martje, T. y Jong, M. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* 5: 10, 1963.

Citología exfoliativa

- Citología exfoliatriz en el cáncer de pulmón. Kuper A., S. W. *Arch. Ap. Resp. Circ.* (España), 34: 139, 1965.

Cor pulmonale

- Lung Pathology in Cor Pulmonale. Gough, J. *Bull. N. Y. Acad. Med.* (U.S.A.), 41: 927, 1965.
- Circulatory Disturbances in Cor Pulmonale. Ferrer, I. M. *Bull. N. Y. Acad. Med.* (U. S. A.), 41: 943, 1965.
- Cor Pulmonale in Deformity of the Chest. Turino, M. G. *Bull. N. Y. Acad. Med.* (U. S. A.), 41: 959, 1965.

Enfisema pulmonar

- Correlation of Structure and Function in Chronic Pulmonary Emphysema. Watanabe, S.; Mitchell, M. y Renzetti, D. A. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 92: 221, 1965.
- Manifestations of Emphysema. Ebert, V. R. *Bull. N. Y. Acad. Med.* (U.S.A.) 41: 920. 1965.

Procesos infecciosos

- Necrotizing Pneumonitis and Empyema Due to Microaerophilic Streptococci. Finegold, M. S.; Bernard, S.; Cohen, A. A.; Hewitt, L. W.; Miller, B. A. y Davis, A. *New. Eng. J. Méd.* (U.S.A.), 273: 462, 1965.
- Mycoplasma pneumoniae in atypical pneumonia. Griffin, P. J. y Crawford, E. Y. *JAMA* (U.S.A.), 193: 1011, 1965.
- Pneumonia Complicating Severe Underlying Disease. Gherman, R. Ch. y Simon, J. *Dis. Chest.* (U.S.A.), 48: 297, 1965.
- Staphylococcal Pneumonia in Infants under the Age of Six Months. Slim, S. M.; Firzli, S. A. y Melhem, E. R. *Dis. Chest.* (U.S.A.), 48: 6, 1965.

Malformaciones

- Anomalías laringo-cervicales. Pinart, A. Balcells, R. y Corretger M., J. *Anal. Méd.* (España), 2: 44, 1964.

- Bronchial Atresia of the Left Uppen Lobe. Waddell, A. J.; Simon, G. y Reid, L. *Thorax*. (U.S.A.), 20: 214, 1965

Patología de mediastino

- Experience with Mediastinoscopy. Schaar, J. P. y Zanten, E. M. *Thorax*. (U.S.A.), 20: 211, 1965.
- Oesophago-bronchial Fistula in the Adult. Braimbridge, V. M. y Keith, I. H. *Thorax*. (U.S.A.), 20: 226, 1965.

Micosis

- Histoplasmosis Pulmonar Cavitaria posible-mente Primaria. Angulo O., A. Rodríguez, C y Pollak, L. *Rev. Tisiol. Neumonol.* (Vene- zuela), 6: 175, 1964.
- The Effect of Cortisone upon Experimental Pulmonary Cryptococcosis. Gadebusch, H. H. y Gikas, W. P. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.), 92: 64, 1965.

Neoplasias

- Histology of Lung in Relation to Prognosis. Goldman, P. K. *Thorax*. (U.S.A.), 20: 298, 1965.
- Leiomyosarcoma of the Anterior Mediastinum. Lincoln, C. R. J. *Thorax*. (U.S.A.) 20: 362, 1965.
- Mesotelioma de la Picura. Rivero S., O.; Sánchez V., S. y Esquivel Y., V. *Prensa Méd. Méx.* (México), 30: 8, 1965.
- Cancer Bronchique Anaplasique et syndrome de Schwartz-Bartter. Roumagoux, A.; Pirollet, H.; Lacoste, F.; Lesbre, J.; Schmit, M. y Durand, J. *Poum. Coeur.* (Francia), 21: 857, 1965.
- Incidence and Characteristics of Bronchiolar Cancer Detected by Photofluorography. Stollf, L. I. *Cancer*. (U.S.A.), 18: 964, 1965.

