

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 27

ENERO-FEBRERO DE 1966

NÚM. 1

CONTENIDO

EDITORIAL

- Enseñanza de la Clínica del Aparato Respiratorio
Manuel de la Lata 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Tumores Benignos Broncopulmonares.
José I. Chávez Espinosa, Octavio Rivero Serrano, Sidronio Sánchez Villarreal, Adrián Avendaño Pulido y Alejandro Celis Salazar ... 5
- Resultados de la Toracoplastia Post-resección Pulmonar.
Raúl Cicero Sabido, Adrián Avendaño Pulido, Miguel A. Argüelles y Jesús Díaz Oliveros 21
- Enseñanza de Patología y Clínica del Aparato Respiratorio. II. Resultados.
Federico Soto Ledezma, Teodoro Carrada Bravo y Víctor Gaitán Galarza 33
- Medicación Fluidificante de las Secreciones Bronquiales.
Victor M. Betancourt L. y Juan D. Chavarría C. 43
- Operabilidad del Cáncer Pulmonar.
Frumencio Medina Morales y Silvia Luna S. 51
- AUTORES DEL VOLUMEN 27, NÚM. 1, 1966 59
- NOTICIAS 61
- A LOS AUTORES 63

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

(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 N° 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.

TUBERCULOSIS EN PAISES DESARROLLADOS

En la actualidad, Estados Unidos acusa una incidencia relativamente baja de casos nuevos de tuberculosis. No obstante, hay zonas donde el control de la enfermedad es muy deficiente, en particular en los grandes centros urbanos. Los principales defectos del programa de control son:

1. Falta de un registro nacional de casos.
2. Escasez de personal médico adiestrado en el campo de la tuberculosis.
3. Deficiencia en la enseñanza de la tuberculosis en las escuelas de medicina.
4. La confusión que ocasiona la infección de bacilos ácidosresistentes atípicos.
5. Los obstáculos socioeconómicos y educativos que surgen entre la población susceptible y los modernos medios de diagnóstico y quimioterapia.
6. No se recurre a la vacuna BCG en grupos seleccionados muy expuestos.

J. del Río H.

La Tuberculosis en los Países Desarrollados. Barclay, W. R. *Org. Panam. Salud. Seminario Reg. sobre Tuberculosis. México 1964.* pág. 11

ENSEÑANZA DE LA CLÍNICA DEL APARATO RESPIRATORIO

MANUEL DE LA LLATA

REVISAR el contenido general de la enseñanza de la clínica del aparato respiratorio, es encontrar el eslabón en la enseñanza por especialidades, que permita estructurar el curriculum de la carrera médica, y que, cuando esto mismo se logra en los distintos campos, se esté en posibilidad de establecer la tasa básica de los conocimientos, considerados como el umbral de las especialidades aplicables a nivel del médico general.

Los antecedentes de la enseñanza de la clínica del aparato respiratorio, ya han sido glosados desde sus orígenes, y cabe señalar que los maestros, pioneros de la misma participan en este Seminario, uniendo sus inquietudes a las nuestras, ratificando con su ejemplo el lema del Congreso Mundial de la Educación Médica: "La Medicina, estudio para toda la vida".

Las razones que justifican esta revisión son las siguientes:

1. Los adelantos en ciencias básicas como la patología, la bioquímica, la histoquímica, la farmacología y la inmunología, han transformado el horizonte, y lo seguirán

haciendo en el terreno de los padecimientos respiratorios, así como en todos los campos de la patología.

2. Los progresos en la terapéutica y en la profilaxis, modifican los frentes de la medicina en su lucha contra la enfermedad, cambiando en corto número de años los índices de morbilidad y de mortalidad, desapareciendo unos, atenuándose otros y apareciendo nuevos.

3. El ascenso en el promedio de vida del hombre, la diversificación de las industrias, y el aumento cada vez mayor de la población industrial han traído aparejado mayor número de padecimientos degenerativos, neoplásicos, inmunoalérgicos y de origen profesional.

Un análisis crítico e impersonal de todos los programas de los cursos que se imparten en la Facultad Nacional de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, servirá de base para mi comentario, porque pienso, que el análisis conjunto será útil, y porque podremos obtener de él algunas orientaciones prácticas.

Las actividades desarrolladas en los dis-

tintos grupos pilotos que en la actualidad se imparten, podemos dividirlos en:

1. Conferencias teóricas.
2. Lecciones clínicas.
3. Actividades académicas.
4. Actividades prácticas.

Las conferencias teóricas son sustentadas por los profesores de los grupos, y algunas de ellas, por profesores invitados,

Las lecciones clínicas son impartidas por el profesor titular y excepcionalmente por los profesores ayudantes. En ellas se estudian enfermos bajo la supervisión del profesor, o se presentan casos, previamente estudiados en los servicios clínicos.

Las actividades académicas son de las siguientes variedades:

- a) En los servicios clínicos.
- b) En los quirófanos.
- c) En los departamentos de radiodiagnóstico.
- d) En el laboratorio.
- e) En los departamentos de anatomía patológica.

Analizaremos la distribución de las diferentes actividades en los diversos grupos piloto, señalando las condiciones extremas en cuanto al tiempo dedicado a cada una.

El número de horas en que se desarrollan los cursos, varía de 200 a 270 horas.

El tiempo destinado a conferencias teóricas ocupa del 14.8 al 21.5% de los programas.

El tiempo destinado a actividades académicas de 6.1 a 10.7%.

El tiempo destinado a lecciones clínicas varía de 0. a 18.5%.

El tiempo destinado a actividades prácticas oscila entre el 56.3 y el 64.2%.

Salta a la vista que los cursos de 200 horas se ven limitados para cubrir satisfactoriamente el contenido de la enseñanza.

El tiempo dedicado a las conferencias teóricas se encuentra dentro de límites aceptables, en cambio el que se dedica a las lecciones clínicas, marca una verdadera anarquía, ya que al lado de grupos en los que no se utiliza este método de enseñanza clásica, hay otros que le dedican un tiempo muy reducido, 7.7%. Siendo en la lección clínica, donde los alumnos tienen la oportunidad de recibir la experiencia directa del profesor titular, y de discutir con él los diferentes problemas de la clínica, los grupos que no cuentan con esta enseñanza, están en desventaja en cuanto a los demás.

El tiempo dedicado a las actividades académicas, varía del 6.1 al 10.7%. Todos los grupos incluyen en este tipo de enseñanza las sesiones anatomoclínicas. Algunos grupos destinan un 4% del tiempo para mesas redondas y simposia, algunos realizan sesiones bibliográficas, abusando a nuestro juicio y como relleno, de mayor número de horas de las razonables.

En algunos grupos se presentan conferencias por los alumnos y sin discutir la utilidad de este método pedagógico, existen grupos que también abusan de él en detrimento de un más amplio contenido de la enseñanza.

Conferencia teórica

Las conferencias cubren los siguientes temas: Anatomía, 1 a 3 horas; Fisiología, 1 a 3 horas; Semiología y Síndromes, 3 a 8 horas; Radiología, 2 a 6 horas; Laboratorio, 0 a 2 horas; y Nosología de 10 a 37 horas.

La equitativa distribución del tiempo destinado a conferencias teóricas, estriba en el hecho que, destinarle mucho tiempo a unas, siempre es a costa de reducir el tiempo destinado a otras; los que dedican mucho tiempo a semiología y síndromes, o a exploraciones radiológicas y de gabinete, no cubren en forma debida los temas sobre nosología, olvidando que no deben hacer víctimas a sus alumnos, de su afición o maestría sobre determinado método de diagnóstico, y menos aún de su vanidad sobre el dominio de determinado método terapéutico. Nos parece desatinado que se le dediquen 10 horas al estudio de la nosología, incluyendo en este tiempo, a las conferencias destinadas a tuberculosis pulmonar y por otro lado se destinen 8 horas para indicaciones terapéuticas y valoración de riesgos quirúrgicos.

Las conferencias sobre entidades nosológicas, las clasificamos en: 1. Conferencias sobre tuberculosos, 2. Conferencias sobre entidades nosológicas, que por su importancia se les destina una clase, y 3. Otras que a juicio de quienes formularon el programa debían ser agrupadas en una sola conferencia.

El programa que menos tiempo le dedican al tema de la tuberculosis, emplea 7 conferencias, el que le dedica más em-

plea 11. La mayoría le dedican a este tema de 8 a 9 conferencias. No existen diferencias notables en los distintos programas, en cuanto al contenido de la enseñanza teórica de este capítulo; algunos dan nociones sobre epidemiología y profilaxis, la mayoría no lo hacen: sin embargo existe el caso insólito de un programa que de las 7 conferencias que imparte sobre tuberculosis, 5 de ellas versan sobre patogenia, y el resto para todo lo demás.

El contenido de las actividades prácticas al que se le destina entre el 56.3% y el 64.2% (128 a 167 horas) algunos grupos la dedican en el 100% a prácticas en los servicios clínicos, otros aplican el 75% a la práctica antes aludida y el 25% restante repartida en quirófanos, servicios de radiodiagnóstico y laboratorio, mientras que otros dedican el 26% en prácticas en departamentos de anatomía patológica en donde se da el caso que se les instruya sobre citología exfoliativa en el diagnóstico de las neoplasias. Salta a la vista el exceso de este tipo de práctica unilateral y que está ligada a la preponderancia de ciertos departamentos en algunos hospitales.

El contenido de la enseñanza práctica en los servicios clínicos, con qué pacientes se enfrenta el alumno, está íntimamente relacionado a la fisonomía del hospital en que se imparte. Siendo las necesidades del Estado, atender el problema asistencial de la tuberculosis pulmonar, la proporción de esta enfermedad es del 85% o más. Los hospitales con normas diferentes de internación, reducen la tasa de ingresos por tuberculosis al 40%, logrando de esta ma-

nera proporcionar un contenido de enseñanza práctica en los servicios clínicos mucho más variado.

Conclusiones

1. Es difícil integrar el contenido global de la enseñanza de la clínica del aparato respiratorio, sin tomar en cuenta las posibilidades y recursos de las instituciones en las cuales se imparte.

2. Que sería muy saludable mayor ingerencia universitaria en la elaboración de este contenido con el propósito de uniformar los conocimientos que se le brindan al estudiante.

3. Que esto contribuirá a que la medicina llene los requisitos de proyección social que cada día se hacen más necesarios, para que ésta se otorgue en un grado de calidad máxima.

TUMORES BENIGNOS BRONCOPULMONARES*

JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOSA
OCTAVIO RIVERO SERRANO
SIDRONIO SÁNCHEZ VILLARREAL
ADRIÁN AVENDAÑO PULIDO
ALEJANDRO CELIS SALAZAR

LOS TUMORES benignos broncopulmonares son menos frecuentes que los malignos y representan aproximadamente el 10% de todos los tumores broncopulmonares, Diebold;¹¹ su característica esencial es su crecimiento lento, su incapacidad para invadir órganos vecinos y dar metástasis, permaneciendo asintomático por muchos años y pueden ser de origen epitelial, mesodérmico y del desarrollo embrionario, Hochberg.⁵

El adenoma bronquial representa la mayor parte de los tumores benignos broncopulmonares, así Lindsren en 1931 (c.p. 11) le asignaba el 75% de incidencia, en las series de la última década va en aumento, Hochberg (1955)⁵ le da el 80% entre los benignos y el 8% de todos los tumores broncopulmonares primarios.

A pesar de que se tiene un conocimiento del adenoma bronquial desde 1877 por

Heschel y por Müller en 1882 (Diebold,¹¹ es hasta la última década que aumenta su incidencia, está condicionada sin duda alguna a la correlación clinicobroncográfica, a la indicación específica de la biopsia broncoscópica, Son,² Sniffen,⁶ Payne¹⁴ y al estudio histológico de la pieza quirúrgica.

Existe aún gran discrepancia en la duda que plantean los reportes cada día más numerosos de la literatura mundial, en los cuales se asevera su malignidad. Golman,¹ así como McBurney da el 10% de su serie, Claggett y Mc. Donal,³ Soutter, Ellis (1959) (c.p.¹¹) así lo consideran; en cambio Rabin y Neuhof (1949), Wiklund (1958) (c.p.¹¹) aún los consideran como benignos. Corresponde a los clínicos, cirujanos y departamentos de anatomía patológica llegar a un acuerdo unánime: ¿el adenoma bronquial es o no una neoplasia a la que se deben dar todos los atributos de malignidad? Parece probable que

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

mientras algunos caen dentro de la definición de benignos otros se comportan como malignos, Walter,⁸ el Dr. Brandt,¹⁶ en comunicación personal nos refiere que el adenoma bronquial desde 1963 es considerado como maligno por la O.M.S. y conserva aún el nombre de tumor benigno porque el uso así lo ha requerido.

El primer ensayo de clasificación microscópica se debe a Hamperl en 1937, en sus variedades cilindroma y carcinoide, aunque ya eran conocidas por Heschl en 1877 y Müller en 1882 (c. p. EE); el adenoma carcinoide llamado así porque recuerda en su estructura a los tumores carcinoides del intestino delgado y el cilindroma por su gran semejanza con los tumores de las glándulas salivales, Fried¹⁰ y tenemos una tercera variedad, la menos frecuente, es la de los adenomas formadores de moco, Sniffen,⁶ introducida por Huizinga e Iwema en 1951. (c. p. 11) y por Liebow en 1952. En la serie de Payne y cols.,⁷ dada en 1959, están en la siguiente proporción: carcinoides 89.5% cilindromas 8% y los formadores de moco 2.5%. Respecto a la hipogénesis del adenoma bronquial se acepta en la actualidad, en términos generales, que proviene del epitelio bronquial, de las glándulas mucosas del bronquio y de sus conductos excretores, Ramsey.¹⁷

El cuadro clínico corresponderá a la variedad histológica del tumor y a su sitio de implantación, de su crecimiento intraluminal y de su expansión intraparenquimatosa, en sus diferentes estadios y así dará cuadros de hemoptisis, oclusión parcial o total del bronquio, de atelectasia,

supuración broncopulmonar, neumonitis, etcétera.

Los adenomas bronquiales se comportan como tumores malignos y dan metástasis en un 10% de acuerdo con la serie de Mc Burney Cols.,⁴ principalmente en la variedad del cilindroma; podemos afirmar que el adenoma bronquial es el más paradójico de los tumores en su comportamiento; Goldman¹⁵ en su serie de casos tratados quirúrgicamente, presenta el 16% tratados por broncotomía, con un control minucioso por más de 17 años, sin recidiva.

El pronóstico del adenoma bronquial en cierto modo participa del pronóstico atribuido a todo tumor primario y en nuestro caso va a depender principalmente de la oportunidad diagnóstica, de su relativo poder para invadir estructuras vecinas y la escasa incidencia de recidivas y lesiones metastásicas, Diebold,¹¹ cita las series de Reid con el 28% de lesiones metastásicas y el 12% de recidivas (encontradas 7 veces más en el cilindroma), a Enterline con 32% de lesiones metastásicas y a Wiklund (1958) con 4.76% de recidivas. Scott,¹² menciona que el cilindroma da por lo menos doble número de lesiones metastásicas que el resto de los adenomas.

Para quienes pensamos en la malignidad del adenoma bronquial, el tratamiento de elección es la resección del tumor con su base de implantación bronquial y parenquima distal éste, de acuerdo con la extensión de su daño, Goldman,¹ Mc Burney,³ Hochbert,⁴ Payne,⁷ Boyde,⁹ Scott,¹² Aletras,¹³ De All.³³

Hamartoma

De todos es sabido que la denominación de hamartoma es debida a Albrecht (1904), como una formación benigna, disembrioplásica, constituida por los componentes tisulares normales del órgano en que se desarrolla, siempre con una distribución anárquica, Graham,¹⁹ se le puede encontrar en cualquier órgano, de mayor frecuencia en el hígado, vesícula biliar, riñón, pulmón, bazo, etc., Hodges 1958.²¹

La localización pulmonar es más fácil de diagnosticar por su traducción y mayor acceso clínico y radiográfico, Astasio,²³ de situación habitualmente periférica o subpleural, intercisural, redondeado y oval, con cierta firmeza al tejido que la rodea, casi siempre muestra zonas de calcificación. Es asintomático hasta que llega a alcanzar un tamaño considerable. La localización endobronquial aparece como una masa polipoide, Postlethwait (c. p. 21) revisando el tema encuentra del 8 al 20% de hamartoma con localización endobronquial. Su traducción clínica es de obstrucción bronquial acompañada o no del cortejo de superación pulmonar, Pacheco y cols.²⁰

Histológicamente el hamartoma está constituido de tejido conectivo, con degeneración mucoide, contiene además epitelio cuboide o prismático, tejido adiposo y cartilago, siendo éste su principal componente, Fried.²⁵

El hamartoma generalmente es considerado como un tumor benigno, de crecimiento lento, pero que bien puede malignizarse en un momento dado, Simon y

Balon (c. p. 24) reportan 1 caso, así Calvin y cols., en 1958 citan en su serie un niño de 22 meses de edad, con un hamartoma malignizado. La recidiva aunque no muy frecuente, no es rara, Stengel²⁴ menciona un caso.

El tratamiento del hamartoma es esencialmente quirúrgico, Graham,¹⁹ Pacheco,²⁰ Doven-Barger;²² el hamartoma parenquimatoso se resuelve con un mínimo de sacrificio de parénquima pulmonar o sea en su etapa asintomática de nódulo pulmonar solitario; Hood (c. p. 21) de la clínica Mayo en su serie de 1953, en el 16% de este tipo de lesiones resecaadas, son hamatomas; Rose y Landsade de la misma institución en la revisión de 1958, el 10.8% de las lesiones aisladas, resecaadas son reportadas como hamatomas. El hamartoma endobronquial, es susceptible de researse por broncotomía, Chávez y cols.,^{31, 32} Mayer,¹⁸ si el daño pulmonar distal no es muy importante. La extirpación endoscópica la desaconsejamos rotundamente.

El hamartoma difuso, el más raro se resuelve con mayor sacrificio de parénquima pulmonar, ofreciendo dificultades técnicas, muchas veces sin solución quirúrgica, Astasio.²³

Papiloma bronquial

Es un tumor raro, se localiza en los grandes bronquios o en carina y muy ocasionalmente en bronquios de menor calibre. Pueden tener asiento en cualquier sitio del tracto respiratorio ("papilomato-

sis"). Habitualmente se observa en niños, Wiklund (c. p. 26).

Se halla recubierto de epitelio del propio tracto respiratorio, o de epitelio pavimentoso, en casos cornificado, se piensa que su desarrollo es debido a una metaplasia del epitelio bronquial que sigue a una irritación inflamatoria y crónica, nunca se ha observado degeneración carcinomatosa, Diebold.²⁶

Su cuadro clínico generalmente se manifiesta como una oclusión bronquial con todas sus secuelas. Esta variedad de tumor propiamente es el que resiste el calificativo de tumor benigno. Su diagnóstico se realiza por biopsia obtenida por broncoscopia. El tratamiento por esta vía no es aconsejable, la resección pulmonar es lo indicado.

Granuloma de células plasmáticas

Su sinonimia: pseudotumores pulmonares, tumores raros de tipo histiocitario, tumores postinflamatorios, tumores benignos intraparenquimatosos, Cicero.³⁰

Los granulomas son en todo semejan-

tes a los plasmocitomas pulmonares, histológicamente son iguales y sólo pueden diferenciarse cuando siguen la evolución de un mieloma múltiple y se diferenciará de éste por el estudio de las globulinas plasmáticas, complementado con la inmunoelectroforesis del plasma y la presencia de la proteína de Bence Jones en orina, positiva en el mieloma primitivo. El granuloma también se diferenciará de un tumor verdadero o una metástasis, corroborando que no es invasivo ni tiene manifestaciones en otra parte del organismo, Rozsa (1953);²⁷ aunque no es un tumor propiamente dicho, es una formación tumoral de comportamiento benigno, la resección pulmonar es el tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se hace una revisión del tema en la literatura mundial, en los archivos de la Unidad de Neumología del Hospital General y de la Unidad de Anatomía Patológica de la U.N.A.M., del propio hospital, obteniendo 19 casos de tumores broncopulmonares de carácter benigno:

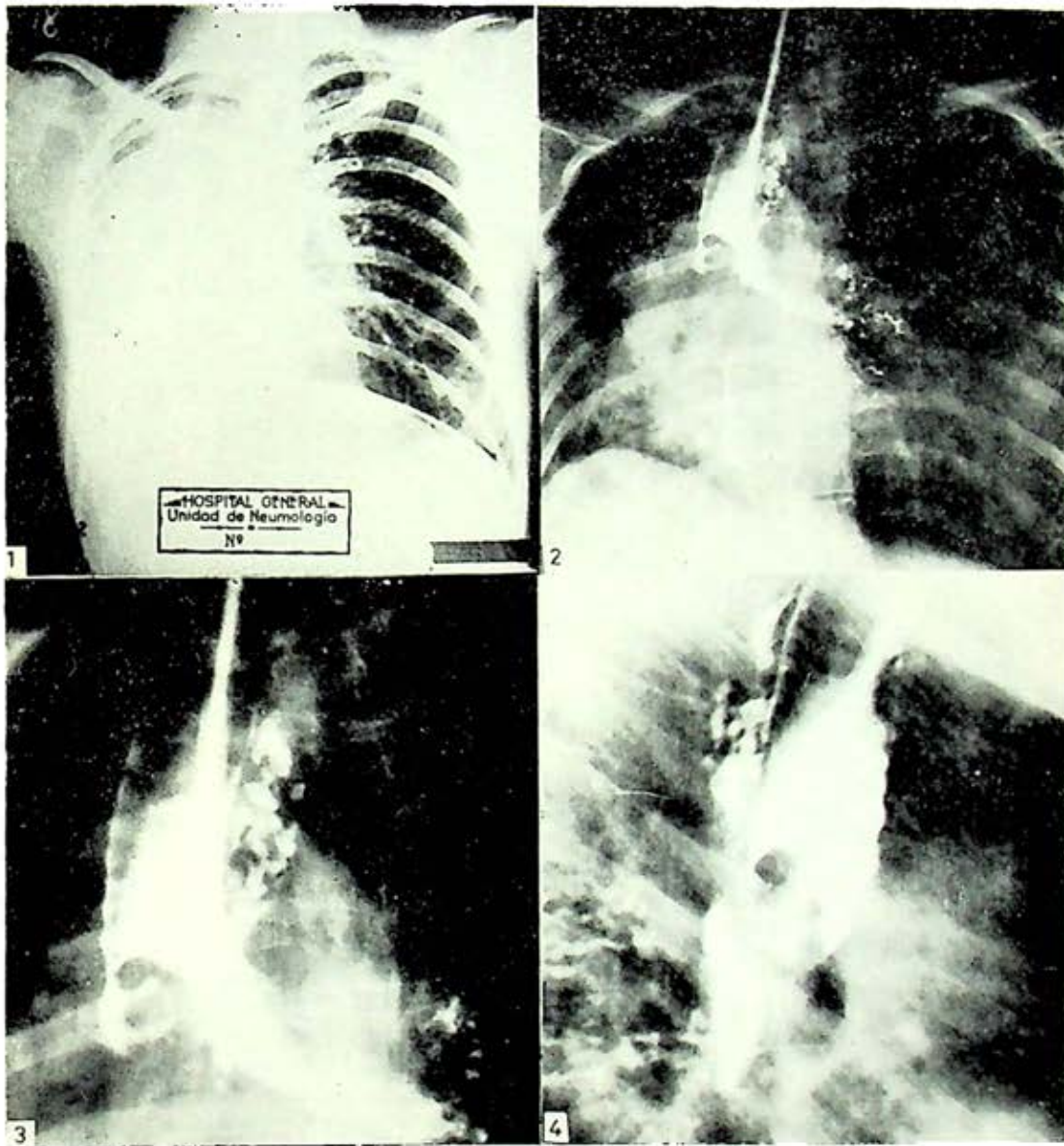
Adenoma bronquial	13 casos	(68.43%)
Hamartoma broncopulmonar	4 casos	(21.05%)
Papiloma bronquial	1 caso	(5.26%)
Granuloma de células plasmáticas	1 caso	(5.26%)
Total	19 casos	(100%)

tes a los tumores verdaderos si se relacionan con un proceso inflamatorio previo; generalmente son asintomáticos, son hallazgos fortuitos de catastro torácico y se evidencian clínicamente cuando han desarrollado un gran tamaño, Pischnotle (1960)²⁸

El granuloma de células plasmáticas es

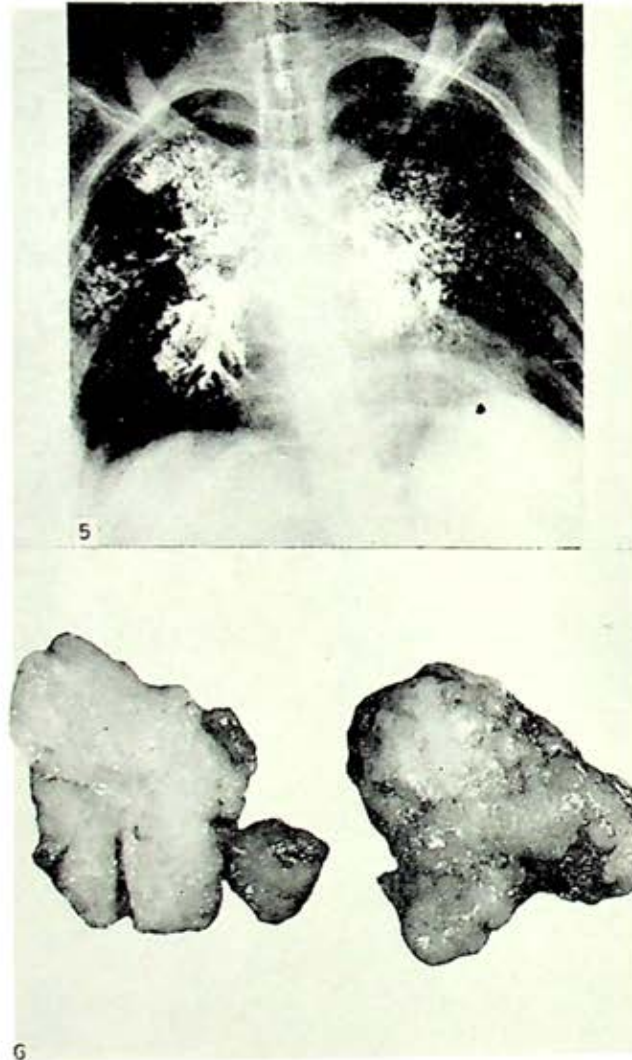
RESULTADOS

En el adenoma bronquial de nuestra serie de 13 casos encontramos las edades extremo de 19 y 66 años, ambas en el sexo masculino, con edad promedio de 44 años. Las décadas más frecuentes fueron



CASO I

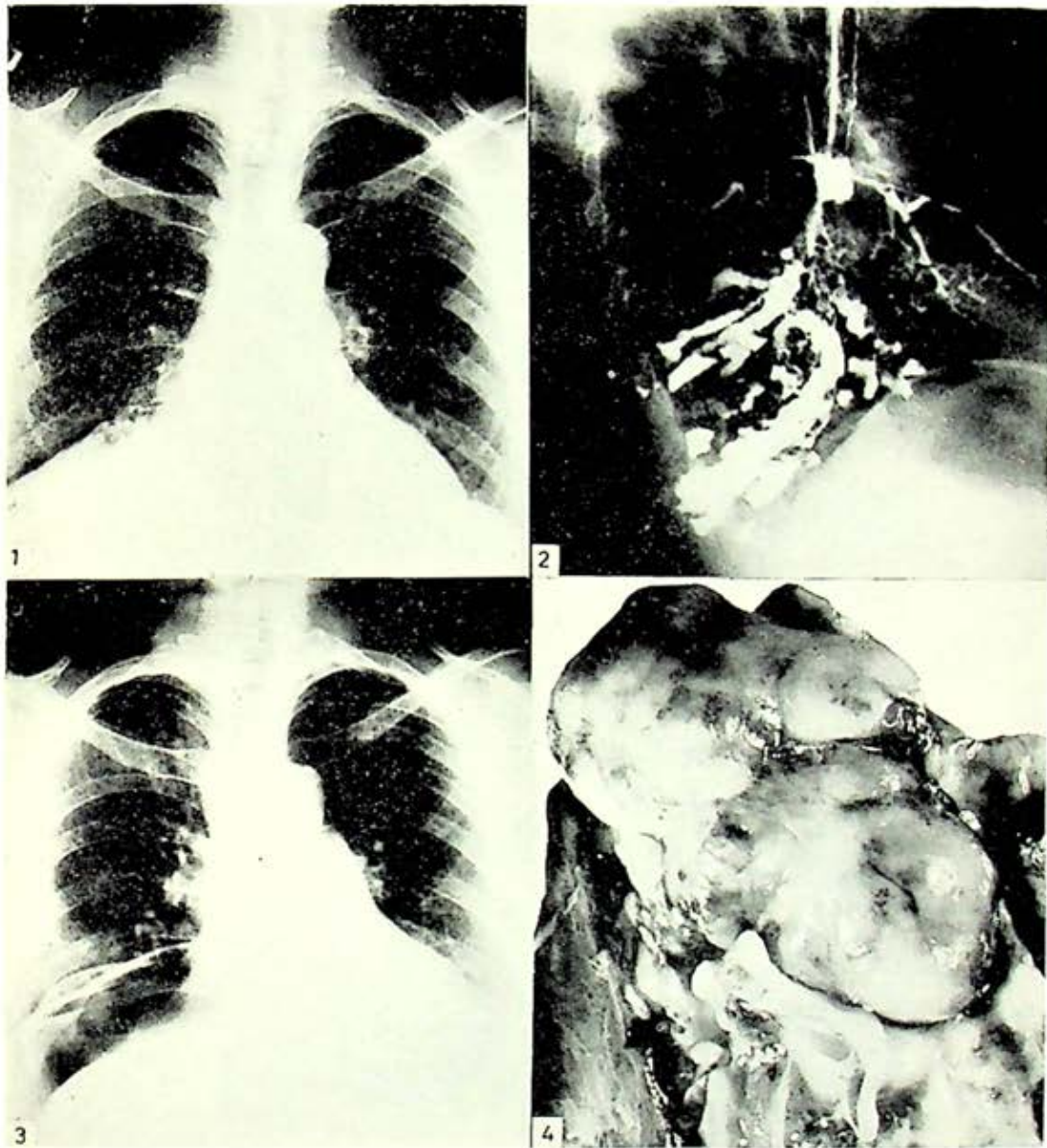
- FIGS. 1 y 2. Atelectasia pulmonar derecha (por la obstrucción tumoral) y hemoptisis moderada.
- FIG. 3. En estudio broncográfico P. A., el medio de contraste se detiene bruscamente en bronquio principal derecho y parte de tráquea.
- FIG. 4. Se "dibuja" la tumoración por el medio de contraste, "enclavada" en el bronquio principal derecho.



CASO 1

FIG. 5. En la fig. 5 de control postoperatorio, el medio de contraste muestra la permeabilidad franca del pulmón derecho y discretas bronquiectasias asintomáticas en la base y lóbulo medio. La paciente se ha controlado por más de 5 años sin encontrar recidiva tumoral a los estudios clínicos, broncoscópico y broncográfico.

FIG. 6. La pieza quirúrgica, ovoide irregular de $3.5 \times 3 \times 1.5$ cm. cuyo estudio histopatológico reportó adenoma bronquial tipo mucoepidermoide.



CASO 2

FIG. 1. Atelectasia parcial.

FIG. 2. En el estudio broncográfico lateral, se aprecia detención del medio de contraste en bronquio intermedio, las dilataciones bronquiales a expensas del lóbulo inferior y llenado parcial del lóbulo medio. Con la biopsia obtenida por broncoscopia se hace el diagnóstico de adenoma bronquial.

FIG. 3. Tres semanas después de la resección pulmonar, aún se aprecia el neumoperitoneo aplicado en el postoperatorio temprano.

FIG. 4. Pieza quirúrgica, la tumoración ovoide que obstruye el bronquio intermedio.



1

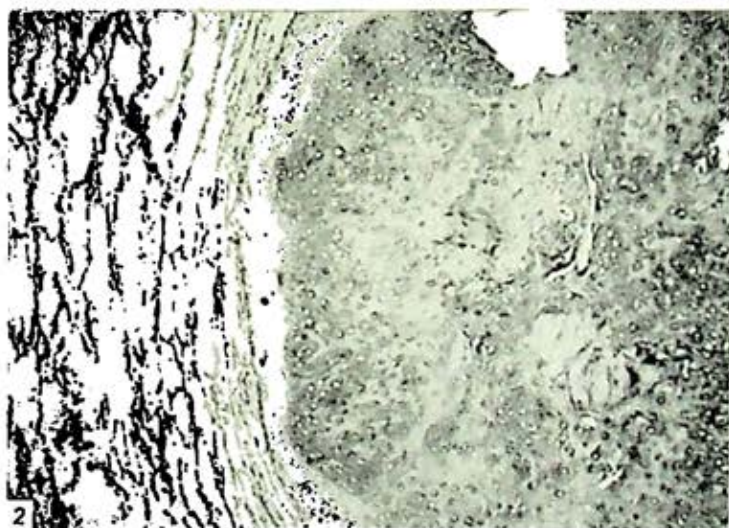


2

CASO 3. Paciente de 47 años de edad del sexo masculino. Hallazgo de necropsia con diagnóstico anatomopatológico de adenoma bronquial tipo cilindroma, cuya tumoración principal estaba situada en bronquio principal derecho, se encontraron lesiones metastásicas generalizadas.

FIG. 1. Metástasis en mediastino (pericardio, vena yugular derecha, tráquea y grandes bronquios etc.).

FIG. 2. Metástasis en hígado (suprarrenales, hueso iliaco derecho, páncreas, etc.). Este caso muestra el gran poder invasor de esta variedad histológica del adenoma bronquial, sin duda alguna el que da más metástasis.



CASO 4. Paciente de 45 años de edad de sexo femenino. Asintomática, en estudio clínico de rutina se aprecia en la radiografía P. A. de tórax, nódulo pulmonar solitario de unos 4 cm. diámetro en división superior izquierda. Se practicó resección en cuña del segmento, el histológico fue de hamartoma.

FIG. 1. Pieza quirúrgica.

FIG. 2. Se aprecia el corte microscópico mostrando el gran componente a base de cartilago, característica esencial de los hamartomas.

la quinta con 5 casos (38.40%), y la cuarta con 3 casos (23.10%).

Por el sexo no hay gran diferencia, 6 casos para el sexo masculino (46.15%) y 7 casos para el sexo femenino (53.85%), nuestras cifras van en contra de lo que cita la bibliografía, en el sentido de que el adenoma es propio de la tercera década de la vida y en especial del sexo femenino, Scott,¹² (resecta el lóbulo inferior a un niño de 4 años con todo éxito); 3 casos fueron hallazgos de necropsia y 10 casos fueron programados para cirugía.

El tiempo de evolución promedio, entre la iniciación del cuadro de obstrucción que fue el más frecuente y el momento de llegar a un diagnóstico, fué de 6 a 9 meses.

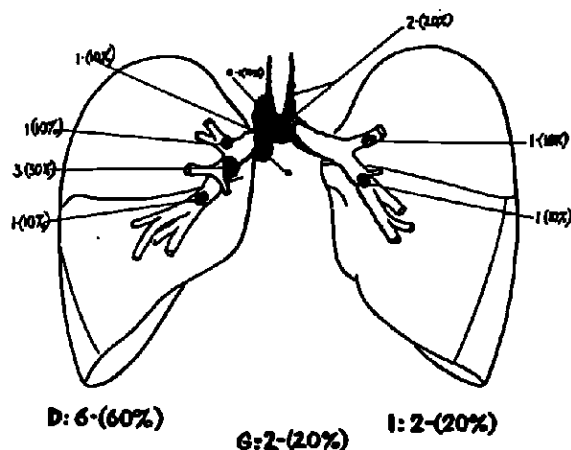
En nuestros diez casos clínicos la sintomatología más evidente, reportada en la historia fue la siguiente:

Hemoptisis bronquial, parcial o total con su séquito de superación, 9 casos (90%).

El diagnóstico broncoscópico fue realizado en 8 casos (80%), y la biopsia obtenida por este método reportada como positiva en 4 casos (40%); el estudio broncográfico fue positivo en 8 casos (80%). El tratamiento fue totalmente quirúrgico en la siguiente forma: (Tabla I), bilobectomía inferior y media 3 casos (30%); lobectomía inferior derecha 1 caso (10%); lobectomía inferior izquierda 1 caso (10%); broncotomía 1 caso (10%); broncostomía 2 casos (20%); uno de estos 15 meses antes, fue sometido a lobectomía inferior derecha, encontrando recidiva del tumor; lobectomía superior izquierda 1 caso (10%), aquí se en-

contraba asociado con tuberculosis pulmonar. Un caso (10%), broncoscópicamente mostraba invasión tumoral de grandes bronquios y tráquea terminal, no intentando tratamiento quirúrgico alguno.

Correlacionando los hallazgos de la palpación tumoral en toracotomía, de broncoscopia, broncografía y el estudio de la pieza quirúrgica tenemos la situación del tumor en la siguiente forma: (Fig. 1) tumor en bronquio del lóbulo superior dere-



Unicamente se han dejado los lóbulos inferiores para una mejor demostración de la localización tumoral encontrada en nuestra serie.

cho (20%); en la "carina" del lóbulo inferior y medio derechos, 3 casos; porción terminal de bronquio intermedio, (30%); en bronquio del lóbulo inferior derecho, 1 caso (10%); tumor en carina, grandes bronquios y tráquea terminal, 2 casos (20%) en bronquio del lóbulo superior izquierdo, 1 caso (10%) y en bronquio de lóbulo inferior izquierdo, 1 caso (10%).

El diagnóstico histopatológico y las le-

TABLA I
ADENOMA BRONQUIAL
Análisis de 13 casos

Caso No.	Edad sexo	Operación realizada	Diagnóstico histopatológico			Resultados		
			Citindroma	Carcinóide	M. E.	Metástasis	B.	M.
1	J. B. 32a. F.	Broncotomía			X		X	M.
2	M. T. 35a. M.	Lob. S. I. Mas T. O.	X Mas Tb. P.				X	
3	M. B. 56a. F.	Lob. I. D.	X				X	
4	G. A. 66a. M.	Lob. I. D. 15 m. Toracotomía broncotraqueotomía		X				D
5	J. G. 19a. M.	Troqueo-broncotomía derecha	X			X		D
6	J. G. 59a. M.	Hallazgo de necropsia Asoc. Ca. Hígado.		X				N
7	J. G. 39a. M.	Hallazgo de necropsia		X			X	N
8	S. R. 41a. F.	Hallazgo de necropsia	X				X	N
9	M. E. S. D. F. 44a.	Invasión traqueal y grandes bronquios	X					X
10	S. C. G. 44a. F.	Lob. Inf. Izq. Lesión tumoral en el corte de sección bronquial		X				X
11	J. E. 48a. M.	Lob. Inf. y L. M.		X				X
12	B. H. 42a	Lob. Inf. Der.	X	X (mixto)				X
13	B. B. 49a. F.	Lob. Inf. y L. M.		X				X

TABLA II
ADENOMA BRONQUIAL

Diagnóstico histopatológico y lesiones metastásicas

Variedad histológica	Nº de casos	Por ciento	Lesiones metastásicas		Recidiva post-operatoria
			Nº de casos	Por ciento	
T. Cilindroma	6	46.15%	2	15.40%	
T. Carcinoide	6	46.15%	1	7.70%	1 (7.70%) 15 meses
T. M. Epidermoide	1	7.70%	0	0	
Total:	13	100.00%	3	23.10%	1 (7.70%)

9 casos quirúrgicos: Resección pulmonar: 6 casos (66.25%)
 Broncotomía: 1 caso (11.25%)
 Broncostomía: 1 caso (11.25%)
 Broncotraqueostomía: 1 caso (11.25%)

7 casos resueltos (77.77%)

2 Casos no resueltos (22.22%): Recidiva tumoral: 1 caso (11.11%)
 Invasión amplia del tumor 1 caso (11.11%)

Son los dos casos de defunción: 1 en transoperatorio por inundación masiva del arbol bronquial.
 1 a las 72 hs. de broncostomía en insuficiencia respiratoria franca.

TABLA III
HAMARTOMA BRONCOPULMONAR

Caso Nº	Edad Sexo	Sitio de implantación	Operación realizada	Resultados	
					M.
1	S. L. M. 36*	Bronquio del Lob. Inf. Der.	Neumonectomía	X	
2	D. V. R. F. 45*	Seg. Ant. del Lob. Sup. Izq.	Cuña del Seg. Ant.	X	
3	B. G. L. F. 50*	Seg. Apical Lob. Inf. Izq.			N
4	B. A. C. F. 71*	Seg. Ant. del Lob. Sup. Izq.			N

siones metastásicas en los 13 casos estuvieron distribuidos en la siguiente forma: (Tabla II);* el tipo cilindroma en 6 casos (46.15%), en dos de ellos hubo metástasis (15.40%); e nel tipo carcinoide igualmente 6 casos (46.15%); con 1 caso de metástasis (7.70%) y además 1 caso de recidiva (7.70%), 15 meses después de haberse resecado el lóbulo inferior derecho; el tipo mucoepidermoide, 1 caso (7.70%), variedad que coincide con la literatura en el sentido de que es la más rara y la que menos lesiones metastásicas da.

De los 10 casos clínicos, 9 se programan para cirugía, 7 se resuelven satisfactoriamente (77.77%), 6 con resección pulmonar (66.25%) y 1 con broncotomía (11.25%), 1 caso no fue programado por contraindicarlo el estudio broncoscópico.

En 2 casos por la gran invasión del tumor tipo cilindroma y que va de acuerdo con la literatura consultada, únicamente es posible realizar broncotraqueostomía (22.22%), en tanto se estudiaba un procedimiento más radical, estos dos casos corresponden a los casos de defunción: 1 en transoperatorio por inundación masiva del árbol bronquial, 1 a las 72 horas de broncostomía en insuficiencia respiratoria aguda.

Hamartoma

Nuestra serie consta de 4 casos de hamartoma: (Tabla III), dos casos quirúrgicos, uno de localización endobronquial

* Datos y fotografías proporcionados gentilmente por la Unidad de Patología, Facultad de Medicina, UNAM. Hospital General.

en lóbulo inferior derecho, con daño distal importante de supuración, que contraindica una resección con broncotomía, las dificultades técnicas no permiten realizar una resección pulmonar moderada, por lo que se efectúa neumonectomía en un paciente de 36 años.

El otro caso es de localización parenquimatosa, un nódulo solitario, hallazgo de catastro torácico, se practica resección en cuña del segmento 2 izquierdo a una paciente de 45 años. Los dos casos evolucionan satisfactoriamente.

Dos casos son hallazgo de necropsia, que en vida eran asintomáticos desde el punto de vista respiratorio; las lesiones prácticamente se reducían a un nódulo pulmonar solitario; uno se encontró en el segmento 6 izquierdo en un cadáver del sexo femenino de 50 años, otro igualmente en un cadáver del sexo femenino de 71 años, en el segmento 2 izquierdo.

Papiloma bronquial

Presentamos un caso masculino de 22 años con un cuadro de supuración bronquial, un año antes de ingresar a la unidad se realiza lobectomía inferior derecha y media, presentando fístula bronquial se estudia en el servicio y somete a broncotomía para reseca los papilomas diagnosticados por broncoscopia, que ocupan los grandes bronquios y tráquea terminal, se trata además el muñón bronquial antiguo, sitio de la fístula. A los 12 días de la reintervención presenta hemorragia masiva por ruptura de arteria subclavia derecha, se reinterviene el paciente muriendo

en el transoperatorio por anemia aguda irreversible, en necropsia se corrobora la impermeabilidad de la sutura bronquial en el sitio de la broncotomía y en el sitio de la fístula bronquial antigua.

Granuloma de células plasmáticas

El caso que citamos en nuestra serie fue diagnosticado como un nódulo pulmonar solitario en base izquierda, por corto tiempo es controlado, 10 años después presenta sintomatología respiratoria moderada, en placa de tórax presenta gran tumoración el lóbulo inferior izquierdo de unos 10 cm. de diámetro, se reseca el lóbulo, previa biopsia extemporánea. El control por dos años ha sido satisfactorio. (Cicero y cols.)³⁰

DISCUSIÓN

El tratamiento de los tumores broncopulmonares "benignos" esencialmente es quirúrgico, cada caso se resolverá encuadrándolo en un patrón quirúrgico especial.

Así la broncotomía es aceptable cuando el tumor netamente endobronquial tiene una base de implantación única, o que estando situado en un bronquio principal o en tráquea terminal con base de implantación múltiple hace imposible una resección del pulmón distal. Este tratamiento aunque no es radical permite permeabilizar el bronquio o la tráquea, ventilando el pulmón distal. (broncotomía más broncosotomía).

No siendo necesariamente malignos estos tumores, en algunos casos, la bronco-

tomía logra la curación del paciente (1 caso de nuestra serie controlado por más de 5 años sin recidiva); el 16% en la serie de Goldman cuyo control es por más de 17 años. Esta técnica puede ser aplicable como de elección en los tipos de tumor que histológicamente se reconocen como benignos. Con un mínimo de implantación bronquial y nulo o escaso daño pulmonar distal.