Patología

- Gross Fixation Methods Used in the Study of Pulmonary Emphysema. Silvaerton, E. R. *Thorax*. (U.S.A.), 20: 289, 1965.

- A Mylar and Aclar Plastic Method for Giant Histologic Sections of the Lung. Gillette, V. L. y Sherwin, P. R. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 92: 238, 1965.

- Solitary Chondromatous Harmartomata of the Lung. Dito, R. W. y Hannegan, W. M. *Arch. Path.* (U.S.A.), 80: 161, 1965.

Quimioterapia y terapéutica

- Preliminary Assessment of Deptopine Dihydrogen Citrate in Chronic Airways Obstruction. Leckie, H. W. J. y Horne, W. N. *Thorax*. (U.S.A.), 20: 317, 1965.

- Hepatic Tolerance of Ethionamide. Pernod, J. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 92: 39, 1965.

- Corticosteroids in the treatment of Pulmonary tuberculosis. Mulder, J. R.; Martje, T. y Jong, M. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* (Holanda), 5: 43, 1963.

- Tuberculosis Following administration of corticosteroids. Kraan, K. J. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* (Holanda), 5: 49, 1963.

- Results in the treatment of tuberculosis in cases of resistance to I.N.H., Streptomycin and P.A.S. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* (Holanda), 5: 52, 1963.

- Results obtained with alpha-ethyl-isonicotinic acid thioamide in pulmonary Tuberculosis. Dijk, B. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* (Holanda), 5: 97, 1963.

- Indicaciones de los corticoides en tisiología. Lerner, S. *Arch. Ap. Resp. Circ.* (España), 34: 131, 1965.

- Basic Inhibitory Values of Standard and Secondary Antituberculous Drug for Wild Strains of Mycobacterium tuberculosis Hejny, *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia), 25: 391, 1965.

- The Problem of testing Primary Resistance in Planning Treatment of Children and Adolescents. Krepela, K. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia), 25: 403, 1965.

Radiología

- An X-ray Microscopic Study of the Postnatal Development of the Vasa Vasorum in the Pulmonary Trunk and Arteries. Clarke, A. A. *Thorax*. (U.S.A.), 20: 348, 1965.
- The Accuracy, Errors and Limitations of Fluoroscopic Investigations of the Crest. Hajek. *V. Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia), 25: 381, 1965.

Tabaquismo

- Systemic and Pulmonary Vascular Effects of Nicotine in Anesthetized Dogs. Larson, K. R.; Fukuda, P. y Murray, F. J. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.) 91: 556, 1965.
- First Year's Experience in Anti-smoking Clinic. Ball, P. K.; Kirby, J. B. y Bogen, C. *Brit. Med. J.* (Inglaterra) 1: 1651, 1965.
- Preliminary Communications. Smoking and Platelet Stickiness. Ashby, P. Dalby, M. A. y Millar, D. H. *Lancet.* (Inglaterra), 2: 158, 1965.
- Cerebral Symptoms Due to Cigarette Smoking. Smyth, S. J. *J. Louisiana Méd. Soc.* (U.S.A.) 171: 227, 1965.

Temas varios

- Alteraciones pulmonares en las enfermedades llamadas del Colágeno (Mesenquimopatías). Purriel, P.; Muras, O.; Canoso, J. J.; Lanne, E. M.; Márquez, E. y Braselli, A. *Tórax*. (Uruguay), 13: 139, 1964.
- Malformaciones congénitas broncopulmonares. Juaneda, A. y Escarguel M., J. *Tórax*. (Uruguay), 13: 248, 1964.
- Perforaciones traumáticas del esófago. Guaymiran R., B. *Tórax*. (Uruguay), 13: 290, 1964.
- Perforación del esófago por cuerpo extraño. Tratamiento conservador. Pliheu A., J.; Yerga, M.; González C., C. y Bevilacqua, O. *Tórax*. (Uruguay), 13: 300, 1964.
- Sarcoidosis de endometrio. Jaumandreu A. C.; Navarrete, E. y Cassinelli J., F. *Tórax*. (Uruguay), 13: 320, 1964.

- Contribución al estudio de la epidemiología características de la Sarcoidosis torácica en la República Argentina. Rodríguez C., H. y Dimier G., H. *Tórax*. (Uruguay), 13: 326, 1964.
- Bicarbonate Buffering in Acute Exacerbation of Chronic Respiratory Failure. Addis J., G. *Thorax*. (U.S.A.), 20: 337, 1965.
- Pulmonary Hemosiderosis (apparently Idiopathic) associated with Myocarditis, with Bilateral Penetrating Corneal Ulceration and with Diabetes Mellitus. Murphy, J. K. *Thorax*. (U.S.A.), 20: 341, 1965.
- Treatment of Acute Tracheal Obstruction. Williams, G. W.; Yacoub, H. M. y Zeitlin, G. *Thorax*. (U.S.A.), 20: 370, 1965.
- Pulmonary Calcifications Following Varicella. Knyvett, F. A. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.), 92: 210, 1965.
- Factors Responsible for Carbon Dioxide Retention in Chronic Obstructive Lung Disease. Suh P., S. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U. S. A.), 92: 245, 1965.
- Sarcoidosis in a Beautician. Herrero, U. E.; Feigelson, H. H. y Becker, A. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 92: 280, 1965.
- Endocarditis pariétale Fibroplastique de Löf- fler á manifestations extracardiaques dominantes. Turiaf, J.; Georger, R.; Basset, F. y Gay, J. *Poum. Coeur.* (Francia), 21: 819, 1965.
- Iatrogenias en Neumonología. Palacios, J. y Guido J., J. *Prens. Méd. Arg.* (Argentina), 52: 1568, 1965.
- Post-perfusion Lung Syndrome. Nahas, A. R. Meldenson, G. D. *Lancet.* (U.S.A.), 2: 251, 1965.
- Autoimmunity in lung Disease. Editorial. *Brit. Med. J.* (U.S.A.), 2: 431, 1965.
- Paro Respiratorio: Síncope azul. Mecceri A., L. *Arch. Ap. Resp. Circ.* (España), 362: 197, 1965.
- Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery. Wheat, W. M. y Seelman, C. R. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* (U. S. A.), 50: 364, 1965.