La resección del tumor con su base de implantación bronquial y el parénquima distal, es la operación de elección dado que la potencialidad de malignidad obliga a adoptar una posición radical en beneficio de los pacientes, que de ser tratados con resecciones locales podrían presentar recidiva posterior, 11.25% en nuestra serie, 12% en la de Reid y 4.76% en la de Wilud. Sin embargo, las resecciones pulmonares en estos pacientes por lo general conservadoras, han sido principalmente lobectomías y no significan gran riesgo quirúrgico, ni representan problemas de función pulmonar postoperatoria.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. El tratamiento de los tumores broncopulmonares, será siempre el radical. Condenamos la extirpación endoscópica.
2. El patrón quirúrgico del tumor broncopulmonar, de carácter benigno llevado a cabo en nuestros casos es el siguiente:
 - a) Muy importante la localización topográfica del tumor endobronquial por la broncoscopia con to-

ma de biopsia, tomografía y broncografía, que corroboran además la presencia o ausencia de patología distal.

- b) La broncotomía es aceptable cuando el tumor netamente endobronquial tiene una base de implantación única o que estando situado en un bronquio principal o en tráquea terminal hace imposible una resección global con el pulmón distal.
- Este tratamiento, aunque no es radical, permite permeabilizar el bronquio o la tráquea, ventilando el pulmón distal.
- c) La resección radical del tumor con su base de implantación bronquial y el parenquima distal es la operación de elección.
- d) El ahorro de parénquima pulmonar nunca será a expensas de una resección parcial del tumor, o del parenquima lesionado por la secuela de obstrucción bronquial.
3. El adenoma bronquial y el hamartoma son tumores potencialmente malignos, al primero es menester darle todos los atributos de malignidad. En nuestra serie presentó metástasis en el 23.10%, y recidiva a los 15 meses en el 11.11% de los casos quirúrgicos, obteniendo en éstos una solución aceptable en el 77.77%.
 4. El papiloma es una tumoración rara, 1 caso en nuestra serie, se resolvió por broncotomía.
 5. El granuloma de células plasmáticas, se diferenciará del mieloma múltiple

por la presencia de proteína de Bence Jones en orina. El caso de nuestra serie se resolvió favorablemente por exéresis.

SUMMARY

The treatment of bronchopulmonary tumors must be radical and endoscopic exeresis should be not done. The localization of the tumor should be by bronchoscopy with biopsy; roentgenologic studies are very important. Bronchotomy is an useful procedure in cases where resection is not possible. Radical resection of the tumor is the elective procedure. Bronchial adenoma and hamartoma are potentially malignant tumors. In this study bronchial adenomas produced 23.1% metasases. Papiloma is infrequent.

REFERENCIAS

1. Goldman, A.: The Malignant Nature of Bronchial adenoma. *J. Thorac. Surg.* 18: 137, 1949.
2. Son, M. L.: Adenoma Endoscopic Treatment in Selected Cases. *J. Thorac. Surg.* 18: 462, 1949.
3. Mc. Burney, R. P., Clagett, O. Th. y Mc Donals, J. R.: Obstructive Peumonitis secondary to Bronchial Adenoma. *J. Thorac. Surg.* 24: 411, 1952.
4. Mc. Burney, R. P., Kirklim, J. W., y Adenoma. *Surg. Gynec. Obst.* 96: 482, 1953.
5. Hochbert, L. A. y Shacter, B.: *Benign Tumors of the Bronchus and Lung. Amer. J. Surg.* 89: 425, 1955.
6. Sniffen Sotter, L., Rubbins, L.: Mucoepidermoid Tumors of the Bronchus arising from Surface Epithelium. *Amer. J. Path.* 34: 671, 1958.
7. Payne, W. S., Ellis, Jr., F. H. Woolner, L. B. y Moersch, H. J.: The surgical treatment of cylindroma (adenoid cystic carcinoma) and muco epidermoid tumors of the Bronchus. *J. Thorac. Surg.* 38: 709, 1959.

8. Walter, C. W. y Johnston, H. P.: Argentafinoma and Bronchial Adenoma. *Lancet.* 2: 355, 1960.
9. Boyd, D. P.: Adenoma de Bronquio. *Clin. Quir. N. Amer.* 747-753. Ed. Interamericana, S. A., junio, 1961. México.
10. Fried, B. M.: Tumores de los pulmones y mediastino. 267, Salvat. Editores, S. A. Madr.d. 1961.
11. Diebold, O., Zuckchwer, D. T. y Jung Hans, H.: *Tratado de patología y clínica Quirúrgicas.* 465, Salvat. Editores, S. A. Barcelona, 1963.
12. Scott, B. F.: Cylondromatous Adenoma of the Bronchus in a Four years old child Report of a case. *Dis. Chest.* 44: 547, 1961.
13. Aletras A. y cols.: Benign Bronchopulmonary neoplasm. *Dis. Chest.* 44: 498, 1963.
14. Payne, W. S., Fontana, R. S. y Woolner, L. B.: Tumores bronquiales nacidos de glándulas mucosas. *Clin. Méd. N. Amer.* Ed. Interamericana, S. A. México, julio, 1964.
15. Goldman, A.: Fifteen Years Follonup on bronchial adenoma. Resumen de trabajos presentados en el VIII Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax en la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional. México, octubre de 1964.
16. Brandt, J.: Comunicación personal.
17. Ramsey, J. H., y Reimann, D. L.: Bronchial Adenoma arising in Mucous Glands. *Amer. J. Path.* 29: 339, 1953.
18. Mayer, A. D., Delague, J. Monod, O., Et Raugel, M.: Tumeur Benigne de la Branche gauche (Hamartoma?) traites pour bronchotomie apres biopsie extemporanee. *J. Franc. J. Med. etc. Chirurs Thoraciques.* 6: 182. 1952.
19. Graham, G. G., y Singleton, J. W.: Difuse Hamartoma of the upper lobe in an infant. *Amer. J. Dis. Children* 89: 609, 1955.
20. Pacheco, C. R., Rivero, O., Pérez, T. R., Green, L. y Rohde, Federico: Hamartoma Endobronquial. Comunicación de un caso.
21. Hudgos, F. V.: Hamartoma of the Lung. *Dis. Chest.* 33: 43, 1958.
22. Doven Barger, W. V. y Elstun, W.: Endobronchial Hamartoma. *Amer. J. Med.* 30: 965, 1961.
23. Astasio, J. N.: Hamartoma Pulmonar, Difuso del Lóbulo Superior Izquierdo. En un hombre de 25 años de edad. *Neumol. Cir. Tórax, Méx.* 24: 313, 1963.
24. Stengerl, B. F., Lepley, D., Weisel, W., Endobronchial Hamartoma. *Amer. J. Surg.* 107: 637, 1964.
25. Fried, B. M.: Tumores de los pulmones y mediastino. 297, Salvat. Editores. Madrid, 1961.
26. Diebold, O., Zuckschwer, D. T. y Jungmanns, H.: *Tratado de patología y clínicas quirúrgicas.* 467, Salvat Editores, S. A. Barcelona, 1963.
27. Rozsa, S. y Hyman, F.: Extra medullary Plasmocytoma of the Lung. *Amer. J. Roentg.* 70: 982, 1963.
28. Pischnotle, W. O. y Sanamons, B. P.: Solitary Coin Lesione of the Lung. *J. A. M. A.* 173: 1532, 1960.
29. Fried, B. M.: Tumores de los pulmones y mediastino. 126, 405. Salvat Editores, S. A. Madrid, 1961.
30. Cicero, R., Brandt, H. y Avedaño A.: Granuloma de células plasmáticas. *Neumol. Cir. Tórax, Méx.* 23: 349, 1962.
31. Chávez Espinosa, J. I., Ponce de León, H. L., Célis, S. A.: Broncotomía y broncostomía. En prensa.
32. Chávez, E. J. I., Avedaño, P. A. y Ponce de León, H.: Cirugía en Hemoptisis Incoercible. Análisis de 30 casos. *Neumol. Cir. Tórax,* 26: 19, 1965.
33. De All, J. A., Gene, A. R., Hammond, H. A. Zorraquin, C. M.: Tumor of the Mediastinum, Brillgymers disease. *J. A. M. A.* 47: 147, 1960.

RESULTADOS DE LA TORACOPLASTIA POST-RESECCION PULMONAR*

RAÚL CICERO
ADRIÁN AVENDAÑO
MIGUEL A. ARGÜELLES
JESÚS DÍAZ OLIVEROS

LA EXÉRESIS de un determinado sector de parenquima pulmonar, da como resultado una desproporción entre el volumen de la cavidad hemitorácica correspondiente y el volumen del tejido pulmonar restante; si esta desproporción no desaparece, se establece una cavidad que es con frecuencia el punto de partida para un empiema o una fístula broncopleurales. Estas dos últimas complicaciones aún persisten, a pesar de los avances de la cirugía torácica, la supresión de la cavidad residual postresección es de hecho la mejor prevención para estos problemas independientemente de la pureza técnica en la realización de la cirugía de exéresis pulmonar.

Este trabajo revisa algunos de los aspectos relacionados con el problema de la cavidad residual postresección.

MATERIAL Y MÉTODO

Se utilizaron 95 pacientes con diversas formas de tuberculosis pulmonar, todos

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

fueron tratados con drogas antifímicas y finalmente se sometieron a resección pulmonar, se seleccionaron los casos en los cuales la resección dejaba cavidad que no podía ser llenada por el parenquima residual y los cuales fueron tratados con toracoplastia en el mismo tiempo quirúrgico; en un principio ninguno de ellos era candidato a toracoplastia postresección; en ellos no fue posible predecir si la resección dejaría o no cavidad residual, salvo en los casos de neumonectomía, los casos que se trataron en un segundo tiempo quirúrgico no se comentan en esta serie.

La selección de los casos para cirugía se basó exclusivamente en la topografía de las lesiones, sus características anatómicas, su extensión y las pruebas funcionales respiratorias, la indicación de la resección se hizo en los casos en los cuales los antifímicos tenían un efecto limitado y por lo mismo, el tiempo de estancia hospitalaria debería ser reducido razonablemente. Se tomó en cuenta que todas las resecciones debían ser lo más

económicas posibles, con la idea de que la cirugía no es sino una parte del tratamiento de la tuberculosis; todos estos casos continuaron con tratamiento en base a la sensibilidad a las drogas, obtenida por cultivo de *Mycobacterium tuberculosis*.

La mayoría de los enfermos ingresaron con el diagnóstico de tuberculosis pulmonar avanzada (71 casos), un menor número con tuberculosis moderadamente 6 casos (46.15%); con 1 caso de avanzada (23 casos) y solamente uno se consideró como mínima, en un solo caso había tuberculosis avanzada y empiema.

Guión de estudio clínico

Todos los casos se estudiaron desde un punto de vista clínico, los estudios radiográficos y de bacteriología se hicieron cada 15 días regularmente, los que tenían lesiones bilaterales o unilaterales muy avanzadas se estudiaron desde un punto de vista funcional para valorar el estado actual y el pronóstico para después de la cirugía; cuando se practicó neumonectomía fueron valorados desde un punto de vista cardiovascular y eventualmente se practicaron estudios hemodinámicos complementarios.

Todos los casos en el momento de la intervención fueron negativos bacteriológicamente, aunque la mejoría clínica no correspondió siempre con la bacteriológica y la radiológica; en el estudio histológico de las piezas resecadas se confirmó el diagnóstico de tuberculosis en el 100% de los casos.

El control postoperatorio fue estricto con

el fin de controlar las posibles complicaciones, las fluoroscopías fueron frecuentes, inclusive varias veces al día, y en todos los casos las radiografías de tórax se tomaron con técnicas penetradas, esto permitió seguir mejor la evolución de la cavidad. La negativización de baciloscopías se comprobó por serie en lavado bronquial, lo que fue indispensable para juzgar la curación del proceso pulmonar.

El 48% de los casos se pudo observar por más de seis meses, el resto escapó al control, ya que los sujetos no regresaron a la consulta externa.

Solamente se estudiaron los casos de resecciones pulmonares por tuberculosis y se seleccionaron los que tenían completa la descripción de la intervención; en total 931 casos de resección que forman el 100%; de éstos, 232 además de la resección pulmonar fueron sometidos a toracoplastia de tipo oclusivo, lo cual corresponde al 24.8%. De este grupo, la indicación por fístula y empiema postoperatorio

FRECUENCIA DE LA TORACOPLASTIA EN 931 RESECCIONES PULMONARES.

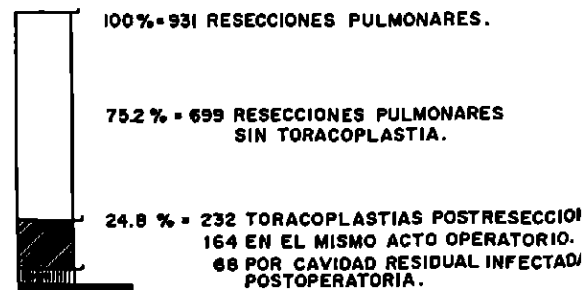
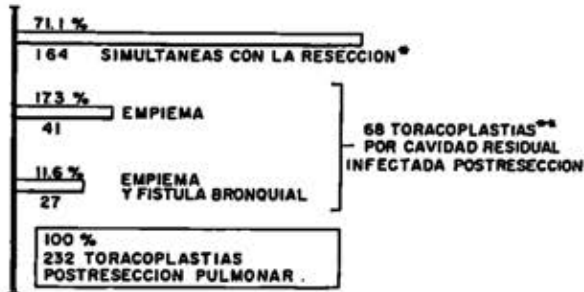


FIG. 1. Casos de tuberculosis tratados con resección pulmonar. Unidad de Neumología del Hospital General, marzo de 1955 a enero de 1963.

se hizo en 68 que da el 7.3% del total de las toracoplastías efectuadas, en tanto que

TIPOS DE TORACOPLASTIA POSTRESECCION PULMONAR.



*-SE CONSIDERAN PARA DISCUSION 95 CASOS
**-SCHEDE O KERGIN

FIG. 2. La frecuencia de la toracoplastía simultánea con la resección, se muestra comparativamente con las toracoplastías por empiema y fistula (estas últimas constituyen el 2.8% del total de 931 resecciones por tuberculosis pulmonar).

las puramente oclusivas fueron 164 o sea el 17.5% de todos los casos operados, de éstas sólo se tomaron 95 casos que tenían un control completo desde un punto de vista bacteriológico en el pre y en el post-operatorio (Figs. 1 y 2).

La técnica utilizada por nosotros, que deja la primera costilla intacta, no ocasiona más que una discreta deformación y conserva íntegramente la función del miembro torácico correspondiente. No se observan casi nunca secuelas pleurales y en general la función pulmonar no se afecta más de lo que la misma resección determina; la cavidad hemitorácica se ve reducida a expensas de los intercostales y de la fascia endotorácica, que se colapsan fácilmente al faltar el soporte costal. A largo plazo (más de 4 meses), el perios-

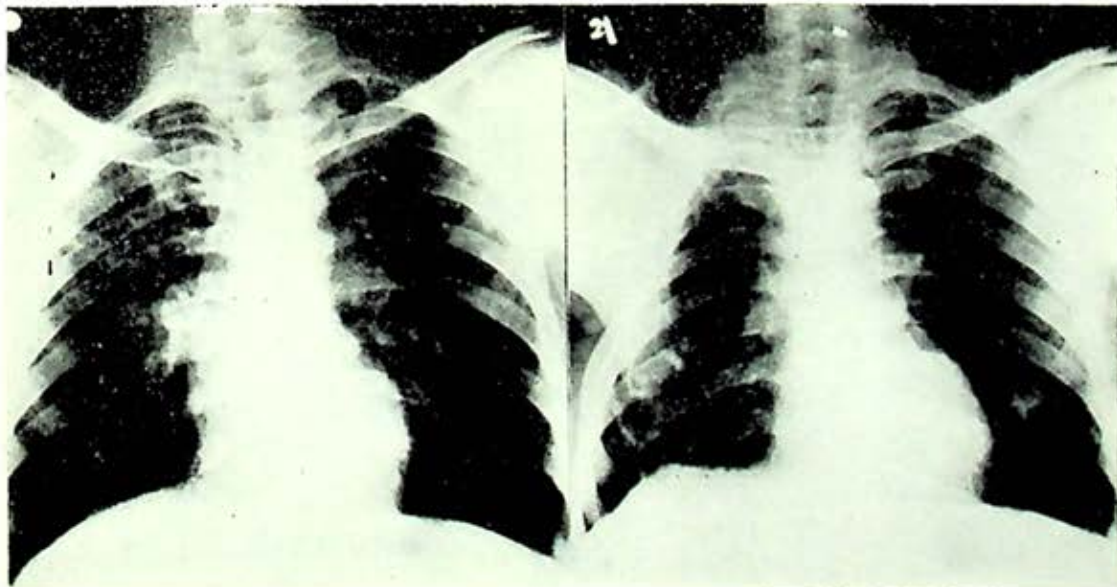


FIG. 3. Caso 23. B. N., Masc., 32 años. Tuberculosis pulmonar bilateral avanzada, excavada derecha, productiva, estacionaria de reinfección broncogena, no activa. Tratamiento quimioterápico previo con isoniacida y PAS durante cuatro meses. Lobectomía superior derecha. Toracoplastía con resección de los arcos costales II, III, IV y V.

tio sustituye a la pared costal y como sólo se han resecado parcialmente los arcos costales, existe generalmente una razonable expansión (Figs. 3, 4, 5 y 6).

RESULTADOS

Si se considera nuestra estadística comparativamente puede suponerse que los casos de empiema hubieran disminuido, si se hubiese practicado la toracoplastia previamente con el fin de ocluir la cavidad residual. Yang²⁴ en 1960 indica en su estadística de 348 casos con resección pulmonar que 137 ameritaron toracoplastia y nos indica una mortalidad de 1.7%; Newman y Huggin¹⁵ en 1959 señalan en

356 resecciones un 27.4% con toracoplastia oclusiva. Se puede observar que las estadísticas corresponden a las nuestras y los resultados favorables se atribuyen al hecho de que la toracoplastia fue practicada en el mismo tiempo operatorio. La mortalidad encontrada en esta serie es de 3.2%. Los resultados fueron buenos en la mayoría de los casos.

De 67 casos de lobectomía sólo un caso evolucionó al empiema y tuvo que ser resuelto con un segundo tiempo de Kergin. En 18 casos de neumonectomía uno de ellos evolucionó al empiema y se complicó inmediatamente con fístula broncopleurales, otro caso murió en el postoperatorio inmediato por choque hemorrágico.

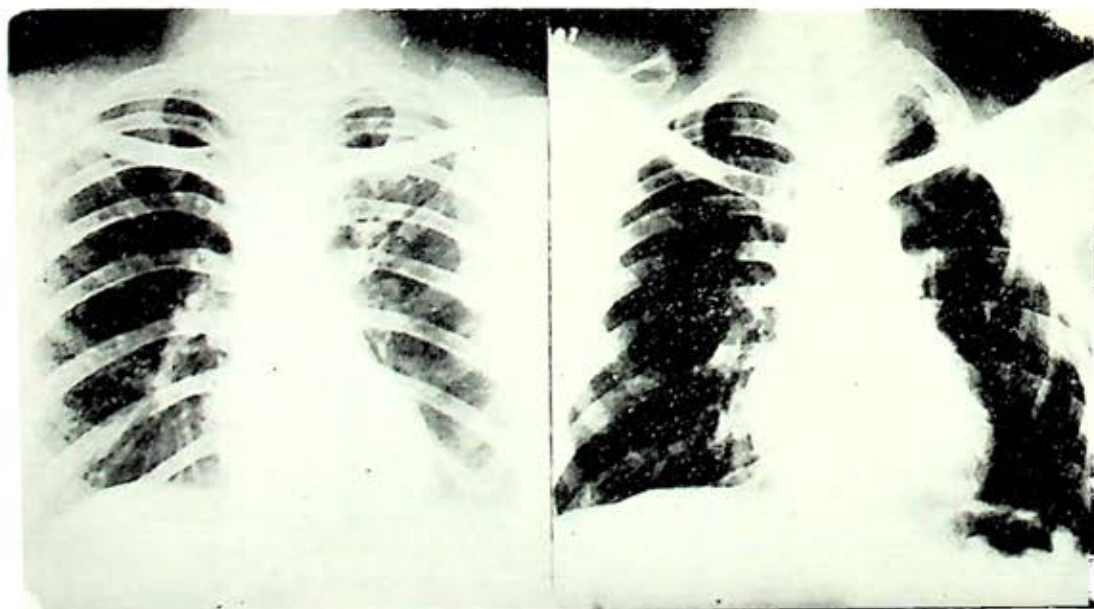


FIG. 4. Caso 36. D. L. S., Masc., 32 años. Tuberculosis pulmonar izquierda avanzada, excavada, nodular, evolutiva lenta de reinfección broncogena, no activa. Tratamiento quimioterápico previo de tres meses con isoniacida y PAS. Lobectomía superior izquierda y resección cuneiforme de un sector de lóbulo inferior. Toracoplastia con resección de los arcos costales II, III, IV y V.

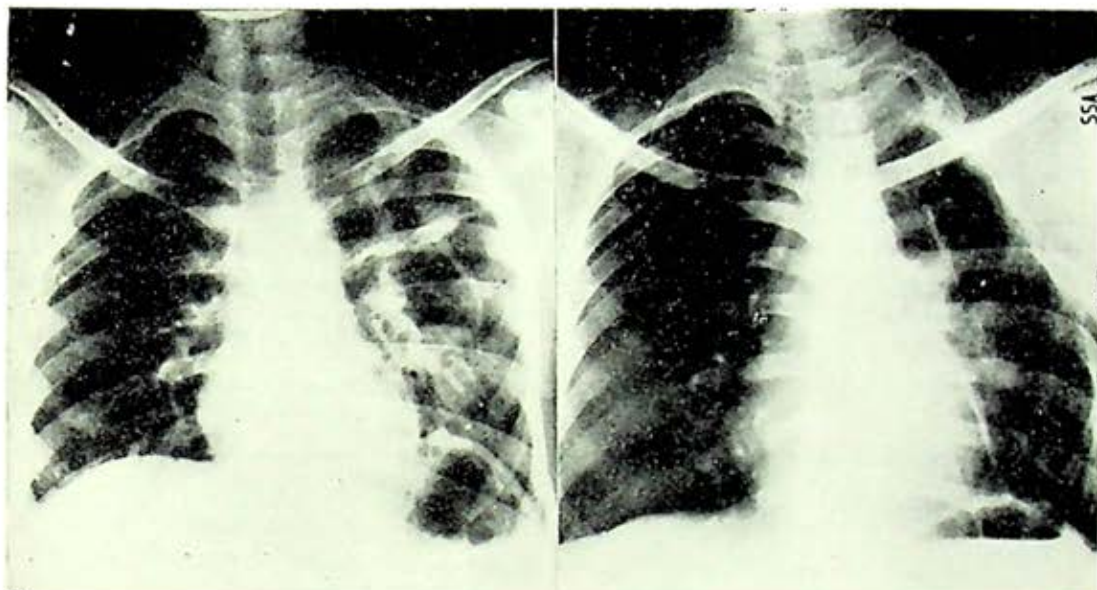


FIG. 5. Caso 25. C. B., Masc., 22 años. Tuberculosis pulmonar avanzada, excavada izquierda, productiva, evolutiva lenta, de reinfección broncogena, no activa. Tratamiento quimioterápico previo de tres meses con isoniacida y estreptomina. Resección de segmentos apicoposterior y apical. Toracoplastía con resección de los arcos osteales II, III, IV y V.

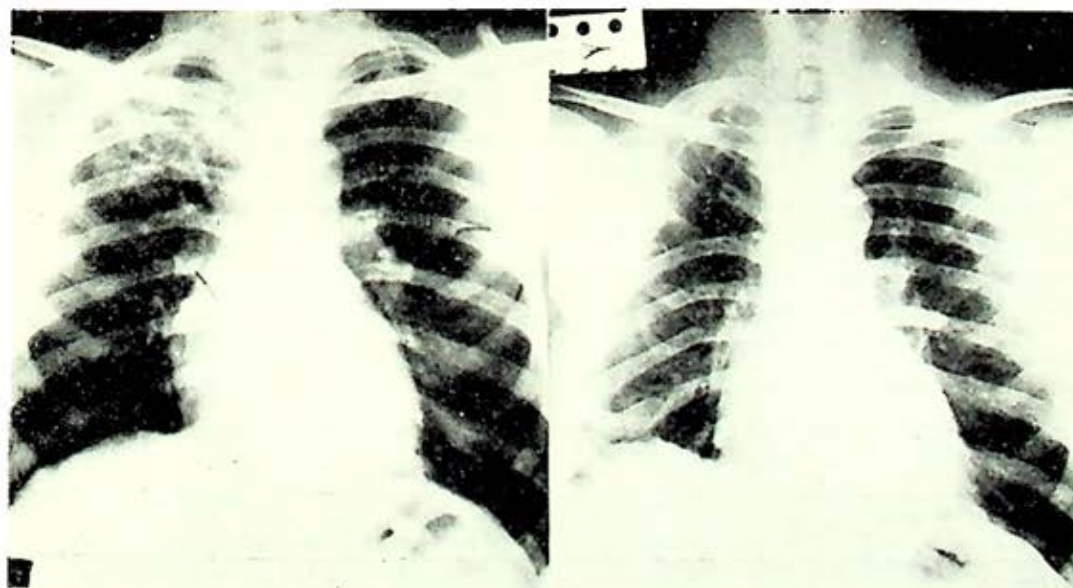


FIG. 6. Caso 30. J. A. R., Masc., 21 años. Tuberculosis pulmonar derecha, moderadamente avanzada, excavada, productiva, evolutiva lenta de reinfección broncogena, no activa. Tratamiento quimioterápico previo de dos meses con isoniacida y estreptomina. Resección de segmentos apical y posterior de lóbulo superior derecho. Toracoplastía con resección de los arcos costales III, IV y V.

TABLA I

RESULTADOS DE LA RESECCION PULMONAR CON TORACOPLASTIA
 OCLUSIVA PRACTICADA EN EL MISMO TIEMPO OPERATORIO

<i>Tipo de resección</i>	<i>Resultado</i>	
	<i>Bueno</i>	<i>Complicados***</i>
Lobectomías* 67 casos	66 casos (99%)	1 caso-empiema.
Neumonectomías 18 casos	16 casos (88%)	1 caso-empiema y fístula bronquial. 1 caso muerte por choque hemorrágico.
Segmentarias** 10 casos	8 casos (80%)	1 caso-empiema, muerte por infección. 1 caso muerte por choque hemorrágico.

* Se sumaron en este grupo 62 lobectomías y 5 bilobectomías.

** Se consideraron conjuntamente 9 resecciones segmentarias y 1 lobectomía más resección segmentaria.

*** Mortalidad: 3.2%.

TABLA II

EXTENSION DE LA TORACOPLASTIA OCLUSIVA Y TIPO
 DE RESECCION PULMONAR

<i>Tipo de resección pulmonar</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>Número de arcos costales reseçados</i>				<i>Resección de la primera costilla Nº de arcos</i>
		2	3	4	5	
Lobectomía superior derecha	33		23	8	2	4
Lobectomía superior izquierda	29	1	13	4	11	3
Neumonectomía	18					
	Derechas: 4		7	7	4	4
	Isquiertas: 14			7	4	4
Resección de dos lóbulos	5		3	2		1
Resección segmentaria	9		4	5		3
Lobectomía y segmentaria	1			1		1
Totales	95	1	50	27	17	16
Por ciento	100	1	52	28	18	16.8

Nota: Solamente un caso de neumonectomía derecha y uno de lobectomía superior izquierda requirieron un segundo tiempo de toracoplastia.

La resección segmentaria (10 casos) en que aparentemente había menor traumatismo, presentó proporcionalmente más complicaciones, un caso murió por empiema agudo y probable septicemia y otro como consecuencia de hemorragia postoperatoria y choque (tabla I).

La extensión de la toracoplastía se resume en la tabla II.

DISCUSIÓN

Indicaciones generales de la toracoplastía oclusiva postresección pulmonar

En todos los casos estudiados, la toracoplastía fue hecha inmediatamente después de practicada la resección y en el mismo episodio operatorio. La indicación de toracoplastía se hizo cuando el parenquima no llenaba la cavidad residual, pero esta decisión requiere de ciertos requisitos, el principal de ellos es la desproporción entre el continente y el contenido, esto debe valorarse cuidadosamente, para ello el cirujano y el anestesiólogo deben estar de acuerdo en que la distensibilidad pulmonar ha llegado al máximo y que tampoco el pulmón es más distensible; debe comprobarse que en efecto el parenquima restante no llena efectivamente la cavidad hemitorácica, tomando también en cuenta que ésta puede reducirse por la aplicación de neumoperitoneo.²⁵

El diafragma puede elevarse quirúrgicamente en casos muy particulares,⁵ con el mismo fin. En ocasiones el parenquima llena perfectamente la cavidad pero la superficie es cruenta, y más que nada in-

fectante por la presencia de nódulos residuales, puede entonces existir la indicación precisa de la toracoplastía oclusiva, ya que en estos casos la formación de la cavidad es inevitable por las laceraciones del pulmón que propician hemotórax el cual se infecta fácilmente por la presencia de lesiones que han sido abiertas en el transoperatorio; esto es cierto sobre todo en las resecciones segmentarias o en aquellas lobares en las que la cisura se ha tenido que reparar en forma cruenta. Una causa más para la indicación de la toracoplastía (opcional) es la presencia de numerosas figuras aéreas capaces de convertirse ulteriormente en fístulas.

Otros autores^{10, 11, 15, 19, 24, 26} indican la toracoplastía en los siguientes casos:

- a) Pacientes viejos con pulmón enfisematoso.
- b) En casos de lobectomía. Esto es menos frecuente en jóvenes, en los cuales hay retracción del hemitórax y sobredistensión pulmonar, y cuando el parenquima se encuentra perfectamente liberado habrá elevación del hemidiafragma, lo que disminuye la capacidad del hemitórax.
- c) En caso de researse un lóbulo y un segmento siempre debe hacerse toracoplastía.
- d) Cuando se efectúa neumonectomía derecha, se indica la toracoplastía, que el hemidiafragma derecho no se eleva tanto como el izquierdo.
- e) La presencia de nódulos tuberculosos palpables es una ocasión para

toracoplastía reductora; no se puede precisar qué cantidad de nódulos pueden ser dejados sin toracoplastía, ya que se ha visto que pacientes con múltiples nódulos sin toracoplastía no han presentado reactivación de las lesiones y en cambio otros se reactivan prontamente; así pues una tuberculosis con nódulos pequeños y duros debe quedar sin toracoplastía aunque se hayan resecado uno o dos segmentos.

El colapso por medio de prótesis de aire que preconizan Grindlay y col., Pates y Hughes^{9, 18} no parece dar ventajas por los variados resultados.

Según la tabla I los resultados son excelentes al efectuar la toracoplastía al mismo tiempo que la resección; Wexel en 1956²⁶ ya indicaba que el colapso precoz es de utilidad; Shek en el mismo año²² señala que la comparación entre 17 casos de neumonectomía con toracoplastía y 17 sin ella, muestra la superioridad del colapso.

Pates y Hughes en 1959¹⁸ indican que en resecciones lobares con cavidad residual, el plombaje oclusivo, en ocasiones con toracoplastía da solamente 1.6% de complicaciones, en tanto que dejando la cavidad el porcentaje se eleva a 14%; Sanhueza en 1957,²¹ ya había señalado que el porcentaje de complicaciones sin colapso es de 46%, en tanto que con ese método baja a 12% (éstas son las cifras más elevadas que se encontraron en la bibliografía consultada). Los datos de Dag-

her y Simeone de 1959⁸ con 207 resecciones indican la utilidad de la toracoplastía, su estadística muestra un 4.8% de mortalidad. Cruicshank⁷ y Yang²⁴ coinciden con Hughes y col.¹¹ y con Björk^{1, 2, 3, 4} en que la toracoplastía simultánea es mejor que la diferida.

Oportunidad de la toracoplastía postresección

La posibilidad de practicar la toracoplastía plantea dos alternativas:

- a) Que la toracoplastía se haga al mismo tiempo que la resección.
- b) Que se haga en otro tiempo, antes de la resección, o bien que se practique después de ella.

La mayoría de los autores^{1, 3, 4, 7, 8, 10, 11} prefieren hacerlo al mismo tiempo por encontrar las siguientes ventajas:

1. Se evita doble traumatismo, porque el paciente no tiene que enfrentarse de nuevo a otro traumatismo, en ocasiones en condiciones físicas precarias; se evitan los riesgos que provocan el acto quirúrgico en función de anestesia, sangre, choque, molestias dolorosas del postoperatorio, etc.

2. Se suprime de inmediato la cavidad residual y se evitan las consecuencias de ella y por evitar la sobredistensión del parénquima se disminuye la posibilidad de reactivación de focos residuales.²³

3. La intervención queda resuelta en un solo tiempo. Otros prefieren practicarla antes de la resección^{14, 15} de tal modo

que la lesión, si existe, se estabilice previamente y el hemitórax se reduzca de antemano. Esta idea se preconizó en México por Celis⁶ desde 1952, aun cuando su criterio no era exclusivo en lo que se refiere al método de colapso.

Esta conducta se justifica en los casos de tuberculosis avanzada, en donde la misma magnitud de las lesiones no permite valorar los casos para resección.

En aquellos casos donde la quimioterapia ha fracasado, el colapso previo puede ser útil como "cirugía de rescate" y debe hacerse dos intervenciones, lo cual es un inconveniente; los casos de fracaso de toracoplastía con indicación de resección, quedan de hecho incluidos en este grupo, ya que la toracoplastía ha reducido previamente la cavidad.^{8, 11, 12, 13}

Un motivo de contraindicación, quizá el más importante para que se practique primero la toracoplastía, antes que la resección, es que no puede predecirse el tamaño de la cavidad residual que dejará la resección y por lo tanto, la toracoplastía puede resultar demasiado extensa o bien insuficiente.

La toracoplastía diferida también ha sido utilizada y se recomienda no hacerla antes de seis semanas después de la resección, para evitar la respiración paradójica. Tiene el principal inconveniente de que pueden presentarse las complicaciones que se trata de prevenir, es decir: el empiema y la fístula broncopleural. Con frecuencia la toracoplastía es la indicación final en cualquiera de las dos complicaciones señaladas; y se tiene que efectuar resecando un mayor número de arcos costales con

las técnicas de Kergin o de Shede;^{16, 17, 20} los únicos casos en que se indica diferir la toracoplastía es cuando el mal estado del paciente implica un elevado riesgo para su vida.¹⁵

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. La revisión de 931 resecciones pulmonares, practicadas por tuberculosis, demostró que la frecuencia con que se indicó la toracoplastía oclusiva para resolver el problema de la cavidad residual, fue del 24.8%, (232 casos).

2. Del total de toracoplastías, 164 se practicaron en el mismo tiempo operatorio, o sea en el 17.5% del total de todos los casos de resección. Los 68 restantes, fueron toracoplastías indicadas para resolver empiema, 41 casos o empiema y fístula broncopleural 27 casos y corresponden al 7.3% del total de resecciones.

3. La toracoplastía oclusiva, practicada en el mismo tiempo operatorio que la resección, dio buenos resultados en la gran mayoría de los casos tomando en cuenta que más de la mitad fueron tuberculosis pulmonar avanzada; solamente se registró una mortalidad de 3.2%.

4. La indicación fundamental fue en los casos de lobectomía superior, 71% de todas las toracoplastías oclusivas.

5. La técnica empleada da un mínimo de deformación, en más de la mitad bastó la resección de tres arcos costales para ocluir la cavidad, sólo el 28% ameritó la de cuatro arcos y el 18% la de cinco arcos.

6. La existencia de una cavidad resi-

dual postresección pulmonar por desproporción del continente-contenido, indica la práctica de una toracoplastia oclusiva en el mismo tiempo operatorio; esta conducta es la mejor manera de prevenir la formación de fístula y de empiema subsecuentes a la persistencia de cavidad residual. Esta aseveración es prácticamente aplicable a los casos de tuberculosis avanzada.

SUMMARY

From 931 pulmonary resections for tuberculosis, occlusive thoracoplasty was done in 232 cases (24.8%). One hundred and sixty four thoracoplasties were performed at the same operator time (17.5% from the total). Occlusive thoracoplasty performed at the same operator time of the resection produced good results in most cases, considering that more than half of the cases were of advanced pulmonary tuberculosis. Mortality was 3.2% only. The used technique produces little deformity because in most cases the resection of three costal arches was enough to occlude the cavity. The presence of a residual cavity after pulmonary resection is an indication for occlusive thoracoplasty at the same operator time. This prevents fistula and empyema formation.

REFERENCIAS

1. Björk, V. O.: Thoracoplasty. A New osteoplastic technique. *J. Thor. Surg.*, 28: 194, 1954.
2. Björk, V. O. y Scrossopi, R.: The arterial oxygen tension after resection with simultaneous osteoplastic thoracoplasty. *J. Thor. Surg.*, 29: 105, 1955.
3. Björk, V. O.: The osteoplastic wall thoracoplasty after pneumonectomies. *J. Thor. Surg.*, 31: 515, 1956.
4. Björk, V. O.: Present indications for space diminishing procedures after pulmonary resections from tuberculosis. *Acta Chir. Scandinav.*, 11: 454, 1956.
5. Burdette, J. W.: Transplantation of the diaphragm for obliteration of dead space following pulmonary resection. *J. Thor. Surg.*, 33: 803, 1957.
6. Celis, A.: Comentario a la ponencia "Estado actual de la terapéutica quirúrgica de la tuberculosis pulmonar". V Congr. Nal. de Tuberc. y Silic., Guadalajara, 1953.
7. Cruishank, G. y Papamichoe, E.: Pneumonectomy with thoracoplasty immediately in the treatment of tuberculosis. *Thorax*, 6: 369, 1951.
8. Dagher, I. I. y Simeone, F. A.: A revision of the complications of the resection in the treatment of the pulmonary tuberculosis. *J. Thor. Surg.*, 109: 61, 1959.
9. Grindlay, J. H.; Clagett, T. y Rydell, J. R.: Permanent filling of dead space in the pleural cavity after pneumonectomy. *J. Thor. Surg.*, 19: 391, 1950.
10. Hjrot, S.: Space reducing procedures in connection with pulmonary resection. *Acta Chir. Scandinav.*, 112: 445, 1956.
11. Hughes, F. A.; Lowry, C. C. y Polk, J. W.: Thoracoplasty and resection for pulmonary tuberculosis. *J. Thor. Surg.*, 25: 454, 1963.
12. King, A.; Castañeda, M. I.; de la Rosa, J. y Palafox, M.: Contribución a la técnica de toracoplastia. *Bol. Inst. Nal. Neum.*, 61: 46, 1961.
13. Lindskog, G. E.; Liebow, A. A. y Glemm, W. W. L.: Thoracic and Cardiovascular Surgery with Related Pathology. pag. 227 Ed. Appleton Cent. Crofts. New York, 1962.
14. Milloy, F. J.; Kadhern, A. y Langston, H. T.: Space problems in extensive resections for pulmonary tuberculosis: The use of preresection tailoring thoracoplasty. *J. Thor. Surg.*, 37: 442, 1959.
15. Newman, R. W. y Huggin, P. M.: The indications and use of preresection and postreseccion thoracoplasty in tuberculosis. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 79: 204, 1959.
16. Pacheco, C. R. y Cicero, R.: El problema de la cavidad postresección pulmonar. *Rev. Med. Hosp. Gral.*, 17: 149, 1954.
17. Pacheco, C. R., Góngora, E., Rivero, O. y Green, L.: Tratamiento conservador de la fístula broncopleural postresección pulmonar. *Gaceta Méd. Mex.*, 86: 425, 1956.

18. Pates, J. W. y Hughes, F. A.: Air plom-
bage with resection for pulmonary tu-
berculosis. A technique for decreasing
complications. *J. Thor. Surg.*, 37: 435,
1959.
19. Ramirez Gama, J.: Toracoplastía colum-
naria, flexión condrocostal y osteosíntesis
en la oclusión de la cavidad residual a
neumonectomía. V Congr. Nal. de Tuberc.
y Silic., Guadalajara, 1953.
20. Rivero, O.: La cavidad pleural patoló-
gica. *Neumol. Cir. Tórax.*, 25: 389, 1964.
21. Sahueza, J. F.: Resecciones pulmonares
con o sin toracoplastía inmediata. *Rev.
Ap. Resp. Tuberc.* (Perú), 22: 37, 1957.
22. Shek, J. L. y Corp., R. F.: Comparative
study of postresection morbidity in cases
with and without preresection thoraco-
plasty. *J. Thor. Surg.*, 32: 92, 1956.
23. Shields, T. W.; Lees, W. M.; Fox, R. T.
y Salazar, G.: Persistent pleural air space
following resection for pulmonary tubercu-
losis. *J. Thor. Surg.*, 38: 523, 1959.
24. Yang, G.: Resection and concomitant
thoracoplasty in the treatment of pulmo-
nary tuberculosis. *Am. Rev. Resp. Dis.*,
82: 45, 1960.
25. Yeh, T. J.; Hall, D. P. y Ellison, R. G.:
Empyema thoracis: a review of 110 cases.
Am. Rev. Resp. Dis., 88: 785, 1963.
26. Wexels, P.: Resection and thoracoplasty
in one stage. *Acta Chir. Scandinav.*, 111:
233, 1956.

QUIMIOTERAPIA EN TUBERCULOSIS

Se estudiaron 90 enfermos tuberculosos pulmonares vírgenes de tratamiento. Fueron tratados al azar por tres regímenes terapéuticos diferentes: INH + EM + PAS + INH + EM + Pza, INH + EM + 1314, en cinco casos se utilizó sólo INH + EM. En los tuberculosos pulmonares con gérmenes sensibles se obtuvo la conversión bacteriológica (cultivo) en el 100% de los casos en el quinto mes, cuando los pacientes eran tratados con tres drogas.

Se considera que la triple medicación con INH + EM + PAS debe ser de elección en las tuberculosis pulmonares vírgenes de tratamiento.

J. del Río H.

Esquemas terapéuticos iniciales en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Dubra A., F.; Agüero B., J.; Citrangolo A.; Geso C.; Epelbaum A.; Etchegaray M.; Gaggiolo M. y Gallego R., *R. Prensa Univer. (Argentina) 120*: 1915, 1965.

ENSEÑANZA DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA DEL APARATO RESPIRATORIO*

II. RESULTADOS

FEDERICO SOTO LEDEZMA
TEODORO CARRADA BRAVO
VÍCTOR GAITÁN GALARZA

RESULTADOS

EL CURSO de Patología y Clínica del Aparato Respiratorio, en el Sanatorio de Huipulco, se imparte en un periodo de dos meses o sea ocho semanas, con un total de 20 cursos anuales aproximadamente. Cada curso, cuenta con un profesor titular de la materia, cuyas funciones son elaborar y supervisar programas y exámenes, impartir clases teóricas y de clínica dirigida y controlada, vigilar y organizar su equipo docente, dirigir las mesas redondas y de discusión coordinada y algunas sesiones anatomoclínicas; generalmente este puesto es ocupado por el maestro de mayor experiencia. Un profesor adjunto, cuyas funciones son coordinar a los profesores y alumnos, llevar el control de los maestros invitados, vigilar el horario correcto, impartir clases teóricas, hacerse cargo de un subgrupo para práctica clínica no controlada, asistir a las mesas redondas, vigilar y elaborar los exámenes, además de participar en algunas sesiones anatomoclínicas.

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

Los tres ayudantes del profesor, son los encargados de un subgrupo de 10 alumnos, en la práctica clínica no controlada, conferencias teóricas y asistencia a sesiones anatomoclínicas, mesas redondas y de discusión y control del trabajo clínico de los alumnos, para su calificación. Generalmente los ayudantes, son los médicos más jóvenes, de menor experiencia y algunos de ellos son residentes del hospital o adscritos en algún pabellón. Algunos grupos cuentan con la colaboración de profesores invitados que participan en algunas conferencias.

Todos los grupos cuentan con la colaboración del Departamento de Patología de la UNAM, que por medio de sus profesores imparte clases de Anatomía Patológica, Bacteriología, Micología, Histopatología y la presentación de sesiones anatomoclínicas.

Los grupos pilotos de acuerdo con el plan de la Facultad de Medicina constan aproximadamente de 30 alumnos, que en las prácticas clínicas y de laboratorio, se subdividen en pequeños subgrupos de 5 a 10 alumnos.

Existe una oficina coordinadora de la enseñanza, dependiente de la Facultad de Medicina que es la encargada de proporcionar las listas,

programas y material docente, así como de controlar la asistencia de profesores y las actas de exámenes y otros trámites administrativos.

Programas docentes

No existe ningún programa que sea utilizado por todos los maestros, a pesar de que la Facultad de Medicina ha elaborado un programa básico oficial para la materia de Patología y Clínica del Aparato Respiratorio.

En términos generales, el programa se compone de conferencias, prácticas clínicas, prácticas de laboratorio, sesiones anatomoclínicas, mesas redondas y algunas actividades especiales.

A pesar de las diferencias en los programas, que fundamentalmente obedecen a las preferencias de los maestros o sus ideas particulares sobre el orden de las clases, básicamente los puntos tratados son similares y se muestran en las Tablas I y II. En la Tabla I se observa el porcentaje en horas de los puntos de la enseñanza en los que fue posible hacer esa ta-

bulación, tomando en cuenta el número de horas que teóricamente comprende el curso.

Podemos notar que el mayor porcentaje de horas utilizadas correspondió a las prácticas clínicas no controladas y el menor a las clases de Radiología, Laboratorio y Gabinete.