- Spontaneous Pneumothorax. Lynn, B. R. *Dis. Chest.* (U.S.A.), 48: 251, 1965.
 - Acute Pulmonary-Renal Syndromes. Overholt, L. E. *Dis. Chest.* (U.S.A.), 48: 68, 1965.
 - Algunos aspectos inmunológicos de la sarcoidosis. Scadding G., J. *Arch. Ap. Resp. Cir.* (España), 34: 149, 1965.
 - Diabetes Aloxánica y Tuberculosis. Shibayama, H.; Aleman, P.; Segura, E. y García O., O. *Bol. Inst. Nat. Neumol.* (México), 9: 97, 1964.
 - Tuberculomas. Martínez E., A.; Castañeda H., I. y Perdomo C., G. *Bol. Inst. Nat. Neumol.* (México), 9: 109, 1964.
 - The Aetiology of Besnier-Boeck-Schaumann's Disease. Hylkema, B. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* (Holanda), 1: 52, 1961.
 - Le ripercussioni della tubercolosi sperimentale sulle ghiandole mammarie, i testicole e le surrenali. Bariety, M., Coury, C. y Stora, C. *Arch. Tisiol.* (Italia), 20: 271, 1965.
 - The treatment of Acute Respiratory Failure in Patients with Chronic Aspecific Respiratory Affections (Cara). Sluiter, J. H.; Tammeling, J. G. y Oric, M. G. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* (Holanda), 7: 5, 1963.
 - Tuberculosis Caused in Children by 'Atypical' Mycobacteria. Zeben, W. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* (Holanda), 7: 61, 1963.
 - Sarcoidosis and its Relationship to Tuberculosis. Swierenga, J. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* (Holanda), 8: 11, 1964.
 - Enseñanza de la Neumología integrada en los programas de enseñanza de medicina preventiva y social. Sequera P., H. y Aranda P., J. *Rev. Tisiol. Neumonol.* (Venezuela), 6: 131, 1964.
 - El tuberculoso crónico irrecuperable, problema de urgencia social. Almansa P., A. y Almansa de C., S. *Arch. Ap. Resp. Circ.* (España), 34: 127, 1965.
 - Tuberculosis and Tuberculosis control in New Guinea. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* (Holanda), 6: 5, 1963.
 - Tuberculin Survey in Surinam. Erpecum, P. y Bleiker, A. M. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* (Holanda), 7: 50, 1963.
 - The Decreasing Tuberculin index in Dutch Recruits. Bleiker, A. M.; Griep, A. W. y Beunders, J. W. B. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* (Holanda), 8: 38, 1964.
 - Patrimonio ereditario e tubercolosi. *Arch. Tisiol.* (Italia), 20: 251, 1965.
 - Il problema dei bacilli tubercolari in relazione al trattamento igienico dei liquami. Paoletti, A. *Arch. Tisiol.* (Italia), 20: 276, 1965.
 - Tratamiento preventivo en tuberculosis. *Rev. Tisiol. Neumonol.* (Venezuela), 6: 211, 1964.
 - Medidas preventivas en Tuberculosis. Almandos, J. *Rev. Cuer. Méd.* (Perú), 3: 41, 1964.
 - Labor Asistencial del Servicio Médico del Departamento Bronco Pulmonares del Hospital Obrero de Lima. Acevedo V., N. *Rev. Cuer. Méd.* (Perú), 3: 45, 1964.
- ### Tuberculosis extrapulmonar
- An attempt to establish the diagnosis of tuberculous lesions in the ear in children without adjuvant examinations. Ratajska, I. *Gruzl. Chor. Pluc.* (Polonia), 33: 121, 1965.
 - Statistical aspects of diagnostic errors in tuberculosis of the bones and joints. Matyjasek, R. *Gruzl. Chor. Pluc.* (Polonia), 33: 131, 1965.
 - A case of isolated tuberculous cholecystitis. *Gruzl. Chor. Pluc.* (Polonia), 33: 149, 1965.
 - The value of bacteriological examinations in tuberculosis of the genital organs. Skirzynska
- ### Tuberculosis, aspectos sanitarios
- Rehabilitation Problems among Special Types of Tuberculous Patients. Sussman, B. M.; Haug, R. M. y Lamport, R. M. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.), 92: 261, 1965

H., Ch. y Col. *Gruzel. Chor Pluc.* (Polonia) 33: 21, 1965.

- Sulla Tuberculosis gemellare con particolare riferimento alle forme ostoarticolari. Sampirisi-Aprile, F. y Tuberci, F. *Ann. Inst. C. Forlanini.* (Italia), 24: 531, 1964.
- Protochromagenic Mycobacterial Pulmonary Infection in a Group of Hospitalized Patients in Chicago. Lichtenstein, M.; Takimura, Y. y Thompson, J. R. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.) 91: 592, 1965.
- Diagnostic Usefulness of Marrow Biopsy in Disseminated Tuberculosis. Heinle, W. E., Jensen, N. W. y Westeman, P. M. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.) 91: 701, 1965.
- Amigdalitis Ulcero-Caseosa Tuberculosa (Estudio de un Caso). Cruzálegui A., W. y Suárez G., G. *Rev. Med. Cir. Trujillo* 11: 63, 1964.

Tuberculosis pulmonar

- Tuberculosis Pulmonar. Aguilar D., H. y Martínez M., A. *Prems. Méd. Arg.* (Argentina) 52: 969, 1965.
- Adrenocortical Function in Pulmonary Tuberculosis. Soong-Shan, Chu.; Meng-lan Hua. y Tung-nien, Sun. *Chinese Med. J.* (China) 84: 406, 1965.
- Various Lung Inflation-Fixation Techniques in the Study of Pulmonary Tuberculosis. A Preliminary Report. Greenberg, D. S.; Jenkins, E. D. y Bahar, D. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.) 91: 846, 1965.
- Natural History of Tuberculosis in the Human Body. VIII. Prognosis Among Tuberculin Reactor Girls and Boys of Thirteen to Seventeen Years. Myers, A. J.; Bearman, E. J. y Dixon, G. H. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.) 91: 896, 1965.
- Granulomatosis de Wegener y tuberculosis pulmonar. Cucchiani A., R.; Bastaroli, J. y Worman, A. H. *Tórax.* (Uruguay), 13: 196, 1965.
- Segmental Infiltrations due to Bronchial Obstruction in Primary Pulmonary Tuberculosis ("Epituberculosis"). Snijder, J. *Selected Papers. The Royal Netherlands Tuberculosis Association.* (Holanda), 4: 1962.

- On a Panel Discussion on the treatment of pulmonary tuberculosis. Report. *Selected Papers. The Netherlands Tuberculosis Association.* (Holanda), 2: 51, 1961.
- Analysis of Causes of Death in Tuberculosis Patients who Died at Zamberk Sanatorium during 1964-1962. Maryska, M. y Mydlil, F. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia), 25: 303, 1965.

Vacunación antituberculosa

- The Effect of Adjuvants on a Nonviable Anti-tuberculosis Vaccine and on Live BCG. Hoyt, A.; Thompson M., A. Moore F., J. y Smith C., R. *Amer. Rev. Resp. Dis.* (U.S.A.) 91: 565, 1965.
- Prueba Tuberculínica en personas mayores de 50 años de edad, Senties V., R. y Castillo N., J. *Sal. Pub. Mex.* (México), 77: 51, 1965.
- Contribution to the Experimental Demonstration of the Existence of so-called Tuberculin-like Substances in the Serum of Tuberculous Subjects. Schwartz, E. y Bajan, A. *Rozh. Tuberk.* (Checoslovaquia), 25: 163, 1965.
- Algunos Conceptos sobre la Profilaxis Antituberculosa y Vacunación con B.C.G. Molinari, L. *Inf. Dep. Broncopulm. Hosp. Obr. Lima* (Perú) 7: 3, 1965.
- Inmunidad en tuberculosis. I. Producción de anticuerpos en los ganglios linfáticos del conejo por antígenos del BCG. Villarreal A., G. *Bol. Inst. Estud. Méd. Biol.* (México) 23: 51, 1965.
- Il ruolo del polimorfocleati e delle loro frazioni cellulari nel trasporto passivo dell'allergia tubercolinica. Spina G.; Canitano, P.; Graniccioni, E. y Rossi, P.: *Ann. Ist. C. Forlanini* (Italia) 24: 478, 1965.
- Il trasporto passivo dell'immunità tuberculare mediante cellule di essudato ed omogenato de organo. Spina, G.; Canitano, P. y Gramiccioni, E. *Ann. Inst. C. Forlanini.* (Italia) 24: 484, 1965.
- Influence of BCG Vaccinations to Purified Tuberculoprotein Extracted From Unclassified Mycobacteria. Kobayashi, Y., Fukuda H. *Acta Tub. Jap.* (Japón) 14: 55, 1965.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 26, Núm. 6, 1965

- | | |
|--------------------------------|--|
| DR. MIGUEL JIMÉNEZ SÁNCHEZ. | Jefe de Servicio del Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Profesor Titular de Clínica del Aparato Respiratorio. Facultad de Medicina, UNAM. |
| DR. GUILLERMO DÍAZ. | Médico Neumólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional. IMSS. México 7, D. F. |
| DR. SERGIO GARCÍA MÉNDEZ. | Médico Hematólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional. IMSS. México 7, D. F. |
| DR. RUBÉN FARIÁS. | Médico Patólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional. IMSS. México 7, D. F. |
| DR. FRUMENCIO MEDINA MORALES. | Jefe del Servicio de Cirugía. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor Coordinador de Neumología, UNAM. |
| DRA. LUZ E. GONZÁLEZ BARRAGÁN. | Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. JAIME SÁNCHEZ MARTÍNEZ. | Médico Adscrito del Servicio de Tórax. Hospital de Emergencias de Coyoacán. Departamento del Distrito Federal. México 21, D. F. |
| DR. JAIME VILLALBA CALOCA. | Jefe del Servicio de Tórax. Hospital de Emergencias de Coyoacán. Departamento del Distrito Federal. México 21, D. F. |
| DR. JOSÉ H. RAMÍREZ M. | Unidad de Patología. Facultad de Medicina. UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. TEODORO CARRADA BRAVO. | Unidad de Patología. Facultad de Medicina. UNAM. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. FERNANDO KATZ A. | Jefe de Servicio. Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. Profesor de Clínica de Aparato Respiratorio. Facultad de Medicina, UNAM. |