En la Tabla II se complementan los aspectos principales de los programas de la enseñanza, aclarándose que no fue posible obtener un porcentaje exacto del número de horas, debido a que éste es variable, generalmente mayor de 60 minutos.

El grupo que llevó el curso en el Hospital de San Fernando fue el único que no tuvo juntas médicas hospitalarias señaladas en su programa. Los exámenes se engloban en una cifra única, por lo que el número 1 significa que sólo se hizo examen final.

En la Tabla III se enumeran los principales temas impartidos en las conferencias, en orden de importancia y se observa, que el mayor número de horas-clase, correspondió a la tuberculosis con 13.30 horas.

· TABLA I
PORCENTAJE EN HORAS

<i>Actividad docente</i>	1960-1964		1965	
	% Mínimo	% Máximo	% Mínimo	% Máximo
Práctica clínica controlada	13.02	26.39	17.88	20.83
Práctica clínica no controlada	7.98	31.59	13.19	23.61
Conferencias	14.23	18.05	10.39	22.56
Anatomía Patológica	0.00	17.70	2.43	17.79
Laboratorio y Gabinete	0.69	3.12	0.52	1.72
Radiología	0.69	5.72	0.52	1.04

TABLA II

<i>Actividades docentes</i>	1960-1964		1965	
	Mínimo	Máximo	Mínimo	Máximo
1. Sesiones anatomoclínicas	4	7	7	8
2. Juntas médicas hospitalarias	7	8	0	8
3. Mesas redondas	3	10	2	7
4. Películas	0	7	0	5
5. Exámenes	2	7	1	6

TABLA III
TEMAS-HORA IMPARTIDOS

<i>Conferencia</i>	<i>Mínimo Hrs.</i>	<i>Máximo Hrs.</i>
Tuberculosis	6.30	13.30
Supuraciones pulmonares	4.00	11.00
Tumores pulmonares	1.00	8.00
Patología de mediastino	2.00	7.00
Padecimientos bilaterales difusos y colagenopatías	3.00	6.00
Semiología	1.00	6.00
Pulmón normal	2.00	4.00
Patología neural	1.00	4.00
Neumotórax y tórax traumático	1.00	3.00
Asma bronquial	1.00	3.00
Tromboembolias	0.00	3.00
Enfisema pulmonar	0.00	2.30
Padecimientos pulmonares congénitos	1.00	1.30
Insuficiencia cardiorrespiratoria	1.00	1.30
Cuerpos extraños	0.00	1.30

En términos generales las clases se imparten de acuerdo con el siguiente esquema:

7.30 a 10 a.m. Clínica dirigida. Controlada y Conferencias Teóricas.

10.00 a 12 a.m. Práctica clínica, no controlada, con instructores.

12 a 1.30 p.m. Clases y prácticas de Patología y Bacteriología.

Con algunas variantes en los programas, estas últimas son impartidas por el departamento de Patología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Material docente

Existen en el Sanatorio de Huipulco 3 aulas: dos grandes y una pequeña, acondicionadas por la dirección para la enseñanza, teniendo en total 240 asientos, en buen estado. El aula mayor tiene 120 asientos y generalmente se utiliza para clases y para las juntas médicas semanarias del hospital, puesto que es la de mayor capacidad. Esta aula cuenta con una pantalla para pro-

yecciones, un negatoscopio para 8 placas radiográficas grandes y mesa de exploración clínica. El aula anexa al Departamento de Patología, fue construida por la UNAM y cuenta con 80 butacas, pantalla para proyecciones y mesa de exploración, esta sala es utilizada para las clases de clínica y de patología. La más pequeña de las aulas, está anexa al Pabellón Infantil y cuenta con 40 asientos, pero no dispone de pantalla, ni de mesa de exploración clínica, por lo que los profesores utilizan una pantalla portátil para proyecciones y por su reducido espacio, no permite hacer la exploración de los pacientes, en la clase.

Cada uno de los pabellones de internamiento del hospital, cuenta con 64 camas para enfermos y los pabellones quirúrgicos tienen 30 camas, con un cupo total para 575 enfermos, distribuidos en 11 pabellones, cada servicio cuenta con aparatos, para fluoroscopia, aplicación de neumoperitoneo y negastoscopios y todas las camas con enfermos, se encuentran disponibles para los estudiantes. El Sanatorio con dos quirófanos de humanos y un departamento de cirugía experimental a donde asisten los alumnos en pequeños grupos durante las operaciones, para observar las técnicas operatorias usuales y eventualmente participan como instrumentistas o ayudantes. Hay también un archivo clínico y un archivo de postmortem en que se encuentran a disposición del estudiantado y médicos en general, las historias clínicas de los pacientes con radiografías seriadas y datos de laboratorio. Existe un departamento de endoscopías, al que asisten algunos subgrupos y también hay un departamento de fisiología pulmonar, poco equipado y un laboratorio central, que no toman parte en la docencia. Hay dos proyectores de diapositivas a disposición del profesorado y 3 para el Departamento de Anatomía Patológica; también hay un mimeógrafo para imprimir los programas y guiones de los cursos, instalado en la oficina coordinadora de la enseñanza.

El departamento de Patología de Huipulco cuenta con 7 películas de 16 mm. y un archivo con numerosas diapositivas clasificadas tanto en

color como un blanco y negro, que se utilizan en las sesiones anatomoclínicas, conferencias y en la elaboración de trabajos para publicación.²⁷ En este mismo departamento, se en-

rato respiratorio, 238 de otros temas médicos y 98 de temas culturales; hay asimismo 163 suscripciones de revistas; 138 del Aparato Respiratorio (2 mexicanas), 121 de diferentes te-

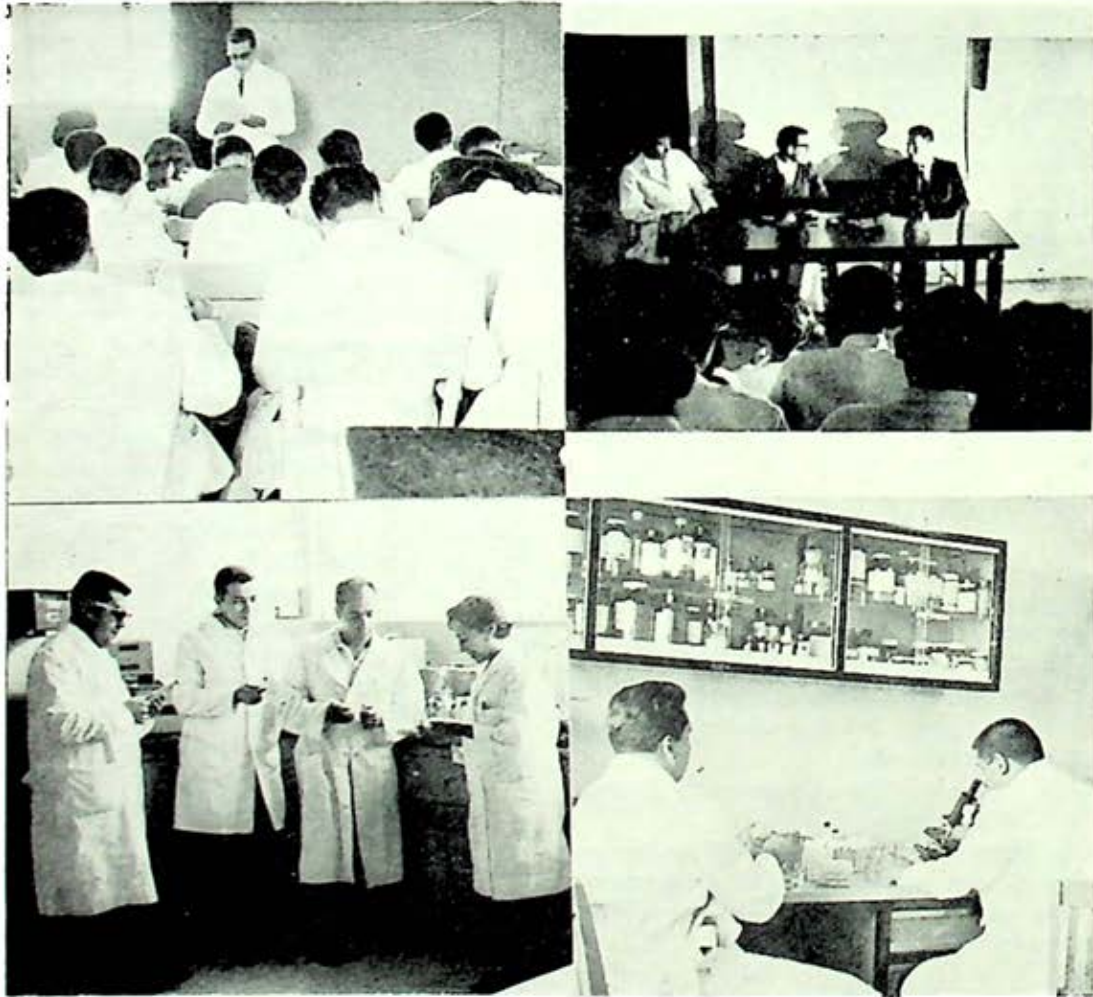


FIG. 1. Sección Anatomoclínica. Lectura de la Historia.
 FIG. 2. Mesa redonda de maestros y alumnos.
 FIG. 3. Clase de micología. Demostración de medios de cultivo.
 FIG. 4. Estudiantes practicando siembras y observaciones microscópicas.

cuenta la Biblioteca, que da servicio tanto a profesores como a los alumnos de las 8 a las 14.30 horas de lunes a sábado y que cuenta con 452 libros, de los cuales 116 son del apa-

más médicos y 4 de cultura general; 76 editadas en español, 45 en inglés, 5 en francés, 5 en italiano, 3 en japonés, 1 en chino, polaco y checo respectivamente.²⁸

Métodos de enseñanza

Las conferencias se utilizan en forma muy extensa, en las clases diarias, con duración de 60 minutos y sólo en casos especiales de 90 minutos, hay algunos profesores que le dedican solamente de 25 a 35 minutos. Este método, es utilizado por casi todos los profesores del curso, sobre temas muy variados y con diferentes sistemas de exposición; pero en pocas ocasiones se complementa con métodos audiovisuales.

La práctica es el ejercicio que bajo la dirección de un maestro y por cierto tiempo, tienen que hacer algunos para habilitarse y poder ejercer públicamente su profesión.²⁰

Las clases de práctica clínica dirigida y controlada, son las que se dan con más regularidad, con una duración de 90 minutos aproximadamente y de ella se encarga casi siempre el profesor jefe del curso (exceptuando un grupo en el cual rotan, por semanas los diferentes profesores), y en ellas el alumno tiene la oportunidad de interrogar y explorar al paciente, bajo la vigilancia de un profesor experimentado; en cada sesión de este tipo, los maestros catalogan a los alumnos en conocimientos médicos, así como de cultura general. Un paciente es estudiado durante dos o tres clases y al final se hace la discusión del caso, con la presentación de los datos complementarios de laboratorio y gabinete. Este aspecto de la enseñanza es de utilidad máxima para el alumno, puesto que se le transmite los conocimientos y las experiencias de muchos años, que no encontrará en los libros.

La enseñanza de la Patología, consta de clases teóricas y prácticas y algunas demostraciones objetivas y se utilizan 90 minutos diariamente, de lunes a viernes. La enseñanza teórica, se imparte en el aula de la Unidad, permitiéndosele al alumno una participación activa en la misma con preguntas, diálogo constante y exposición por los alumnos de trabajos realizados por ellos. En la teoría se utilizan en gran escala los medios audiovisuales con que cuenta la Unidad. En las clases prácticas se efectúan demostraciones de piezas anatómicas remitidas para su diag-

nóstico anatomopatológico, enseñándose al alumno las lesiones con el fin de familiarizarlos con los caracteres macroscópicos de las mismas.

Asimismo se realizan sesiones de cirugía y patología experimental en perros, en donde se demuestra dinámicamente, la acción de los agentes patógenos sobre pulmón y pleura, por ejemplo; provocando pleuritis experimental o ligaduras de venas o bronquios pulmonares para observar directamente los resultados. También se efectuaban algunas demostraciones de fisiología pulmonar, tales como la acción de la anoxia sobre el funcionamiento cardíaco y la respuesta cardiopulmonar a algunos fármacos (adrenalina, atropina, calcio, etc.) Los viernes se dedican a las sesiones anatomoclínicas. Como complemento de las prácticas, se hicieron estudios de bacterias y hongos, relacionados con la patología pulmonar, en el laboratorio de Bacteriología de la Unidad.

Las clases de patología, se imparten coordinadamente con los programas clínicos, y los temas tratados fueron los siguientes: anatomía del aparato respiratorio, síndromes e inflamación pleuropulmonar, cáncer pulmonar, tumores del mediastino, micosis y padecimientos difusos pulmonares, enfisema y atelectasia pulmonar, edema, infarto y tromboembolias pulmonares.

Las mesas redondas varían en número, de una a seis, en el curso, y en términos generales en ellas se encuentran reunidos los miembros del equipo docente, en un tiempo de 10 a 15 minutos cada uno, exponen un resumen de las conferencias dadas en la semana y por último responden a las preguntas de los alumnos elaboradas oralmente o por escrito.

Sesión anatomoclínica. Es una reunión médica que tiene por objeto hacer una correlación del estudio clínico del enfermo con los hallazgos patológicos encontrados en la necropsia, para obtener un panorama integral del padecimiento, al final de la sesión se comentan los puntos más sobresalientes del cuadro clínico que se correlacionan con las lesiones encontradas. Estas sesiones tienen por objeto afinar el juicio clínico y aumentar los conocimientos de

patología, con la filosofía de conocer y valorar los fracasos en la terapéutica y las causas de la muerte. Procedimiento habitualmente usado en Huipulco, consiste en repartir a los alumnos casi siempre con un día de anticipación una historia clínica seleccionada, con objeto de hacer la semiología de los datos y la elaboración de diagnósticos, por los alumnos, dirigidos por uno o varios de los profesores de clínica del curso. En la discusión, el profesor comenta los datos sobresalientes y corrige algunas opiniones emitidas, mencionando brevemente su impresión personal del caso y las consideraciones sobre la causa de la muerte y a continuación, se da la palabra al anatomopatólogo que expone objetivamente los datos patológicos encontrados en el cadáver y presenta los diagnósticos anatomopatológicos y finalmente procede a explicar o ampliar algunos datos sobre el padecimiento visto, por medio de cuadros sencillos y didácticos, sobre la frecuencia y diagnóstico diferencial de los padecimientos discutidos. Habitualmente se presenta un caso semanal, empezando en la segunda semana del curso y se procura que el tema, esté lo más relacionado posible con las enfermedades estudiadas durante los días anteriores. En los últimos días del curso, cuando los alumnos dominan ya la semiología se intensifica esta práctica y se presentan hasta 10 ó 12 casos, de diferentes padecimientos.

Estas sesiones son de gran utilidad para el estudiante, porque se le permite razonar, con conocimiento y hacia lo más común, dejando al último lo exótico, y aprende a elaborar los diagnósticos en forma ordenada con los datos clínicos y se le enseña a expresarse ante un grupo, a perder el miedo a la crítica sana de sus compañeros, y todo esto trae como consecuencia un mayor esfuerzo hacia el estudio razonado deductivo, apoyado en demostraciones objetivas que es tan deseable en el aprendizaje.

Existen en el Sanatorio de Huipulco, desde hace mucho tiempo las Juntas Médicas, que tienen lugar en el aula principal los jueves de cada semana, con una duración aproximada de 2 horas, y en estas juntas se reúnen los alum-

nos de los diferentes grupos; profesores, médicos adjuntos, pasantes, internos, residentes y médicos del Departamento de Patología. Las sesiones se inician con la lectura de notas bibliográficas y a continuación se presentan casos anatomoclínicos de interés general o se estudian expedientes de enfermos con padecimientos difíciles o interesantes o se leen y discuten trabajos nuevos o de experimentación, desarrollados en alguna dependencia del mismo Sanatorio.

La utilidad de la junta para los alumnos, es que tienen la oportunidad de escuchar las opiniones de los maestros más experimentados y de unificar las ideas diferentes que puedan existir entre los mismos y aprender la forma de expresión correcta en este tipo de sesiones, desarrollándose el sentido de autocrítica y de pensamiento lógico, aunque el diagnóstico esté aparentemente equivocado y también aprenden que las diferencias de opiniones entre los médicos no siempre significan error, sino más bien enfoque de un problema desde otro punto de vista. Estas juntas una vez al mes, son sustituidas por mesas redondas con participación de médicos invitados de otros hospitales o por sesiones académicas, con lectura de trabajos científicos.

Desde a mediados del curso hasta el final del mismo, se presentan a los alumnos casos clínicos de pacientes donde el estudiante aparte de emitir sus diagnósticos (sintomático, sindromático, fisiopatológico, etiológico, nosológico, integral), tiene que discutir la terapéutica más apropiada y el pronóstico del caso. En las últimas semanas del curso, se organizan mesas de discusión coordinadas, participando en ellas los profesores del grupo en donde se tratan de manera sencilla y resumida.

Sistemas de exámenes

No existe un criterio unánime sobre los métodos de llevar a cabo los exámenes tanto parciales como finales y cada maestro los elabora según su propio criterio.

Exámenes parciales. Únicamente dos maes-

tros, hacen exámenes semanarios a sus grupos, empezando 15 días después de iniciado el curso. El primer examen consta de 10 preguntas de semiología y síndromes del aparato respiratorio, para los demás parciales se les proporciona una historia clínica dirigida hacia un diagnóstico sencillo, donde los alumnos tienen la obligación de elaborar su razonamiento ordenadamente y de sugerir el tratamiento adecuado, y pronóstico.

Otros grupos hacen 1 ó 2 exámenes parciales, con 10 ó 20 preguntas sobre los temas tratados de acuerdo con una historia clínica impresa que se les proporciona. Otros grupos no tienen exámenes parciales.

En las clases de patología se elaboran de 2 a 3 exámenes parciales, con 10 ó 20 preguntas, de tipo de elección múltiple y un último parcial oral con piezas anatómicas, laminillas de cortes histológicos y bacterias.

Examen final. El final es de tipo oral en sólo dos grupos, junto al enfermo, con la idea de valorar el aprovechamiento integral del alumno y se complementa con un número variable de preguntas, a criterio del maestro.

En la mayoría de los grupos, el examen final se hace por escrito, por medio de 20 a 30 preguntas, sobre lo visto durante el curso, o bien se les proporciona una historia clínica, para que elaboren sus diagnósticos, consideraciones terapéuticas y pronóstico. Estas historias clínicas están orientadas, para que el alumno utilice el razonamiento deductivo y para orientarlo a lo frecuente en la patología respiratoria.

El criterio de la calificación final se base en el promedio de los exámenes parciales más la calificación que a juicio de los instructores, obtuvo el alumno por sus historias clínicas y monografías y por su dedicación y empeño personales, más la calificación otorgada por el profesor titular, en las clases de práctica clínica controlada, sumada al promedio obtenido en las prácticas de anatomía patológica y por último se toman en cuenta la asistencia diaria y la puntualidad.

Hubo unanimidad de pensamiento al afirmar, que el mejor sistema de enseñanza teórica en la actualidad es el método audiovisual, junto con la práctica clínica intensiva y que ante la exigencia del maestro el alumno siempre responde favorablemente, pero con respecto a los exámenes parciales el criterio de los diferentes jefes de los cursos fue variable, ya que hay desde los que hacen examen final exclusivamente hasta los que hacen uno semanario a partir de los 15 días de iniciado el curso. Señalaron que las conferencias pedagógicamente eran buenas, siempre y cuando el conferencista tuviera experiencia y aptitud para las mismas y que al término de la misma se dejen 15 ó 20 minutos de tribuna libre a los alumnos.

El tiempo que los profesores dedicaban a la docencia es de 2 a 4 horas diarias mientras dura el curso y opinaron que debía tratarse, de que los alumnos los vieran como amigos, procurando ayudarlos, incluso en sus problemas personales. El 50% de los profesores, permiten que sus alumnos fumen en las clases, siempre y cuando no se encuentren enfermos presentes y el resto se opone, alegando que esta práctica distrae la atención o bien que es perjudicial a la salud.

Los maestros que han dedicado menos tiempo a la docencia fueron los ayudantes, con un mínimo de tres años de labor hospitalaria y el que más tiempo tiene dedicado a esta actividad, fueron 38 años; todos se hicieron profesores, por el procedimiento de ser adjuntos o ayudantes con algún maestro titular y casi todos ellos son médicos adscritos a los servicios hospitalarios.

En el Sanatorio de Huipulco dan clases 6 profesores titulares, 1 profesor titular interino, 6 profesores adjuntos y 15 ayudantes. El departamento de Patología cuenta con 5 profesores ayudantes de patología y 1 de bacteriología.

Las actividades extradocentes de los maestros se encuentran consignadas en la tabla siguiente:

TABLA IV

Consulta privada	86%
Tiempo completo en actividades hospitalarias	14%
Practican cirugía torácica	93%
Tienen actividades culturales	80%
Practican algún deporte	60%
Dedican tiempo a la investigación	82%

En la Tabla V, anotamos las opiniones de los alumnos recogidas de los cuestionarios. Hacemos notar que los vicios más comunes, señalados por los estudiantes, fueron las deficiencias en las prácticas, la falta de organización y cooperación y los malos expositores de clases teóricas.

TABLA V

<i>Opiniones y sugerencias de los alumnos</i>	<i>Nº de alumnos</i>	<i>%</i>
Malos expositores	69	56.55
Completo en teoría, deficiente en práctica	42	34.42
Falta de Organización y Cooperación	39	31.96
Curso corto de tiempo	42	34.42
Poca dedicación a la práctica clínica	31	25.40
Falta de pruebas semanales	20	16.39
Poca correlación entre teórico, clínico y prácticas	10	8.19
Poca exigencia del maestro hacia el alumno	15	12.29
Poca puntualidad y seriedad	9	7.37
Escasez de medios audiovisuales	9	7.37
Poca actividad del alumno	7	5.73
Pocos maestros de medio tiempo (mejores sueldos)	4	3.27
Gran concentración de alumnos (Patología)	4	3.27
Poco aprendizaje de consulta externa y Terapéutica	3	3.45
Escasas clases de Laboratorio y Gabinete	3	2.45

TABLA VI

DATOS GENERALES

<i>Edad</i>	<i>Nº de alumnos</i>	<i>%</i>	
Mínima	19 años	3	2.45
Máxima	46 años	1	0.81
Media mayor	21 años	30	24.59
<i>Estado civil</i>			
Solteros		110	90.16
Casados		12	9.84
<i>Sexo</i>			
Masculino		105	90.16
Femenino		17	9.84
<i>Nacionalidad</i>			
Mexicana		119	97.55
Extranjera		3	2.45
<i>Lugar de origen</i>			
Distrito Federal		47	38.54
Estados de la República		72	59.01
Latinoamericanos		3	2.45
<i>Ocupación en el tiempo libre</i>			
Diversiones varias		90	73.77
Deportes		89	72.95
Descanso		33	27.04
<i>Lectura general</i>			
Novelas y similares		23	18.85
Revistas y periódicos		96	78.68
Revistas de monitos		53	43.44
Tienen novio(a)		78	63.93
<i>Hábitos personales</i>			
Tabaquismo		48	39.33
Café		11	9.01
Alcoholismo ocasional		5	4.09
Anfetaminas		2	1.63
Ningún hábito		40	32.78
Se abstuvieron de contestar		15	12.29
<i>Actividades culturales</i>			
Practcan una o más		59	48.35
Ninguna		29	23.78
<i>Otras actividades médicas</i>			
Ocurren a diversos centros Hospitalarios (sanatorios, cruces, etc.)		63	51.63
Lectura de revistas médicas		77	63.11

TABLA VII

ANTECEDENTES ESCOLARES

<i>Reprobación</i>	<i>Nº de alumnos</i>	<i>%</i>
1 materia	34	27.86
2 materias	23	18.85
3 materias	11	9.01
4 materias	1	0.81
5 materias	2	1.63
No reprobados	51	41.84
<i>Años perdidos</i>		
1 año	27	22.13
2 años	11	9.01
3 / más años	9	7.37
No perdieron años	75	61.48
<i>Horas de estudio</i>		
3 horas	41	33.60
2 "	29	23.77
4 "	18	14.75
6 "	8	6.55
1 hora	6	4.92
5 horas	6	4.92
7 / más	14	11.48
<i>Sitio de estudio</i>		
Casa	70	57.38
Biblioteca y casa	32	26.23
Biblioteca	12	9.83
Otros lugares	8	6.56
<i>Idiomas</i>		
Inglés. Traducen	49	40.17
Francés. Traducen	14	11.98
Italiano. Traducen	5	4.09
Otros. Hablan y traducen	10	8.19
Más de un idioma. Traducen	14	11.97
Escriben a máquina	83	68.03
<i>Ortografía:</i>		
Buena	80	65.58
Regular	21	17.21
Mala	21	17.21
<i>Vocación:</i>		
Convencidos	103	84.42
Equivocados	3	2.46
Dudosos	2	1.64
Se abstuvieron de contestar	14	11.48
<i>Cambio de Carrera. De Ingeniería</i>		
Solicitó cambio a otra escuela	1	0.81

TABLA VIII

ACTIVIDADES ESCOLARES

	<i>Nº de alumnos</i>	<i>%</i>
<i>No. de enfermos estudiados:</i>		
0	7	5.74
1 ó 2	17	13.93
de 3 a 6	70	57.38
7 a 8	6	4.92
9 a 13	9	7.37
14 a 25	7	5.74
Se abstuvieron de contestar	6	4.92
<i>No. de prácticas de laboratorio:</i>		
0	35	28.69
6 a 8	17	13.93
4 a 5	30	24.59
1 a 3	36	29.51
9 a 10	4	3.28
<i>Mesas redondas:</i>		
0	6	4.92
1 a 3	37	30.33
4 a 6	46	37.70
7 a 10	33	27.08
<i>Exámenes parciales</i>		
0	12	9.84
1	40	32.78
2 a 3	44	36.06
4 a 6	26	21.31
Monografías	25	20.49
Seminarios	9	7.37
Otros trabajos	5	4.09

En la Tabla IX, tratamos los problemas a los que se enfrentaron los alumnos durante sus cursos.

TABLA IX

TIPOS DE PROBLEMAS QUE SE PRESENTARON EN LOS ALUMNOS DE TIEMPO POR SEMANA

	Nº de alumnos	%
<i>Nº de hojas libres entre clase:</i>		
De 7 a 10 horas	8	6.56
De 4 a 6 horas	20	16.39
3 horas	45	36.88
0 horas	41	33.61
Se abstuvieron de contestar	8	6.56
<i>Horas perdidas por retraso o falta de profesores:</i>		
De 5 a 7	13	10.65
De 3 a 4	16	13.11
De 1 a 2	49	40.16
0	31	25.41
Se abstuvieron de contestar	13	10.66
<i>Horas perdidas por falta de los alumnos:</i>		
De 8 a 10	6	4.92
5 a 7	9	7.38
2 a 4	30	24.59
1 o menos	14	11.47
0	63	51.64
<i>Económicos</i>		
Sin problemas	63	51.64
Problemas leves	29	23.77
Problemas serios	26	21.31
Problemas graves	4	3.28
<i>De aprendizaje</i>		
Satisfechos	58	47.54
No satisfechos	56	45.90
Dudosos	4	3.28
Se abstuvieron de contestar	4	3.28

	Nº de alumnos	%
<i>De capacitación</i>		
Se sienten capaces	83	68.03
No se sienten capaces	23	18.85
Se encuentran dudosos	10	8.20
Se abstuvieron de contestar	6	4.92
<i>Conflictos de los maestros</i>		
No han tenido ninguno	88	72.13
Si han tenido	14	11.48
Se abstuvieron de contestar	20	16.39

En la Tabla X anotamos los rasgos negativos contestados por los mismos estudiantes.

TABLA X

RASGOS ESTUDIADOS NEGATIVOS

	Nº de alumnos	%
<i>Inhibición</i>		
Ninguna	81	66.39
Ante el grupo	29	23.78
Ante el enfermo	5	4.09
Se abstuvieron de contestar	7	5.74
<i>Diferentes rasgos</i>		
Timidez y/o inseguridad	19	15.57
Receptivos	7	5.74
Indecisión	4	3.28
Apatía o desinterés	3	2.46
Angustia con bloqueo	2	1.64
Obsesivos (problemas personales)	2	1.64
Desadaptación	2	1.64
Lenguaje pobre o tartamudez	2	1.64

70

MEDICACION FLUIDIFICANTE DE LAS SECRECIONES BRONQUIALES*

VÍCTOR M. BETANCOURT L.
JUAN D. CHAVARRÍA C.

Motivo de preocupación de los médicos, ha sido la eliminación de las secreciones bronquiales, retenidas en las vías aéreas inferiores, principalmente por espesamiento de las mismas. Esto viene a complicar el cuadro respiratorio, provocando con ello obstrucción de las vías respiratorias, y modificaciones del intercambio gaseoso, disminuyendo la absorción de oxígeno, así como la eliminación de bióxido de carbono. Además, cuando dicha obstrucción es de consideración al grado de ocluir un bronquio de un segmento o lóbulo, puede presentarse atelectasia pulmonar en dichas zonas.

Estudios anatomopatológicos realizados por Carrada Bravo en la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco, demostraron que una atelectasia pulmonar por obstrucción bronquial, no se resuelve drenando dicho bronquio; en un término de 10 días, se encuentran tabiques fibrosos en la luz bronquial (bronquio afectado), y en

20 días el problema es irreversible, debido al aumento de dichos tabiques fibrosos, que imposibilitan la aereación del área afectada, con lo que tiende a la carnificación y pérdida funcional de dicha zona.

Por esto, se presenta este estudio. Ya que la necesidad que el médico tiene de eliminar las secreciones del árbol bronquial, fluidificándolas, es imperiosa. Es más, si las condiciones respiratorias del paciente son pobres, ya sea por destrucciones del parénquima pulmonar por procesos patológicos, por restricción de la función respiratoria por procesos pleurales, etcétera, una falta de eliminación de las secreciones en las vías respiratorias inferiores, aumentaría considerablemente el déficit de oxigenación, ya de por sí precario.

En el presente estudio se utilizó un medicamento con propiedades fluidificantes de las secreciones bronquiales: el NA-274 de C. H. Boehringer Sohn, que químicamente es una benzilamina sustituida.

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

MATERIAL*Pacientes con tos crónica
de tipo productivo*

Para aclarar la acción secretomotora o incremento en la producción de las secreciones bronquiales. Además, la acción secretolítica o fluidificante de las secreciones con expectoración es más fácil. En este estudio se administraron placebos y las dosis terapéuticas de yoduro de potasio, para estudio comparativo con el NA-274, 30 pacientes.

*Pacientes con tos crónica
de tipo productivo*

Para estudiar diferentes esquemas terapéuticos, en tabletas, solución o combinados del NA-274, 20 pacientes.

*Pacientes con tos crónica
de tipo productivo*

Para estudiar la acción fluidificante del NA-2774, es forma de aerosol, 5 casos.

*Pacientes con tos seca
de tipo irritativo*

Para aclarar el efecto antitusivo del NA-274, referido por varios autores, como secundario a la acción secretolítica. También en este ensayo se usaron placebos y una serie de pacientes a los cuales se les administró una dosis mayor de NA-274, ya sea en tabletas o en solución, con la finalidad de aclarar si existe una relación de dependencia entre la dosis empleada y el efecto antitusivo obtenido, así como la intensidad y rapidez de este efecto, 20 casos.

Una vez realizada la selección de enfermos, se procedió a hacer los ensayos anteriores. Siendo 75 los casos revisados en total.

Material de laboratorio

Fue proporcionado por el laboratorio del Hospital de Huipulco, bajo las órdenes del Sr. Dr. Vicente Parrilla C. y consiste en:

Un soporte.

Una pinza para soporte.

Un viscosímetro Wilhelm Ostwald.

Una bomba para hacer vacío.

Un cronómetro.

Una probeta graduada en c.c.

Veinte frascos de vidrio.

Una varilla de vidrio de 20 cm., de largo.

MATERIAL FARMACOLÓGICO

NA-274 en tabletas de 4 mg. Solución de NA-274 (2 mg./c.c.) O-NA-274 Placebo en tabletas.

Sig. Jarabe

Agua bidestilada	120 c.c.
Jarabe de prisco	30 c.c.
Yoduro de potasio	2 Gr.

MÉTODO*Grupo I*

20 pacientes con tos crónica de tipo productivo.

- a) 10 pacientes, a los que se les practica control previo, sin medicación (esputo y viscosimetría). A continuación se les da NA-274, en tabletas de 4 mg. 3 al día (12 mg.). Se practica control a los 8 y 16 días.
- b) 10 pacientes: igual control, sustituyendo el NA-274, por placebo.

Grupo II

10 pacientes con tos crónica de tipo productivo. Control previo, sin medicación (esputo y viscosimetría). A continuación se les da, 1 g. diario de yoduro de potasio (oral).

Control a los 15 días, y su estudio comparativo con los 10 casos controlados con NA-274.

Grupo III

20 casos con tos crónica de tipo productivo.

- a) 5 casos, con tabletas (dosis diaria de 12 mg.).
- b) 5 casos, con solución (dosis diaria de 12 mg.).
- c) 10 casos, con tabletas y solución (dosis diaria 16 mg.)

En todos los casos se les practicó previamente (sin medicación), viscosimetría, y a los 15 días de aplicado el fármaco, nueva viscosimetría, comparando resultados.

Grupo IV

20 casos con tos seca, de tipo irritativo.

Para conocer el efecto antitusígeno del NA-274.

- a) Estudio previo, sin medicación.
- b) 16 mg. diarios de NA-274.
- c) Control clínico cada 2 días, por dos semanas.

Grupo V

5 pacientes con tos crónica de tipo productivo. Para conocer la acción del NA-274, por aerosol.

- a) Control clínico y de la cantidad de esputo, previa a la medicación.
- b) Nebulizar una solución NA-274, 3 veces al día. (12 mg.).
- c) Control a los 4 y 8 días.

1) Mediciones de la cantidad de esputo.

Se realizaron rutinariamente en todos los grupos ensayados; la medición en centímetros cúbicos de secreción bronquial expectorada en 24 horas nos permitió saber el incremento en la producción total de esputos.

2) Viscosimetría de los esputos.

Es la viscosimetría, el método para medir la viscosidad de los líquidos.

La viscosidad es la resistencia experimentada por una porción de un líquido, cuando se desliza sobre otra. La viscosidad de los líquidos varía de acuerdo con su naturaleza, siendo la fluidez lo contrario a la viscosidad. La viscosimetría de los esputos, no es en verdad, un método de exactitud absoluta, pero puede efectuarse por medios relativamente simples.

Para el caso se trabajó con el viscosímetro de Wilhelm Ostawaid, con este procedimiento se trata de determinar el tiempo transcurrido para que el esputo se deslice en un capilar, desde una señal de tiempo hasta otra.

El paso de la secreción será más rápido cuanto menos viscoso sea, como es natural deberá de tenerse en cuenta la temperatura, el momento de la toma del esputo, dado que éste se encuentra sometido a oscilaciones diurnas.

Con tres determinaciones sobre un mismo esputo, se obtuvo un resultado más uniforme; siempre y cuando estas determinaciones múltiples no difieran entre sí.

RESULTADOS

Comprobaciones clínicas

Grupo I

Sin administrar el fármaco, se anotó la cantidad expectorada en 24 horas, se realizó la primera viscosimetría, recomendando a cada paciente que su expectoración fuera libre de saliva, moco o restos alimenticios.

I. PACIENTES CON TOS CRÓNICA DE TIPO PRODUCTIVO

Casos	Expectoración	Viscosimetría
1	50 c.c.	19 min. 31 seg. 2/10
2	400 "	4 " 45 "
3	50 "	4 " 14 "
4	5 "	2 " 18 "
5	5 "	11 " 57 "
6	25 "	23 " 49 " 3/10
7	25 "	8 " 33 " 2/10
8	25 "	15 " 40 "
9	200 "	7 " 38 "
10	150 "	14 " 28 " 1/10

Con la administración de NA-274 en tabletas de 4 mg., 3 tabletas al día (12 mg. diarios) a los 8 días.

Casos	Expectoración	Viscosimetría
1	75 c.c.	14 min. 26 seg. 2/10
2	500 "	2 " 13 "
3	100 "	2 " 20 " 1/10
4	5 "	39 "
5	10 "	6 " 4 "
6	50 "	6 " 3 "
7	25 "	4 " 13 "
8	50 "	30 " 28 "
9	200 "	7 " 38 "
10	150 "	14 " 28 " 1/10

A los 16 días de administrarse diariamente 12 mg. de NA-274.

Casos	Expectoración	Viscosimetría
1	75 c.c.	1 min. 35 seg.
2	600 "	57 "
3	200 "	32 "
4	5 "	36 "
5	25 "	35 " 2/10
6	50 "	4 " 28 "
7	50 "	4 " 13 "
8	100 "	30 " 37 "
9	200 "	1 " 42 "
10	150 "	14 " 20 "

Previa administración de placebo se anotó la cantidad expectorada en 24 horas y se efectuó viscosimetría.

Casos	Expectoración	Viscosimetría
1	100 c.c.	8 min. 40 seg. 3/10
2	50 "	12 " 20 " 1/10
3	100 "	3 " 14 "
4	5 "	12 " 36 "
5	25 "	6 " 4 "
6	50 "	2 " 13 "
7	200 "	1 " 27 "
8	25 "	3 " 36 "
9	10 "	9 " 4 "
10	25 "	14 " 3 " 1/10

A los 16 días después de estar administrando 3 tabletas diarias de placebo.

Casos	Expectoración	Viscosimetría	
1	125 c.c.	8 min.	53 seg.
2	50 "	14 "	" "
3	150 "	2 "	14 "
4	5 "	12 "	20 "
5	25 "	7 "	23 "
6	100 "	2 "	13 "
7	200 "	1 "	2 "
8	25 "	3 "	35 "
9	5 "	9 "	12 "
10	25 "	14 "	" "

RESULTADO DEL GRUPO I DE 20 PACIENTES

Casos tratados	Sustancia empleada	Expectoración	Viscosidad
10	NA-274 12 mg/día	70%	70%
10	Placebo	30%	70%
		Acción Secretomotora	Acción Secretolítica

Grupo II

Administración de yoduro de potasio

Antes de administrar el yoduro de potasio, se midió la cantidad expectorada en 24 horas y se hizo viscosimetría.

Casos	Expectoración	Viscosimetría	
1	10 c.c.	10 min.	19 seg.
2	600 "	4 "	45 "
3	100 "	4 "	14 "
4	nula	2 "	18 "
5	10 "	12 "	27 "
6	50 "	9 "	43 "
7	50 "	7 "	12 "
8	10 "	26 "	18 "
9	50 "	11 "	52 "
10	150 "	35 "	40 "

A los 15 días de estar tomando el jarabe con yoduro de potasio, se midió la cantidad expectorada en 24 horas y se realizó viscosimetría.

Casos	Expectoración	Viscosimetría	
1	75 c.c.	10 min.	23 seg.
2	800 "	2 "	13 "
3	200 "	2 "	20 "
4	25 "	2 "	18 "
5	10 "	12 "	36 "
6	50 "	9 "	40 "
7	100 "	5 "	18 "
8	10 "	26 "	" "
9	50 "	11 "	4 "
10	400 "	36 "	57 "

Resultado

Casos	Substancia empleada
10	NA-274 (12 mg/día)
10	Yoduro de potasio

Expectoración	Viscosidad
70%	70%
70%	60%
Acción secretomotora	Acción secretolítica

Grupo III

Pacientes con tos crónica de tipo productivo. Para estudiar diferentes esquemas terapéuticos, tabletas, solución y combinados. La primera viscosimetría es sin administrar el fármaco y la segunda 15 días después de tomar 12 mg. de NA-274 por día en tabletas, en solución y el tercer grupo mixto, aumentando la dosis de 16 mg/día, en este último.

Casos	1a. Viscosimetría		2a. Viscosimetría	
1		57 seg.		22 seg.
2	7 min.	22 "	7 min.	57 "
3	3 "	2 "		59 "
4	3 "	37 "	1 "	57 "
5	3 "	38 "	3 "	50 "
				<i>Tabletas</i>
				12 mg.
1	13 "	58 "	9 "	42 "
2	3 "	16 "	1 "	10 "
3	9 "	50 "	9 "	54 "
4	8 "	55 "	3 "	50 "
5	9 "	38 "	7 "	31 "
				<i>Solución</i>
				12 mg.
1		57 "		20 "
2	7 "	22 "	6 "	40 "
3	3 "	2 "		50 "
4	3 "	37 "	2 "	3 "
5	3 "	38 "	4 "	12 "
6	13 "	58 "	9 "	36 "
7	3 "	16 "	1 "	12 "
8	9 "	50 "	10 "	"
9	8 "	55 "	3 "	46 "
10	9 "	38 "	6 "	42 "
				<i>Mixtos</i>
				16 mg/día.

Resultado		
Casos	Substancia empleada	Expectoración
5	NA-274 Tabletas	70%
5	NA-274 Solución	
10	NA-274 Mixtos	80%

Grupo IV

Pacientes con tos crónica de tipo irritativo. Para aclarar la acción antitusígena del NA-274. 16 mg/día.

Se realizó de modo práctico, anotando los cambios en la frecuencia e intensidad de la tos cada 2 días; así como el incremento de la expectoración (Acción secretomotora), dando al final el porcentaje de ambos.

Casos	20							
Substancia	NA-274		16 mg/día					
Días	2	4	6	8	10	12	14	16
Mejorados	6	7	12	13	13	13	12	13
Porcentaje	30%	35%	60%	65%	65%	65%	60%	65%
Incremento	3	3	4	6	6	6	6	7
Porcentaje	15%	15%	20%	30%	30%	30%	30%	35%

La rapidez que alcanza para disminuir la intensidad de la tos, se observa clara y progresiva conforme se administran los 16 mg/día de NA-274 alcanzando su máximo efecto a los 8 días.

Hay que hacer notar que el incremento en la producción de esputos, es la mitad del porcentaje de los pacientes que han mejorado de intensidad y frecuencia de la tos.

El alivio sintomático más sobresaliente en esta serie de casos fue que la expectoración de secreciones bronquiales y su facilidad para expulsarlas, motivaron que la acción antitusígena fuera clara. Por lo tanto y como una conclusión considero que el efecto antitusígeno, sí es un efecto secundario a la producción de esputos y más, si son fluidificados.

Grupo V

Pacientes con tos crónica de tipo productivo. Para aclarar la *Acción secretomotora* o incremento en la producción de secreciones bronquiales y la *Acción antitusígena* del NA-274 por vía erosólica.

Se procedió a anotar la cantidad que se expectoraba en 24 horas sin administrar el NA-274.

Casos	Expectoración	Tos
1	100 c.c.	Moderada
2	100 "	Moderada
3	500 "	Moderada
4	200 "	Intensa
5	100 "	Intensa

A los 4 días después de estar administrando el NA-274, nebulizaciones de 2 c.c.

de solución 3 veces al día (12 mg. diariamente) con presión de oxígeno 5 l/min.

Casos	Expectoración	Tos
1	150 c.c.	Poca
2	No se pudo controlar	
3	500 c.c.	Poca
4	250 "	Moderada
5	120 "	Moderada

A los 8 días de seguir administrando la misma dosis por vía acrosólica.

Casos	Expectoración	Tos
1	150 c.c.	Poca
2	No se pudo controlar	
3	No se pudo controlar	
4	300 c.c.	Moderada
5	150 "	Moderada

Estas últimas cifras han permanecido inalterables a pesar de seguir administrando el NA-274.

CONCLUSIONES

El resultado ha sido anotado en el extremo derecho de cada grupo estudiado, dándonos el efecto farmacológico; cabe hacer notar que el efecto psicológico del placebo, eleva ligeramente la producción de secreciones y en poca proporción disminuye la viscosidad (quizá por el aumento de secreciones).

En el grupo I el resultado de la acción secretomotora es del 70% y de la acción secretolítica del 70% administrando para el caso 12 mg/día de NA-274; en los mismos, hubo franca mejoría de los

síntomas (expectoración facilitada y disminución de los accesos de tos).

En el grupo II, comparando la acción del Yoduro de Potasio con el NA-274, 12 mg/día, tiene un efecto mayor fluidificante que el yoduro de potasio en un 10%. Elevado la dosis de NA-274, 16 mg/día y mixto (Tabletas-solución) se demostró que la acción secretomotora tiene un 10% mayor de eficacia que el yoduro de potasio.

A pesar de elevar a 16 mg/día el NA-274, no se observan alteraciones tóxicas no congestionantes como las del yoduro de potasio, por lo tanto hago hincapié en su *máxima tolerancia y en su no toxicidad*.

En el grupo III, el NA-274, 16 mg/día y mixto (Tabletas-solución), elevó en 10% la acción secretomotora.

Del grupo IV se ha referido ya la importancia en el aumento de la secreción bronquial y de su fluidificación, que traen por consecuencia un alivio sintomático de la tos es decir, *la acción antitusígena del NA-274 sí es secundaria a la acción secretomotora y secretolítica*.

El NA-274, ha demostrado ser un fluidificante de las secreciones bronquiales de

acción más eficaz que la de los yoduros; como es sabido, hasta la fecha no se conocía un producto que rivalizara con ellos. Además, el NA-274, carece de toxicidad, haciéndolo superior a los mismos yoduros, fármacos que tienen efectos secundarios tóxicos no deseables dentro de su aplicación médica.