DR. ALFREDO TOLEDO.

Unidad de Neumología para Niños. Sanatorio
'de Huipulco. México 22, D. F.

DR. VÍCTOR M. BETANCOURT L.

Médico Adscrito. Sanatorio de Huipulco. Mé-
xico 22, D. F. Profesor de Clínica de Aparato
Respiratorio. Facultad de Medicina, UNAM.

HISTOPLASMOSIS PULMONAR

Se describe un nuevo caso de histoplasmosis pulmonar cavitaria tratado quirúrgicamente en un inmigrante europeo con nueve años de residencia en Venezuela. En el lóbulo se encontró además un ganglio regional necrótico positivo para *H. capsulatum*. Se plantea la posibilidad de tratarse de un caso de histoplasmosis primaria.

J. del Río H.

Histoplasmosis Pulmonar Cavitaria, Posiblemente Primaria.
Angulo O., A.: Rodríguez C. y Pollak, L. *Rev. Tisiol y Neurol.* (Venezuela). 6: 175, 1964.

NOTICIAS

I CONGRESO PANAMERICANO DE ANATOMIA Y III CONGRESO NACIONAL DE ANATOMIA

Se celebrarán en forma conjunta en la ciudad de México, D. F., del 23 al 28 de julio de 1966, en la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. Estos importantes eventos científicos estarán patrocinados por la Asociación Panamericana de Anatomía y la Sociedad Mexicana de Anatomía, respectivamente. El Comité Organizador está integrado de la siguiente manera:

Presidente	Dr. Fernando Quiróz Pavía.
Secretario	Dr. Sadi de Buen López de H.
Pro-Secretario	Dr. Salvador de Lara Galindo.
Tesorero	Dr. Mario Alva Rodríguez.

Para mayores informes dirigirse a: Sociedad Mexicana de Anatomía, Apartado Postal Núm. 25279, México 20, D. F.

IX CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX

Patrocinado por la Comisión de Asuntos Internacionales del American College of Chest Physicians. Se llevará a cabo en Copenhagen, Dinamarca, del 20 al 25 de agosto de 1966. Su Majestad el Rey Federico IX de Dinamarca ha conferido su patrocinio al IX Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax. Los dirigentes del evento son:

Presidente	Dr. Erik Husfeldt.
Vicepresidentes	Dr. Paul J. Dragsted. Dr. Kjeld Torning. Dr. Helge B. Wulff.
Secretario	Dr. Jens L. Hansen.

La sede del congreso será el H. C. Orsted Institute de la Universidad de Copenhagen, donde se llevarán a efecto las inscripciones y registros,

sesiones científicas, exhibición de películas, exposiciones científicas y técnicas, así como las sesiones de los comités administrativo e internacional.

La Comisión Organizadora suplica a todos los médicos que deseen asistir al congreso se inscriban cuanto antes, dirigiéndose a la siguiente dirección:

IX International Congress on Diseases of the Chest,
c/o DIS Congress Service,
Skindergade 36.
Copenhagen K, Denmark (Dinamarca).