SUMMARY

A benzilamine drug (NA274) was used in 75 patients with different types of cough in five groups. The amount of bronchial secretion and its viscosimetry was measured. It was found that NA-274 is better than iodide compounds as to liquefying bronchial secretions.

REFERENCIAS

1. Amin, A. H. y Metha, D. R. *Nature (E)* 184: 1377, 1959.
2. Boyd, E. M. y Palmer.: *Acta Pharm. Tox.* 2: 235, 1946.
3. Domenjoz, R.: *Arch. Esper. Path. Pharmacol.* 195: 1, 1940.
4. Hope, H. A.: *Drogenkunde*. DeGruyter, Co., Hamburg, 1958.

OPERABILIDAD DEL CANCER PULMONAR*

FRUMENCIO MEDINA M.
SILVIA LUNA S.

PESE a los avances en el diagnóstico del cáncer del pulmón, la terapéutica quirúrgica sigue siendo con frecuencia tardía, ofreciendo en consecuencia resultados poco satisfactorios.

Las causas que explican la observación anterior es la indicación extemporánea de la cirugía por la elaboración tardía del diagnóstico, resultado,^{1, 2} del principio insidioso o asintomático de la enfermedad.

La indicación de la operabilidad se logra además de los medios clínicos habituales, por métodos especiales como son entre otros la angioneumografía³ y la acigografía.⁴ Con frecuencia, después de haber agotado todos los medios diagnósticos no se logra la información requerida, por lo que la toracotomía exploradora tendrá que ser considerada como diagnóstica.⁵ El cáncer pulmonar sin metástasis o invasión a los órganos vecinos tendrá clínicamente mayores posibilidades de extirpación total durante la intervención quirúrgica.⁶

Hasta hace poco tiempo en forma sistemática en todos los casos resecales se indicó la neumonectomía, pero diversos estudios⁷ coinciden que la lobectomía es mejor tolerada y resuelve anatómica y funcionalmente los casos operables.

Varios autores, ^{8, 9, 10} han incrementado las operaciones radicales, extirpando linfáticos, o asociando radioterapia, así como en los casos de tabaquismo intenso y crónico la extirpación en fecha posterior del pulmón remanente pensando que en éstos el quitar el lóbulo^{11, 12} no elimina totalmente un foco de tejido anormal. La sobrevida obtenida está en relación con la evolución, la localización y el tipo histológico del tumor,^{9, 12} accesoriamente con la técnica quirúrgica utilizada y su manejo transoperatorio,¹³ que favorece en los de células pequeñas el aumento de¹⁴ las células cancerosas se han utilizado irradiaciones, y la inyección intrapleural de productos radioactivos¹⁵ que no ocasionan dificultades técnicas y evitan parcialmente la producción de metástasis.

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

MATERIAL Y MÉTODO

Se hizo una revisión de 7 000 expedientes de enfermos internados en el Sanatorio de Huipulco de la ciudad de México, entre los años 1957 a 1964 inclusive. Se encontraron treinta con el diagnóstico de carcinoma de pulmón, que habían sido estudiados en forma exhaustiva en los aspectos clínico, quirúrgico e histológico.

RESULTADOS

Edad y Sexo. Se encontró que la edad más frecuente fue entre 51 a 60 años, con predominio entre 51 y 60. Referente al sexo predominaron en forma muy amplia los hombres. Tabla I.

TABLA I
EDAD Y SEXO

21 a 30	1	
31 a 40	6	
41 a 50	6	
51 a 60	9	
61 a 70	5	
71 a 80	2	
81 a 90	1	
Hombres 25		Mujeres 5

Diagnóstico de Ingreso. Con frecuencia se dudó del diagnóstico; en los casos de presentación más típica, se etiquetaron como neoplasia pulmonar o en estudio para precisar el diagnóstico. Tabla II.

TABLA II
DIAGNOSTICO DE INGRESO

Probable neoplasia pulmonar	13
En estudio	11
Tuberculosis pulmonar	3
Tumoración de Pancoast	2
Absceso pulmonar basal derecho	1

Sintomatología. La tos, la hemoptisis, la expectoración y el ataque al estado general, fueron los síntomas predominantes. Tabla III.

TABLA III
SINTOMATOLOGIA

Tos	29
Hemoptisis	26
Expectoración	25
Disnea	21
Dolor torácico	20
Pérdida de peso	26
Fiebre	17

Radiológicamente, se encontró que las imágenes redondeadas de condensación homogénea o heterogénea de diferentes tamaños, de situación variable en los campos pulmonares de límites precisos fue la más frecuente, la presentaron diecinueve enfermos.

Las clasificadas como nódulo redondo solitario fueron seis, no hubo predominio en su localización en alguna parte de pulmón. Todos los estudios radiológicos realizados precisaron la situación, la participación o no del árbol bronquial, el tipo de alteraciones vasculares y su relación con los órganos vecinos, pero ninguno aseguró el diagnóstico.

Evolución preoperatoria. Hubo un franco predominio de los enfermos que tenían

TABLA IV
EVOLUCION PREOPERATORIA
EN MESES

1 a 3	3
3 a 6	5
6 a 9	9
9 a 12	5
más de 12	8

más de seis meses de evolución clínica. Tabla IV.

Citología exfoliativa. Se practicó en todos los enfermos. Se obtuvieron resultados positivos en doce que aclaró el diagnóstico histológico.

Biopsia. Se practicó en ganglios cervicales en un paciente, en otro en el bronquio enfermo, en ambos aclaró el diagnóstico.

Diagnóstico preoperatorio. Predominó el carcinoma bronquiogénico, en otros en los que los estudios preoperatorios no habían evidenciado la índole del padecimiento, se catalogaron como tumoración del pulmón. Tabla V.

TABLA V

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

Carcinoma bronquiogénico	19
Tumoración de pulmón	6
Probable Pancoast	2
Neurofibroma	2
Absceso pulmonar basal derecho	1

Diagnóstico transoperatorio. Permitió precisar en todos los casos la presencia de tumor en pulmones y conocer con la práctica de biopsia en quienes se ignoraba la índole histológica del tumor que pudo correlacionarse con el estudio de la pieza resecada y por palpación sus repercusiones sobre los órganos vecinos.

TABLA VI

OPERACION PRACTICADA

Torecotomía Exploradora y biopsia	17
Lobectomía	9
Neumonectomía	3
Bilobectomía	1

Operación practicada. La lobectomía fue la operación de exéresis pulmonar más frecuente lograda. Tabla VI.

Pronóstico. Se planteó al evaluar los resultados de los estudios preoperatorios realizados, de los hallazgos quirúrgicos y de las observaciones postoperatorias. Los inoperables que fueron 17 se incluyeron en un grupo en que se previó el desenlace fatal, en uno fue grave y en doce fue bueno.

Estudio histopatológico de la pieza resecada. Se diagnosticaron 13 con carcinoma epidermoide, el mismo número con carcinoma indiferenciado, tres con adenocarcinoma y en uno metástasis de carcinoma.

Autopsia. Al practicar el estudio necrópsico en los doce pacientes que fallecieron, se encontró además de la tumoración principal, numerosas metástasis torácicas y extratorácicas producidas por vía linfática o por ambas, así como por invasión. Fueron cinco con carcinoma indiferenciado, cinco con carcinoma epidermoide, uno con adenocarcinoma y otro con carcinosarcoma.

Alta. En el mayor número de casos se dio alta por defunción. Un paciente permanece internado. Tabla VII.

TABLA VII

ALTA

Mejoría	10
Voluntaria	7
Internado	1
Defunción	12

DISCUSIÓN

No existen patrones para determinar si una persona es candidato a padecer un tumor maligno o no, llegada la edad media de la vida, ni necesariamente el mayor número de tumores se encontrará en los viejos; en nuestro estudio encontramos siete enfermos que tenían menos de 40, uno de estos tenía 27; después de los 70 años de edad se estudiaron únicamente a tres enfermos. Nuestros hallazgos coincidieron con lo asentado por numerosos autores,^{1, 5, 8, 11, 12} en el sentido de que la frecuencia del cáncer pulmonar es mayor en el hombre, en proporción de cinco a uno.

Las formas de presentación, tanto clínica como radiológica, no siempre orientaron desde un principio al diagnóstico de neoplasia pulmonar, ya que la sintomatología al igual que la imagen radiológica que se presentó en estos casos, correspondía en forma íntegra a otras enfermedades localizadas en vías respiratorias inferiores. Fue así como en varios de nuestros pacientes, el diagnóstico inicial fue de tuberculosis o de absceso pulmonar; en otros se recomendó el internamiento para estudio. Las imágenes redondeadas de condensación homogénea o heterogénea de diferentes tamaños de límites precisos o no, fueron las más frecuentes, este tipo de imagen hizo suponer la probabilidad de tumor; los estudios accesorios como la Broncografía y la Angioneumografía hicieron abundar en la probabilidad de tumoración, pero rara vez lo aseguraron en forma definitiva.

La citología exfoliativa que se practicó en todos los enfermos; en expectoración o tomando muestras de secreción bronquial mediante broncoscopías, dio resultados positivos en doce casos que aclararon la extirpe histológica del tumor. Cuando el estudio resultó positivo no siempre fue factible la realización del acto quirúrgico, lo que nos hace pensar que el hecho de encontrar células tumorales con cierta facilidad puede ser un dato de inoperabilidad o de operación técnicamente difícil o significar la posibilidad de encontrar metástasis intratorácicas. Mediante biopsia de bronquio se obtuvo el diagnóstico en otro caso que resultó ser también inoperable, al respecto, tenemos la misma impresión que con el estudio bronscópico, o sea que cuando hay una masa tumoral intrabronquial las posibilidades operatorias son mínimas con raras excepciones. La biopsia positiva hecha en la grasa pre-escalénica o en infartos ganglionares de la cadena esternocleidomastoidea, de la zona supraclavicular, o axilar, que resulta positiva, hace precisar el diagnóstico de la tumoración en estudio y desautoriza la indicación operatoria.

El conocimiento de la evolución preoperatoria de los diversos enfermos estudiados, nos hizo conocer que a medida que fue más larga, las posibilidades quirúrgicas eran menores, ya que muchos de los que tuvieron más de doce meses de evolución y en quienes se practicó toracotomía exploradora resultaron ser inoperables. Los que tuvieron la evolución más corta resultaron ser operables. Tanto en

un grupo como en el otro de enfermos también hubieron excepciones.

Los estudios preoperatorios precisaron en más de la mitad de los enfermos operados, el diagnóstico de cáncer pulmonar con el que se solicitó la operación, pero en varios que desde su ingreso presentaron dificultades diagnósticas, las siguieron presentando hasta el momento de la toracotomía, lo anterior nos permite asegurar que la práctica de la exploración directa de la tumoración con toracotomía y la toma de biopsia extemporánea constituyen con frecuencia, los únicos métodos inequívocos para obtener el diagnóstico definitivo y poder conocer las posibilidades de extirpación, la presencia o ausencia de metástasis intratorácicas o la invasión a los órganos vecinos, por la tumoración.

Siempre que fue posible, la operación de elección más frecuente fue la lobectomía, en atención a los resultados favorables que se obtienen con su práctica en todos los aspectos, pero principalmente en el funcional. Con frecuencia cuando se practicó neumonectomía, se tuvo la seguridad de que el problema únicamente se había resuelto en forma parcial al haber dejado numerosas metástasis en ganglios, de localización mediastinal. En el grupo más importante de enfermos al practicar la toracotomía se diagnosticó la inoperabilidad de la tumoración por gran tamaño y por las dificultades en la técnica quirúrgica, pero sobre todo por la presencia de la metástasis intratorácicas; en este caso seccionar los nervios intracostales, evitando, lo único útil fue lograr bloquear las

ramas torácicas del sistema simpático, seccionar los nervios intracostales, evitando así el dolor. En todos éstos se precisó el diagnóstico con biopsia transoperatoria.

El pronóstico fue resultado de la valoración de todos los datos del estudio, se denominó bueno cuando se logró la extirpación de la masa tumoral sin haber encontrado durante la intervención quirúrgica evidencia de metástasis torácicas, en los de este grupo se supuso que la supervivencia sería importante; se catalogó como pronóstico grave o fatal cuando la extirpación fue incompleta o hubo evidencia de metástasis intra o extratorácicas o de ambos casos; la totalidad de estos últimos enfermos falleció a corto plazo, doce en el sanatorio, el resto solicitó su alta en forma voluntaria.

Histológicamente se encontró que las variedades más frecuentes en nuestros enfermos correspondieron al carcinoma epidermoide y al indiferenciado en número igual.

Al practicar la autopsia, se encontró metástasis en los tumores de células de tipo indiferenciado, en forma inequívoca se hallaron diseminaciones linfáticas y hematógenas en varios enfermos y además en tres casos lesiones que correspondieron a un proceso coexistente de tuberculosis pulmonar. En los pacientes con tumor del tipo de adenocarcinoma o coriocarcinoma se encontraron focos tumorales numerosos en varias partes de la economía.

En ningún caso se concedió alta por curación, en diez se consideró que había mejoría, en éstos, la extirpación del tumor se logró en forma completa, siendo satis-

factorio el postoperatorio; hasta el momento de conceder el alta todos los enfermos de este grupo se encontraban asintomáticos. Un enfermo en quien también se había logrado la extirpación completa sigue internado por haber presentado una complicación renal, resultado de la abundante transfusión sanguínea practicada en el transoperatorio. Los que solicitaron alta voluntaria, no habían obtenido ningún beneficio de la operación practicada, a varios de éstos se había hecho únicamente toracotomía exploradora, el resto falleció durante su estancia postoperatoria.

En función de lo anterior, debe concluirse que el éxito de la práctica de la cirugía en los casos de cáncer de pulmón dependerá ante todo de la oportunidad en su indicación, a medida que sea más temprana los resultados serán mejores, pero en la actualidad este recurso terapéutico aporta en general en nuestro medio resultados menos que medianos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se revisaron 7,000 expedientes completos en el Sanatorio de Huipulco de la ciudad de México, correspondientes a los años de 1957 a 1964, inclusive, se encontraron treinta con el diagnóstico de cáncer de pulmón.

Predominó en proporción de 5 a 1 en el sexo masculino; la edad más frecuente fue entre 51 a 60 años. El diagnóstico se estableció por los medios clínicos, de laboratorio y gabinete habituales; en otros hubo necesidad de realizar toracotomía diagnóstica. La evolución preoperatoria más frecuente del padecimiento fue ma-

yor a seis meses. En trece enfermos se logró la exéresis total, en ellos no se encontró metástasis torácicas. A diecisiete enfermos se les practicó únicamente toracotomía exploradora, con ella se obtuvo el diagnóstico histológico de la neoplasia y se fundó la inoperabilidad; los que resultaron inoperables, fallecieron a corto plazo. El carcinoma epidermoide y el indiferenciado fueron las variedades histológicas de neoplasias más frecuentes. Se concedió alta a diez enfermos en buenas condiciones clínicas, siete la obtuvieron en forma voluntaria, doce fallecieron, uno sigue internado. Se concluye que los resultados son mejores si el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico se realizan en forma temprana.

SUMMARY

From 7 000 clinical records, 30 cases with diagnosis of cancer of the lung were found. It was more frequent among males. (5 to 1). In thirteen patients total exeresis was carried out and thoracic methastasis were not seen. Seventeen patients had exploratory thoracotomy only. The most frequent histologic types of carcinoma were epidermoid carcinoma and undifferentiated carcinoma. Twelve patients died. In cancer of the lung the best results are obtained when diagnosis and treatment are done early.

REFERENCIAS

1. Pintos, F.R. y Fossemaler, J.: *La Clínica en el Tratamiento Quirúrgico del Cáncer del Pulmón*. Rev. Española de Tuberc. 32, 343, 489-96; Oct. 1963.
2. Strchkov, V. I.: *Ways to Reduce Mortality in Radical Operations for Lung Can-*

- cer. Acta Unio. Int. Cont. Cancr. 19, 6-7; 1291-93; 1963.
3. Pavlov, K. H.: *Possibilities of Angiography the Diagnosis of Lung Cancer*. Acta Unio. Int. Cont. Cancr. 19,6-7; 1338-39; 1963.
 4. Tchervinsky, A.: *Azygography as a Method for Determining the Operability of Cancer of the Lung*. Acta Unio. Int. Cont. Cancr. 19, 6-7, 1285-88; 1963.
 5. Gunn, S.W.; Faca, M.S. y Ross C.A.: *Effect to Exploratory Thoracotomy on the life expectation of patients with non-resectable carcinoma of the Lung*. Canad. Med. Assoc. 83, 20:1029-31; Nov. 1960.
 6. Boyd, P.D.: *The Choice of Operation in Pulmonary Cancer*. Surg. and Gynecol. Obstet. 112,369-70; 1961.
 7. Smith, R.: *The Results of Raising the Resectability in Operations of Lung Carcinoma*. J. Thoracic Cardio. Sur. 48, 3;418-24; 1964.
 8. Symposium: *The Present Position Relating to Cancer of the Lung*. Thorax. 15, 1; 1-21; 1960.
 9. Koleniskov, S.A.; Rapaport, J.L.; Cladkova, M.A.; Krymova, K.B. y Maximov, I.A.: *Distant Results of Surgical Treatment in Lung Cancer*. Acta Unio. Int. Cont. Cancr. 19, 6-7;1306-309; 1963.
 10. Humbert, M.P. y Rebond, E.: *Resultats Eloign.s du Traitement Chirurgia du Cancer du Poumon*. Poumon et Coeur. 19,9;1051-58; 1963.
 11. Ederer, F. y Walter, L. M.: *Sex Differences in the Survival of Lung Cancer Patients*. Cáncer. 15,2;425-32; 1962.
 12. Moroder, J.: *El Problema del Cáncer Pulmonar en nuestro tiempo*. Rev. Méd. de Chile. 92,2;154-57; 1964.
 13. Martin, D.: *Appraisal of Chemotherapy as an Adjuvant to Surgery for Cáncer*. Amer. J. Surg. 97,6;686; 1959.
 14. Woerich, J.: *Metástasis Pulmonar en el Cáncer del Aparato Génito Urinario*. Rev. del Inst. Nal. Cancerología. 3,203-205; Jul. 1961.
 15. Denk, W. y Karrer, K.: *Combined Surgery and Chemotherapy in the Treatment of Malignant Tumors*. Cáncer 14,6;1197-1204; 1961.
 16. Cicero, R.; Philippeaux, C. J. y González, A.: *Las Diseminaciones Intrapulmonares*. Neumol. y Cir. del Tórax 24,353-65, Nov., Dic. 1963.
 17. Onu'gbo, W.I.: *Surgical Significance of Mediastinal Metastases in Lung Cancer*. Amer. J. Sur. 106,6;929-32; 1963.
 18. Novikov, A.N.; Garin, N. R.; Kiseleva, E. S.; Golbert, Z.V.; Matyev, T. N. y Vavak'n, A. D.: *First Experiencia with Combined Treatment of Lung Cancer*. Acta Unio. Int. Cont. Cancr. 19,6-7; 1294, 1963.

TUBERCULOMA

Sólo las técnicas especiales para tejido conjuntivo permiten observar las características de la evolución del tuberculoma. Desde el punto de vista morfológico, la cápsula representa detención de la actividad del tuberculoma, no es posible juzgar la antigüedad de los tuberculomas por la presencia o engrosamiento de la cápsula. La tendencia natural de los tuberculomas es hacia la ulceración. No se encontró tuberculomas cicatrizados ni lesión alguna hialinizada que hiciera pensar en cicatrización. Es necesaria la tomografía en el estudio de cualquier lesión de este tipo, ya que puede revelar nódulos satélites pequeños o ulceraciones que pasan inadvertidos en la radiografía.

J. del Río H.

Tuberculomas. Martínez E., A.; Castañeda H., I. y Perdomo C., C. *Bol. Inst. Nal. Neumol.* (México) 9: 109, 1964.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DEL TORAX

Autores del Volumen 27, Núm. 1, 1966

- | | |
|---------------------------------|--|
| DR. MANUEL DE LA LLATA | Jefe de Servicio del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Instituto Mexicano del Seguro Social. Méx.co 7, D.F. |
| DR. JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOSA | Médico Adscrito, Unidad de Neumología del Hospital General. México 7, D.F. Profesor Asociado de Clínica del Aparato Respiratorio, Facultad de Medicina, UNAM. Secretario de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. |
| DR. OCTAVIO RIVERO SERRANO | Jefe del Departamento Quirúrgico, Unidad de Neumología, Hospital General, México 7, D.F. Profesor Titular de Patología del Aparato Respiratorio, Fac. de Medicina, UNAM. Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología. |
| DR. SIDRONIO SÁNCHEZ VILLARREAL | Unidad de Neumología, Hospital General, México 7, D.F. |
| DR. ADRIÁN AVENDAÑO PULIDO | Unidad de Neumología, Hospital General, México 7, D.F. |
| DR. ALEJANDRO CÉLIS SALAZAR | Jefe de la Unidad de Neumología, Hospital General, México 7, D.F. Profesor Titular de Neumología, Fac. de Medicina, UNAM. |
| DR. RAÚL CICERO SABIDO | Unidad de Neumología, Hospital General, México 7, D.F. Profesor de Patología del Aparato Respiratorio, Fac. de Medicina, UNAM, Vicepresidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. |
| DR. MIGUEL A. ARGÜELLES | Unidad de Neumología, Hospital General. México 7, D.F. |
| DR. JESÚS DÍAZ OLIVEROS | Unidad de Neumología, Hospital General, México 7, D.F. |
| DR. FEDERICO SOTO LEDEZMA | Unidad de Patología, Sanatorio de Huipulco, México 22, D.F. |
| DR. TEODORO CARRADA BRAVO | Unidad de Patología, Fac. de Medicina, UNAM, Sanatorio de Huipulco, México 22, D.F. |
| DR. VÍCTOR GAITÁN GALARZA | Unidad de Patología, Fac. de Medicina, UNAM, Sanatorio de Huipulco, México 22, D.F. |

DR. VÍCTOR M. BETANCOURT L.

Médico Adscrito, Sanatorio de Huipulco, México 22, D.F. Profesor de Clínica de Aparato Respiratorio, Fac. de Medicina, UNAM.

DR. JUAN D. CHAVARRÍA C.

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, Fac. de Medicina, UNAM.

DRA. SILVA LUNA S.

Sanatorio de Huipulco, México 22, D.F.

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 25 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 Quiroz 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 N° 25279. México, 20, D.F.

IX CONGRESO NACIONAL DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA

En la ciudad de México en mayo de 1966, se celebrará el IX CONGRESO NACIONAL DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA, de la Sociedad Mexicana de Ortopedia. El Congreso incluirá:

- Cursos sobre temas de gran interés y actualidad que serán impartidos por profesores nacionales y extranjeros.
- Ponencias a cargo de instituciones.
- Trabajos libres en los que será vertida la experiencia de todos los cirujanos ortopédicos. Constará asimismo con una sección audiovisual y exposiciones técnica y científica.

Para mayores informes dirigirse al: Presidente, Dr. Fernando P. Quintal, Clínica Eugenio Sué N° 355, Tel.: 45-70-60, México 5, D. F.

Secretario, Dr. Jorge Chamlati Maldonado,

Plaza Miravalle 13, Tel. 25-37-62, México 7, D. F.

SOCIEDAD MEXICANA DE UROLOGIA

La nueva Mesa Directiva de la Sociedad Mexicana de Urología, que, con oficinas en Alvaro Obregón N° 240, Desp. 604-605, quedó integrada como sigue: Presidente; Dr. Salvador Salinas Aguilera; Vice-Presidente: doctor Francisco Valdés la Vallina; Secretario: doctor Edmundo Alpuche Morales; Tesorero: doctor Leopoldo Gómez Reguera; Editor: Dr. Antonio Aparicio; Vocales: Dr. Elías Zonana Farca, Dr. Jesús Varela Rico, Dr. David Jiménez Velasco; Vocales de las secciones: Norte: doctor Oscar Garza Morales (Torreón, Coah.); Occidente: Dr. Roberto Guani Lira (León, Gto.); Oriente: Dr. Roberto L. Olivares Villarreal (Puebla, Puc.); Sureste: Dr. Luis Barcelo Novclo (Mérida, Yuc.).

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 Copenhague, 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 serán:

Presidente	Dr. Erik Husfeldt
Vicepresidente	Dr. Paul . 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 Copenhague. 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 I Congreso son:

Antes del 1º de marzo, 1966

Miembros	\$25.00 (U.S.Cy.)
Acompañantes	\$10.00 "
Médicos no Miembros	\$35.00 "
Acompañantes	\$15.00 "

Después del 1º de marzo, 1966

Miembros	\$35.00 (U.S.Cy.)
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 científicas 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 de 35 mm.

Las solicitudes para exhibir películas deben hacerse antes del 15 de noviembre, 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.

IV CONGRESO INTERNACIONAL DE BIOMETEOROLOGIA

Organizado por la Société internationale de Biométéorologie. Administración: Dr. S. W. Tromp, Biometeorological Research Center, Hofbrouckerlaan 54, Oegstgeest, Leiden, Holanda. La primera semana de septiembre.

CONFERENCIA DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE PATOLOGIA GEOGRAFICA

Leiden, Holanda del 8 al 10 de septiembre. Secretario general: Dr. J. R. Rüttner, Histopathologisches Institut, Kantonsspital, Zurich (Suiza), Schmelzbergstr. 10.

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.

A LOS AUTORES

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.

bienzima 
AntiInflamatorio

2 ACCIONES ENZIMATICAS

3 ENZIMAS PROTEOLITICAS

Tripsina Quimotripsina Papaína

1 ENZIMA AMILOLITICA

Alfa amilasa

EN UNA SOLA GRAGEA

Si en los procesos inflamatorios existe un trastorno de tipo proteínico y otro de los carbohidratos, el tratamiento lógico consiste en usar:

BIENZIMA
"SERVET"

{ Enzimas proteolíticas
+
Enzimas amiloíticas

Fórmula:

Cada gragea contiene:

Concentrado de enzimas pancreáticas proteolíticas equivalentes a 2 mg de tripsina cristalizada (5,000 U.N.F.) y 9 mg de quimotripsina cristalizada (900 U.N.F.)

Papaína	5	mg
Alfa-amilasa	10	mg
Excipiente c.b.p.	1	gragea

Presentación: Frasco con 24 grageas.

Dosis:

De ataque: 2 grageas 4 veces al día.

De mantenimiento: 1 gragea 3 veces al día.

Las dosis infantiles son las mismas.



LABORATORIOS SERVET, S. A.

Calz. Ermita-Ixtapalapa 436

México, D.F.

Hecho en México

*Marca Registrada

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

Reg. No. 61233 S.S.A.

P. Med. 12078/84 S.S.A.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 27

MARZO-ABRIL DE 1966

NÚM 2

CONTENIDO

EDITORIAL

- El Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar Avanzada.
Raúl Cicero S. 67

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Broncotomía y Broscostomía.
José I. Chávez E., Héctor Ponce de León, Octavio Rivero y Alejandro Celis C. 69
- Absceso Pulmonar. Estudio de Revisión.
Carlos Ibarra, Rubén Argüero, Fernando Naranjo, Luis Aguilar y Octavio Esperón 79
- Enseñanza de Patología y Clínica del Aparato Respiratorio. III. Comentario, Conclusiones y Referencias.
Federico Soto Ledezma, Teodoro Carrada Bravo y Víctor Gaitán Galarza 89
- El Azufre en Neumología.
José J. Barbosa Prieto 97
- Tuberculosis y Embarazo.
Jorge Yarza Carreón y Manuel Morales Villagómez 113

NOTA CLÍNICA

- Resección Pulmonar Bilateral Simultánea en un Paciente Tuberculoso.
Mario Rivera, Servio Caroll, Miguel Bueno Bravo, Juan González Rodiles, Julio Rodríguez Quintero, Edy Frías y Pablo A. Villavicencio 121

- AUTORES DEL VOLUMEN 27, NÚM. 2, 1966 129

- NOTICIAS 131

- A LOS AUTORES 134

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

(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

Editor y Jefe de Circulación

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION

UNIDAD DE PATOLOGÍA
SANATORIO DE HUIPULCO
Calzada México-Tlalpan N° 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.

MESOTELIOMA PLEURAL

La mayoría de los casos observados en esta casuística han sido mesoteliomas difusos de la cavidad pleural. Los síntomas principales fueron dolor pleural, derrame pleural serohemático, fiebre y ataque al estado general y tos.

Se ha puesto de manifiesto la dificultad para hacer el diagnóstico transoperado de estos tumores ya que el aspecto microscópico puede ser variable de uno a otro caso. Se comprueba la alta malignidad de los casos de mesotelioma difuso maligno.

Se señala las posibilidades de tratamiento quirúrgico del mesotelioma localizado, describiendo un caso con sobrevida hasta la máxima observación y las posibilidades de paliación del mesotelioma difuso maligno, con toracotomía, pleurectomía, radioterapia y quimioterapia,

J. del Río H.

Mesotelioma de la Pleura. Rivero S., O.; Sánchez V., y Esquivel Y., V. M. *Prensa Méd. Mex.* (México) 30: 8, 1965.

1652

EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR AVANZADA

RAÚL CICERO

Las estadísticas nacionales demuestran que más del ochenta por ciento de los tuberculosos hospitalizados en los servicios asistenciales se encuentran en un estadio avanzado de la enfermedad; lo mismo ocurre en los servicios neumológicos que dan consulta a la población afectada de esta enfermedad. Las limitaciones económicas a que se encuentran sometidos los programas de salud pública y los organismos de medicina preventiva, no han permitido hasta ahora una adecuada detección de la tuberculosis pulmonar en las grandes masas populares; no debe pues extrañar el hecho de que la mayoría de los enfermos sean avanzados.

Se pretende inculpar al médico de esta situación esgrimiendo el endeble argumento de que la tuberculosis debe ser tratada únicamente por medios quirúrgicos; de este modo se podría responsabilizar al cuerpo médico de un país de que existan enfermedades infecciosas de la más diversa etiología. Se desconoce que una enfermedad infecciosa, para poder ser controlada, requiere la detección y curación de los casos infectantes y la preven-

ción para evitar la aparición de nuevos casos; es muy fácil adoptar la cómoda actitud de decir que quienes no operen todos los casos de tuberculosis son los responsables del problema nacional que esta enfermedad significa.

La tuberculosis pulmonar avanzada es la situación donde el tratamiento médico-quirúrgico debe ser instituido con mayor inteligencia, para lograr la recuperación del caso; si se pone el marbete de "irrecuperable" al tuberculoso que parece no ser quirúrgico, se procede de modo unilateral y se ignora deliberadamente todo un valioso sector de la terapéutica moderna que es la quimioterapia.

Es necesario que quienes tienen los recursos para curar al tuberculoso avanzado los empleen a la luz de una discusión honesta y planteada en términos de rigor científico. De otra manera no será posible que la población de tuberculosos avanzados de nuestro país tenga la garantía de que su derecho a la salud sea respetado.

Los prodigiosos avances que se han logrado en materia de quimioterapia anti-tuberculosa y la precisión y seguridad que

ha alcanzado la cirugía, permiten resolver un número importante de casos avanzados; otro grupo no quirúrgico, puede llegar a ser negativizado a largo plazo y de este modo deja de representar un problema de contagio. México realiza una Campaña Antituberculosa que ha rendido ya, frutos positivos y a través de programas de difusión técnica entre los médicos generales y ha establecido las normas básicas del tratamiento antituberculoso.

La cooperación de todos los médicos de un país en forma lógica y conjunta, puede permitir el correcto tratamiento de todo

caso de tuberculosis que se descubra, de este modo sí es factible esperar que el problema se reduzca importantemente; el médico sólo es responsable de lo que sabe y es deber suyo el superarse y ampliar sus conocimientos, pero no puede ser obligado a aceptar un criterio determinado sin que se le ofrezcan razones que lo justifiquen.

La tuberculosis como problema nacional puede dejar de serlo, en el momento en que se coordinen esfuerzos terapéuticos y de medicina preventiva, en beneficio del pueblo mexicano.

BRONCOTOMIA Y BRONCOSTOMIA*

JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOSA**
HÉCTOR PONCE DE LEÓN
OCTAVIO RIVERO
ALEJANDRO CELIS S.

EN LOS PROCESOS traqueobronquiales de carácter obstructivo las técnicas quirúrgicas encaminadas a sacrificar el mínimo de parénquima pulmonar sano o poco afectado, han abierto un nuevo campo en la cirugía torácica.

En nuestra casuística hemos realizado broncotomía y broncostomía, la primera en la resección de tumores benignos localizados, obstrucción bronquial importante por coágulos y cuerpo extraño; la segunda intentada en problemas de obstrucción traqueobronquial neoplásica o por compresión de tumor mediastinal, (por abajo de laringe) como un método de emergencia, paliativo o transitorio, que alivie en parte el cuadro asfíctico y permita una planeación más concienzuda para la solución radical del problema.

La literatura nacional e internacional consultada respecto a la cirugía de las vías

* Trabajo presentado en la II Reunión Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax, celebrada el 26 de octubre, 1963 en Jalapa, Ver.

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

aéreas, menciona la traqueotomía cervical, Nicks;⁸ la traqueostomía transtorácica Pacheco y cols.,¹¹ Serrano y cols.;¹⁶ movilización de grandes bronquios a tráquea original o neoformada Nicks,⁸ Björks,¹² Rivero;¹⁷ broncotomía Metrás,¹ Meyer y cols.,² Gebauer,³ Lezius,⁵ etc.; son técnicas encaminadas a resolver problemas obstructivos traqueobronquiales por tuberculosis, tumores o secuelas traumáticas Paulson,⁶ Peters,¹⁰ Hardy;¹³ por cuerpos extraños, coágulos Hochberg,⁴ etc. En ocasiones el problema se resuelve radical y satisfactoriamente y en otros casos menos afortunados, se actúa con finalidad paliativa como ocurre en los tumores malignos, Paulson,⁶ Nicks.⁸

Las indicaciones primarias de broncotomía han sido señaladas por Metrás,¹ Meyer,² Lezius,⁵ Hochberg,⁷ Fried,¹⁴ Diebold,¹⁸ en los tumores epiteliales, mesodérmicos y embrionarios benignos con localización intrabronquial, según Hochberg,⁴ Paulson,⁶ Nicks,⁸ Peters,¹⁰ Hardy,¹³ en los

procesos obstructivos de tráquea o de grandes bronquios por secuela traumática, cuerpo extraño, coágulos, caseum y padecimientos inflamatorios.

Consideramos como indicación primaria de broncostomía la asfixia provocada por obstrucción importante de tráquea y grandes bronquios, como vía de ventilación transitoria, y de ser posible se resuelve posteriormente el proceso en forma radical.

CASUÍSTICA

La casuística de la Unidad de Neumología del Hospital General de la ciudad de México

que presentamos (tabla I) consta de 4 casos de broncotomía y dos casos de broncostomía. Tres observaciones las ilustramos con radiografías, del resto sólo se exponen los puntos más importantes.

Caso No. 1. M.I. paciente del sexo masculino de 36 años de edad, que ingresa a la Unidad de Neumología con diagnóstico de obstrucción bronquial por cuerpo extraño, el que se localiza con broncoscopia en el bronquio principal derecho, pero se fracasa en su extracción endoscópica por su tamaño y por el proceso inflamatorio que lo engloba y fija. Se realiza broncotomía con incisión de la porción membranosa del bronquio citado y se extrae un botón de corselette; el bronquio se cierra por puntos separador de seda atraumática 3 ceros. No se hace resección pulmonar del lóbulo dis-

TABLA I
BRONCOTOMIA Y BRONCOSTOMIA
6 casos

<i>Caso No.</i>	<i>Edad y Sex</i>	<i>Operación realizada</i>	<i>Diagnóstico clínico e histológico</i>	<i>Resultados</i>
1	M.I. 36 años Masculino	Broncotomía del bronquio intermedio	Cuerpo extraño	Bueno
2	M.H. 20 años Masculino	Apertura de tráquea terminal y bronquio derecho	Papilomas	Defunción por ruptura de arteria subclavia 12 días después de operado
3	J.G. 32 años Femenino	Broncotomía derecha	Adenoma bronquial tipo mucoepidermoide	Bueno
4	E.S. 28 años Masculino	Broncotomía del bronquio principal izquierdo	Tuberculosis pulmonar. Hemoptisis incoercible. Obstrucción del bronquio principal izquierdo por coágulos	Bueno
5	G.A. 19 años Masculino	Broncostomía del lóbulo inferior derecho	Adenoma bronquial tipo cilindroma.	Defunción a las 72 hs. de la operación paliativa, en insuficiencia respiratoria aguda.
6	35 años	Broncostomía del lóbulo inferior derecho	Estado de inconciencia. Aneurisma de aorta torácica.	Defunción a las 24 hs. de la toracotomía en insuf. resp. aguda

tal, por no creerla necesaria, pues las bronquiectasias son discretas y asintomáticas. La evolución postoperatoria del paciente es sin complicaciones y es dado de alta por curación a los 20 días de su ingreso.

Caso No. 2. M.H. paciente del sexo masculino de 20 años de edad, que ingresa a la Unidad de Neumología con diagnóstico de empiema por fístula bronquial, postresección de los lóbulos medio e inferior, operación realizada 12 meses antes, por bronquiectasias basales bilaterales. En la endoscopia se encuentran formaciones polipoides múltiples en tráquea y que se continúan en los grandes bronquios; la biopsia reporta papilomas; la broncografía muestra en los sitios mencionados las imágenes de los papilomas, además la fístula broncopleurial y bronquiectasias basales izquierdas importantes, seguramente debidas a procesos de infección distal propios de las obstrucciones de larga duración. Ante este diagnóstico se practica toracotomía derecha y broncotomía a través de la cual, son resecados al máximo los papilomas homo y contralaterales y se trata la fístula bronquial. El postoperatorio cursa satisfactoriamente, a pesar del empiema anterior a la última intervención; las sondas de drenaje conectadas al sistema de aspiración dan escaso líquido seropurulento y se logra la reexpansión completa del lóbulo remanente. A los doce días las sondas de drenaje dan sangre roja recientemente extravasada y en cantidad importante; la pérdida es tal que se decide intervenir de urgencia y se encuentra solución de continuidad por necrosis tardía en la arteria subclavia, la que se sutura; el paciente muere por anemia guda, a los 12 días de la broncotomía y a pesar de haber repuesto los líquidos perdidos. El estudio necrópsico demuestra que tanto la sutura de la broncotomía como la de la arteria eran correctas.

Caso No. 3. J.G. del sexo femenino y 32 años de edad. En la primera placa de tórax (Fig. 1) tomada 6 meses antes de su ingreso a la Unidad de Neumología del Hospital General, no hay patología evidente y sin embargo

en ese lapso de tiempo la paciente presenta crisis asmátiformes frecuentes. En la placa No. 2 (Fig. 2) se apreció atelectasia total del pulmón derecho. El estudio broncográfico (Figs. 3 y 4) muestra detención brusca del medio de contraste a nivel del bronquio principal derecho y en acercamientos de estas mismas placas (Figs. 5 y 6) el medio de contraste delimita muy bien el contorno ovoide del tumor, morfología que es confirmada en la broncoscopia y en la pieza operatoria. La broncoscopia demuestra tumor ovoide del bronquio derecho que se insinúa hacia carina y tráquea; los informes histopatológicos de 6 biopsias tomadas endoscópicamente afirman papilomas en 5 ocasiones y en una carcinoma bronquiogénico. La paciente presenta disnea continua, crisis asmátiformes y dolor retroesternal por cuadro de obstrucción bronquial que cede transitoriamente con la resección parcial endoscópica del tumor, al permitir una vía permeable de ventilación. Se indica y realiza broncotomía y se encuentra tumoración (Fig. 7) de 3.5 x 3 x 1.5 cm. implantada, con pedículo corto, sobre la mucosa del bronquio principal derecho, la que es resecada fácilmente. El estudio histopatológico de la pieza demostró adenoma bronquial mucoepidermoide la evolución postoperatoria es satisfactoria y la broncografía derecha de control (Fig. 8) demuestra bronquio derecho permeable, no estenosado y llenado distal con discretas bronquiectasias basales completamente asintomáticas; los estudios endoscópicos postoperatorios corroboran los datos broncográficos. La paciente se ha controlado los últimos 4 años después de la broncotomía, es asintomática y los estudios radiográficos son normales (Fig. 9).

Caso No. 4. E.S. del sexo masculino de 28 años de edad. Ingresa a la Unidad de Neumología con cuadro de hemoptisis incoercibles por tuberculosis excavada del lóbulo superior izquierdo (Fig. 1). A las 72 horas del ingreso, el cuadro de hemoptisis no cede con las medidas habituales por lo que indica resección de la división superior izquierda; en la

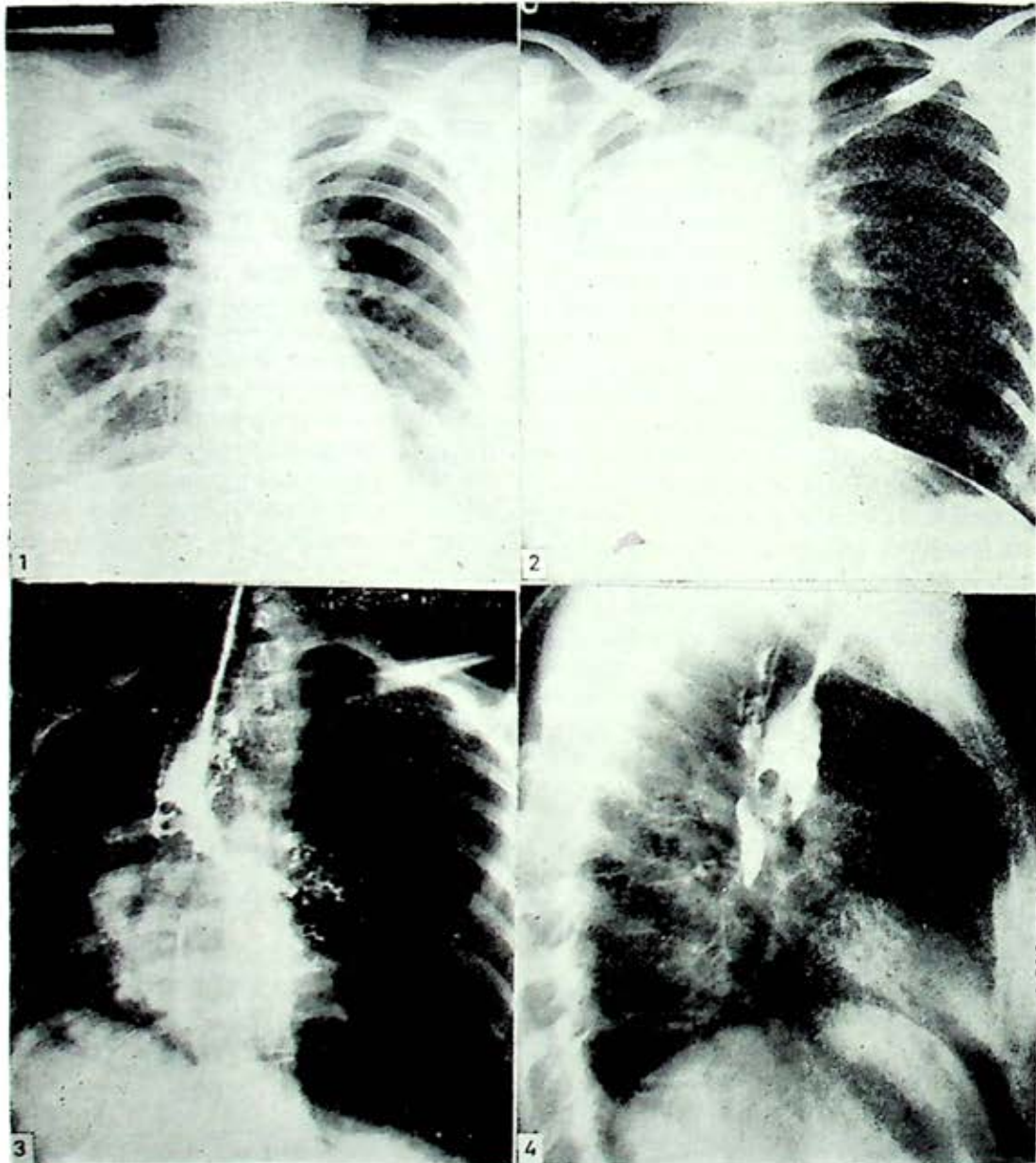
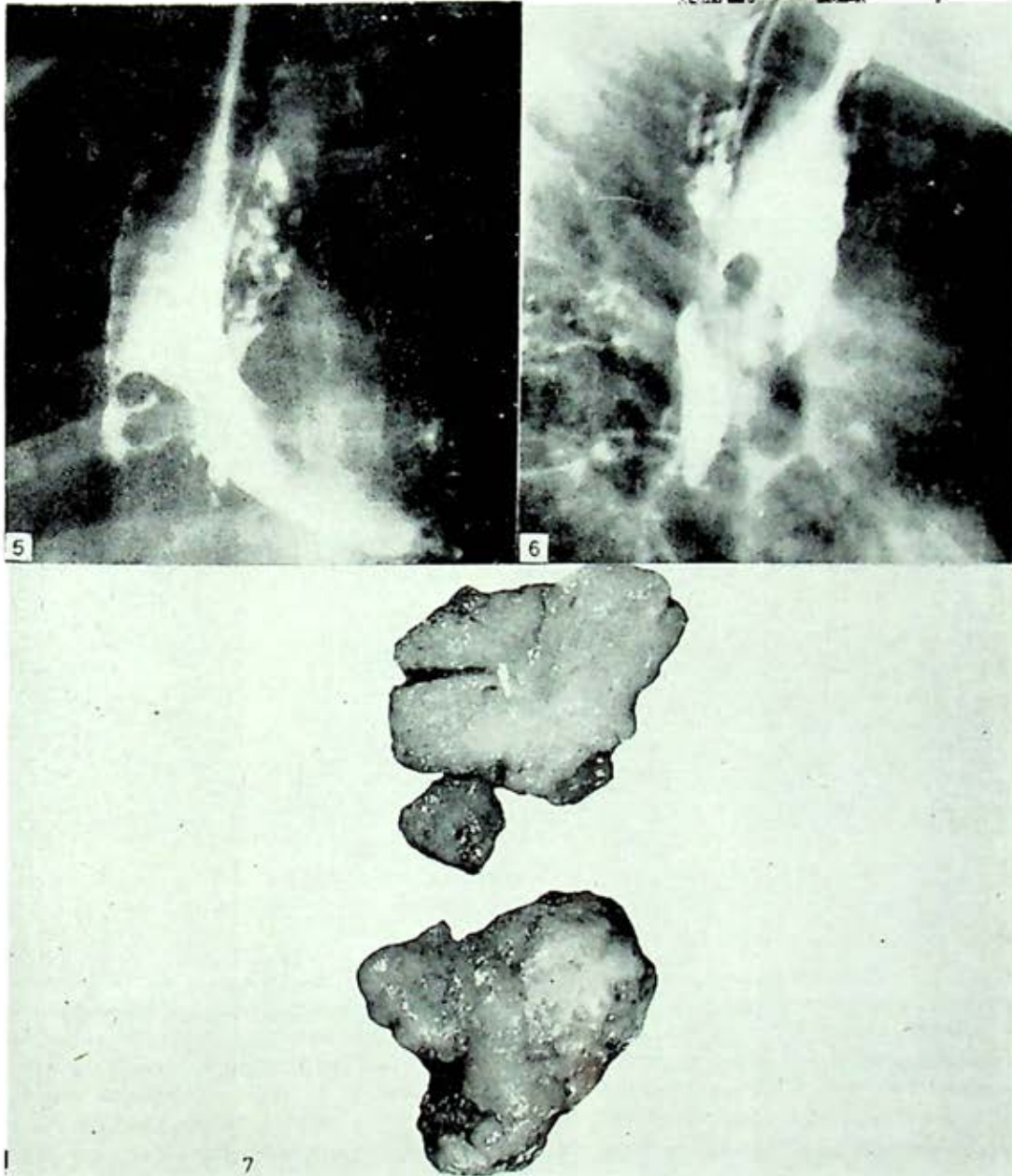
**Caso 3**

FIG. 1. Placa tomada 6 meses antes del ingreso, sin traducción radiográfica del proceso.
Fig. 2. Atelectasia total del pulmón derecho, **Figs. 3 y 4.** Detención brusca del medio de contraste a nivel del bronquio principal derecho.