Los precios de inscripción al IX Congreso son:

Antes del 1o. de marzo de 1966:

Miembros	\$25.00 (U.S.Cy.)
Acompañantes	10.00
Médicos no miembros	35.00
Acompañantes	15.00

Después del 1o. de marzo de 1966:

Miembros	\$35.00
Acompañantes	15.00
Médicos no miembros	45.00
Acompañantes	20.00

El American College of Chest Physicians espera una gran asistencia al congreso, que quizá supere a las de congresos anteriores. Las sesiones científicas, incluyendo los trabajos que se presenten, las discusiones de mesa redonda, la exhibición de películas y las exposiciones científica y técnica, se desarrollarán en el nuevo H. C. Orsted Institute.

En el gran auditorio habrá traducción simultánea a los tres idiomas oficiales del congreso; francés, alemán e inglés y se proporcionará resúmenes en inglés de los trabajos presentados en los dos auditorios menores. Los programas se desarrollarán en los tres auditorios, en forma simultánea, comenzando el 22 de agosto (lunes)

hasta el 25 (jueves), de 9 a 12 horas y de 14 a 17 horas.

Participarán en el congreso autoridades mundiales reconocidas y el programa cubrirá prácticamente todos los aspectos de las enfermedades pulmonares y cardiovasculares. Los miembros que deseen presentar trabajos en el programa científico deben enviar resúmenes de sus trabajos por duplicado, de 100 palabras y en inglés preferentemente, antes del 15 de noviembre de 1965. La presentación de los trabajos se limitará a 15 minutos cada uno, incluyendo la proyección de transparencias o diapositivas; sólo se aceptarán transparencias 35 mm.

Las solicitudes para exhibir películas deben hacerse antes del 15 de noviembre de 1965 y deberán acompañarse de una descripción de la película en 50 palabras, así como el título, nombres de autores e instituciones, tiempo de proyección, indicar si son silenciosas o con sonido (magnético u óptico), si son en color o en blanco y negro y el tamaño. Para información acerca de trabajos, películas, resúmenes y exposiciones, dirigirse a: Council on International Affairs, American College of Chest Physicians, 112 East Chestnut St., Chicago, Ill. 60611, U.S.A.

ASAMBLEA MEDICA INTERNACIONAL DEL SUDOESTE DE TEXAS

Del 27 al 29 de enero, 1966. Informes: S. E. Cockrell, Jr. 202 W. French Pl. San Antonio, Texas 78212, E.U.A.

IV CONGRESO MUNDIAL DE PSIQUIATRIA

Del 30 de mayo a junio, 1966, en Madrid, España. Informes: Prof. López Ibor Clínica Psiquiátrica. Universidad de Madrid, España.

VII CONGRESO INTERNACIONAL DE GERONTOLOGIA

Del 26 de junio al 2 de julio, 1966, en Viena, Austria. Organizado por la Sociedad Austríaca

de Geriatria y tendrá lugar en el Castillo Imperial (Hofburg) de Viena. El presidente de este congreso científico es el Dr. W. Doberauer. Mayores informes: Sekretariat, Wiener Med. Akademie, Alser Strasse 4, Viena IX, Austria.

CONGRESO INTERNACIONAL DE DE PSIQUIATRIA INFANTIL

Del 24 al 29 de julio, 1966, en Escocia, Inglaterra. Mayores informes: F. H. Stone, Dept. of Child Psychiatry, Royal Hospital for Sick Children, 70 University Ave. Glasgow W. 2, Scotland, England.

CONGRESO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA

Del 20 al 26 de agosto, 1966, en Munich, Alemania. Mayores informes: H. K. Müller, Universitäre Augenklinik, Venusberg, Bonn, Alemania.

III CONGRESO INTERNACIONAL DE PESQUISAS SOBRE RADIACIONES

En Roma, Italia; la fecha se dará a conocer en breve. Mayores informes: Dr. G. E. Magni, Instituto de Genética, Via Sant'Epifanio 14, Pavia, Italia.

IX CONGRESO INTERNACIONAL DEL CANCER

Del 23 al 29 de octubre de 1966. En Tokio, Japón. Mayores informes: Dr. Delafresnaye, Directeur du Bureau Permanent de l'U. I. C. C. Post Box 400, Ginebra, Suiza.

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. TÍTULO

- 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 idioma 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 Ti* (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.