FIGS. 5 y 6. Acercamientos de las Figs. 3 y 4 que muestran la delimitación clara del tumor. Fig. 7. Tumor rescatado por broncotomía (adenoma bronquial mucoepidermoide, variedad de las menos frecuentemente encontradas).

siguiente placa de tórax (Fig. 2), se aprecia atelectasia del pulmón izquierdo por obstrucción del bronquio principal, por grandes coágulos que no se pueden extraer durante la broncoscopia. En estas condiciones se realiza toracotomía y broncotomía del bronquio principal izquierdo a través de la que se hace

última placa radiográfica demuestra la solución total de su patología (Fig. 3).

Comentario. La broncotomía ha tenido una amplia difusión para el tratamiento quirúrgico de los procesos obstructivos endobronquiales y habitualmente logra sus finalidades, es decir, suprimir el obstáculo para restablecer

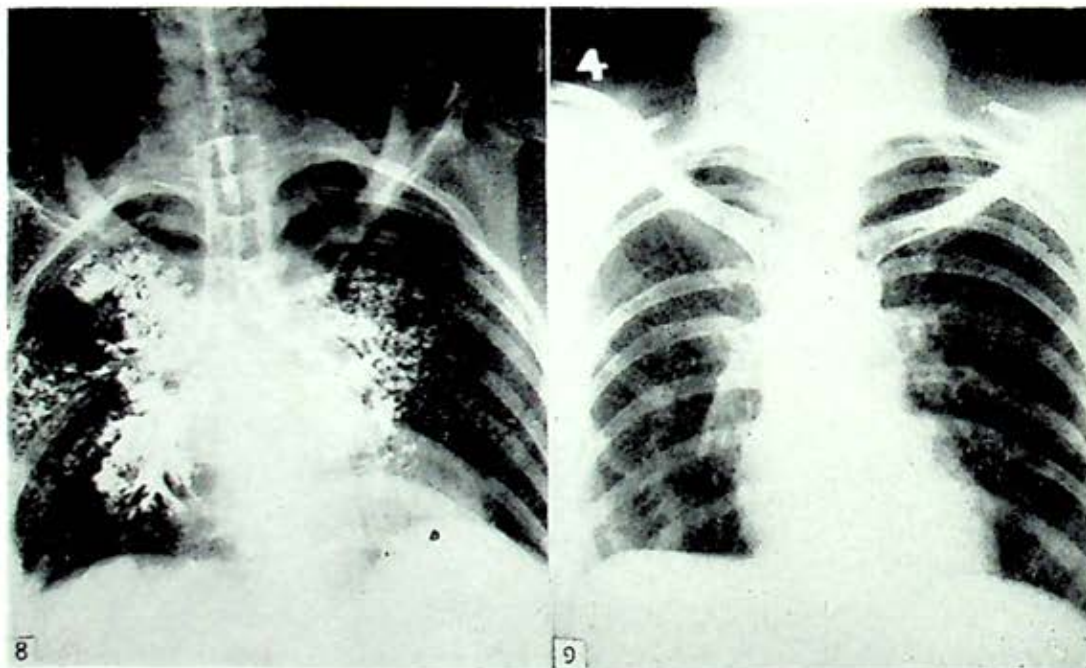
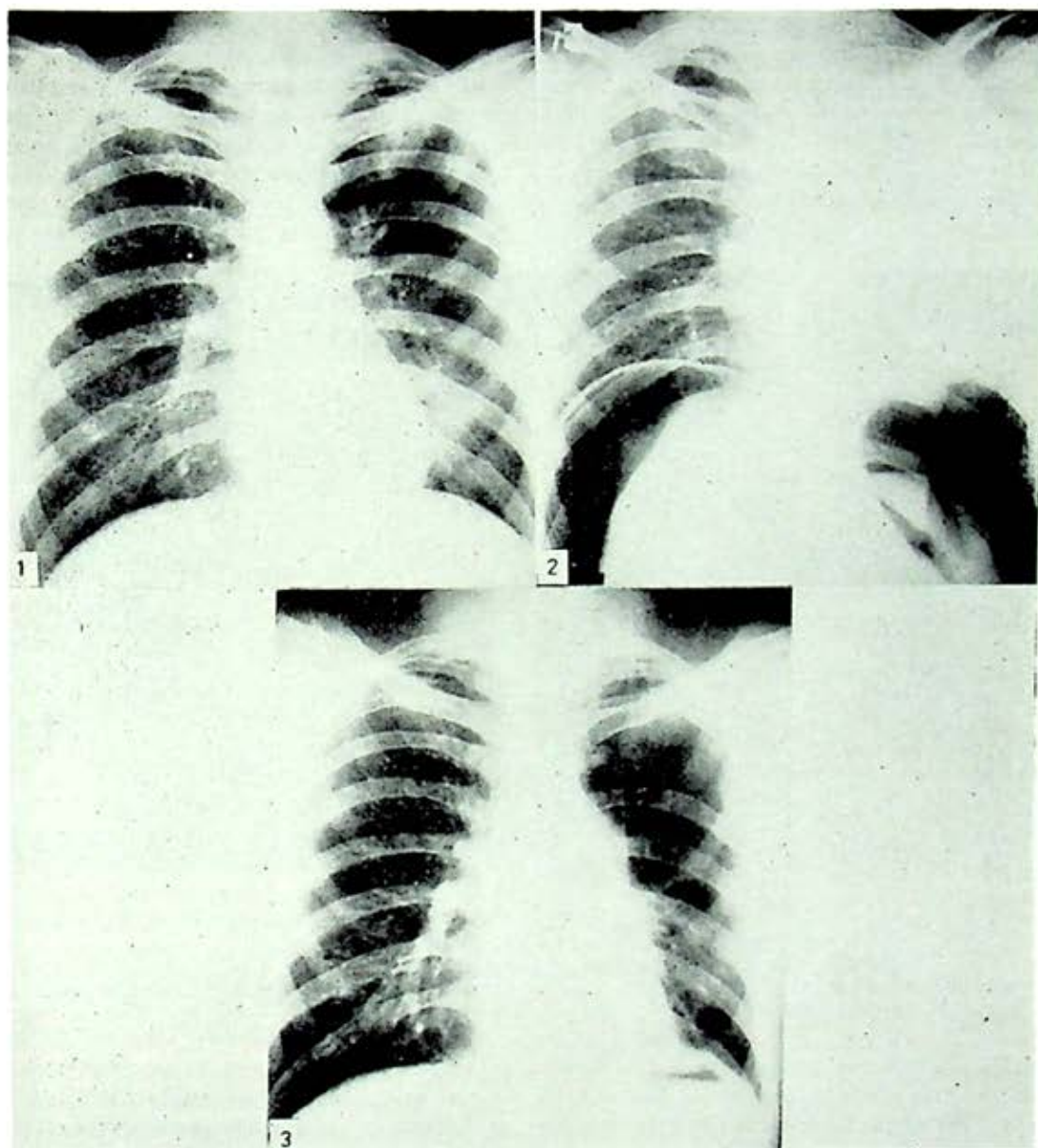


FIG. 8. Broncografía postoperatoria que muestra la permeabilidad del bronquio derecho.
 FIG. 9. Placa normal 4 años después de la broncotomía.

aspiración enérgica con sonda de Portex, de grandes y numerosos coágulos del árbol aéreo del pulmón izquierdo, el cual se encontraba totalmente atelectásico, y se reseca la división superior; terminada la sutura bronquial se reexpande en su totalidad el parénquima remanente consiguiéndose llenado perfecto de la cavidad pleural; en el postoperatorio inmediato se practica traqueotomía baja, para facilitar la aspiración traqueal.

La evolución posterior a la intervención es satisfactoria, el paciente es dado de alta y la

la ventilación y el drenaje de las secreciones de la porción afectada, cuyo estancamiento e infección son la causa de las bronquiectasias distales. En todos nuestros casos la incisión se hizo sobre la porción membranosa del bronquio o de la tráquea, la que cicatriza y sutura con mayor seguridad evitando el corte de anillos cartilagosos que hacen más difícil el cierre adecuado. Para evitar la atelectasia postoperatoria hacemos sistemáticamente la aspiración cuidadosa del árbol traqueobronquial, antes del cierre de la broncotomía; en ocasio-



CASO 4

FIG. 1. Tuberculosis excavada del lóbulo superior izquierdo con cuadro de hemoptisis incoercible.

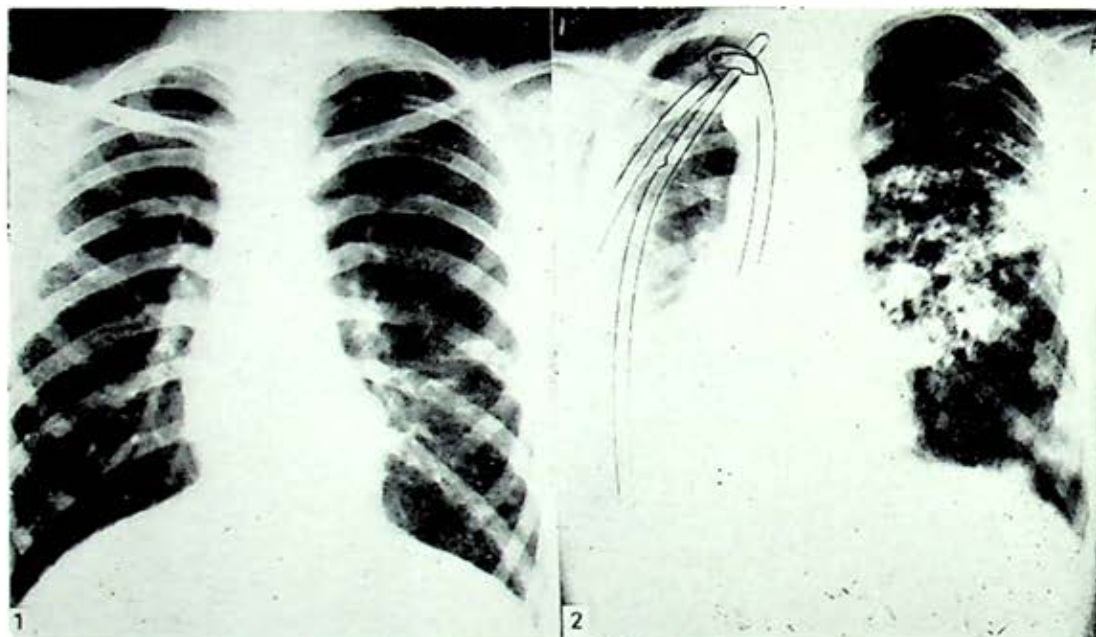
FIG. 2. Atelectasia masiva del pulmón izquierdo por obstrucción bronquial por coágulos; neumoperitoneo ineficaz para inhibir la hemoptisis.

FIG. 3. Placa normal tres semanas después de exéresis pulmonar de la división superior, y broncotomía del bronquio principal izq. para la extracción de grandes coágulos.

nes se hace traqueotomía baja para facilitar la aspiración de secreciones y para disminuir la presión intrabronquial con la tos, en el postoperatorio y que puede comprometer la sutura bronquial.

..Caso No. 5. G.A. del sexo masculino de 19 años de edad, ingresa al Servicio de Tórax no tuberculoso de la Unidad de Neumología

el cuadro asfíctico se acentuaba, se decide intervenir; se practica toracotomía derecha y se incide el bronquio principal derecho y porción vecina de la tráquea en un intento de hacer una resección total de las tumoraciones, lo que no es posible realizar por gran infiltración tumoral de toda la tráquea y de ambos bronquios principales; la imposibilidad de resolver



CASO 5

FIG. 1. Placa de ingreso que no muestra patología aparente.

FIG. 2. Pulmón derecho reexpandido después de broncostomía. Las sondas de drenaje y de Portex aparecen retocadas para su mejor apreciación. El pulmón izq. muestra residuos de medio de contraste.

del Hospital General con cuadro severo de asfíxia; no hay datos anormales de importancia en la placa simple de tórax; (Fig. 1) el estudio broncoscópico demuestra numerosas tumoraciones que invaden el bronquio principal derecho, la tráquea y se prolongan a bronquio izquierdo; la biopsia obtenida por esta vía reporta adenoma bronquial tipo cilindroma; el estudio broncográfico de ambos pulmones muestra bronquiectasias basales, de mayor importancia en el pulmón izquierdo dado que

la estenosis casi completa de la tráquea, hace que antes de terminar la sutura del árbol aéreo abierto se deje sonda de Portex en bronquio inferior derecho, la que se conecta al respirador automático al terminar la intervención la traqueotomía baja se ha practicado a su ingreso. En la Fig. 2 se aprecian las sondas de Nelaton para el drenaje de la cavidad pleural y la sonda de Portex conectada al respirador, las cuales se han retocado, para su mejor apreciación.

El enfermo muere a las 72 horas de realizada la broncostomía con un cuadro franco de insuficiencia respiratoria aguda. De cualquier manera el caso era de alta gravedad por el tipo histológico (cilindroma) y por la localización y multiplicidad del proceso neoplásico.

Caso No. 6. Ingresa a la Unidad de Neumología paciente del sexo masculino de 35 años de edad con cuadro severo de asfixia por obstrucción de tráquea por factor extrínseco, según el estudio endoscópico y la radiografía de tórax se demuestra tumoración parahiliar derecha. No es posible realizar otros estudios por el mal estado del paciente, y como el cuadro asfíctico progresa se decide realizar torcotomía exploradora derecha con la esperanza de que la tumoración sea removible y ceda la obstrucción traqueal. Se opera a las 3 horas de su ingreso encontrando aneurisma de unos 15 cm. de diámetro en mediastino superior y posterior, de paredes rígidas que nace del cayado aórtico, sin latido, por lo que se punciona con trocar No. 17 obteniendo sangre. Ante la evidencia de aneurisma aórtico que abarca los troncos arteriales de cuello y miembros superiores y no tener de momento injertos aceptables, el cirujano decide dejar sonda de Portex en bronquio inferior derecho (broncostomía) es decir, mantener una vía permeable de ventilación, la cual se conecta con respirador automático. El paciente recobra el conocimiento por unas tres horas después de la intervención para caer nuevamente en estado de inconciencia, y muere a las 24 horas de la broncostomía en cuadro de insuficiencia respiratoria aguda.

Comentario. La broncostomía para la ventilación con respirador la realizamos en dos de nuestros casos con cuadro de asfixia por obstrucción de vías aéreas bajas, tráquea y bronquios, y ante la imposibilidad de extirpar la causa determinante. Se ha recurrido a ella como única posibilidad actual para esta localización de la obstrucción y sólo como medida de emergencia, paliativa y transitoria, para aliviar el problema asfíctico del paciente; los

dos casos en los que hemos hecho broncostomía han sobrevivido poco tiempo a la intervención. Queda por resolver el problema ventilatorio de estos pacientes, solución que podrá encontrarse por otros caminos o mejorando la técnica usada por nosotros; quedan muchos problemas por aclarar cuando se ventila artificialmente un solo pulmón, como son efectividad de la ventilación, relación, ventilación, perfusión en el pulmón intubado y en el contralateral, etc.

RESUMEN

Se practicó broncotomía en 4 casos para resolver problemas obstructivos bronquiales (cuerpo extraño, coágulos, adenoma mucoepidermoide y papilomas múltiples) y se obtuvieron resultados satisfactorios en 3 y una defunción por hemorragia masiva tardía por necrosis de la pared de la subclavia derecha. En dos pacientes de obstrucciones traqueales bajas se conectó respirador automático a través de broncostomía como medida de emergencia, paliativa y transitoria, para aliviar la obstrucción asfíctica y permitir en algunos casos una solución posterior y radical del problema. En los dos casos de broncostomía sólo se logró sobrevida limitada pues ambos murieron por insuficiencia respiratoria aguda.

SUMMARY

Bronchotomy was performed in 4 cases to resolve bronchial obstruction with good results in 3 cases, and one death from late hemorrhage (necrosis of right subclavian artery). In 2 patients with low tacheal obstruction an automatic res-

pirator was used through bronchostomy to improve the obstructive insufficiency. The 2 bronchostomy cases died soon after completion of the procedure.

REFERENCIAS

1. Metras H., Laval M., Gregoire M.: Bronchotomie pour adenoma bronchique. *J. Franc. Med. Chirurg. Thoraciques*. VI: 1, 1952.
2. Meyer A., Delarue J., Monod O., Raugel M.: Tumeur benigne de labranche gauche (Hemartoma), traitée par bronchotomie apres biopsia extemporanée. *J. Franc. Med. Chirurg. Thoraciques*. 6: 2182, 1952.
3. Gebauer P. W.: Pulmonary surgical salvage by chonquial resection. *Surg. Gynec Obst.* 94:347, 1952.
4. Hochberg L. A.: *El enfermo y la intervención quirúrgica de tórax*. 103 Ed. Alhambra, S. A. Madrid 1954.
5. Lezius, A.: *Resecciones Pulmonares*. 152, Ed. Labor. Madrid 1954.
6. Paulson, D., Shaw, R.: Bronchial anastomosis and bronchoplastic procedures in the interest of preservation of lung tissue. *J. Thoracic Surg.* 29:238, 1955.
7. Hochberg, L. A., Schacter, B.: Bening tumors of the bronchus and Luns. *Am. J. Surg.* 89:425, 1955.
8. Nicks, R.: Réstauration and reconstruction of the trachea and main bronchi. *J. Thoracic urg.* 32:226, 1956.
9. hiffen, R., outter, L., Robbins, L.: Mucoepidermoid tumors of the bronchus arising from surface epithelium. *Am. J. Paeth.* 34:671, 1958.
10. Peters, R., Loring, W. E., Sprunt, W. H.: Ruptura traumática del bronquio. *Anal. Cir.* 148: 829, 1958.
11. Pacheco, C.R., Green, L., Pérez, R.T.: Transthoracic tracheostomy. *J. Thoracic Cardio. Surg.* 38: 253, 1959.
12. Björk, V.O.: Bronchotracheal anastomosis. A Follow-Up of 9 cases of the Left side and 7 Up on the Right. *J. Thor. Surg.* 37: 800, 1959.
13. Hary, J.D.: Lesiones del Bronquio Principal. *An. Cir.* 149: 967, 1959.
14. Fried, B.M.: *Tumores de los pulmones y mediastino* 267, Ed. Salvat, Editores, Madrid, 1961.
15. Boyd, D.P.: *Clinicas quirúrgicas de Norteamérica*. 747, Ed. Interamericana, S.A. México 1961.
16. Serrano, R.A., Ortiz M.F. y Caloca, A.J.: Estudio experimental sobre las posibilidades de resección y reparación de tráqueas torácicas. *Emer. quir. ped.* Tomo V. Nº 23, 41, 1961.
17. Rivero, O.S. y Ramos, M.J.: Movilización de los lóbulos pulmonares. Trabajo experimental. *Rev. Méd. Hosp. Gral. Méx.* 26: 475, 1963.
18. Diebold, O., Zukschawerdt, L., Junghanns, H.: *Tratado de Patología y clínica quirúrgica*. 465 Ed. Salvat Editores, S.A. Barcelona, 1963.

ABSCESO PULMONAR

ESTUDIO DE REVISION*

CARLOS IBARRA
RUBÉN ARGÜERO
FERNANDO NARANJO
LUIS AGUILAR
OCTAVIO ESPERÓN

EL USO DE LOS antibióticos ha influido de manera notable en el manejo terapéutico de los diversos cuadros infecciosos broncopulmonares, no tuberculosos, y produjo un gran cambio en las cifras de mortalidad y morbilidad. El hecho más demostrativo es la disminución en la mortalidad por neumonías bacterianas, de foco único o múltiple, y la reducción en la frecuencia de necrosis pulmonar y otras complicaciones.

Es, pues, evidente que cada vez es menor la cantidad de casos de absceso pulmonar; sin embargo, cierto número de enfermos fallece a pesar de haber recibido tratamiento médico adecuado, y existe un porcentaje elevado con lesiones residuales en parenquima pulmonar, que requiere de cirugía.

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D.F.

Tomando en consideración estos hechos, hemos analizado los resultados de la terapéutica médica y quirúrgica de los enfermos con absceso pulmonar atendidos en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., y los factores que hicieron fallar el tratamiento médico obligando a intervenir al enfermo, su influencia sobre el resultado final, y las causas de defunción.

MATERIAL

Se revisaron 3,868 expedientes de enfermos que ingresaron al Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., desde el 15 de mayo de 1961 hasta el 22 de junio de 1964, de los que 2,380 correspondieron al sexo masculino y 1,428 al femenino. Se encontró 44 pacientes con diagnóstico de absceso pulmonar.

RESULTADOS

De los 44 pacientes en que se elaboró el diagnóstico de absceso pulmonar, 30 fueron del sexo masculino. Hubo 2 casos entre los 14 y 20 años, 9 de los 21 a los 30, 5 de los 31 a los 40, 13 entre 41 y 50, 10 de los 51 a los 60, y 5 en mayores de esta edad; la edad media fue de 44.5 años.

La etiopatogenia fue la siguiente: por aspiración en 11 casos, 6 de los cuales tuvieron pérdida de conocimiento en íntima relación con el principio de la sintomatología; en 11 se debió a infarto abscedado, en 10 a abscedación de neumonía, en 2 a bronquiectasias abscedadas, 2 ocurrieron distalmente a carcinoma broncogénico, 2 por abscedación central de carcinoma, 1 distal a adenoma bronquial de tipo carcinomaide y 1 en apariencia relacionado con herida penetrante de tórax y lesión pulmonar; en el resto, 4, no se pudo precisar el mecanismo de producción.

La patología agregada en estos enfermos aparece en la Tabla I.

TABLA I

PATOLOGIA CONCOMITANTE.
ABSCESO PULMONAR, 44 CASOS

Sepsis nasobucofaríngea	35
Desnutrición	15
Diabetes mellitus	7
Bronquitis crónica	6
Cardiopatías	5
Flebitis de miembros inferiores	4
Cirrosis hepática	2
Epilepsia	2
Tuberculosis pulmonar	2
Flebitis pélvica	1
Fístula isquiorrectal	1
Osteomielitis	1
Hernia hiatal y esófago corto	1
Paraplegia y traumatismo múltiples en diversos sitios	1

La evolución sintomática previa al diagnóstico fue menor de 2 meses en 18 enfermos, de 2 a 4 meses en 14, de 4 a 8, de 8 a 12 en 2, y mayor de un año en 2 más.

El cuadro clínico y de laboratorio aparece en la Tabla II.

TABLA II

CUADRO CLINICO Y DE LABORATORIO.
ABSCESO PULMONAR 44 CASOS

Síndrome de supuración pulmonar	38
Vómica	10
Hemoptisis	5
Esputo hemoptoico	31
Fiebre	44
Pérdida de peso	42
Deshidratación	7
Signos de condensación pulmonar o Síndrome	40
Signos de participación pleural	15
Anemia	32
Leucocitosis	24
Neutrofilia	21
Hemocultivo. (Se realizó en 6)	
Negativo en	6

En 36 enfermos se realizaron estudios bacteriológicos de expectoración, identificación flora patógena en 31; en 17 de éstos se aisló más de un germen en uno

TABLA III

FLORA PATOGENA EN EXPECTORACION.
ABSCESO PULMONAR,
44 CASOS

Estreptococo viridans alfa hemolítico	14
Estafilococo dorado coagulasa positivo	7
Diplococcus pneumoniae	4
Escherichia coli	4
Hemophyllus hemolítico	3
Estreptococo beta hemolítico	3
Estreptococo anaerobio	2
Bacilo paracolon	2
Pseudomona aeruginosa	2
Klebsiella pneumoniae	1
Fusobacilos	1

o varios estudios realizados. Los microorganismos identificados se mencionan en la Tabla III.

Cuarenta abscesos fueron unilaterales 23 derechos y 17 izquierdos, y 4 bilaterales. 39 unilobares, 3 bilobares (uno del pulmón izquierdo y 2 en lóbulos inferiores), y 2 tenían abscesos múltiples en los 5 lóbulos. De los unilobares, 8 fueron del superior derecho, 5 del medio, 10 del inferior derecho, 4 del superior izquierdo y 12 del inferior del mismo lado.

Radiográficamente, las cavidades variaron desde unos cuantos milímetros hasta 18 cm. de diámetro, considerado el mayor demostrado en cualquier momento del curso de la enfermedad; 14 presentaron nivel hidroaéreo, otros tantos con participación pleural incluyendo derrame, y en 7 hubo presencia de aire en la cavidad pleural; 21 cursaron con elevación diafragmática y 6 mostraron opacidades agregadas, homo y contralaterales, que se interpretaron como producto de diseminación broncogena. A 29 enfermos se les practicó broncografía por existir sintomatología residual y para diagnóstico objetivo de bronquiectasias residuales o absceso crónico; resultó normal en 6; en 5 demostró cavidad y en 5 obstrucción bronquial por neoplasia; en el resto hubo alteraciones bronquiales consistentes en rigidez, apretamiento o dilatación de grado variable.

Se presentaron complicaciones pleurales de importancia en 10 casos; fístulas broncopleurales con empiema, 3 empiemas sin fístulas y un neumotórax sin fístula demostrable.

Todos los enfermos fueron sometidos a tratamiento médico con antibióticos, drenaje postural, fluidificación de secreciones por diversos métodos, y en 15 broncoscopia. En 13 se consideró que la antibioterapia fue inadecuada por haberse administrado dosis menores a las mínimas requeridas por kilogramo de peso, ser muy corto el tiempo de su empleo y, no haber respuesta clínica, radiológica ni de laboratorio.

Veinte enfermos requirieron cirugía; 5 por sospecha de neoplasia maligna, 5 por tener complicación pleural, 3 por presentar neoplasia y absceso y 7 por el absceso propiamente dicho. Se llevaron a cabo 14 resecciones, una toracotomía exploradora, y 5 pleurotomías.

Factores que influyen en el tratamiento y los resultados

En el análisis que presentamos a continuación hemos eliminado los 5 casos con neoplasias bronquiales, en los que el absceso pulmonar representaba un problema secundario al tumor, y revela que ciertos factores tuvieron importancia sobre la falla de la terapéutica médica para resolver el caso, y el resultado del tratamiento.

En la Tabla IV se analiza la influencia que tuvo el tiempo de evolución clínica previa al ingreso hospitalario sobre el tipo de terapéutica requerida para resolver el problema, y el resultado final de la misma. Aunque el número de casos no es muy grande, es dable observar que la mayor parte de los enfermos con menos de 2 meses de evolución solucionaron su patología con tratamiento médi-

co, y sólo en menos de la cuarta parte hubo necesidad de intervenir quirúrgicamente; por el contrario, evoluciones más prolongadas repercutieron desfavorablemente, siendo mayor el número de enfermos que necesitó cirugía. No hubo influencia desfavorable de los tiempos prolongados de evolución sobre el resultado final del tratamiento.

con los antibióticos y medidas empleadas; sin embargo, dado que este germen habita como saprofito en las vías aéreas superiores y la expectoración lleva secreciones orofaríngeas, su frecuencia puede ser reflejo del gran número de portadores, aunque sólo se consideraron los casos con desarrollo abundante en el cultivo.

La influencia de la localización y ta-

TABLA IV

<i>Evolución clínica</i>	<i>Trat. médico</i>	<i>Trat. quirúrgico</i>	<i>Curado</i>	<i>Mejorado</i>	<i>Sin mejora</i>	<i>Defunción</i>
Menos de 2 meses	14	4	15	—	2	1
2 a 4 meses	5	8	9	2	2	0
4 a 8 meses	3	3	4	—	1	1
8 a 12 meses	0	1	1	—	—	0
Más de un año	0	1	1	—	—	—

La presencia de estreptococo viridians alfa hemolítico pareció estar relacionada con un mal pronóstico del tratamiento médico, ya que 4 de estos enfermos requirieron cirugía, y 3 que no se intervinieron por haberse dado de alta voluntaria, tenían abscesos residuales que no curaron

maño de la cavidad es evidente, ya que las localizaciones inferiores, incluyendo lóbulo medio, requirieron de cirugía en 12 de 24 casos (Tabla V) y las cavidades de más de 4 cm. respondieron mal al tratamiento médico, necesitando intervención en 12 a 21 casos. El tamaño de la cavi-

TABLA V

<i>Localización</i>	<i>Trat. médico</i>	<i>Trat. quirúrgico</i>	<i>Curado</i>	<i>Mejorado</i>	<i>Sin mejora</i>	<i>Defunción</i>
LS.D	6	2	6	—	2	0
L.M.	5	2	3	—	—	1
L.I.D.	2	4	7	1	1	0
L.S.I.	2	1	2	—	1	0
L.I.I.	5	6	9	—	1	1
Bilateral	2	2	3	1	—	—

TABLA VI

<i>Tamaño de la cavidad</i>	<i>Trat. médico</i>	<i>Trat. quirúrgico</i>	<i>Curado</i>	<i>Mejorado</i>	<i>Sin mejoría</i>	<i>Defunción</i>
Menos de 2 cm.	4	1	3	-	-	2
De 2 a 4 cm.	9	4	12	-	1	0
De 4 a 8 cm.	8	12	14	2	4	0
Más de 8 cm.	1	0	1	-	-	0

dad sí pareció estar relacionado con el resultado final, ya que 4 de dichos 21 enfermos no curaron.

La existencia de nivel hidroaéreo no pareció influenciar el fracaso de la terapéutica médica ni el resultado final, y de hecho, la mayor parte de los que tenían nivel se solucionaron sin cirugía, mientras que en el grupo sin nivel sucedió lo contrario (Tabla VII).

De los abscesos complicados con diseminación broncogena, empiema con o sin fístula broncopleurales y neumotórax, 14 en total, curaron 9; 8 del grupo requirieron cirugía. (Tabla VIII).

Aunque todos los enfermos fueron sometidos a tratamiento médico, en 13 de ellos se consideró que la antibioticoterapia fue inadecuada, de acuerdo con el criterio establecido anteriormente. Este hecho,

TABLA VII

<i>Nivel Hidroaéreo</i>	<i>Trat. médico</i>	<i>Trat. quirúrgico</i>	<i>Curado</i>	<i>Mejorado</i>	<i>Sin mejoría</i>	<i>Defunción</i>
Con nivel	10	3	11	1	1	0
Sin nivel	12	14	19	1	4	0

TABLA VIII

<i>Complicación</i>	<i>Trat. médico</i>	<i>Trat. quirúrgico</i>	<i>Curado</i>	<i>Mejorado</i>	<i>Sin mejoría</i>	<i>Defunción</i>
Diseminación	2	3	4	1	-	0
Empiema sin fístula broncopleurales	1	2	3	-	-	0
Empiema con fístula broncopleurales	1	3	1	1	1	1
Neumotórax espontáneo	1	0	1	-	-	0

sin embargo, pareció tener muy poca o ninguna relación con la inefectividad de dicho tratamiento, como se observa en la Tabla IX, ya que aproximadamente la misma proporción de enfermos que recibieron antibióticos en forma correcta o no, necesitaron cirugía, y de existir diferencia, creemos ésta no es significativa. No hubo repercusión desfavorable en el resultado final de los casos.

dades fue menor de 2 cm. en uno; de 2 a 4 cm., en 3, y de 4 a 8 cm., en 3 más. El estudio anatómico de las piezas mostró bronquiectasias sin absceso en 2 casos y absceso en 5, 3 de los cuales se hallaban en cicatrización, y 1 coincidía con tuberculosis. Estos 7 casos curaron.

Tomando en consideración a los 20 operados, 17 cursaron satisfactoriamente, 2 siguieron con síndrome de supuración y

TABLA IX

<i>Tratamiento con antibióticos</i>	<i>Trat. médico</i>	<i>Trat. quirúrgico</i>	<i>Curado</i>	<i>Mejorado</i>	<i>Sin mejora</i>	<i>Defunción</i>
Adecuado	14	12	20	1	3	2
Inadecuado	6	7	10	1	2	0

Resultados de la Terapéutica.

De los 7 enfermos intervenidos para tratar el absceso o las alteraciones bronquiales residuales, las resecciones practicadas fueron: lobectomía superior derecha, 2 casos; lobectomía superior y media, uno; lobectomía inferior derecha, 2, lingulectomía y lobectomía inferior, uno, y lobectomía inferior izquierda, uno. El tiempo transcurrido entre el principio sintomático y la intervención varió de 63 días a 15 meses. El tiempo de tratamiento médico fue de 15 días a 5 meses. En uno se aisló de un germen, en otro, ninguno, 4 expectoraban estreptococo viridans alfa hemolítico, y uno de cada uno Diplococcus pneumoniae, Bacilo paracolon y Bacilo difterioide. El tamaño de las cavi-

problema pleural postquirúrgico, y uno falleció.

De los 24 enfermos no operados, 3 abandonaron voluntariamente el hospital con absceso, y uno se trasladó a otro servicio con cavidad residual, por patología extratorácica que ameritaba atención urgente; 2 tenían carcinoma broncogénico. De los 22 restantes, el tiempo de evolución entre el principio sintomático y la iniciación de la terapéutica intrahospitalaria fue menor de 2 meses en 14; de 2 a 4 meses, en 5, y de 4 a 8 meses, en 3.

Las cavidades fueron menores de 2 cm. en 4 casos; de 2 a 4 cm., en 9; de 4 a 8 y mayor de 8 cm., en uno. Se localizaron 6 en el lóbulo superior derecho, de las que 2 no curaron; 2 en el lóbulo medio;

5 en el inferior derecho grupo en el que no curó otro; 2 en el superior izquierdo y 5 en el inferior izquierdo, uno de cada uno de ellos sin curación; 2 más fueron bilaterales. Uno de los enfermos que recibió antibioticoterapia inadecuada se dio de alta con cavidad residual.

La flora aislada en los 24 casos se menciona en la tabla X; en 13 enfermos se aisló más de un germen.

TABLE X
FLORA PATOGENA EN 24 CASOS
NO OPERADOS

		Sin mejoría
Estreptococo viridans alfa hemolítico	13	3
Estafilococo dorado coagulasa positivo	6	2
Diplococus pneumoniae	2	—
Klebsiella pneumoniae	1	—
Estreptococo beta hemolítico	1	1
Hemophyllus influenzae	1	—
Escherichia coli	2	1
Bacilo paracolon	1	—
Pseudomona aeruginosa	1	—
Fusobacilos	1	—

Fallecieron 3 del grupo tratado médicamente, 2 de ellos con carcinoma.

Tomando en consideración a los 44 enfermos, 32 cursaron satisfactoriamente, 2 se dieron de alta por mejoría con estasis bronquiales mínimas, 6 no curaron y 4 fallecieron. Curaron 17 de los operados y 15 no operados; de los 6 que no curaron, 4 se dieron de alta con absceso residual, y 2 con supuración pulmonar y empiema postquirúrgico.

Las causas de defunción se analizan en la tabla XI; de los 4 enfermos, 3 eran mayores de 56 años.

TABLE XI
CAUSAS DE DEFUNCION. ABSCESO
PULMONAR, 44 CASOS

1. Carcinoma epidermoide lóbulo inferior izquierdo con absceso distal.
2. Carcinoma epidermoide lóbulo superior izquierdo abscedado.
3. Abscesos múltiples lóbulo inferior izquierdo, con empiema bilateral y fístula broncopleurales derecha.
4. Lóbulo medio con 7 abscesos; absceso subfrénico y tuberculosis pulmonar.

COMENTARIO

El diagnóstico de absceso pulmonar no es difícil, pero puede serlo el determinar si el absceso es secundario a patología bronquial primaria, y en nuestra serie, 5 casos requirieron de cirugía ante la imposibilidad de descartar cáncer por otros medios.¹

La comparación de los resultados de los factores que modifican el curso terapéutico y el resultado final del caso es semejante al comunicado por Anderson,^{2,3} aunque nuestra revisión incluye abscesos de diversa etiología. La presencia de cualesquiera de estos factores obliga a extremar las medidas terapéuticas, específicas y generales, en un esfuerzo por disminuir el número de los que requieren cirugía, y modifican favorablemente el pronóstico final. A este respecto, nos parece que fuimos parcos en la práctica de broncoscopia desde los puntos de vista diagnóstico y terapéutico.⁴

El porcentaje de curación total, 72.7, nos parece muy satisfactorio si tomamos en cuenta que incluimos los casos que fallecieron con cáncer, y el de curación "mé-

dica", 34%, también, aunque el comunicado por otros es superior.³

El análisis de las 3 piezas quirúrgicas que mostraron absceso en cicatrización sugiere que de haber prolongado el tratamiento médico podrían haberse resuelto sin cirugía, hecho de gran importancia, dada la posibilidad de que ocurran cierres tardíos de la cavidad residual,⁴ otro hecho de gran importancia es que se demostró la coexistencia de absceso y tuberculosis en 2 casos, asociación ya mencionada por Bernhard.⁶

Ninguno de los enfermos requirió drenaje externo del absceso^{7, 8} ni se hizo cateterismo transbroncoscópico del mismo.⁹

Por el momento, el corto tiempo de vida de la institución no permite el análisis y comparación de los resultados obtenidos en diversos períodos terapéuticos.^{10, 11, 12, 13}

Las muertes que ocurrieron en nuestros casos, 9.0% del total, fueron inevitables, ya que 2 enfermos murieron con carcinoma y 2 más con abscesos múltiples y padecimientos graves asociados.

RESUMEN

Se comunican 44 casos de absceso pulmonar, que representan el 1.1% del total de ingresos hospitalarios. Quince de 44 enfermos, (34%), curaron sólo con tratamiento médico. Curó el 72.7% del total de los enfermos. Veinte de 44 enfermos requirieron tratamiento quirúrgico, (45.4%); pero sólo en 7 se intervino para resolver el absceso propiamente dicho. Fue necesario realizar 5 toracotomías ante la

imposibilidad de excluir neoplasia maligna por otros procedimientos. Falleció el 9.0% de los enfermos, y sólo el 4.7% si excluimos a los casos de cáncer de las defunciones y el total.

Excluyendo los casos de cáncer y adenoma, ciertos factores afectaron el pronóstico de la terapéutica médica: abscesos múltiples, absceso de más de 2 meses de evolución clínica, cavidad de más de 4 cm., localización inferior de la misma y presencia de complicación del absceso.

SUMMARY

44 cases of pulmonary abscess are presented. They represent 1.1% of all hospital admissions. 15 of 44 patients (34%) cured with medical treatment alone. 72.7% of all patients cured. 20 of 44 patients required surgical treatment (45.4%), but only 7 were operated on to treat the abscess. 9.0% died (only 4.7% if cancer cases are excluded).

REFERENCIAS

1. Bernhard, W. F., Malcolm, J. A. y Wylie, R. H.: The carcinomatous absceso, a clinical paradox. *New. Eng. J. Med.* 266: 914-919, May. 3, 1962.
2. Anderson, M. N. y McDonald, K. E.: Pyogenic lung abscess. *New York State J. Med.* pp. 402-405, Feb. 1, 1961.
3. Anderson, M. N. y McDonald, K. E.: Prognostic factors and results of treatment in pyogenic pulmonary abscess. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 39:573, 1960.
4. Fifer, W. R., Busebeye, K., Chedister, C. and Miller, M.: Primary lung abscess. *A.M.A. Arch. Int. Med.* 017:668, 1961.
5. Fox, J. R. Jr., Hughes, F. A. Jr. y Sutliff, W. D.: Non putrid lung abscess; experience with fifty five consecutive cases. *J. Thorac. Surg.* 27:255, 1954.

6. Bernhard, W. F., Malcolm, J. A. y Wylie, R. H.: Lung abscess: A study of 148 cases due to aspiration. *Dis. Chest.* 43:6, 1963.
7. Monaldi, V.: Endocelebrary in the treatment of lung abscess. *Dis. Chest.* 29:193, 1954.
8. Neuhof, N., y Touroff, A. S. W.: Acute putrid abscess of the lung. Hyperacute variety. *J. Thorac. Surg.* 12:92, 1942.
9. Metras, H. y Charpin, J.: Lung abscess and bronchial catheterization. *J. Thorac. Surg.* 27:157, 1954.
10. Celis, A., Chávez, J. y Portes, Y.: Tratamiento del absceso pulmonar. Experiencia de 20 años. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 23:5, 1962.
11. Wolcott, M. W., Coury, O. H. y Baum, G. L.: Changing concepts in the therapy of lung abscess: A twenty year survey. *Dis. Chest.* 40:1-4, 1961.
12. Scheppe, H. I., Knowles, J. H. y Kanc, K.: Lung abscess: An analysis of the Massachusetts General Hospital cases from 1943 through 1956. *New Eng. J. Med.* 265:1039,
13. Wolcott, M. W., y Murphy, J. D.: The changing picture of lung abscess therapy. *Dis. Chest.* 32:63, 1957.

CRIPTOCOCOSIS PULMONAR

Se presenta un caso de criptococosis pulmonar, de forma tumoral, del lado derecho. Se comenta acerca de la frecuencia de esta enfermedad y sus localizaciones más conocidas, de acuerdo con la literatura al respecto. Se describe la historia clínica detallada del caso y se señala que la biopsia por congelación (transoperatoria), habitualmente no hace el diagnóstico del proceso.

J. del Río H.

Sobre un Caso de Criptococosis Pulmonar a Forma Tumoral. Porrás, T. y Besuschic C., S., *Pren. Méd. Arg.* (Argentina), 52: 775. 1965.

POLIMIOSITIS

El estudio funcional respiratorio reviste especial interés para valorar cuantitativamente la eficacia global de la musculatura y establecer comparaciones en un mismo enfermo y otros. Cuando sobreviene el compromiso de los músculos respiratorios principales, aparece hipoventilación alveolar con anoxemia e hipercapnia consecutiva, que puede ser compensada y latente, o descompensada y grave con acidosis respiratoria e hipercapnia severa, cuya corrección expone a serios peligros vitales. Las lesiones pulmonares en las polimiositis son poco conocidas, habiéndose hallado focos de fibrosis intersticial cicatrizada y lesiones de la arteria pulmonar. Las alteraciones canaliculares y de la cinemática broncopulmonar suelen determinar complicaciones de diversa índole: aspiración de material alimenticio, estancamiento de secreciones o invasión bacteriana, que predisponen a bronconeumonía y neumopatías residuales obstructivas.

J. del Río H.

Polimiositis; alteraciones de la función respiratoria. Ferrari M. y Oehninger C. *Tórax*. (Uruguay), 14: 28, 1965.

ENSEÑANZA DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA DEL APARATO RESPIRATORIO*

III. COMENTARIO, CONCLUSIONES Y REFERENCIAS

FEDERICO SOTO LEDEZMA
TEODORO CARRADA BRAVO
VÍCTOR GAITÁN GALARZA

COMENTARIO

LA PEDAGOGÍA contemporánea se ha fijado como metas, el análisis de los factores que intervienen en la enseñanza, es decir: el profesor, el alumno, los programas y los métodos, sometiéndolas al estudio frío y sistemático, a través de sus diversas ramas constitutivas³¹

Este trabajo aborda un aspecto parcialmente conocido, sobre la enseñanza de la patología y clínica del aparato respiratorio y creemos que es representativo, porque se elaboró principalmente en el Sanatorio de Huipulco, donde reciben sus clases, el 70% del total de los alumnos de 4o. año de la Facultad; pero aceptamos que este estudio hubiese sido más completo si se hubiesen incluido todos los hospitales, donde se imparte el curso de neumología.

En lo que respecta a los programas docentes, señalamos que en general se han mejorado notablemente en los últimos años, siguiendo el criterio de Chávez,⁵ incluyéndose en los programas docentes, los principales aspectos de la neumología, a los que se enfrentarán los futu-

ros médicos en nuestro medio, aprovechando al máximo el tiempo disponible y desechando el conocimiento exótico. Esta idea, concuerda con lo asentado por Castelazo,²² quien sugería la supervisión y mejoramiento constante de los programas. En el aspecto de la distribución del tiempo, podemos apreciar que el 42% se dedicó principalmente a la práctica clínica no controlada, con más de la quinta parte del total de horas y desde este punto de vista, debemos de considerarla como satisfactoria; pero esto implica a su vez, que los grupos que no tienen suficientes instructores, o que teniéndolos, no cumplen adecuadamente su misión, desperdician lamentablemente el tiempo, que es fundamental en su preparación. Observamos también, que el menor tiempo utilizado, correspondió a las clases de laboratorio, gabinete y radiología, pero estas últimas quedaron compensadas en el trabajo clínico rutinario, puesto que su utilidad en el diagnóstico de los padecimientos torácicos, ya no es discutible.

La enseñanza de la anatomía patológica, tiene importancia variable según la opinión de los diferentes jefes de los cursos, lo que se reflejó en el número de horas dedicadas a esta materia. Opinamos como Rodríguez,¹⁶ que la

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

patología debe servir como puente de enlace y tener una más estrecha relación con el estudio clínico, por lo que es necesario que los maestros incluyan y/o aumenten las horas dedicadas a este tipo de enseñanza y en nuestra observación personal, podemos apreciar la gran utilidad de las clases y especialmente de las demostraciones prácticas.

Aunque todos los programas incluyeron sesiones clinicopatológicas, pensamos como Villareal,¹⁷ que es preciso mejorarlas, contando con equipos más extensos y completos de profesres, en diferente rama, con lo que se obtendría el máximo beneficio y hacemos notar que a pesar de que en algunos programas se incluyeron proyecciones de películas, en la realidad este útil método docente casi no fue utilizado, por falta de proyectores.

Observamos que los capítulos de tuberculosis, supuraciones pulmonares, tumores pulmonares, patología del mediastino y padecimientos bilaterales difusos son por orden de importancia, los temas en los que se pone más énfasis y nos parece, que esta orientación es adecuada, tomando en cuenta que es la patología que el futuro médico encontrará más frecuentemente en el ejercicio profesional, sin que por esto, se descuiden otros padecimientos menos frecuentes, pero igualmente importantes. Proponemos la uniformidad y la modernización de los programas vigentes, la continuación de las clases objetivas, con el máximo de material ilustrativo, completándose con diapositivas seleccionadas; aumentar las prácticas de cirugía y patología experimental, con el objeto de que los alumnos tengan una mejor concepción de la patología dinámica. Pensamos que el uso de los guiones de clase, debería incrementarse, puesto que los resultados obtenidos con este procedimiento fueron buenos, ya que el alumno pudo orientarse con toda precisión sobre los puntos principales de la clase y la bibliografía se aprovechó mejor, tal y como lo ha indicado Celis,⁴ quien insistía en la necesidad de una orientación más adecuada para el estudiante. Asimismo, consideramos que debe fomentarse

la participación activa de los alumnos en las clases teórico-prácticas, y las relaciones cordiales entre los alumnos y los maestros, por medio del trato interpersonal.

Alcalá,³³ opinaba que un hospital moderno debería contar con personal médico idóneo, departamento de anatomía patológica, biblioteca, sala de lectura, sesiones médicas semanales, médicos especialistas, concentración de pacientes, equipo de diagnóstico suficiente y número suficiente de consultantes. De acuerdo a estos lineamientos, consideramos que el Sanatorio de Huipulco reúne los requisitos enunciados y que el material docente utilizado es variable y de buena calidad, pero que no se aprovecha en forma adecuada ni en su totalidad, debido a la falta de equipo técnico moderno y al incumplimiento de algunos maestros. Este aspecto podría resolverse con la creación de un Hospital Universitario, dotado de todos los elementos técnicos necesarios o bien, aumentando el equipo de que actualmente dispone este centro.

Hacemos notar que en general, los métodos de enseñanza seguidos, son buenos, puesto que incluyeron las principales formas de aprendizaje, conforme a lo expuesto por diversos autores,^{3, 4, 5, 10, 17, 18, 21} pero se sugiere la conveniencia de aumentar el número y la calidad de instructores con objeto de reforzar la enseñanza de la práctica clínica, pues el alumno tendría la ventaja de no caer en vicios durante el interrogatorio y exploración de los enfermos, cuidando de seguir los consejos de Basagoitia,²⁰ de desarrollar en el alumno el criterio personal, aumentar el entrenamiento clínico y enseñarle los procedimientos prácticos habituales y reconocer sus limitaciones. Por las mismas razones, deberían organizarse mejor los cursos, unificándose el criterio docente.

Una de las medidas más urgentes, es mejorar la preparación de los maestros jóvenes por medio de cursos especiales, patrocinados por la Universidad y estudiar la posibilidad de mejorar las percepciones económicas, que actualmente son exiguas, puesto que un 25% de

los maestros tropiezan con problemas económicos serios, que les impiden una preparación adecuada, y muchos de ellos utilizan parte de sus ingresos personales para obtener el material audiovisual indispensable.

De las opiniones recogidas, se deduce que es necesario aumentar los profesores de medio

completamente a su trabajo, tomando en cuenta que en las escuelas de medicina modernas, se dedica del 25 al 45% del total del presupuesto universitario a la enseñanza médica.⁷ En la actualidad, un 93% de los profesores dedican gran parte de su tiempo a otras actividades y aún cuando no es necesario que en



FIG. 1. Demostración quirúrgica a los alumnos de clínica. FIG. 2 Prácticas de los alumnos en las clases de patología. FIG. 3. Práctica de autopsias en las clases de patología.

tiempo, que podrían hacerse cargo satisfactoriamente de un subgrupo, como ha sido enfatizado por Parada y Hasburn.¹³ Es conveniente también aumentar el presupuesto destinado a la Escuela de Medicina y ofrecer mejores sueldos, tanto a los profesores como a los ayudantes, pues como opinaba Harvey,¹¹ el mejor profesor de medicina es el que se dedica

la clínica haya profesores de tiempo completo, si es indispensable que se dedique a la enseñanza el tiempo necesario y no el sobrante de sus otras ocupaciones.⁵

Hacemos notar las grandes diferencias existentes, entre los profesores titulares y algunos ayudantes, respecto al tiempo de duración y a la forma de exponer las clases, lo que habla

de la improvisación de algunos maestros, que no reúnen los requisitos idóneos para la docencia, puntualizados por Leon¹⁵ y Millán,²⁵ basados principalmente en la experiencia y preparación profesional y en la relación maestro-alumno, ya que fue opinión generalizada de los alumnos, que algunos ayudantes impartían sus clases sin interés, ni dedicación, repitiendo los capítulos contenidos en libros de texto, sin preocuparse por preguntar el tema, esclarecer ideas o aportar datos valiosos.¹⁴

Recalamos que en algunos cursos, se perdieron muchas horas por deficiencias de los profesores, lo que es de lamentarse, puesto que los programas estaban calculados, sin fugas de tiempo. Este fenómeno fue más notable en las prácticas de clínica no controlada, donde los alumnos muchas veces se dedicaban a otras actividades diferentes a las señaladas, lo que dificultó la enseñanza propedéutica adecuada, al no estar debidamente encauzados en este aspecto.

En el capítulo de los exámenes, opinamos como Rodríguez³⁰ que el profesor al calificar lo hace también a su propia capacidad de enseñanza y que con objeto de hacer una apreciación más justa, se deben tomar en cuenta otros factores tales como la iniciativa, responsabilidad, trato con el enfermo, etc., por lo que deberían efectuarse un mayor número de parciales, necesario para orientarse de manera más real sobre el aprovechamiento durante el curso; y aunque no es aconsejable el control de asistencia,²² opinamos que el sistema seguido actualmente es adecuado a nuestro medio, en donde sólo se cumple por temor al castigo,⁹ pero que esta idea será modificable, cuando se convenza al alumno, de que su objetivo es el aprendizaje y no la calificación y se le enseñe a ser más responsable. Esta idea concuerda con lo expresado por algunos maestros, de que el interés fundamental en el alumno, deberían ser los conocimientos sólidos y no la calificación, y que en las boletas de exámenes, sería más conveniente asentar únicamente, los términos de excelente, bueno, regular y malo o reprobado, con lo que se lograría mo-

dificar el pensamiento errado del estudiantado actual.²²

Millan,²⁵ insistía en que los alumnos juzgan severamente la capacidad de sus profesores tanto en el aspecto científico como en el humano, ético y profesional. Aunque entre los alumnos hubo divergencias de opiniones en lo que respecta al tiempo de duración del curso, la mayoría creyó necesario aumentar la duración del mismo; aunque contra esta opinión, está la idea generalizada entre los profesores, de que no es indispensable esta medida siempre y cuando no haya faltas o impuntualidad.

Fue criterio unánime entre los estudiantes, que si los ayudantes permanecieran con su subgrupo correspondiente durante las prácticas de clínica, sería más eficaz el aprendizaje y que los demás aspectos de la enseñanza eran adecuados. Asimismo, señalaron que debería haber más relación entre la práctica clínica y las clases teóricas, lo que implicaba una mejor organización y que la disciplina exigida por el maestro era muy importante. En el 37% los alumnos señalaron rasgos de carácter negativo entre los maestros, que dificultaron la enseñanza, lo que ya ha sido descrito por Millán²⁵ y es frecuente que la opinión que se han forjado algunos alumnos, respecto a la personalidad de sus maestros sea motivo de frustraciones, al observar que la realidad no corresponde a sus ideales.³¹ Entre los principales defectos anotados figuraron los relativos a su falta de interés docente, fallas en su personalidad, y algunos complejos y frustraciones, a los que concedieron gran importancia, como causas del bajo aprovechamiento y desinterés escolar.

Es interesante recalcar, que más de la mitad de los estudiantes fueron originarios del interior de la república, de estados que cuentan con escuelas de medicina y, que este factor se relaciona con el problema de la sobrepoblación estudiantil en la Facultad de Medicina, como ha sido enfatizado por Chávez⁵ y Torres.¹⁹

Señalamos que casi todos los alumnos ocu-

paban su tiempo libre en diversiones triviales, tales como la radio, televisión, cine, etc., habiendo reportado algunos alumnos hasta un máximo de 24 horas a la semana dedicadas a estas actividades y que más de la mitad trataron de complementar su educación media asistiendo a algún otro centro hospitalario y que un 48.35% de alumnos practicaban una o más actividades artísticas y/o culturales, con predominio de la música y la literatura. En este aspecto, es notable la opinión de Millán,²⁵ acerca de que el estudiante no recibe las influencias culturales adecuadas ni óptimas de nuestra sociedad, por lo que es conveniente la creación de un medio cultural más amplio, con influencias más extensas y mejor encauzadas en el estudiante, en la que puedan influir favorablemente los consejos y ejemplos de los maestros.

Uno de los más graves problemas que confronta la universidad, es el elevado índice de reprobación o deserción escolar, analizado en el trabajo de Derbez,²³ y confirmado en el presente trabajo, ya que más de un cuarta parte de los alumnos tuvieron antecedentes de reprobación que varió de una a cinco materias y hubo un total alarmante del 38.54% de alumnos con antecedentes de haber perdido uno o más años, lo que podría dar idea sobre la inútil erogación que efectúa la universidad cada año y la pérdida de tiempo causada por este problema y señala las fallas en la selección del alumnado que ingresa a la escuela de medicina e incluso el 4% reconoció haberse equivocado en la elección de carrera y entre los problemas expresados por los estudiantes, estuvieron los de orden económico, de aprendizaje, inseguridad en su cultura médica, y situaciones conflictivas con los maestros. De lo anterior, se dedujo que los estudiantes presentaban gran número de problemas que dificultaban su aprovechamiento, destacando los económicos, lo que corrobora la tesis de Derbez,²³ de que los estudiantes con problemas familiares o limitaciones económicas, son alumnos irregulares en alto porcentaje, y esto contribuye a que un elevado número de estu-

diantes no lleguen a la Universidad, aunque estuvieran bien dotados intelectualmente, sino que llegaban los de mejor posición económica. Este problema quizá pudiera resolverse con la activación de la oficina de trabajo universitario, consiguiéndose para los estudiantes algunas colocaciones en centros hospitalarios, que les permitan tener una pequeña percepción económica.

Es importante asentar que algunos de los estudiantes entrevistados, presentaban rasgos de carácter negativo, que provocaron situaciones conflictivas, que han sido estudiados por Houssay,⁹ quien afirmaba que estos rasgos, disminuyen el rendimiento en el aprendizaje y que algunos de ellos son susceptibles de mejorarse con la colaboración y comprensión de sus maestros y quizás también por medio del estudio psicológico.

Juzgamos importante recordar, que "la práctica de la medicina es un arte y no un comercio; es una vocación, no un negocio. Vocación en la que el corazón labora tanto como el cerebro y que con frecuencia el trabajo nada tendrá que ver con medicamentos y papeles, sino con el uso de la influencia del fuerte sobre el débil, del bueno sobre el malo y del inteligente sobre el tonto".³²

RESUMEN Y CONCLUSIONES

En el presente estudio, se analizan los programas y métodos docentes utilizados en la enseñanza de la patología y clínica del aparato respiratorio en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, por medio de entrevistas, cuestionarios y observación directa de los métodos.

Las principales fallas encontradas en la enseñanza fueron: La escasez de medios audiovisuales, la falta de profesores ayudantes debidamente preparados y la baja retribución económica por concepto de trabajo docente, así como la insuficiencia de los medios técnicos disponibles para la enseñanza moderna.

Los principales problemas que afectaron al estudiantado fueron de orden económico y de

personalidad, siendo notorio en los antecedentes el alto índice de reprobación, que ocasionó pérdidas de tiempo. Se señaló también la pobreza de interés cultural y la falta de orientación entre los estudiantes.

Se propone la unificación y modernización de los programas; la creación de cursos especiales para maestros de clínica, de medio tiempo y el estudio encaminado a resolver sus problemas económicos; y se insiste en la reorganización de los equipos docentes, incrementándose los sistemas audiovisuales y valorando de una manera más racional el aprovechamiento del alumno.

Se propone la ampliación del número de clases objetivas y prácticas con demostraciones en animales y cadáveres, y la inclusión de mayor número de sesiones anatomoclínicas en los programas, pues la experiencia demostró que en esta forma se logró un mayor rendimiento y se sugiere inculcar a los alumnos los conceptos de unidad anatomoclínica, del paciente, como se integra y los fundamentos de la ética médica profesional.

SUMMARY

This study analyzes the teaching programs and methods used in the teaching of pathology and clinic of the respiratory system at the University of Mexico School of Medicine. The main flaws found were: Poor audiovisual media; lack of well prepared assistant professors; poor salaries and insufficiency of available technical media for teaching purposes. The main problems among students were economic deficiency and personality conflicts. Unification and modernization of teaching programs is proposed, as well as special courses for half-time clinic teachers, better salaries and increase of audiovisual teaching material.

REFERENCIAS

1. Cosío V., I.: *Comunicación personal*.
2. Chávez, I.: *México en la cultura médica*; pp. 125. Colegio Nacional, Méx.; 1947.
3. Keppel, F.: Investigación en la educación médica. *J. Med. Educ.* 38: 1963.
4. Celis, C. A.: La investigación en clínica-intervención del alumno. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 24: 347, 1963.
5. Chávez, I.: Reflexiones en torno a la educación médica y a la elevación del nivel de nuestras escuelas de medicina. *Rev. Fac. Med.* 5: 491, 1963.
6. Ramey, W. J.: Television; Growing Pains of a New Teaching Medium. *J. Med. Educ.* 39: 1107, 1964.
7. Child, Ch.: Medical Care and Medicinal Service Plains; Their Implications for Medicinal Education. *J. Med. Educ.* 34: 35, 1959.
8. Parker, B. G.: Mencionado por Fernández, J. J. (10).
9. Houssay, H. B.: La libertad académica y la investigación científica en la América Latina. *Rev. Invest. Clin.* 7: 261, 1965.
10. Fernández, H. J. J.: Finalidades del seminario. *Arch. Col. Med. de El Salvador* 15: 128, 1962.
11. Harvey, C. A.: Citado por Fernández, J. J. (10).
12. Osler, P.: Mencionado por Fitcher, H. P. Diversos métodos de evaluación de la enseñanza de ciencia clínica. *Arch. Col. Med. El Salvador*, 15: 141, 1962.
13. Parada, C. M. y Hasbun, N. J.: Proporción ideal entre el profesorado a tiempo completo y el profesorado a tiempo parcial. *Arch. Col. Med. El Salvador* 15: 260, 1962.
14. Vázquez, L. E.: Valor pedagógico de las conferencias teóricas. *Arch. Col. Med. El Salvador*, 15: 154, 1962.
15. León, C.: Valor pedagógico de las conferencias teóricas. *Arch. Col. Med. El Salvador*, 15: 156, 1962.
16. Rodríguez, M. I.: Correlación entre ciencias clínicas y ciencias básicas. Normas y procedimientos de llevarlas a cabo. *Arch. Col. Med. El Salvador*, 15: 237, 1962.
17. Villarreal, R.: Correlación entre ciencias clínicas y ciencias básicas. Normas y procedimientos de llevarlas a cabo. *Arch. Col. Med. El Salvador*, 15: 245, 1962.
18. Cruickshand, K. E.: Procedimiento para lograr la integración de la docencia con la asistencia y la investigación. *Arch. Col. Med. El Salvador*, 15: 172, 1962.
19. Torre, J. M.: *La enseñanza de la medicina en México*. *Gac. Med. Mex.* 93: 259, 1963.
20. Basagoitia, J. S.: El Clinical Clerkship. Conceptos y organización. Enseñanza en el consultorio y en enfermos hospitaliza-

- dos. *Arch. Col. Med. El Salvador*, 15: 205, 1962.
21. Almy, T. P.: Proporción ideal entre el profesorado a tiempo completo y el profesorado a tiempo parcial. Y El Clinical Clerkship. *Arch. Col. Med. El Salvador*, 15: 209 y 264, 1962.
 22. Castelazo A., L.: Procedimiento de evaluación de los programas de enseñanza de la clínica. *Rev. Fac. Med.* 7: 70, 1965.
 23. Derbez, J.: Los problemas del estudiante de medicina. *Gac. Méd. Méx.* 93: 517, 1963.
 24. Hayes, D. M.: Objective Evaluation of a Subjective Teaching Method; The Student Dissertation. *J. Med. Educ.* 39: 1089, 1964.
 25. Millán, A.: La relación maestro-alumno en la enseñanza de la medicina. *Rev. Fac. Med.* 6: 347, 1964.
 26. Bonet, J. R.: Comunicación personal. *Depto. de Psicología de la U.N.A.M.*
 27. Unidad de Patología. Sanatorio de Hui-pulco; *III Informe Anual, 1963*. Facultad de Medicina. U.N.A.M.
 28. Unidad de Patología, Sanatorio de Hui-pulco; *IV Informe Anual 1964*. Facultad de Medicina. U.N.A.M.
 29. Diccionario de la Lengua Española; Editorial Espasa Calpe, S. A., Madrid; 18 edición, 1956.
 30. Rodríguez, R.: Mencionado por Castelazo (22).
 31. Osuna, de C. O.: Metodología de la enseñanza en clinopatología del Ap. respiratorio. *Bol. Inst. Nal. Neumol.* 8: 138, 1963.
 32. Cárdenas, de la P. E.: Panorama de la medicina. *Neumol. Cir. Tórax. Mex.* 23: 79, 1962.
 33. Alcalá, V. L.: La enseñanza en el Instituto Nacional de Neumología. *Jornadas Médicas XV Aniversario del Inst. Nac. Neum.* (Sept.), 1962.

BIOPSIA PLEURAL

Los autores insisten en la importancia del estudio histológico de la pleura enferma para el diagnóstico y para el tratamiento operatorio o no. Optan por la biopsia quirúrgica y analizan los resultados de 104 operaciones en 100 enfermos. El cáncer se encontró en el 43.7% de las pleuresías serofibrinosas, en el 64% de las serohemorrágicas y en el 46% de las hemorrágicas. La tuberculosis en el 15.6% de las serofibrinosas, en el 7.14% de las serohemorrágicas y en el 15.7% de las purulentas.

Llaman la atención sobre la existencia de pleuritis inespecíficas, sin infiltración neoplásica, en algunas pleuritis consecutivas al cáncer del pulmón o de otros órganos y sobre sus consecuencias terapéuticas. Asimismo citan el hallazgo de tuberculosis en personas de más de 50 años (8 entre 11 casos), siendo el enfermo más joven que presentó cáncer pleural, en esta serie, un hombre de 27 años.

J. del Río H.

Biopsia pleural quirúrgica. Bracco A., N.; Bouteiller J., M.; Della T., H. A. y Golonbek M. *Tórax*. (Uruguay), 14: 56, 1965.

EL AZUFRE EN NEUMOLOGIA

JOSÉ J. BARBOSA PRIETO

DIVERSOS estudios clínicos y experimentales han mostrado los efectos de la inhalación de azufre sobre las diferentes estructuras del aparato respiratorio. Los estudios italianos han sido particularmente útiles para determinar la posición del azufre como causa de padecimientos del aparato respiratorio.

Como la producción de azufre en México es aproximadamente de 1.400,000 toneladas, muchos trabajadores están expuestos a la inhalación de azufre, gran parte de los cuales presentan patología respiratoria importante.

El objeto del presente estudio es conocer la frecuencia de la patología atribuible a la inhalación de azufre y sus manifestaciones clínicas en un grupo de trabajadores de la industria azufrera.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 120 trabajadores de la Compañía Azufrera Panamericana de Coatzacoalcos, Ver. Se escogió a trabajadores de planta con mayor tiempo de contacto con el azufre. Estos

trabajadores laboraban en los departamentos de la compañía en que había una exposición directa al azufre. Estos departamentos eran: Relay, Filtros, Vat, Transporte Electricidad, Oficinas y Almacén.

En todos los trabajadores estudiados se obtuvo historia y exploración clínica completas y estudio radiológico tipo catastro torácico. Se seleccionó dos casos tipo a los que se estudió en forma más completa: estudios de laboratorio, broncoscopia y broncografía, estudio otorrinolaringológico, pruebas funcionales respiratorias y estudio radiológico.

Uno de estos trabajadores era inhalador de gas y el otro inhalador de polvo; ambos tenían bastante tiempo de exposición al azufre, presentaban síntomas respiratorios y alteraciones radiológicas.

RESULTADOS

Trabajadores del Relay

Se examinaron 5 trabajadores.

TABLA I

Medición de polvo:	Negativo	
Medición de gas:	SO ₂	H ₂ S
Relay:	0.01 mg/litro	0.01 a 0.03 mg/litro
Area de trabajo:	Negativo	Negativo

Conjuntivitis:	Conjuntivitis catarral grado I en el 100%
<i>Aparato respiratorio:</i>	
Mucosas nasales:	1 caso, o sea el 20% se presentan rojas.
Cornetes:	Normales.
Rinitis:	Negativo.
Amígdalas:	Normales.
Tos:	Negativa.
Espuito:	Negativo.
Disnea:	Negativo.
Bronquitis:	Negativa.
Dolor:	El 40% presentan escozor laríngeo cuando por casualidad llegan a inhalar vapor de azufre, proveniente del Relay.
Cardiovascular:	Un trabajador de 48 años sin datos al interrogatorio, se le encontró a la exploración un soplo en foco mitral; taquicardia y reforzamiento del segundo tono, presenta várices grado III en ambos miembros inferiores, tensión arterial de 150/40; el resto de los trabajadores son normotensos.
Digestivo:	Negativo.
Osteomusculoarticular:	El 40% de los trabajadores presentan mioartralgias en piernas desde que trabajaron en el Vat.

Trabajadores de los filtros:

Se examinaron 10 trabajadores.

TABLA II

Medición de polvo:	Negativo	
Medición de gas:	SO ₂	H ₂ S
Filtros:	0.05 mg/litro	Negativo
Filtros:	0.01 mg/litro	Negativo
Tanques mezcladores 1 y 2:	0.02 mg/litro	Negativo
Sobre el tanque mezclador:	0.04 mg/litro	0 a 0.05 mg/litro
Sobre tanque:	Acido sulfúrico de 0.02 a 0.05 mg/litro	Negativo
Area trabajo filtros:		
Interior departamento filtro:	0.1 a 0.05 mg/litro	Negativo
al cargar ácido sulfúrico y tonsil	0.5 mg/litro	Negativo
Conjuntivas:	El 60% presenta conjuntivitis catarral, la más benigna, por lo que se clasifica de medio grado.	
<i>Aparato respiratorio:</i>		
Mucosas nasales	El 50% presentan pequeñas úlceras en la mucosa perteneciente al tabique, y en las paredes internas del ala de la nariz, el 50% restante, sus mucosas son rojas.	
Cornetes	El 10% se encuentran ligeramente hipertrófico del cornete inferior derecho.	
Rinitis	En el 60% existe rinitis crónica.	
Amígdalas		
Tos	El 100% de los casos presentan tos en acceso.	
Espuito	El 100% de los casos acusan expectoración mucosa cristalina en cantidad aproximada de 125 cc., acompañando el acceso de tos.	

Disnea	El 20% presentan dificultad momentánea y pasajera a los pequeños esfuerzos, motivada por la inhalación de gas, desapareciendo este síntoma en el transcurso del día.
Bronquitis	El 100% de los casos lo referimos como bronquitis crónica.
Dolor	El 70% de estos trabajadores presentan dolor retroesternal con sensación de opresión, en el momento mismo de inhalar gas. El 100% de los casos presentan escozor laríngeo constante con sensación de ardor.
Cardiovascular	Todos los casos son normotensos.
Digestivo	El 10% presentan, hace aproximadamente dos años, fenómenos disépticos acompañados de rejugitación y ardor retroesternal, con periodicidad y ritmo, que cede con los antiácidos.
Osteomusculoarticular	Negativo.

Trabajadores del Vat

Se examinaron 5 trabajadores.

TABLA III

Medición de polvo:	Baños y comedor sin actividades:	
	0.095 mg% M ³	
Almacenamiento y movimiento de carga:		
Sobre el Vat:	0.156 mg/M ³	
Medición de gases:	SO ₂	H ₂ S
Sobre el Vat:	0.03 mg/litro	Negativo

Conjuntivas: El 80% presentan conjuntivitis catarral, grado I.

Aparato respiratorio:

Mucosas nasales:	Normales.
Cornetes:	El 40% presentan hipertrofia del cornete inferior derecho, el 20% hipertrofia de ambos cornetes inferiores.
Rinitis:	Negativa.
Amígdalas:	El 20% presentan amígdalas crípticas.
Tos:	Negativa.
Espujo:	Negativa.
Disnea:	Negativa.
Bronquitis:	Negativa.
Dolor:	Negativa.
Cardiovascular:	Un caso nos refiere que hace tres meses siente palpitaciones y disnea progresiva de mediados esfuerzos. En el foco mitral se escucha un soplo sistólico con reforzamiento del segundo tono. Dos casos de hipertensión 195-110 y 140-80, con edades de 54 y 56 años; el resto son normotensos.
Digestivo:	Negativo.
Osteomusculoarticular:	El 80% refieren dolor en piernas y pies, constante y en intensidad progresiva, antes de trabajar y en este cargo no lo presentaba.

Trabajadores de los Transportes

Se examinaron 21 trabajadores.

TABLA IV

Medición de polvo:	1.649 mg/M ³	
Lugar de descarga:	SO ₂	H ₂ S
Medición de gas:	Negativo	Negativo
Lugar de descarga:		
Conjuntivas:	Conjuntivas catarral grado I el 50%, grado II el 9%, el 4% presentan fotofobia.	
<i>Aparato respiratorio:</i>		
Mucosas nasales:	El 14% presentan las mucosas rojas.	
Cornetes:	El 14% presentan hipertrofia del cornete inferior derecho, el 9% la hipertrofia era tan grande que ha sido necesaria la cauterización de ambos cornetes.	
Rinitis:	El 14% presentan rinitis crónica.	
Amígdalas:	El 45% presentan amigdalitis crónica, reciente y antecedentes fuera de este trabajo. El 9% ha sido necesario practicar amigdalectomía, con lo que suma el 54% de afectados.	
Tos:	El 9% presentan tos en acceso y productiva, un caso es fumador crónico, otro, cardíopata.	
Espujo:	Los casos anteriores presentan expectoración mucopurulenta en cantidades apreciables de 5 cc. en 24 horas.	
Disnea:	Un caso de medianos esfuerzos, cardíopata. Un caso de disnea obstructiva por quistes nasales.	
Bronquitis:	Un caso de bronquitis crónica; el anterior fumador.	
Dolor:	Un caso de dolor en la hemitórax izquierdo, cardíopata.	
Cardiovascular:	El cardíopata expresado con anterioridad, es un reumático, con choque de la punta del sexto espacio intercostal, a 6 cm. de la línea media esternal. Área cardíaca grado I, no existe espacio de Traube; en foco mitral desdoblamiento del primer tono, retumbo holosistólico y reforzamiento del segundo tono; pulso 70', presión 105-70. El resto son normotensos.	
Digestivo:	El 20% presentan estados dispépticos, con dolor en el epigastrio y retroesternal, con sensación de ardor.	
Osteomusculocartilaginosa:	El 14% refieren dolor en región lumbar a pocas horas de iniciado su trabajo, cede con el reposo, y se presentan en los trabajadores de mayor edad.	

Trabajadores de los Quebradores

Se examinaron 11 trabajadores.

TABLA V

Medición de polvo:	1.649 mg/m ³	
Lugar de maniobra:	SO ₂	H ₂ S
Medición de gas:	Negativo	Negativo
Lugar de maniobra:		

Conjuntivas:	El 25% presentan conjuntivitis catarral grado I.
<i>Aparato respiratorio:</i>	
Mucosas nasales:	El 25% presentan las mucosas rojas, entre los que se encuentra un caso con una úlcera de medio centímetro de diámetro, en pared interna del tabique derecho.
Cornetes:	El 18% presentan hipertrofia del conete inferior derecho.
Rinitis:	Negativo.
Amígdalas:	El 30% presentan amigdalitis frecuentes con antecedentes en relación con su trabajo.
Tos:	Negativa.
Espujo:	Negativa.
Disnea:	Negativa.
Bronquitis:	Negativa.
Dolor:	Un caso, el trabajador No. 51 con 22 años, con dolor en tórax a la altura de la tetilla por ginecomastia.
Cardiovascular:	Un caso con hipertensión de 160-110, edad 42 años. Tres casos con hipertensión 140-90, con edades de 43, 38 y 39 años.
Digestivo:	El 18% presentan dispepsias con dolor retroesternal tipo ardor.
Osteomusculoarticular:	Un caso de artritis reumatoide con edad de 44 años.

Operadores de grúa

Se examinaron 27 trabajadores.

TABLA VI

Medición de polvo		
Lugar de maniobra:	1.649 mg/m ³	
Medición de gas:	SO ₂	H ₂ S
Lugar de maniobra:	Negativo	Negativo
Conjuntivas:	El 25% presenta conjuntivitis catarral, grado I.	
<i>Aparato respiratorio:</i>		
Mucosas nasales:	El 33% presentan mucosas rojas.	
Cornetes:	El 43% presentan hipertrofia de ambos cornetes inferiores, con predominio del conete inferior derecho; existe un caso de cauterización de cornetes.	
Rinitis:	El 18% presentan rinitis crónica.	
Amígdalas:	El 18% presentan amigdalitis reciente; un caso, operado.	
Tos:	Negativa.	
Espujo:	Negativo.	
Disnea:	Negativa.	
Bronquitis:	Negativa.	
Dolor:	Negativo.	
Cardiovascular:	Un caso con edad de 21 años con antecedentes de fiebre reumática: disnea progresiva de medianos esfuerzos; choque de la punta en cuarto espacio intercostal a 12 cm. de la línea media esternal, área cardíaca grado II, en foco mitral: retumbo presistólico, soplo de poca intensidad sistólica, reforzamiento del segundo tono; T.A. 130-65. Un caso con 32 años de edad, con hipertensión de 170-100.	

	Dos casos de 37 y 40 años, con hipertensión de 150-90. Cinco casos con edades de 29, 30, 35, 37 y 39 años, con hipertensiones de 149-90; el resto son normotensos.
Digestivo:	El 29% presentan dispepsias rítmicas, sin periodicidad, acompañadas de ardor retroesternal y algunos casos epigástricos.
Osteomusculoarticular:	Un caso con dolor en región lumbar, y un caso con dolor en rodillas.
Endocrino:	Dos casos de probable diabetes.

Trabajadores de la Banda transportadora

Se examinaron 7 trabajadores.

TABLA VII

Medición de polvo:	
Lugar de maniobra:	1.649 mg/m ³
Medición de gas:	Fue imposible realizar mediciones de gas por no haberse presentado un incendio.
Conjuntivas:	El 42% presentan conjuntivitis catarral.
<i>Aparato respiratorio:</i>	
Mucosas nasales:	El 28% presentan las mucosas rojas.
Cornetes:	El 42% presentan hipertrofia de ambos cornetes inferiores.
Rinitis:	El 57% presentan amígdalas hipertróficas.
Amígdalas:	El 37% tienen esputo mucoso durante el acceso de tos, en cantidad aproximada hasta de 125 cc.
Tos:	El 42% presentan tos en acceso, causada por la inhalación de gas.
Espujo:	El 37% tienen esputo mucoso durante el acceso de tos, en cantidad aproximada hasta de 125 cc.
Disnea:	El 42% presentan disnea de pequeños esfuerzos, momentánea y pasajera motivada por la inhalación de gas.
Bronquitis:	El 42% de los casos presentan bronquitis crónica.
Dolor:	El 57% presentan dolor torácico en región retroesternal, con sensación de opresión.
Cardiovascular:	Un caso con edad de 50 años presenta dolor en tórax basal, constante, con sensación de opresión y con irradiación en cinturón, presenta dificultad para respirar, refiere que hace 15 años presentó palpitaciones con sensación de paro cardíaco; disnea progresiva actual de pequeños esfuerzos acompañándose con dolor en la región lumbar, no se ha presentado edema. En foco mitral se escucha un soplo sistólico sin ruidos agregados; tensión arterial 130-80. El resto de los casos son normotensos.
Digestivo:	Un caso de dispepsias.
Osteomusculoarticular:	Un caso con mialgias en brazos y piernas.

Trabajadores de las Torres

Se examinaron 4 trabajadores.

TABLA VIII

Medición de polvo:		
Lugar de maniobra:	1.649 mg/m ³	
Medición de gas:	SO ₂	H ₂ S
Lugar de maniobra:	Negativo	Negativo
Conjuntivas:	El 25% presenta conjuntivitis catarral, grado I.	
<i>Aparato respiratorio:</i>		
Mucosas nasales:	Normales.	
Cornetas:	El 25% han sido cauterizados.	
Rinitis:	El 25% presentan rinitis crónica.	
Amígdalas:	El 50 % presentan amigdalitis crónica.	
Tos:	Negativa.	
Espujo:	Negativo.	
Disnea:	Negativa.	
Bronquitis:	Negativa.	
Dolor:	Negativo.	
Cardiovascular:	Un caso con hipertensión 160-100	
Digestivo:	Negativo.	
Osteomusculoarticular:	Negativo.	

Trabajadores de las escotillas:

Se examinaron 8 trabajadores.

TABLA IX

Medición de polvo:		
Lugar de Maniobra:	1.649 mg/M ³	
Medición de gas:	SO ₂	H ₂ S
Lugar de maniobra:	Negativo	Negativo
Conjuntivas:	Normales; en estos trabajadores puede observarse el beneficio del uso constante de lentes.	
<i>Aparato respiratorio:</i>		
Mucosas nasales:	El 25% presentan las mucosas rojas.	
Cornetes:	El 25% presentan hipertrofia de los cornetes inferiores.	
Rinitis:	El 36% presentan rinitis crónica.	
Amígdalas:	El 50% presentan amígdalas hipertroficas.	
Tos:	El 18% presenta tos en acceso varias veces al día, este caso es un fumador crónico con 40 años de edad.	
Espujo:	Negativo.	
Disnea:	Negativa	
Bronquitis:	El 18% presenta bronquitis, el mismo caso anterior.	
Dolor:	Negativo.	
Cardiovascular:	Un caso de 40 años de edad presenta hipertensión 150-80; dos casos de 35 años de edad, hipertensión de 140-95; el resto son normotensos.	
Digestivo:	El 50% presentan dispepsias con ritmo y periodicidad, dolor retroesternal con sensación de ardor.	

Soldadores:

Se examinaron dos trabajadores.

TABLA X

Medición de polvo:		
Lugar de maniobra:	1.649 mg/m ³ .	
Medición de gas:	SO ₂	H ₂ S
Lugar de maniobra:	No hubo oportunidad de efectuarla.	
Conjuntivas:	El 100% presentan conjuntivitis catarral, grado I.	
<i>Aparato respiratorio:</i>		
Mucosas nasales:	Normales.	
Cornetes:	Normales.	
Rinitis:	El 100% presentan rinitis crónica.	
Amígdalas:	Normales.	
Tos:	El 100% presentan el acceso al inhalar gas.	
Espujo:	El 100% tienen esputo mucoso en cantidad aproximada de 20 cc., durante el ataque de tos.	
Disnea:	El 100% presentan disnea que llega a la asfixia.	
Bronquitis:	El 100% de los casos presentan bronquitis crónica.	
Dolor:	Laringotraqueobronquial, espasmódico brusco. Acompañado de cefálea intensa.	
Cardiovascular:	El trabajador de 25 años de edad, presenta hipertensión 190-120, asintomático.	
Digestivo:	Negativo.	
Osteomusculoarticular:	Negativo.	

Trabajadores de Mecánica:

Se examinaron 10 trabajadores.

TABLA XI

Medición de polvo:		
Lugar de maniobra:	0.095 a 1.649 mg/m ³ .	
Medición de gas:	SO ₂	H ₂ S
Lugar de maniobra:	Negativo.	Negativo.
Conjuntivas:	El 10% presentan conjuntivitis catarral, grado I. Un caso de fotofobia.	
<i>Aparato respiratorio:</i>		
Mucosas nasales:	El 10% presentan las mucosas rojas.	
Cornetes:	Normales.	
	El 20% presentan rinitis crónica. Estos dos casos son fumadores crónicos, grado IV.	
Amígdalas:	El 20% presentan amigdalitis crónica, anteriores a este trabajo.	
Tos:	Negativa.	

Espujo:	Mucoso en poca cantidad, de los fumadores.
Disnea:	Negativa.
Bronquitis:	Negativa.
Dolor:	Negativo.
Cardiovascular:	4 casos de hipertensión 140-90, con edades de 26, 33, 37 y 47 años, respectivamente, el resto son normotensos.
Digestivo:	El 10% presenta dispepsias sin ritmo ni periodicidad.
Osteomusculoarticular:	Negativo.

Trabajadores electricistas:

Se examinaron 5 trabajadores.

TABLA XII

Medición de polvo:		
Lugar de maniobra:	0.095 a 1.649 mg/m ³ .	
Medición de gas:	SO ₂	H ₂ S
Lugar de maniobra:	Negativo.	Negativo.
Conjuntivas:	El 40% presentan conjuntivitis catarral. Un caso, grado I. Un caso, grado II. Un caso de fotofobia.	

Aparato respiratorio:

Mucosas nasales:	El 20% presentan las mucosas rojas.
Cornetes:	El 40% presentan hipertróficos ambos inferiores.
Rinitis:	Negativo.
Amígdalas:	Negativa.
Tos:	Negativa.
Espujo:	Negativo.
Disnea:	Negativa.
Bronquitis:	Negativa.
Dolor:	Negativo.
Cardiovascular:	Normotensos.
Digestivo:	El 40% presentan dispepsias con ritmo y periodicidad; un caso con ardor retroesternal.
Osteomusculoarticular:	Negativo.

Superintendente y almacenistas:

Se examinaron 4 trabajadores.

TABLA XIII

Medición de polvo:		
Lugar de maniobra:	0.095 a 1.949 mg/m ³ .	
Medición de gas:	SO ₂	H ₂ S
Lugar de maniobra:	Negativo.	Negativo.

Conjuntivas:	El 25% presentan conjuntivitis catarral, grado I.
<i>Aparato respiratorio:</i>	
Mucosas nasales:	Normales.
Cornetes:	El 50% presenta hipertroficados el inferior derecho.
Rinitis:	El 25% presentan rinitis crónica; fumador, grado IV.
Amígdalas:	Normales.
Tos:	El 25% presentan tos en acceso; fumador, grado IV.
Espujo:	El 25% tienen espujo mucoso en cantidades de 5 cc. en 24 horas; fumador, grado IV.
Disnea:	El 25% presentan disnea de grandes esfuerzos; fumador, grado IV.
Bronquitis:	El 25% fumador, grado IV.
Dolor:	Negativo.
Cardiovascular:	Normotensos.
Digestivo:	El 25% presenta dispepsias, sin ritmo ni periodicidad, sin dolor.
Osteomusculoarticular:	Negativo.

Datos generales

Los trabajadores tienen turno de 8 horas diarias con un día de descanso a la semana.

Raza: 82 mestizos, 37 blancos y 1 negro.

Alimentación: En general, puede hablarse de una buena alimentación, por los hábitos propios de la región y por contar con un trabajo remunerativo. Se considera que 16% tienen dieta deficiente en lo que respecta a la cantidad de proteínas que ingieren por día. El tabaquismo es de poca intensidad, el 58% son fumadores y en su mayoría no consumen más de cuatro cigarros al día. Etilismo, el 85% son bebedores ocasionales, principalmente de cerveza, existiendo un caso de franco alcoholismo. Combe negativo; reacciones lúcticas negativas.

Paludismo: el 30% lo han padecido, la frecuencia de este mal parece cortarse a partir de 5 años a la fecha, sólo dos casos se reportan, uno hace tres años y otro dos años, puede decirse que en esta zona el paludismo tiende rápidamente a su erradicación.

Conjuntivitis catarral crónica, se presentan el 38.3%. Fotofobia, en el 9.3%. Rinitis crónica, de origen rinotraqueobronqueal en el 21%. Bronquitis crónica, se presenta en el 14%, pudiendo excluirse dos casos de fumadores crónicos y un caso cardiópata, con lo que se reduce a un 11%. Cardiovascular, 5 casos de cardiopatías, de los que cuatro son clínicamen-

te reumáticos y un caso de probable compromiso hipertensivo, suman un 4%. Un caso de várices en miembros inferiores, grado III.

17 casos de hipotensión, con cifra no menor de 110 mm. Hg. máximo que son el 14%. 12 casos de hipertensión con cifras mayores de 140-195 Hg de máxima con edad variable de 36 a 53 años. Fenómenos dispépticos el 20% los presentan, de los cuales cuatro sujetos tienen estos síntomas con anterioridad a su trabajo, restándose y en relación con el trabajo que desempeñan el 13%.

Artralgias: 13 casos de artralgias en las grandes articulaciones, nueve casos con dolor en miembros inferiores y cuatro casos con dolor lumbar, nos dan un total del 10%.

Estudio radiológico en 120 trabajadores

Para la presencia de este estudio, se obtuvo de la Compañía Azufrera Panamericana un catastro torácico efectuado en sus trabajadores en el año de 1957, y otro en 1959.

Para lograr una mejor explicación de los hallazgos radiográficos, se optó por hacer una nomenclatura en la que se pudiera apreciar la magnitud de las alteraciones y las variantes entre los dos catastros.

Trama: Se dividió en 3 grados, a saber: grado I, cuando ésta se encuentra acentuada más de lo normal y abarca la región supra-

diafragmática externa; grado II, lo mismo que el anterior agregando la región subclavicular interna; grado III, cuando se incluyen las regiones subclavicular externa, supraclavicular y parahiliar externa.

Imágenes micronodulares: Se llama granulaciones micronodulares a pequeños puntos opacos comparables a granos de mijo, distribuidos en el parénquima con opacidad mayor o igual a la costal; se les dividió en 3 grados, para la obtención de estos grados se tuvieron en cuenta dos factores: el primero por la cantidad de imágenes micronodulares, y el segundo por la relación directa que existe entre éstas y el área que invade del parénquima pulmonar.

Imágenes granulosas: Semejantes a la imagen calcárea, situadas principalmente en la región hilar. También se divide en 3 grados, tomando en cuenta su número de 3 a 5, grado I; de 5 a 10, grado II, y más de 10, grado III.

En la tabla XIV se expresan los hallazgos en el catastro efectuado en 1957.

TABLA XIV

<i>Grados</i>	<i>Trama</i>	<i>Imágenes micronodulares</i>	<i>Imágenes granulosas</i>
Grado I	81	74	63
Grado II	14	6	2
Grado III	—	—	—
Total:	95	80	65
Sin	25	40	55

Se observa que las tramas broncovasculares se encuentran formando el mayor porcentaje de los examinados. Comparativamente en la siguiente tabla, perteneciente al catastro efectuado en 1959 se nota aumento en el número de las alteraciones encontradas, principalmente las pertenecientes al grado II.

Al elaborar estas tablas se trató de hacer una relación entre el tiempo de trabajo y la aparición de las alteraciones, pero debido a que estos trabajadores tienen en su totalidad casi

TABLA XV

<i>Grados</i>	<i>Trama</i>	<i>Imágenes micronodulares</i>	<i>Imágenes granulosas</i>
Grado I	70	71	67
Grado II	37	29	7
Grado III	—	—	1
Total:	107	100	75
Sin	25	40	55

la misma edad de trabajo, fue francamente imposible obtener una relación exacta por demás importante. Lo que se aprecia francamente, es que la cantidad de trabajadores con alteración de la trama es mayor, que le sigue la imagen nodular y, por último, y en menor número de imágenes nodulosas; por consiguiente, donde existe mayor número de casos, se abarca mejor todas las edades de trabajo. Es conveniente hacer notar que no fue posible distinguir radiológicamente a los inhaladores de gas, de los inhaladores de polvo, únicamente no se encontraron imágenes granulosas tan ostensibles como en los inhaladores de polvo.

Entre otros hallazgos encontramos: enfisema, doble arco hemidiafragmático derecho y cardiomegalias.

Enfisema: Se hizo diagnóstico de enfisema pulmonar desde el punto de vista radiológico, tomando en cuenta el tamaño de los espacios intercostales, el abatimiento de los diafragmas y la hiperclaridad de los campos pulmonares; encontrándose sólo en tres casos relación clínica, expuesta en el capítulo anterior. Son 11 los casos en que se presenta el enfisema, y en su mayoría en personas cercanas a los 40 años de edad y que pasan de los 50. A continuación se presenta la tabla XVI para dar una relación de edad y de tiempo de trabajo y, a la vez, la ocupación de los trabajadores:

Doble arco hemidiafragmático:

Se encuentran 19 trabajadores con doble arco hemidiafragmático derecho, con la peculiaridad

TABLA XVI

LAS EDADES Y TIEMPOS DE TRABAJO ESTAN DADAS EN AÑOS

	<i>Edad</i>	<i>Tiempo de trabajo</i>		<i>Edad</i>	<i>Tiempo de trabajo</i>		<i>Edad</i>	<i>Tiempo de trabajo</i>
<i>Filtros:</i>	39	5	<i>Vat:</i>	53	5	<i>Grúas:</i>	37	4
	36	5		56	5		38	4
							24	5
<i>Mecánicos:</i>	59	5	<i>Almacén:</i>	40	4		35	4
				52	3			

de que la unión de las dos curvas que los forman, se encuentra aproximadamente a la misma distancia del ángulo cardiofrénico derecho.

La tabla XVII expresa una relación entre el número de trabajadores en que se encontró y su tiempo de trabajo:

TABLA XVII

<i>No. trabajadores</i>	<i>Tiempo trabajo</i>
3	2 años
4	3 "
3	4 "
9	5 "

Nótese su relación con su tiempo de trabajo y además todos son inhaladores de polvo de azufre puro.

Cardiomegalias:

Se encuentran 19 cardiomegalias, de las cuales 3 son cardiopatas comprobados clínicamente y el resto no presenta relación ostensible.

Tuberculosis:

No se encontró en ningún caso.

DISCUSIÓN

El problema siciliano considerado por su causalística, estudios radiológicos, reportes experimentales, estudios de laboratorio, hallazgos anatomopatológicos y aspectos legales, representa en generalidad su problema conjugado en el

trabajador de esta industria; por ser un inhalador de gases y polvos.

A continuación analizamos el problema:

Gases: Como el anhídrido sulfuroso, el ácido sulfídrico, el gas carbónico y el gas nitroso, los dos primeros propios del azufre y los segundos de las cargas explosivas en la mina.

Polvos: El azufre y el sílice, el segundo en poca cantidad, pero en forma constante y en algunos lugares hasta el 20%.

Es difícil en este caso hacer una diferencia exacta sobre quién o cuál es el agente productor de la bronquitis crónica, del consecuente enf. sema pulmonar y así de una fibroesclerosis pulmonar.

El material estadounidense no da datos de daño en los trabajadores del azufre.

Nuestro trabajo sí presenta diferencias claras y precisas, entre los inhaladores de anhídrido sulfuroso y los inhaladores de polvo puro de azufre sin sílice.

Inhaladores de gas: En los trabajadores del departamento de filtros, encontramos inhaladores de gas (SO₂) y en la revisión clínica de los 10 casos presentados todos padecen una bronquitis crónica, con sintomatología propia de una intoxicación crónica y con frecuentes períodos de agudización; los ataques agudos son provocados por las fuertes concentraciones del SO₂ que se inhalan en el área del departamento de filtros, comparado las mediciones efectuadas en este departamento con la tabla Henderson-Fragerard Noxious Gases, se puede afirmar que se llega a concentraciones mortales y que no se presentan estos casos prácticamente,

porque los trabajadores desarrollan una mayor capacidad orgánica de eliminación que cualquier persona ajena a esta actividad.

El cuadro clínico general se resume en la inhalación del SO_2 en los siguientes síntomas:

Olor característico, sabor picante, ardor retroesternal, broncoespasmo, edema de la glotis, disnea de diferente intensidad hasta llegar a la asfixia, tos en acceso, expectoración mucosa aproximadamente 120 cc., náusea, cefálea intensa, mareos, disfonía.

El estudio del tipo de trabajo, el conocimiento del agente morboso, incluso en su concentración, el cuadro clínico y el estudio radiológico, permiten fundar un cuadro de intoxicación por SO_2 con repercusión en el aparato respiratorio.

El trabajador tipo del departamento de filtros presenta fenómenos de intoxicación crónica, provocando una bronquitis crónica irritativa probablemente alérgica. En ningún caso encontramos enfisema pulmonar consecutivo al cuadro de la bronquitis crónica, pero por razón mecánica y lógica en tiempo posterior probablemente aparezcan datos y signos en que se demuestre este tipo de lesión. Tampoco se encontró fibrosclerosis en los trabajadores de este departamento.

Inhaladores de polvos: En los trabajadores que inhalan polvo puro de azufre no hay bronquitis crónica que puedan ser fundadas por este tipo de agente y las que existen están fundadas y afirmadas en diferentes padecimientos que con anterioridad hemos expuesto en el capítulo VII. Los casos de enfisema pulmonar que se encontraron no presentan relación directa ni indirecta con la inhalación del azufre. En primer lugar porque la edad de los que la presentan es cerca de los 40 años y pasa de los 50, el tipo de trabajo en su gran mayoría es el más pesado, como el manejo de grúas y maquinaria, sin relación a bronquitis alguna que pudiera ser causa capaz de producir esta alteración. No obstante, los datos radiológicos permiten estar de acuerdo con las interpretaciones de los trabajos italianos: como la acentuación de la tra-

ma, las sombras micronodulares y las imágenes granulosas.

La acentuación de la trama se considera propiamente como trama vascular, en primer lugar porque ésta es la única parte radiopaca del parénquima pulmonar y por observarse entre dicha trama vascular los troncos de los gruesos o grandes bronquios libres, además el estado normal de éstos es reportado en las broncografías de los casos tipo; en segundo lugar el azufre es un material radiopaco y se ha encontrado en los vasos y ganglios linfáticos, así como en los vasos sanguíneos y que producen el arrastre de dicho material. Por otra parte sabemos que otras partículas de azufre inhalado quedarán suspendidas por las secreciones de la mucosa de las vías respiratorias altas, siguiendo el mecanismo clásico de la inspiración del aire, y que pasará por la nariz chocando con las paredes principalmente en los cornetes inferiores, por lo que se encontraron 24 casos de hipertrofia de la mucosa por edema; como segundo lugar de choques de la columna de aire está de Waldeyer, en el que encontramos 21 casos con hipertrofia de amígdalas y sintomatología subsecuente a partir de seis meses aproximadamente de iniciado el trabajo de la persona en esta industria; dos casos con amigdalectomía, por el cuadro anteriormente descrito. Los bronquios presentan edema, según hallazgo broncoscópico en el caso tipo del inhalador de polvo puro de azufre.

La fibrosclerosis pulmonar no la podemos demostrar pero tenemos en cuenta 19 casos con doble arco hemidiafragmático derecho que se encontraron en el estudio radiológico y que tienen relación directa con el mayor tiempo de trabajo en la inhalación de polvos en esta industria.

El significado de estas imágenes siempre se deben a adherencias pleurodiafragmáticas y siempre se ha interpretado como una retracción fibrosa.

Las conjuntivitis que se encontraron presentan en todos los casos una regresión a la normalidad por probable adaptación al medio.

Los problemas artrálgicos principalmente de

pies y piernas, se presentan exclusivamente en los trabajadores del vat, por el calor del azufre fundido que soportan por el contacto con las plantas de los pies.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El aspecto general de los trabajadores del azufre nos pone de manifiesto una deficiencia general en sus condiciones de vida e higiene, tanto en su aspecto familiar, como en el personal dentro de su trabajo.

El inhalador de gases, en lo que se refiere a su actual protección dentro de su trabajo, se afirma deficiencias absolutas que pueden conducir a este personal a padecer consecuencias de carácter grave. Deben contar primero con una educación higiénica previa, y en segundo lugar una protección legal, que les ampare de los probables riesgos sobre el desempeño de sus labores y ésta estará de acuerdo como cada caso en particular lo amerite.

El inhalador de polvo puro de azufre:

La revisión clínica reporta una conjuntivitis crónica en el 24% de los casos, rinitis crónica en el 7% de los casos, el 20% presenta edema de los cornetes inferiores, el 17% amigdalitis a partir aproximadamente del sexto mes de iniciado su trabajo en esta industria.

Tanto la clínica como la radiología y los estudios funcionales practicados en este tipo de trabajador, no permiten la afirmación de una bronquitis crónica y de un enfisema pulmonar como consecuencia directa o indirecta por la inhalación del polvo puro de azufre.

El inhalador de gases del azufre:

Los trabajadores de filtros presentan frecuentes intoxicaciones agudas, manifestadas por broncoespasmo, tos en acceso, expectoración mucosa, ataque al estado general, cefálea y pérdida del conocimiento; las intoxicaciones subagudas con la disminución en intensidad de los síntomas anteriores descritos; la intoxicación crónica como resultante de la frecuencia con

que se sucede las anteriores, permite la instalación de un cuadro de bronquitis crónica en estos trabajadores, en los que se reporta el 100% de los casos, y un caso de sensibilización (alergia).

Inhaladores mixtos:

Los soldadores y los ayudantes de operador de banda transportadora, también se encuentran involucrados en la inhalación de gas de azufre, aunque en forma no tan frecuente como en los anteriores. Clínicamente reporta bronquitis crónica en el 55% de los casos.

Imágenes radiológicas:

Puede afirmarse que los trabajadores de esta industria presentan una imagen característica a los rayos X en el aparato respiratorio, encontrándose: aumento en la acentuación de la trama en el 89% de los trabajadores, aparición de nódulos en el 83% y de granulaciones en el 62%. También existen retracciones pleurodiafragmáticas, el 15% de los trabajadores. No fue posible distinguir radiológicamente a los inhaladores de polvo, de los inhaladores de gas; únicamente no se encontraron imágenes granulosas ostensibles como en los inhaladores de polvo. Recordando también que el azufre es un material radiopaco.

SUMMARY

One hundred and twenty sulphur workers were studied to know the respiratory changes produced by sulphur exposition. Chronic bronchitis was found in 55%. There was an accentuation of bronchovascular shadows in 89%; node appearance in 83%, granulation in 62% and pleurodiaphragmatic retractions in 15%.

REFERENCIAS

1. Acevedo E., A.: *El Azufre en México*. Editorial Cultural (México). 1956. Cap. dello solfo. *Acta Med. legis. sociales* (LIII pp. 196-201).
2. Albarosa, R.: Contributo Casistico, clínico e radiológico, alle lesioni alla lavorazione

- ge). Vol. 10 (3) Jun-Sep. 1957. pp. 543-548.
3. Arenas L., M.: *Encuesta Sanitaria de Jáltipan, Ver.* Secretaría de Salubridad y Asistencia. Servicios Coordinados del Edo. de Veracruz, 1956.
 4. Boyce, T.: *Inst. V. 10, 281* (1939). Contribución.
 5. Carte T., W.: Texas Employers Insurance Association Houston, Tex. febrero, 1958. *Comunicación personal.*
 6. Cosio V., I. y Celis S., A.: *Aparato Respiratorio*. Librería de Medicina. (México), 1956. Cap. I, págs. 18-25. Cap. XXVII, págs. 363-384.
 7. Drinker, H.: *Industrial Dust*. 2nd. Edition. McGraw Hill Book Company, 1954.
 8. Faraone, G.: Contributo casistico Anatomico-Istológico alla questione della theapneumoconiosis ed alla conos cenza delle lesioni pulmonarinoi solfatarì Siciliano. *Minerva Medico Legale* (Torino). V. 76-(6). págs. 77-79, Nov-Dic., 1956.
 9. Faraone, G.: La valutazione medico legale della patologia professionale nei solfatarì siciliano. *Minerva Medico Legale* (Torino). V. 76-(6). págs. 71-72. Nov.-Dic., 1956.
 10. Frada, G.: Osservazioni e considerazioni circa la patologia dei solfatarì. *Folia Medica*. No. 7, luglio, 1957. (Napoli). págs. 525-553.
 11. Galland N., F.: *Comunicación personal.*
 12. Grasso-Biondi-Sorrentino, G.: *Le Malattie dell'apparato respiratorio nei lavoratori del solfo*. Istituto Nazionale per l'Assicurazione contro gli Infortuni sul Lavoro. Relazione al XVIII Congresso Nazionale di Medicina del Lavoro S. Vicent 20-23. Settembre, 1952 (Milano). Cap. I, págs. 1-5. Cap. II, pág. 23. Cap. IV, pág. 49. Cap. V., págs. 98-103. Cap. VI, págs. 119-127. Cap. VII, pág. 132-136.
 13. *Handbook of Labor Statistics*. pág. 351 (1936).
 14. Henderson Hagan: *Noxious Gases*.
 15. Jiménez S., M.: *Clinica del Aparato Respiratorio*. Librería de Medicina (México), 1954. Cap. IV, págs. 58-95. Cap. V., págs. 112-144.
 16. Mallatte Frederick: *Problems and Control of Air Pollution*. Reinhold Publishing Company, 1955.
 17. Medina M., F.: *Comunicación personal.*
 18. Paparopoli, G.: Su alcuni rilievi clinici e di laboratorio negliozofatai Estratto dal Vol. XXXI, Frasc. 11-12, 1955, del *Bolletino della Societa' Italiana di Biologia Sperimentale* (Napoli).
 19. Pinto S. S.: Study of Industrial Workers Exposed to Sulphur Dust. *J. Ind. Hygiene Tox.* Vol. 25. No. 4. Abril, 1943. págs. 149-151.
 20. Rein W., J. Warren H. Reinhart: Depto. de Salubridad del Estado de Luisiana. Feb., 1958. *Comunicación personal.*
 21. Schrenk, H. H.: Industrial Hygiene Foundation of America Inc. Feb., 1958. *Comunicación personal.*
 22. Secretaría de Industria y Comercio. Dirección General de Estadística. Vol. 1959, pág. 268.
 23. Simons, W. J.: Texas Gulf Sulphur Co. Hospital New Gulf Texas. Febrero, 1958. *Comunicación personal.*
 24. Sodeman A., William: *Fisiopatología Clínica*. Editorial Interamericana, 1956 (México). Cap. XIII, págs. 239-248.
 25. Troisi Fortunato, María: *In Tema di Azione Fibroesclerogena Polmonare Attribuita ad Inalazione di Polvere Disolfo*. Estratto dalla Revista Degli Infortuni e delle malattie professionali. Frascicolo No. 3-4, Maggio-Agosto, 1957.
 26. Vela T., A.: *Estudio del ambiente e investigación de la concentración de gases y polvos en las azufreras de Jáltipan y Coatzacoalcos*. No. 1959. Secretaría del Trabajo y Previsión Social (México).
 27. Warren H., R.: Occupational Health & Safety Section-Louisiana. Febrero, 1958. *Comunicación personal.*

ETIONAMIDA EN TUBERCULOSIS

Se comentan los síntomas de intolerancia en 46 casos en que se asoció la ETH a la CS o al PAS: náusea, depresión física y mental, vómitos y epigastralgia. Solamente 12% tuvo una tolerancia perfecta a la droga. Los autores la usaron asociada al PAS, no tuvieron mayor porcentaje de intolerancia en relación a otros enfermos; en 23 enfermos crónicos con gérmenes resistentes a SM o INH se logró negativización transitoria en 47.82% de los casos y negativización que se mantiene 204 días promedio en el 26.09%. Un grupo similar tratado con ETH-CS obtuvo resultados semejantes, siendo inferiores en la asociación con KM o VM, o tiocarbanilida.

J. del Río H.

Lugar de la etionamida o 1314 TH en el tratamiento de la Tuberculosis. Farías C., E. *Tórax*. (Uruguay), 14: 18, 1965.

TUBERCULOSIS Y EMBARAZO*

JORGE YARZA CARREÓN
MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ

EL EMBARAZO puede tener como una de sus complicaciones el estar evolucionando en una enferma afectada por la tuberculosis. También si se quiere ver desde otro punto de vista, se podría pensar en las complicaciones que pueden surgir en una enferma tuberculosa cuando se embaraza.

La magnitud del problema creado por la asociación tuberculosis-embarazo está en función de varios factores: la frecuencia de esta asociación, su morbilidad, su letalidad, las consecuencias postpartum y por las alteraciones sufridas por el producto.

Frecuencia

En el I.M.S.S. el número de casos de embarazo atendidos en el Distrito Federal en el año de 1962 fue de 55,236 y en 1963 fue de 60,181.¹

De estos casos los que llegaron a término con partos y puerperio normales son de 42,284 para 1962 y de 49,689 para 1963.

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS. México 7, D. F.

Por otra parte, en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax han sido atendidas 59 enfermas tuberculosas en el periodo de 4 años comprendidos entre junio de 1961 y mayo de 1965.

Estas enfermas acuden al hospital enviadas por el Censo Torácico, por el neumólogo de su clínica y aún en algunos casos, de los del interior de la República y por el ginecólogo de los Hospitales de Gineco-Obstetricia.

No podemos asegurar que este lote de enfermas sea el único de tuberculosas embarazadas entre los derechohabientes del I.M.S.S. en el Distrito Federal, pues muchas tuberculosas son asintomáticas o casi asintomáticas; otras, se controlan con los neumólogos de las clínicas.

De acuerdo con la frecuencia de tuberculosis en la población general,² se piensa que en las zonas más pobres de la ciudad el 1% sufre tuberculosis activa. Esta proporción afortunadamente no es tan alta entre las derechohabientes del I.M.S.S. que tienen en su mayoría mejores condiciones de vida. Entre 482,854 perso-

nas examinadas por Catastro Torácico del I.M.S.S. en los años de 1960 a 1963³ resultaron con lesiones radiológicas tuberculosas 3,212 o sea el 0.66%, pero de los cuales son enfermos tuberculosos activos un número aún menor. El índice de mortalidad por tuberculosis es de 27.3 x 100,000 habitantes en la República Mexicana, y sólo de 3.6 x 100,000 en el Distrito Federal.⁴

Si suponemos en forma global y de acuerdo con estas cifras, el número de mujeres que probablemente tengan tuberculosis serían el 0.66%.

Pero esta cifra tendría que abatirse porque se debe limitar al grupo de mujeres entre los 15 y 45 años y más aún entre el de las mujeres embarazadas, y suponemos que su número no sería mayor de la tercera parte (el 0.22%) o sean 120 mujeres embarazadas en las que cabría sospechar la enfermedad tuberculosa, en un grupo de 60,000 embarazadas atendidas por los diversos hospitales y sanatorios del I.M.S.S. en el año de 1963.

Si consideramos estas cifras podemos decir que la asociación tuberculosis-embarazo es más bien poco frecuente.

Morbilidad

De la influencia que ejercen recíprocamente el embarazo sobre la tuberculosis y la tuberculosis sobre el embarazo, encontramos que las opiniones son diversas y hay quienes expresan junto con *Hedvall*, de Suecia,³ que el embarazo y el puerperio no ejercen influencia desfavorable sobre la tuberculosis y más aún, ni en el año que le sigue. *Pinnard* y *Dumorest*⁶ di-

cen que el embarazo puede detener y aún mejorar la tuberculosis.

Por otra parte, *Sargent* y *Cutler*⁷ encuentran que la preñez, el parto y el puerperio no únicamente agravan la tuberculosis evolutiva sino que se comportan como factores de reactivación de una tuberculosis subclínica.

Otro grupo, entre los que está *De Lee*⁸ identifica mejor las tuberculosis de acuerdo con su actividad y dice que las mujeres con tuberculosis latente o curada pueden embarazarse sin riesgo, siempre y cuando sean vigiladas por el internista en todo el estado puerperal y la colaboración con el obstetra; pero las que tienen tuberculosis activa deben evitarlo porque pueden agravarse.

MATERIAL Y MÉTODO

Con la idea de tener una experiencia propia y tratando de contestar las incógnitas planteadas por el problema de la asociación tuberculosis-embarazo, revisamos los expedientes clínicos y radiológicos de las 59 enfermas tuberculosas que tenían embarazo en evolución, en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del I.M.S.S.

Tomamos en cuenta los siguientes factores:

La edad, número de partos anteriores a la tuberculosis, número de embarazos con tuberculosis ya diagnosticada y el número del embarazo en cuestión, la extensión lesional, su evolutividad, el tipo anatómico predominante, si había excavación, baciloscopía en el esputo y existencia de

cardiopatía pulmonar, con o sin insuficiencia cardíaca en el momento de ser estudiadas. En estas enfermas se les estudió para ver las modificaciones de las lesiones pulmonares durante el embarazo y en el postpartum. También se estudió si la tuberculosis influyó sobre el curso del embarazo o no. Por último nos interesó saber si el parto fue normal, requirió cesárea y las condiciones del producto en el nacimiento.

Obvio es decir que las enfermas recibían tratamiento antituberculoso, una vez diagnosticado su padecimiento pulmonar.

RESULTADOS

Edad:

Varió entre 17 y 42 años; edad promedio: 28.47 años.

7 a 20 años	21 a 25 años	26 a 30 años
3	18	19
21 a 35 años	36 a 40 años	41 a 42 años
11	7	1

La década más afectada es entre los 21 y 30 (62%) le sigue la década entre los 31 y 40 (30%).

Partos anteriores al padecimiento pulmonar:

38 enfermas estuvieron embarazadas previamente a su tuberculosis pulmonar, con un número de partos que varió entre 1 y 13, siendo el promedio 3.63 partos.

Número de embarazos con tuberculosis diagnosticada:

Las 59 enfermas estudiadas estuvieron de 1 a 6 veces embarazadas coincidiendo con manifestaciones clínicas de tuberculosis pulmonar, siendo el promedio de 2.15 embarazos.

El número ordinal del embarazo en estudio fue del 1o. al 14o., siendo el promedio el embarazo número 4o.

Tuberculosis pulmonar

De acuerdo con la extensión lesional: mínima 15; moderada 20; avanzada 24.

Evolutividad al ser vistas por primera vez en el hospital: progresiva 26; regresiva 4; estacionaria 27.

Tipo anatómico predominante: Exudativa 12; fibrosa 47.

Excavación: Se encontraron 29 enfermas con lesión excavada.

Baciloscopía en el esputo: El esputo fue positivo a Bacilo de Koch en 26; negativo en 33 casos.

Tenían manifestaciones de cardiopatía pulmonar hipertensiva crónica: 15 enfermas, de las cuales 2 tenían antecedentes de insuficiencia cardíaca.

Modificaciones de la enfermedad pulmonar en el curso del embarazo

a) Se encontraban 5 enfermas mejorando de sus lesiones porque habían sido diagnosticadas como tuberculosas antes o en el principio de su embarazo, y estaban bajo tratamiento médico.

b) Las lesiones pulmonares se agravaron en 35 enfermas (59%). Sin embargo 27 de ellas reaccionaron favorablemente con el tratamiento y mejoraron en el curso del embarazo.

Las 27 enfermas que se agravaron y luego mejoraron quedan clasificadas de acuerdo con sus lesiones así:

Extensión:	mínimas	5;	moderadas	12;	avanzadas	10
Evolutividad:	progresivas	18;	regresivas	2;	estacionadas	7
Tipo anatómico:	exudativas	9;	fibrosas	18;		
Con excavación:		16				

Ocho enfermas (13.5% se agravaron progresivamente en el embarazo. Este grupo merece especial atención:

Todos eran casos avanzados a excepción de 1 que era moderado, pero inconstante para seguir su tratamiento. Otra enferma padecía úlcera gástrica. Cinco murieron (8.4%), 2 por hemoptisis y las otras por insuficiencia cardiorrespiratoria: dos estaban neumonectomizadas y la tercera con toracoplastia y neumotórax extrapleurales varios años atrás. Esta última enferma murió 2 meses después del parto.

c) Las lesiones no se modificaron en 19 casos (32%).

Los casos de lesiones avanzadas son es-

Extensión:	mínima	9;	moderada	5;	avanzada	5
Evolutividad:	progesiva	2;	regresiva	1;	estacionaria	16
Tipo anatómico:	exudat'va	1;	fibrosa	18;		
Con excavación:		6				

tacionarios a excepción de uno, que es lentamente progresivo.

En estos casos quedan incluidas 5 enfermas que habían sido operadas del pulmón antes del actual embarazo (casos 9, 11, 12, 16 y 52).

En el postpartum:

Como vemos por los datos anteriores, 4 enfermas murieron durante el embarazo y sobrevivieron 55, pero una de éstas murió dos meses después, quedando 54.

De las sobrevivientes, 13 obtuvieron mejoría de la enfermedad pulmonar (23%). 11 empeoraron (20%) (de las cuales una

murió como ya se hizo mención antes). En 22 no se observaron modificaciones de su enfermedad pulmonar (40%). Nos quedan 9 enfermas; de 2 de ellas ignoramos la evolución ulterior porque son foráneas y las 7 restantes estaban embarazadas aún al terminar el estudio. Sin embargo, todas ellas han evolucionado bien durante el período en que se les ha observado.

Curso del embarazo:

Llegaron a término	46	(77.9%)
Están aún embarazadas	7	(11.8%)
Una enferma tuvo aborto (4º mes)		(1.6%)
1 parto prematuro		(1.6%)
Hubo 2 cesáreas post-mortem de prematuros del 7º mes		(3.2%)
Hubo 2 muertes in útero (del 4º y 6º mes de embarazo)		(3.2%)

Del producto

Las mujeres que llegaron al término del embarazo tuvieron productos dentro de los límites normales. Sin embargo, sabemos que dos de ellos han muerto, probablemente de tuberculosis.

DISCUSIÓN

El estudio de estos 59 casos nos confirma algunos conceptos ya enunciados por otros autores (Lurie, Kehrer etc)^{9,10} y que señalan: 1) que las tuberculosas curadas no son tuberculosas en un sentido actual y soportan el estado puerperal sin inconvenientes. 2) las tuberculosas activas, se comportan de acuerdo con el tipo lesional dominante y su evolutividad y se agravan siempre, llegando inclusive a la muerte, aunque aceptan que algunas formas con extensión moderada no son influenciadas por el embarazo y después del 5o. mes tiendan a mejorar (por ascenso del diafragma que ocasiona una disminución de la expansión pulmonar).

Creemos que el efecto desfavorable del embarazo puede deberse a varios factores: 1. disminución de la resistencia del organismo en el primer trimestre, por vómitos. 2. Por la influencia hormonal, ya que el ascenso de gonadotrofinas en la circulación afecta de una manera parecida a los corticoides, los padecimientos infecciosos, disminuyendo los procesos de defensa local Stern.¹¹ Sin embargo, este efecto es benéfico si la infección es atacada con el antibiótico al cual es sensible.¹² 3. La enferma tuberculosa frecuentemente es una desnutrida crónica y esta desnutrición se acentúa paralelamente a la hiporexia que acompaña a la exacerbación del proceso infeccioso pulmonar.

Por otra parte el efecto favorable que se observa en algunos casos en la segunda etapa del embarazo es porque las causas enunciadas disminuyen o desaparecen:

mejor apetito y nutrición. El aumento de estrógenos al final de embarazo es favorable. El efecto mecánico, colapsante, ejercido por el ascenso del diafragma juega un papel, aunque menos importante, sobre las lesiones tuberculosas.

El puerperio también afecta el curso de la tuberculosis: el desequilibrio causado por cambios endócrinos (caída de estrógenos y nueva elevación de las gonadotrofinas), metabólicos (cambios en la concentración de prótidos, lípidos, glúcidos, sales de hierro y calcio) y la alimentación deficiente cuando el organismo tiene necesidad de recuperarse del esfuerzo biológico que significa el embarazo.

En cuanto a la influencia de la tuberculosis ejercida sobre el producto, no se ha podido comprobar hasta la fecha que el espermatozoide o el huevo sean portadores del bacilo tuberculoso. Pero en casos de bacilemia muy grave, se han observado tuberculosis congénita en el recién nacido. Beitzke¹³ desde 1935 reportó 101 casos y establece que para asegurar que una tuberculosis sea congénita: 1 Identificarse histológicamente la lesión. 2 Que el complejo primario esté en el hígado (la infección llega por la vena umbilical) 3 Si el complejo primario no está en el hígado, se acepta esta tuberculosis si es encontrada en el feto en el útero, en el nacimiento o sólo unos cuantos días después.

Corner y Brown (1955) y Hudson (1956)¹⁵ han reportado también casos de tuberculosis congénita.

Por otra parte, en relación con el número de mujeres con tuberculosis activa

que se embarazan, el índice de infección en el niño es muy bajo. Debré (1944)¹⁶ no encontró tuberculosis congénita en 1,369 pacientes tuberculosas. Más aún, encontró lesiones tuberculosas en la placenta con ausencia de infección en el niño, y establece que no resulta práctico hacer examen histológico de la placenta de las tuberculosas si no hay lesiones a simple vista.

En nuestro hospital se ha diagnosticado y tratado un caso de tuberculosis congénita pero su madre no fue conocida por nosotros y no está incluida en nuestra serie de casos (Morales Villagómez).¹⁷ Este niño nos fue enviado del Hospital de la Raza.

En el grupo de mujeres revisado por nosotros, los productos de los embarazos a término, han sido normales y no se han encontrado con lesiones tuberculosas. Dos niños han muerto de 3 y 4 meses de edad, muy probablemente de tuberculosis adquiridas.

En los casos de muerte in útero, no se encuentran lesiones tuberculosas en el producto.

Debemos hacer hincapié en algunos conceptos, que nuestros casos nos han enseñado:

Que aunque el 59% de las enfermas se agravaron al comienzo del embarazo, la mayoría mejoraron con el tratamiento médico y sólo en un grupo de ellas (8 de 35, o sea el 22.8% de este lote) su enfermedad progresó y las causas y condiciones ya fueron citadas. Inclusive dos de ellas fueron intervenidas para resección pulmonar en el curso del embarazo (casos 2 y 5).

Que en el 32% de los casos las lesiones se agravaron.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se revisaron las estadísticas de la población en general y del I.M.S.S. de los últimos años. Se estudió un lote de 59 enfermas tuberculosas con embarazo actual, que fueron vistas en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax en el período de 4 años comprendido de junio de 1961 a mayo de 1965.

En forma global podemos decir que: la frecuencia de la asociación tuberculosis-embarazo se puede estimar en un 0.22% de las mujeres embarazadas. Esta asociación se observa más entre las mujeres en la 3a. década y menos en la 4a.

En el 60% de las lesiones tuberculosas progresan con el embarazo y en el 30% no se modifican.

En el 80% de los casos en que las lesiones progresan, se pueden mejorar con la terapéutica antituberculosa.

Las enfermas, en casos especiales, pueden ser intervenidas del pulmón, durante el embarazo.

Las tuberculosis estabilizadas, aún en casos avanzados y aún después de operadas, toleran el embarazo sin riesgo especial si no tienen cardiopatía pulmonar crónica importante. Los casos muy avanzados, con lesiones progresivas, con repercusión cardíaca, toleran mal el embarazo y éste es un riesgo para la vida.

Cerca del 90% de los embarazos llegan a término y el embarazo es normal.

El índice de tuberculosis congénita es casi insignificante pero existe.

En el 20% las lesiones se agravaron en el puerperio.

SUMMARY

Fifty nine pregnant tuberculous patients were studied from 1961 to 1965. The incidence was 0.22%. Sixty percent of the tuberculous lesions progressed with pregnancy and 30% remained unchanged. The stabilized cases, even advanced, take the pregnancy without special risk if they have not chronic pulmonary cardiac disease. Advanced cases, with progressive lesions, with cardiac repercussion take the pregnancy badly and it is a serious risk to the life. Ninety percent of pregnancies get to full term with normal delivery. Congenital tuberculosis is very rare. Twenty percent of the lesions worsened with puerperium.

REFERENCIAS

1. Estadísticas de casos terminados de Hospitalización y Maternidad año 1962 y 1963.
2. Rafael Senties V., Jorge Gage Barragán, Esperanza Cosa Vázquez. La Tuberculosis en pequeñas áreas de la ciudad de México. *Neumol. Cir. Torax Méx.* 24: 47, 1963.
3. I.M.S.S. Catastro Torácico. Distrito Federal. Catastro Torácico en 1963 fueron examinados 482,854 personas, resultando con T.B. 3,212 o sea 0.66%.
4. Estados Unidos Mexicanos. Bioestadística. S.E.N. 1960. Mortalidad por tuberculosis en Estados y Territorios.
5. Hedvall, Erik. *Acta Méd. Scandinav.* 147: Supplement 285, 1953.
6. Pinnard y Dumarest. Citados por Manuel Luis Pérez *Tratado de Obstetricia.* 1943. Vol. II. pág. 110.
7. Sergent. Citados por Manuel Luis Pérez *Tratado de Obstetricia* 1943. Vol. II pág. 110.
8. De Lee. Greenhill. *Principios y práctica de Obstetricia* 1945. UTEHA, pág. 621.
9. Lurie. *Enciclopédie Medico Chirurgicale.* Masson et Cie.
10. Kehrer y otros, citados por Manuel Luis Pérez. *Tratado de Obstetricia* 1943. Vol. II. pág. 110.
11. Stern, Bar y otros, citados por Manuel Luis Pérez. *Tratado de Obstetricia* 1953. Vol. II, pág. 111.
12. Tuberculosis Society of Scotland (1957). Use of steroids in chronic pulmonary tuberculosis.
13. Beitzke. Citado en *Tuberculosis in Children*, pág. 466. Miller F.J.W. Seal R. M. E. Taylor, Mary. (1963). J.A. Churchill Ltd.
15. Hudson en *Tuberculosis in Children* pág. 466.
16. Debré. Citado por Rich. A. R. (1955) *The Pathogenesis of Tuberculosis.* Springfield, Ill. Thomas.
17. Morales Villagómez Manuel. Comunicación personal.

TRATAMIENTO AMBULATORIO EN TUBERCULOSIS

Fueron tratados 1,148 pacientes, 882 en forma ambulatoria posthospitalaria, 291 ambulatoria integral y 35 quimioprofilaxis.

Se estudiaron 1,047 convivientes del enfermo tuberculoso, encontrándose 15.0% de contactos enfermos, 51.6% de contactos alérgicos sanos y 33.2% de contactos anérgicos.

El 33.7% de los pacientes abandonaron el tratamiento ambulatorio desde el principio. El 12.9% abandonó el tratamiento del segundo mes.

Resultados obtenidos: 52.8% de curaciones aparentes, 32% de mejorías con buenas probabilidades de curación, 12.4% de estacionarios, 21.1% de empeoramiento y 0.6% de muertes.

J. del Río H.

Valor del Tratamiento Ambulatorio en la Lucha Antituberculosa. Leston J., M.; González M., L. J. y de Palma C., G. *Tórax* (Uruguay) 13: 225, 1965.

CIRUGIA EN TUBERCULOSIS

Desde el punto de vista general las resecciones pulmonares y particularmente las lobectomías, son las que dan mejores resultados; hasta el 97.2% de curaciones según la experiencia del autor. Es mejor operar con baciloscopia negativa; pero ni los resultados positivos en esputo, ni la presencia de gérmenes resistentes contraíndica las operaciones.

J. del Río H.

Revisión de los procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Bracco N., A. *Arq. I. B. J. T.* (Brasil) 22: 22, 1963.

RESECCION PULMONAR BILATERAL SIMULTANEA EN UN PACIENTE TUBERCULOSO*

MARIO RIVERA
SERVIO CAROLL
MIGUEL BUENO BRAVO
JUAN GONZÁLEZ RODILES
JULIO RODRÍGUEZ QUINTERO
EDY FRÍAS
PABLO ALFONSO VILLAVICENCIO

EN 1933 ELOSSER¹ realizó la primera resección pulmonar bilateral diferida con buenos resultados. Desde entonces este tipo de intervención se practica con cierta frecuencia en todos los centros especializados del mundo y a la fecha existe una amplia casuística al respecto. El informe más antiguo que conocemos acerca de la resección pulmonar bilateral simultánea corresponde a Overholt² quien en enero de 1952 ejecutó esta operación en un enfermo con bronquiectasias. Amosov,³ Lewis,⁴ Peterson,⁵ Goldman,⁶ Lacob⁷ y Rzepki⁸ han acumulado un grupo importante de casos tratados con este procedimiento y ampliado sus indicaciones.

COMUNICACIÓN DE UN CASO

C.V.R., 32 años de edad, masculino, blanco. Inicia su enfermedad en el año de

1959 con un síndrome bronquítico febril. En esa época se comprueba la presencia del bacilo de Koch en la expectoración. Inicia tratamiento con estreptomina, HAIN y PAS a dosis habituales. En 1962 hace neumotórax espontáneo del lado derecho. En septiembre de 1964 ingresa al Sanatorio "La Esperanza" donde se obtiene mejoría clínica pero no se logran cambios radiológicos.

En vísperas de la operación (mayo de 1965) el enfermo pesa 209 libras, es afebril y presenta tos aislada de predominio matutino con expectoración purulenta en unos 40 ml. al día, sin sangre ni mal olor. No hay disnea ni dolor torácico.

El estudio bacteriológico demostró resistencia de bacilo de Koch a la hidrazina, el PAS y la estreptomina.

En el inmediato preoperatorio se añade a las tres drogas principales cicloserina 500 mg. al día y etionamida a la misma dosis.

* Sanatorio La Esperanza, La Habana. Cuba.

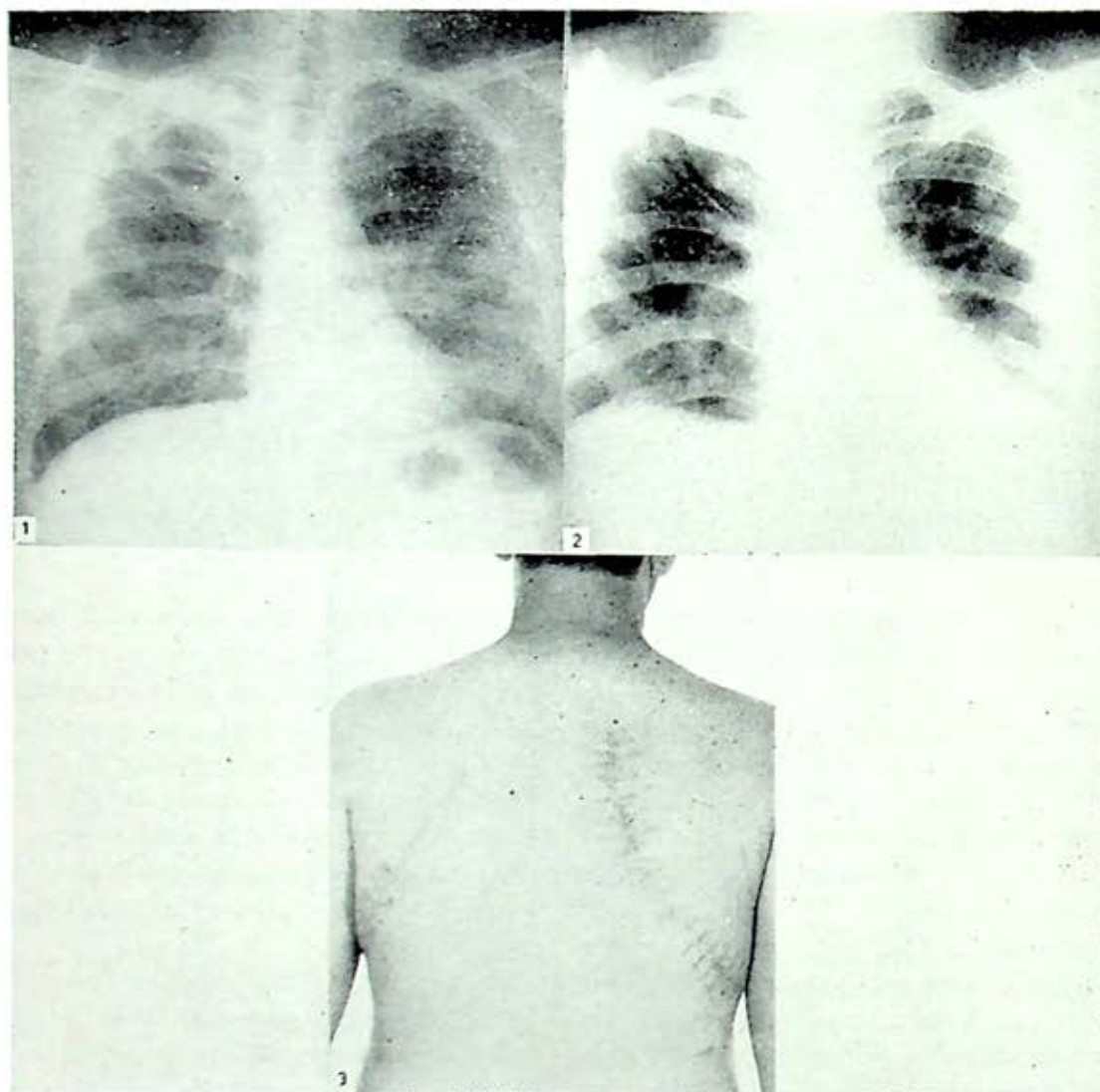


FIG. 1. En el campo pleuropulmonar derecho, en las regiones retro y subclaviculares apreciamos caverna lobar redonda de 4 a 8 cm. de diámetro contenido aéreo, pared gruesa, rígida, fibrosa rodeada de un halo atelectásico. En el resto de este campo se observan algunos nódulos discretos diseminados. En la playa pleuropulmonar izquierda se aprecia en la región parahiliar correspondiente a otra caverna redonda cuyo diámetro mayor es de 4 cm., contenido aéreo, pared gruesa, elástica, mixta. La región supradiafragmática muestra nódulos y focos discretos confluentes a una pequeña caverna.

FIG. 2. Dos meses después de la operación. Se aprecia la situación satisfactoria en ambos hemitórax.

FIG. 3. Aspecto exterior del tórax y buen estado de las cicatrices.

La figura 1 muestra la placa radiográfica preoperatoria.

Las pruebas funcionales respiratorias preoperatorias dieron los siguientes resultados:

"Capacidad vital 70.3% del valor predicho. Equivalente ventilatorio, 1.6. Índice de disnea, 6.7. Reserva respiratoria, 93.3%. Máxima Capacidad Respiratoria, 77.5% del valor predicho. La Curva de Expulsión de la Capacidad Vital en el tiempo, en el 1er. segundo 70.2%; segundo segundo 80.7% y en el tercer segundo, 90.3%. Este caso presenta una moderada difusión obstructiva".

La fluoroscopia del tórax demostró movilidad costal y diafrágica normales.

El enfermo fue sometido a cuidadoso estudio del aparato cardiovascular no encontrándose datos de enfermedad.

Técnica operatoria

Posición, decúbito prono; anestesia ciclo-éter-oxígeno con intubación endotraqueal. Primero se hizo la toracotomía posterolateral derecha. Una vez liberado el lóbulo superior y habiendo comprobado la óptima movilidad diafrágica se inició la toracotomía izquierda.

Del lado derecho se trataron los elementos hiliares en forma individual, según la técnica clásica. La resección del segmento apical del lóbulo inferior de ese mismo lado se efectuó utilizando el aparato UKL-60.

La lobectomía inferior izquierda se realizó también a la manera clásica con tratamiento individual de los elementos hiliares.

La sutura de los bronquios lobares se hizo con seda a puntos separados.

El acto quirúrgico dilató en total tres horas y cincuenta minutos. La operación derecha e izquierda dos horas y treinta y minutos cada una respectivamente. Se dejaron dos sondas de drenaje en ambos lados. Se transfundieron 3200 ml. de sangre en el transoperatorio. Terminada la intervención se procedió en la misma sala de operaciones a la broncoscopia aspiradora. La reexpansión del pulmón fue temprana y completa.

Postoperatorio

En el postoperatorio se presentaron problemas de mediana importancia. El pulmón permaneció pegado a la pared. La pérdida sanguínea a través de las sondas fue moderada y mediante la tos y las broncoscopias (dos) se mantuvo la permeabilidad del árbol bronquial.

Como síntomas más importantes en el postoperatorio registramos disnea moderada, dolor y expectoración mucoespumosa abundante durante 20 días. No hubo fiebre.

A los diecisiete días del postoperatorio se evidenció cavidad residual supradiafrágica y retrocardíaca izquierda pequeña que fue reduciéndose lentamente hasta desaparecer completamente dos meses después de la operación. Nunca dio manifestaciones infecciosas.

Al cumplir tres meses de operado el paciente es asintomático. Su tórax tiene un aspecto exterior normal. Las pruebas funcionales respiratorias son satisfactorias,

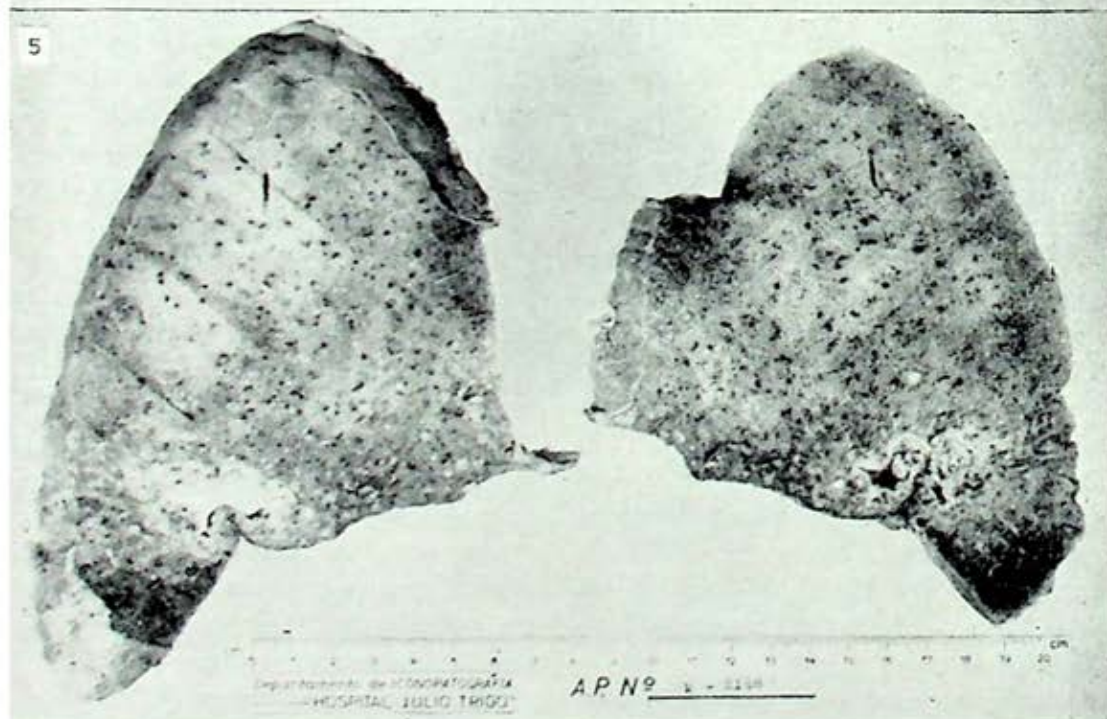
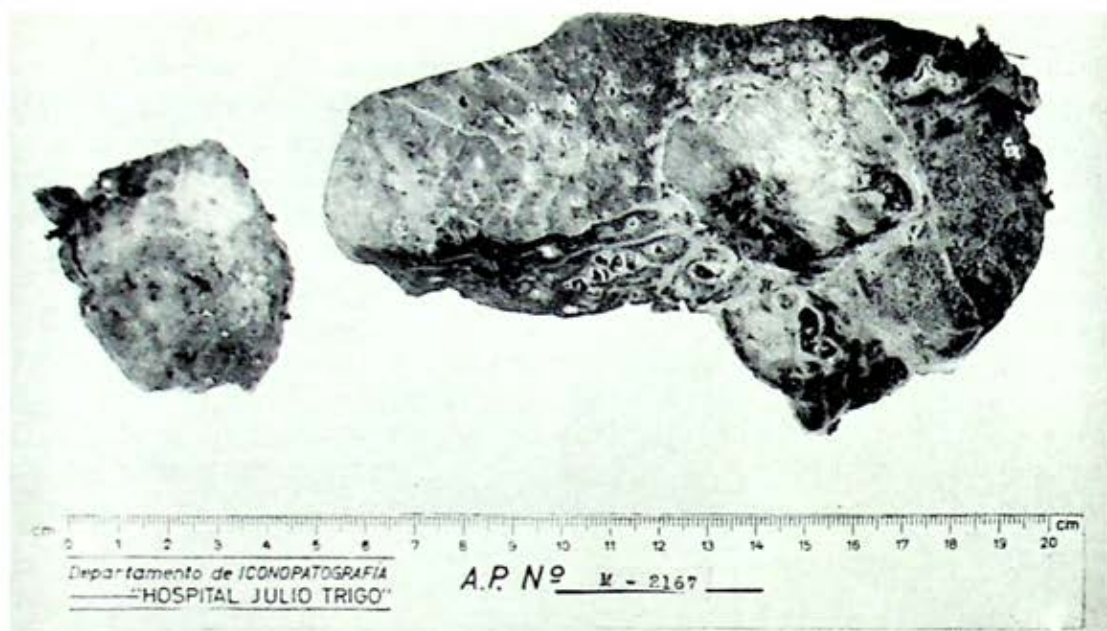


FIG. 4. Lóbulo superior derecho con gran lesión cavitaria. Y un gran nódulo fibrocaseoso.
 FIG. 5. Lóbulo inferior izquierdo. Se aprecian la caverna del segmento apical cuyas paredes elásticas se han retraído y nódulos fibrocaseosos distribuidos irregularmente en la pirámide basal.

hay disnea moderada a los grandes esfuerzos. Ha reunido nueve baciloscopías directas negativas. La fig. 2 muestra la placa radiográfica correspondiente a esta etapa.

El estudio anatomopatológico de los especímenes quirúrgicos (Figs. 4 y 5) demostró en el lóbulo superior derecho caverna tuberculosa bacilífera con bronquiectasias y esclerosis tuberculosa bacilífera. En el segmento apical nódulo fibrocaseoso bacilífero.

En el lóbulo inferior izquierdo caverna tuberculosa bacilífera, esclerosis y bronquiectasias tuberculosas pericavitaria.

DISCUSIÓN

Ya que la resección pulmonar bilateral simultánea es un procedimiento quirúrgico rela-

tivamente nuevo se comprende que existan en la literatura médica mundial opiniones divergentes al respecto. Nosotros vamos a tratar de exponer dichas opiniones de la manera más objetiva a fin de llegar a conclusiones que nos permitan fundamentar una hipótesis de trabajo. En la tabla I exponemos los datos que pudimos localizar en las revistas médicas especializadas. (Tabla I).

En el lote de ochenta y nueve casos que logramos reunir se aprecian varios hechos que ayudan a ubicar la posición que guarda actualmente la resección pulmonar bilateral simultánea. Se trata de un procedimiento en uso desde hace algunos años en varios países con una cifra de mortalidad relativamente baja.

Los cuatro casos de fístula bronquial encontrados ponen de manifiesto un índice de complicaciones infecciosas semejantes al de otros tipos de resección pulmonar. Es evidente que los cirujanos no se han puesto de acuerdo aún

TABLA I
RESECCION PULMONAR BILATERAL SIMULTANEA

Autor	País	Operaciones	Año	Indicación	Toracotomía	Fístula bronquial	Traqueotomía	Sutura bronquial	Defunción
Amosov	URS	44	1949-59	Tb	Anterior			UKL-60	
				Br.	Postero lateral	2	10	Convenc.	1
Overholt				Tb.	Postero lateral	0	0	Convenc.	0
Lewis	EUA	5	1964	Tb.	Anterior	1	6	Convenc.	0
					Postero lateral				
Rzepeki					Anterior		1	UKL-60	
								UKB-25	
Peterson				Ca.	Anterior	0	1	Convenc.	0
Lacob	RUMANIA	1	1959	Tb.	Postero lateral		1	Convenc.	0
Goldman				Ca.	Anterior	0	0	UKL-60	0
El nuestro	CUBA	1	1965	Tb.	Postero lateral	0	0	UKL-60	0
TOTAL		89					18	Seda	1

en la vía de acceso a seguir para ejecutar la resección pulmonar bilateral simultánea. Lewis¹ defiende firmemente la toracotomía anterior a pesar que en sus dieciseis casos tuvo tres pacientes que hicieron dehiscencia postoperatoria del esternón, mientras que Overholt² es un ferviente partidario de la toracotomía posterolateral. Amosov³ prefiere la toracotomía posterolateral, pero también emplea la anterior.

Nosotros nos inclinamos por la toracotomía posterolateral porque permite en primer lugar la completa independencia de ambas cavidades pleurales y en segundo porque también facilita la necesaria sucesión de las toracotomías dentro de su simultaneidad.

En los grupos de enfermos operados por los autores enumerados en la tabla I la extensión de la resección bilateral simultánea varía considerablemente de unos a otros Amosov refiere que en sus operados extirpó de cinco a diez segmentos; Overholt de dos a ocho. La mayoría de los casos de Lewis fueron segmentarios bilaterales muy económicas. Nuestro paciente resintió la exéresis de ocho segmentos.

Los datos anteriores señalan los límites que la experiencia internacional marca al cirujano para realizar la resección bilateral simultánea; mas existen opiniones contrarias a esta operación que podemos resumir de la manera siguiente:

Peter⁹ hace los siguientes señalamientos:

Complicaciones pleurales y bronquiales imprevistas pueden acarrear después de toda resección pulmonar una merma funcional significativa, peligrosa si la operación es bilateral.

La resección bilateral diferida en cambio de margen entre las dos operaciones a una nueva evaluación funcional respiratoria y a un eventual cambio del plan original.

La regresión de las lesiones contralaterales remanentes después de la primera resección puede excluir la necesidad de una segunda operación.

Cosío Villegas¹⁰ nos señala la duplicación de los riesgos transoperatorios y las dificultades

en el postoperatorio inmediato y aún en el mediato.

A estos argumentos se les oponen consideraciones que son favorables a la resección bilateral simultánea a saber:

Esta operación ahorra molestias al enfermo y especialmente días de estancia sanatorial en los hospitales, al economizar una sesión quirúrgica por caso y acortar el postoperatorio.

El procedimiento en cuestión evita la posibilidad siempre presente de las reactivaciones y diseminaciones postoperatorias a partir de las lesiones permanentes, sobre todo en casos como el nuestro en el cual la triple drogoresistencia estaba comprobada plenamente.

Los resultados obtenidos hasta la fecha con la resección bilateral simultánea, concretamente la mortalidad por esta operación, no solamente no la vetan sino que constituye un estímulo para los cirujanos.

Los aparatos de autosutura metálica como el UKL-60 y el UKB-25 que han abierto una nueva era en la cirugía pulmonar convierten a esta operación en "relativamente segura" según la experiencia de Amosov.⁴

La calificación que la mayor parte de los autores hizo para valorar el postoperatorio de sus casos intervenidos fue de "suave" o "sin acontecimientos importantes".

El abatimiento de los índices de mortalidad y morbilidad en todos los tipos de resección pulmonar especialmente en las lobectomías y segmentarias por el dominio de la técnica quirúrgica y el manejo del postoperatorio.

Las complicaciones pleurales y bronquiales son raras en las resecciones parciales realizadas en servicios bien organizados de cierto nivel técnico.

Balanceando concienzudamente los argumentos en pro y en contra de la resección pulmonar bilateral simultánea llegamos a una cautelosa conclusión: Por el momento la resección bilateral simultánea debe ser una operación con indicaciones limitadas a aquellos casos con amplia reserva funcional.

Cuando se discuten las posibilidades de la resección pulmonar bilateral simultánea no de-

ben admitirse posiciones extremas de pesimismo o aquellas que tienden a minimizar los riesgos de la intervención. Debemos tratar de ubicarla objetivamente y precisar sus indicaciones en base a la experiencia y obviamente reconocer que los pacientes tuberculosos, operados de ambos pulmones a la vez, están sujetos a todos los peligros propios de los demás tipos de resección pulmonar, empero seguramente en menor grado que los neumonectomizados.

Nosotros proponemos para esta operación las siguientes indicaciones: Casos de tuberculosis pulmonar con lesiones cavitarias bilaterales localizadas que presenten hemoptisis grave incoercible cuyo origen sea imposible de precisar; los mismos casos sin hemoptisis minuciosamente estudiados desde el punto de vista funcional con cavernas independientes, antiguas y bacilos drogorresistentes; hay que practicarla en los casos que sufren de alteraciones mentales pero nos parecen los peores sujetos quirúrgicos ya que pueden no colaborar o incluso oponer resistencia activa al tratamiento; pacientes con cáncer broncogénico primitivo bilateral o con metástasis bilaterales únicas, simultáneas, previa extirpación del tumor primario; en sujetos con bronquiectasia bilateral localizada y obviamente en algunos traumatizados de tórax.

Nosotros pensamos que toda institución moderna de neumología y cirugía de tórax debe abrir el capítulo de la cirugía pulmonar bilateral simultánea para estar al día con los avances de la medicina mundial. Si por el momento admitimos que la resección pulmonar bilateral simultánea es un procedimiento de indicación relativamente limitada también afirmamos que sus perspectivas son amplias puesto que junto con la superación técnica de los cirujanos asciende simultáneamente la incidencia de padecimientos pulmonares bilaterales muchos de los cuales son tributarios de tratamiento quirúrgico.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presenta un caso de resección pulmonar bilateral más resección del segmen-

to apical del lóbulo inferior derecho simultánea en un paciente tuberculoso.

Señalamos como principios técnicos fundamentales en la R.P.B.S. los siguientes: la operación deberá practicarse preferiblemente por dos equipos quirúrgicos; la simultaneidad principia una vez explorado el lado "más malo" y ya liberado el pulmón correspondiente con nervio frénico indemne una vez que se descarten dificultades técnicas mayores o una amplitud de la resección incompatible con la intervención contralateral. La hemostasia y la aerostasia deben ser perfectas.

La toracotomía posterolateral es la vía de abordaje mejor para realizar la R.P.B.S. Consideramos que la traqueotomía debe asociarse sólo si se presentan dificultades para la expulsión de las secreciones bronquiales o cierto grado de insuficiencia pulmonar.

Los instrumentos UKL-60 y UKB-25 son magníficos auxiliares que amplían considerablemente las indicaciones de la R.P.B.S.

Si el parénquima pulmonar remanente satisface las demandas fisiológicas de la respiración, se mantiene la permeabilidad del árbol bronquial y un drenaje óptimo de líquidos y gases de las cavidades pleurales los problemas que presenta el postoperatorio inmediato de la R.P.B.S. son menores que la suma de aquellos ocasionados por la resección bilateral diferida.

SUMMARY

One case of bilateral pulmonary resection for tuberculosis is presented. Postero-

lateral thoracotomy is the best approach; tracheostomy can be used. UKL-60 and UKB-25 are excellent aids in the procedure.

REFERENCIAS

1. Eloesser, L. Bilateral Lobectomy, *Surg. Gynec. Obst.* 57: 247-249, 1933.
2. Overholt, R. (Informe contenido en la discusión del trabajo de Lewis y Col. Ref. 4).
3. Amosov, N. M. and Berezovsky, K. K.: Pulmonary Resection with Mechanical Suture, *J. Thorac. Cardio. Sug.* 41: 325, 1961.
4. Lewis, J. F., Shumway, N. E., Mansur, T., Zimmerman, B., B., Perry J. F., Cohen, M. and Ring, D. M.: Simultaneous Bilateral Resection for Pulmonary Tuberculosis in Mental Patients *J. Thorac. Surg.*, 31: 93, 1956.
5. Peterson, B. E., Pirogov, A. I. and Smulevich, V. B. Simultaneous Bilateral Lobectomy in a Case of Bilateral Primary Cancer of the Lungs". *J. Thorac. Cardio. Surg.* 45: 705, 1963.
6. Goldman, A.: An Evaluation of Automatic Suture with UKL-60 and UKL-40 Devices by Pulmonary Resection. *Dis. Chest.* 46: 29, 1964.
7. Lacob, G.; Brand, L.; Papahagi, P y Rop. R. Simultaneous Superior Bilateral Lobectomy by Successive Anterior Axilar Incision. *Ruman'a Med. Rev.* 4: 40-1, 1961.
8. Rzepeki, W., Birecka, A. and Goralczyk, J.: Mechanical Suture with Metallic Material in Resection of Pulmonary Tissue (the UKL-60 Apparatus), *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 86: 798, 1962.
9. Peter, J. (Opinion incluida en la discusión del trabajo de Lewis y Col. Ref. 4.)
10. Cosío Villegas, I. Carta personal.

- | | |
|--------------------------------|---|
| DR. TEODORO CARRADA BRAVO. | Unidad de Patología, Facultad de Medicina, U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco. Méx.co 22, D. F. |
| DR. VÍCTOR GAITÁN GALARZA. | Subjefe de la Unidad de Patología, Facultad de Medicina, U.N.A.M. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. JOSÉ J. BARBOSA PRIETO. | Médico en Ejercicio en Tehuacán, Pue. |
| DR. JORGE YARZA CARREON | Subdirector del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. I.M.S.S. México 7, D. F. |
| DR. MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ. | Médico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I.M.S.S. México 7, D. F. |
| DR. MARIO RIVERA. | Jefe de Servicio de Cirugía del Sanatorio "La Esperanza". Habana, Cuba. |
| DR. SERVIO CAROLL. | Jefe de Servicio de Cirugía del Sanatorio "La Esperanza". Habana, Cuba. |
| DR. MIGUEL BUENO BRAVO. | Jefe del Departamento de Anestesiología del Sanatorio "La Esperanza". Habana, Cuba. |
| DR. JUAN GONZÁLEZ RODILES. | Auxiliar del Servicio de Cirugía, del Sanatorio "La Esperanza". Habana, Cuba. |
| DR. JULIO RODRÍGUEZ QUINTERO. | Auxiliar del Servicio de Cirugía del Sanatorio "La Esperanza". Habana, Cuba. |
| DR. EDY FRÍAS. | Auxiliar del Servicio de Cirugía del Sanatorio "La Esperanza". Habana, Cuba. |
| DR. PABLO A. VILLAVICENCIO. | Auxiliar del Servicio de Cirugía del Sanatorio "La Esperanza". Habana, Cuba. |

NOTICIAS

I CONGRESO PANAMERICANO DE ANATOMÍA y III CONGRESO NACIONAL DE ANATOMÍA

Se celebrarán en forma conjunta en la ciudad de México, D. F., del 25 al 28 de julio, 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 Quiroz Pavia.*
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 No. 25279. México 20, D. F.

VI REUNION NACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Se celebrará en Villahermosa, Tab., el 19 de marzo, 1966, teniendo como sede el Hotel Manzur. En esta reunión se presentarán, además de los trabajos inscritos, tres mesas redondas acerca de: Asma bronquial, enfisema pulmonar y actualidades del tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar.

El capítulo por los Estados de Tabasco, Oaxaca y Chiapas tiene verdadero interés en que

usted asista a este evento científico, para lo cual le estamos haciendo una invitación cordial en la que tendrá oportunidad de conocer las bellezas naturales de la región y disfrutará de un sugestivo programa de actividades sociales para usted y su señora esposa.

Diríjase cuanto antes a la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, Capítulo Tabasco, Oaxaca y Chiapas, Zaragoza 909 Villahermosa, Tabasco. Presidente del Capítulo, Dr. Isauro Camacho Cobro; Secretario, Dr. Ricardo Solís Trujillo, y Regente, Dr. Lamberto Castellanos R.

XVII ASAMBLEA NACIONAL DE CIRUJANOS (Del 13 al 19 de noviembre de 1966)

CONVOCATORIA

El Comité Organizador invita a las instituciones, sociedades, asociaciones médicas y a todos los médicos del país, a participar en el

VIII CONCURSO NACIONAL DE CIRUGIA EXPERIMENTAL

BASES:

1. El premio a que se refiere esta Convocatoria, lleva el nombre de "DR. JOSE CASTRO VILLAGRANA".
2. La XVII Asamblea Nacional de Cirujanos otorgará los premios a que se hace mención más adelante, de acuerdo con el dictamen del Jurado Calificador.

3. Sólo podrán participar en este Concurso Los Médicos Cirujanos residentes en el país, con registro en la Secretaría de Salubridad y Asistencia y en la Dirección General de Profesiones, y que se encuentren inscritos como Asambleístas.
4. Los temas serán libres, pero sólo se admitirán trabajos inéditos.
5. Los trabajos estarán escritos en español, a máquina, a doble espacio. La extensión es libre, pero siempre se anexará un resumen cuya extensión no sea mayor de cinco páginas tamaño carta. Tanto en el trabajo como en el resumen se agregará la bibliografía consultada.
6. Los trabajos podrán acompañarse de ilustraciones: esquemas, dibujos, fotografías, películas, etc.
7. Los trabajos podrán ser individuales o en colaboración. Los colaboradores deberán ajustarse a lo señalado en el inciso 3.
8. Los trabajos se recibirán hasta el 30 de septiembre de 1966. Ningún trabajo entregado después de esta fecha podrá concursar.
9. Los trabajos serán enviados en original y tres copias por correo certificado a la XVII Asamblea Nacional de Cirujanos, Hospital Juárez, Plaza de San Pablo No. 13, México 1, D. F. El recibo postal será el único comprobante para cumplir con el requisito del inciso 8. pseudónimo a que se hace mención, se
10. Los trabajos deberán ir con un lema o enviará al Secretario General del Comité Organizador de la XVII Asamblea Nacional de Cirujanos, una tarjeta con el nombre y dirección del autor o autores del trabajo.
11. No se devolverán los originales. El Comité Organizador queda en libertad de publicar los trabajos que juzgue conveniente.
12. Ningún participante podrá fungir como miembro del Jurado.
13. El Jurado Calificador estará integrado por cinco personas:
 - El presidente del Instituto Asambleas Nacionales de Cirujanos.
 - El presidente de la Academia Mexicana de Cirugía.
 - El presidente de la Academia Nacional de Medicina.
 - El director de la Facultad de Medicina de la UNAM.
 - El presidente de la XVII Asamblea Nacional de Cirujanos.
14. El fallo del Jurado será inapelable.
15. El Jurado Calificador dará a conocer su dictamen el 13 de octubre de 1966.
16. PREMIOS:
 - Primer premio: "PREMIO DR. JOSE CASTRO VILLAGRANA". \$15,000.00 que otorgan los *Laboratorios Grossman, S. A.*, medalla de oro y diploma.
 - Segundo premio: Medalla de plata y diploma.
 - Tercer premio: Medalla de bronce y diploma.
17. Se podrá otorgar mención honorífica a los trabajos que el Jurado juzgue conveniente.

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 serán:

- | | |
|------------------|--|
| Presidente: | Dr. Erik Husfeldt. |
| Vicepresidentes: | Dr. Poul J. Dragsted. |
| Secretario: | Dr. Kjeld Torning.
Dr. Helge B. Wulff.
Dr. Jens L. Hansen. |

La sede del congreso será el H. C. Orsted Instituto de la Universidad de Copenhaguen, 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 Internacional Congress on Diseases
of the Chest,
c/o DIS Congress Service.
Copenhaguen K, Denmark (Dinamarca).

SOCIEDAD DE TISIOLOGIA
Y NEUMOLOGIA
DE ROSARIO, ARGENTINA

La nueva Comisión Directiva que regirá las actividades de esta sociedad médica durante 1966-67, quedó integrada de la siguiente manera:

Presidente: *Dr. Luis Nannini*
Secretario: *Dr. Juan A. Della Bianca.*
Secretario de actas: *Dr. Carlos Battagliotti.*
Tesorero: *Dra. Julia G. de Viu*
Dr. Carlos Bloch
Vocales: *Dr. Juan José Boretti.*
Dr. Juan M. Cabanellas.

un nuevo tuberculostático de acción superior al P. A. S. y mayor tolerancia y atoxicidad que la I. N. H. +

ISOXYL[®]

DIISOAMILOXITIOCARBANILIDA

"100 mg/kg de ISOXYL (Dosis humana HABITUAL), tuvieron mayor efecto tuberculostático en experimentación animal, que 500 mg/kg de P. A. S."

1.- FREERKSEN, E.: *Datos experimentales con ISOXYL*, Acta Tuberculosa Belgica, 24, 12 (1963)

+ amplia bibliografía a disposición de la profesión médica.

Hecho en México

WALTZ Y ABBAT, S. A.

Laguna de San Cristóbal No. 123 México 17, D. F.

Reg. No. 69383 S. S. A. Los conceptos vertidos en esta literatura son de la exclusiva responsabilidad de los autores mencionados en la Bibliografía.

POSOLOGIA:

50 a 100 mg/kg por día (3 a 6 gr/día por término medio) de preferencia divididos en 3 o 4 tomas. Si se adiciona una alimentación rica en grasa, la absorción será más rápida y su excreción se retardará.

TOLERANCIA:

La conclusión unánime de todos los experimentadores, es que el ISOXYL es uno de los antifímicos mejor tolerados. Raras veces se ha reportado un ligero malestar gástrico o urticaria, los cuales han desaparecido al reducirse la dosis. Rara vez ha sido necesario discontinuar el medicamento.

TOXICIDAD:

Su atoxicidad ha quedado plenamente comprobada, superando en este aspecto a la I. N. H. Por esta razón, muchos autores utilizan la asociación de estos 2 medicamentos como terapia inicial, aunque parece ser que los mejores resultados se obtienen, asociando el ISOXYL a la estreptomycinina en el ataque inicial, sustituyendo posteriormente la E. M. por la I. N. H.

RESISTENCIA CRUZADA:

Sólo se ha observado con la tiosemicarbazona, por lo que es recomendable hacer prueba de sensibilidad en pacientes previamente tratados con esta droga.

PRESENTACION:

Frasco con 50 comprimidos de 0.5 g.

Según fórmula de

Continental Pharma, S. A.

Bruselas, Bélgica

P. Méd. 6753/65

A LOS AUTORES

I. Los trabajos de investigación clínica o de laboratorio, que se soliciten publicar en la Revista de Neumología y Cirugía de Tórax, deberán enviarse a doble o triple espacio, incluyendo las referencias bibliográficas, con amplios márgenes de ambos lados de la página, con el original a máquina y de un solo color, de preferencia negro.

II. El trabajo deberá incluir los siguientes capítulos, seguidos no en columna: introducción, material y método, resultados, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas.

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

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

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

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

El orden es el siguiente:

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

1. AUTOR(ES)

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

2. TITULO

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

3. NOMBRE DE LA REVISTA

- a) Siempre se subrayan y se apegan a las reglas internacionales de abreviatura.
- b) La primera de cada palabra abreviada no necesariamente se emplean en mayúsculas
Ej.: Rev. Med. ISSSTE, Méx.
- c) En algunos casos conviene señalar el país en donde se hizo la revista: Ej.: *Hoja Tisiol (Uruguay)*.

4. IDENTIFICACION

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

EMPLEO COMPLETO

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

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 27

MAYO-JUNIO DE 1966

NÚM. 3

CONTENIDO

EDITORIAL

- La Anatomía Patológica en Cirugía de Tuberculosis Pulmonar.
Miguel Schulz Contreras 139

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Embolia Pulmonar Experimental. I. Efecto de la Inyección de Coágulos Pequeños en Vena Cava Inferior.
Victor Gaitán G., Victor M. Betancourt y Miguel Schultz Contreras 143
- Neumonía de Friedlander. Estudio de 25 Casos.
Sotero Valdez Ochoa y Carlos Ibarra Pérez 159
- Trombosis Pulmonar en Patología del Aparato Respiratorio.
Rubén Agüero, Fernando Naranjo y Guillermo Monroy..... 171
- Algunas Consideraciones sobre el Empiema.
Ismael Cosío Villegas, Frumencio Medina Morales y Fernando Rébora Togno 179
- Penimepiciclina en Infecciones Respiratorias.
Jaime Villalba Caloca e Ismael Cosío Villegas 185

NOTA CLÍNICA

- Mesotelioma Pleural Maligno Asociado con Amiloidosis.
Romeo García Torres, Amador González Angulo y Fernando Flores Barroeta 193
- La Expectoración Bajo Fluorescencia Inducida en los Tumores Bronquiogénicos.
Delfina Hernández, Gloria Maruri, Antonio Gómez Bautista y René Jaspeado 201

AUTORES DEL VOLUMEN 27, NÚM. 3, 1966 205

NOTICIAS 208

A LOS AUTORES 211

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)

LA ANATOMIA PATOLOGICA EN CIRUGIA DE TUBERCULOSIS PULMONAR

MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

EN LOS ÚLTIMOS años un nuevo tipo de enfermedades pulmonares parece haberse descubierto. La cirugía del pulmón ha hecho posible conocer muchas enfermedades en forma muy precisa descubriendo facetas antes desconocidas. Anteriormente las necropsias como fuente principal para el conocimiento de la anatomía patológica, señalaban comunmente la última etapa en la evolución de las neumo-patías.

La cirugía ha hecho posible conocer con precisión estadios mucho más tempranos, que dan lugar en un buen número de casos, resultados terapéuticos altamente satisfactorios. La cirugía pulmonar ha hecho progresar la anatomía patológica del pulmón, y por su parte, el mejor conocimiento de las enfermedades ha precisado las indicaciones quirúrgicas. Esto hace que en el momento actual no se pueda entender una cirugía de exéresis sin el estudio anatomopatológico complementario.

En la tuberculosis se han logrado conocimientos muy precisos gracias a la experiencia lograda en las instituciones en las que se han hecho resecciones pulmonares

en un número considerable. De los muchos trabajos hechos en México hemos sintetizado los progresos más notables y que son los que a continuación se exponen:

1. *Actividad de la lesión.*

Muchas de las enfermedades quirúrgicas del pulmón tienen como agente causal microbios patógenos de muy diversos tipos. De ahí el interés de aunar al estudio morfológico un estudio microbiológico que nos permite cuantificar y calificar el factor microbiano responsable de la enfermedad. A mayor abundamiento, la resistencia y la sensibilidad de los diferentes antibióticos hace imprescindible analizar estos caracteres. Estos estudios son los que han hecho conocer el creciente número de drogorresistencias primarias y secundarias en las neumonitis agudas y crónicas.

En el caso de la tuberculosis el problema fundamental en el estudio anatomopatológico es calificar la actividad de una lesión determinada. Los resultados de dichos estudios señalan que el número de casos con lesiones mínimas cicatrizadas, a

los cuales se ha hecho resección pulmonar, es muy reducido. Esto indica que las operaciones han tenido justificación. El criterio de cicatrización en tuberculosis debe implicar la presencia de tejido conjuntivo y lesiones calcificadas, con infiltrado de linfocitos, o sin él. Las lesiones no deben incluir elementos del sistema reticuloendotelial, células epitelioides y polinucleadas de Langhans.

El tiempo ha indicado que la demostración de *M. tuberculosis* en cultivo, en frotis y en secciones, es muy difícil en muchos casos. Esto depende de que en un mismo espécimen quirúrgico puede haber lesiones de naturaleza evolutiva diferente. Esto hace conveniente no limitar el número de tomas, ya que esto da como resultado en ocasiones, limitar igualmente la posibilidad de probar la existencia de *M. tuberculosis*.

Un concepto que anteriormente se tomaba como curación ha sido modificado en fechas recientes: La epitelización de las cavernas tuberculosas. Se sabe con seguridad que son dos procesos diferentes la epitelización y la cicatrización. El primero señala un fenómeno de regeneración del epitelio bronquial con metaplasia epidermoide. Este fenómeno se limita a las zonas próximas a la comunicación bronquial, pero generalmente se acompaña de signos de actividad bien definida.

Dicho en palabras llanas: la caverna epitelizada es una lesión con tuberculosis activa en la mayor parte de los casos y desde luego muy diferente a las formas de cicatrización que se observan en las formas excavadas en comunicación bronquial (ci-

catrización abierta). La cicatrización abierta de las lesiones excavadas es un fenómeno biológico de gran importancia que plantea problemas terapéuticos muy interesantes; si bien algunos autores sugieren su exéresis quirúrgica, otros, en cambio, apoyan una conducta expectante.

Las lesiones que se observan en la cicatrización abierta son muy diferentes a la epitelización. En la primera no hay epitelio y la superficie de la caverna está representada por tejido conjuntivo denso. En esos casos se plantea un problema de diagnóstico: ¿Cómo sabemos que esa lesión fue tuberculosa, ya que en el estudio del espécimen quirúrgico se identifican únicamente elementos cicatrizales?

La respuesta nos la da únicamente la evolución clínica del padecimiento: principalmente una historia de baciloscopía positiva seguida de tratamiento médico preoperatorio muy prolongado. Como muchas de estas lesiones cicatrizadas muestran paredes muy delgadas, el diagnóstico de quiste pulmonar se hace con frecuencia. Cabe consignar que en un quiste bronquial muy rara vez se deja de observar epitelio cilíndrico ciliado. Por ello la estructura anatómica, más los elementos clínicos, del caso en particular, permiten deslindar estas dos entidades con bastante seguridad.

Hace pocos años no teníamos un criterio muy definido sobre la clasificación morfológica básica de la tuberculosis pulmonar. La experiencia obtenida en varios miles de estudios nos ha permitido puntualizar que las lesiones tuberculosas básicas son tres: nodulares, cavitadas y difusas. Estas últimas, vale la pena consignarlo, son

muy raras en las piezas quirúrgicas de resección pulmonar; se observan a menudo en las formaciones agudas muy avanzadas de tuberculosis pulmonar. Por ello se identifican más a menudo en las necropsias.

En la práctica, los nódulos y las cavernas constituyen el tipo anatómico que ocurre en la tuberculosis del pulmón. La descripción de un nódulo o de una caverna debe acompañarse de una valoración que califique su estado de actividad como ya quedó dicho anteriormente.

No hay diferencias histológicas en la tuberculosis de primoinfección, postprimaria o de reinfección. Este carácter patológico de una lesión determinada debe hacerse en función de una correlación clínica cuidadosa. Nosotros no consideramos que un estudio anatomopatológico aisladamente permita señalar la tuberculosis de primoinfección de la de reinfección. Por ello no usamos este calificativo en el resultado del estudio anatomopatológico, que consideramos debe circunscribirse a la naturaleza y a la extensión de las lesiones tuberculosas.

2. *Reacción perifocal y cambios vasculares*

La fibrosis es un elemento que aparece tempranamente en la tuberculosis pulmonar; ocurre en grados variables en casi todas las lesiones obtenidas por resección pulmonar. La fibrosis puede condicionar la formación de enfisema retráctil, uno de los elementos patogénicos más importantes en la génesis de la hipertensión pulmonar.

Por fuera de la pared de la caverna,

además del enfisema pueden existir algunas modificaciones asociadas como son el edema y la hemorragia intralveolares. Estas lesiones constituyen la reacción perifocal. Esta reacción es un signo indirecto, de patogenia no determinada, de tuberculosis activa. La única lesión que se observa en las formas cicatrizadas es el enfisema retráctil.

La hipertensión pulmonar a su vez da lugar a lesiones en las arteriolas y arterias pulmonares, que hacen necesario su observación como parte del estudio anatomopatológico. La proliferación del tejido muscular en las arteriolas guarda una relación paralela muy estrecha, con el grado de hipertensión en el circuito menor.

La oclusión de las arterias pulmonares en la vecindad de las lesiones excavadas ocurre comunmente. El proceso que se observa es una endarteritis obliterante. Las anastomosis de estos vasos ocluidos con las arterias bronquiales, han sido conocidas desde hace muchos años. Adquieren por ello una significación muy especial en la hemodinámica pulmonar en la tuberculosis.

La pleura en los especímenes de resección puede presentar grados variables de fibrosis y en el parénquima pulmonar subyacente, enfisema de tipo retráctil de cuantía muy variable. En general la fibrosis guarda relación directa con la localización de las lesiones tuberculosas y con la cronicidad el proceso.

El estudio del límite de sección bronquial fue motivo de estudios muy amplios por su posible carácter pronóstico en la formación de las fístulas bronquiales. A

pesar de que se suponía en bases teóricas que estos estudios darían buenos resultados, el tiempo se ha encargado de probar lo contrario. No hay ninguna relación.

Los límites de sección bronquial con inflamación crónica no específica pueden cursar con fistulas y viceversa. Por ello en la actualidad el estudio microscópico del límite de sección bronquial sólo se hace cuando hay razones clínicas o macroscópicas, que justifiquen esta investigación.

REFERENCIAS

1. Actividad de la lesión tuberculosa del pulmón
 - Rivero, S.; Pérez Tamayo, R., y Green, L.: Estudio Anatomopatológico de Piezas Resecadas en Tuberculosis. *Rev. Mex. Tuberc.* 17: 508, 1956.
 - Otalora, E.; Gómez Pimienta, J., y Balderas, J.: Correlación Bacteriológica en la Tuberculosis Pulmonar. *Ans. Inst. Nal Neum.* 2: 65, 1956.
 - De la Garza Curcho, M.: Estudio Clínico, Radiológico, Anatómico y Bacteriológico de Casos de Resección Pulmonar por Tuberculosis. *Rev. Mex. Tuberc.* 18: 487, 1957.
 - Ramírez Gama, J.: Resultados de la Resección Pulmonar en Tuberculosis. *Rev. Mex. Tuberc.* 20: 278, 1959.
 - Schulz Contreras, M., y Rodríguez Rangel, M.: Anatomía Patológica y Quimioterapia en Tuberculosis. *Rev. Mex. Tuberc.* 22: 1, 1961.
 - López Novoa, R.; De la Llata, M., y Schulz Contreras, M.: Tuberculosis Cavitada con Comunicación Bronquial. *Rev. mex. Tuberc.* 22: 12, 1961.
 - Medina Morales, F.; García Cepeda, J., y De la Llata, M.: Tratamiento Quirúrgico de la Tuberculosis Pulmonar Avanzada. *Neumol. Cir. Tórax.* 23: 323, 1962.
 - Fierro Velazco, J.; Olmedo, R.; Medina Morales, F., y García Zepeda, J.: Resección Pulmonar en Tuberculosis. *Neumol. Cir. Tórax.* 24: 11, 1963.
 - Medina Morales, F.; Cortés Morales, M., y Verdín Velázquez, F.: Lobectomía en Tuberculosis. Correlación Anatomoclínica de 500 casos. *Neumol. Cir. Tórax.* 24: 245, 1963.
 - Medina Morales, F.; Verdín Velázquez F., y Cortés Morales, Manuel: Lobectomía Superior más resección del Segmento Superior del Lóbulo Inferior. *Neumol. Cir. Tórax.* 24: 401, 1963.
2. Reacción perifocal y cambios vasculares
 - García Zepeda, J.; Rivera Ortiz, M., y Pérez Aguilar, J.: Trombosis de la Arteria Pulmonar. *Rev. mex. Tuberc.* 22: 125, 1961.
 - Batista Romero, J.; Ciprés Jácome, J., y Schulz Contreras, M.: Enfisema Retráctil en Tuberculosis Pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax.* 23: 57, 1962.
 - Guzmán, N.; Guzmán, C., y Rivera, M.: Cor pulmonale Crónico en Tuberculosis Pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax.* 23: 183, 1962.
 - Valenzuela, G., y García Zepeda, J.: Tuberculosis Pulmonar Cavitada, Correlación Clínico-patológica en 30 Lesiones Cavitadas Epitelizadas. *Neumol. Cir. Tórax.* 24: 107, 1963.
 - Schulz Contreras, M.: Tuberculosis pulmonar Avanzada. Modificaciones de la Arteria Pulmonar. *Gaceta Médica de México.* 95: 1063, 1965.

EMBOLIA PULMONAR EXPERIMENTAL

I. EFECTO DE LA INYECCION DE COAGULOS PEQUEÑOS EN VENA CAVA INFERIOR*

VÍCTOR GAITÁN GALARZA, V. MANUEL BETANCOURT
Y MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

La producción de embolia pulmonar a través de vena cava inferior en perros, produjo elevación en la presión arterial pulmonar y descenso en la presión aórtica; los cambios electrocardiográficos fueron de poca cuantía. La mortalidad fue del 50% aproximadamente y en el estudio anatomopatológico se encontraron constantemente trombosis de las arterias pulmonares y sólo tres casos de infarto pulmonar.

LA EMBOLIA pulmonar es una de las complicaciones más graves de los padecimientos pulmonares embolígenos y de la cirugía cruenta entre la población adulta de los hospitales.

En las autopsias realizadas por Robín,¹ encontró que de los individuos con padecimientos pulmonares en 26% había embolia. En tanto que en los padecimientos con antecedentes de cardiopatías, los estudios necrópsicos la demostraron entre 55% a 75%.

Con el fin de conocer más a fondo los

innumerables problemas que conciernen a esta entidad nosológica, se han efectuado numerosos estudios experimentales. Para ello se han empleado gran variedad de materiales que han sido usados como émbolos entre los cuales podemos mencionar: esporas de *Lycopodium*,² perdigones de plomo,³ almidón,^{2, 3} sulfato de bario,⁴ y algunas otras partículas de tamaño variable, los que han sido inyectados en el sistema venoso con circulación al corazón, con el fin de simular una tromboembolia. Las observaciones posteriores se han seguido de cerca, anotando los cambios hemodinámicos tanto en la circulación pulmonar como sistémica, cambios que

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

han sido variables, pues algunos autores los han encontrado sólo en parte,⁶ y algunos otros con grandes modificaciones.⁷

Varios autores han preconizado la obstrucción mecánica como el punto capital en los trastornos ocasionados por la tromboembolia,^{2, 4, 8, 6, 7, 9} y otros señalan un reflejo neurogénico^{5, 10, 11} o una acción hormonal,¹² así como efectos combinados de las dos causas anteriores.¹³ El sitio responsable de la respuesta vascular, ha sido un punto de controversia importante ya que algunos autores sostienen que el estímulo nace de la arteria pulmonar principal o de las arterias pulmonares secundarias.⁵ Por esto se puede apreciar que es grande la confusión en cuanto a los resultados, cuando se lleva a cabo la tromboembolia pulmonar en forma experimental.

El propósito del presente estudio es investigar los cambios hemodinámicos, electrocardiográficos, clínicos y anatomopatológicos, en animales de experimentación a los que se provocaron embolias pulmonares por medio de coágulos de su misma sangre.

MATERIAL

- a) Se seleccionaron 20 perros, cuyo peso promedio fue de 15 kilogramos, con el fin de que el diámetro y la longitud de los vasos pulmonares fueran semejantes.
- b) Sondas-cateter de 2 mm. de diámetro, para registrar las presiones medias de la arteria pulmonar de la aorta abdominal y para inyectar los coágulos.

- c) Anestesia, con pentobarbital sódico a razón de 22 miligramos por kilogramo de peso.
- d) Cánula traqueal conectada a una fuente de oxígeno con el fin de mantener la respiración constante y evitar que la hipoxia ocasionada por defectos en la respiración falseara los resultados.
- e) Equipo para el registro de electrocardiogramas.

MÉTODO

1. Los 20 perros fueron divididos en 2 grupos de 10.
2. Previa anestesia general, se aplicó a todos:
 - a) Sonda traqueal y respiración vigilada con suministro de oxígeno con método semiabierto.
 - b) Sonda por la vena yugular hasta la cavidades derechas, pasando luego la sonda a la arteria pulmonar, para el registro de presiones.
 - c) Sonda a través de la arteria femoral para medir la presión sistémica.
 - d) Sonda en la vena femoral, cuyo extremo llegó hasta la vena cava inferior a 5 cm. aproximadamente del corazón, para extraer la sangre que una vez coagulada se volvió a pasar por esta misma sonda a la circulación venosa. La jeringa que se empleó para inyectarla, tiene un pivote de 1 mm. de diámetro en su luz.

3. Se preparó cada animal para registro electrocardiográfico, que fue tomado antes y durante el experimento.
4. A los dos grupos se les practicaron dos tiempos de embolizaciones con intermedio de 15 días.
5. Al grupo I se le practicó en cada tiempo, cuatro embolias pulmonares de 10 ml. de coágulos con descansos de cinco minutos entre cada una. Al grupo II se le practicó el mismo experimento pero se inyectó la mitad de la dosis.
6. Se registraron las presiones de la arteria pulmonar y aorta, el pulso, las respiraciones y el registro electrocardiográfico, hasta 30 minutos después de la última embolia.
7. A todos los animales se les practicó examen clínico diario cuyos datos fueron anotados en el expediente correspondiente.
8. A los 8 días, después del segundo tiempo se sacrificaron los animales que no habían muerto espontáneamente con pentotal sódico y se les hizo estudio anatomopatológico completo.

RESULTADOS

En el grupo I observamos que la presión de la arteria pulmonar ascendió después de la primera inyección de coágulos hasta un máximo de 50 mm. de Hg. Solamente en cuatro perros no se apreció un ascenso importante. La presión tendió a descender después del ascenso que se mantuvo sólo unos segundos en su acmé, después de cada inyección de coágulos, pero subió un poco más con las siguientes inyecciones. (Fig. 1). En este grupo se pudo apreciar que en 3 casos la presión descendió a 0 durante el segundo tiempo de

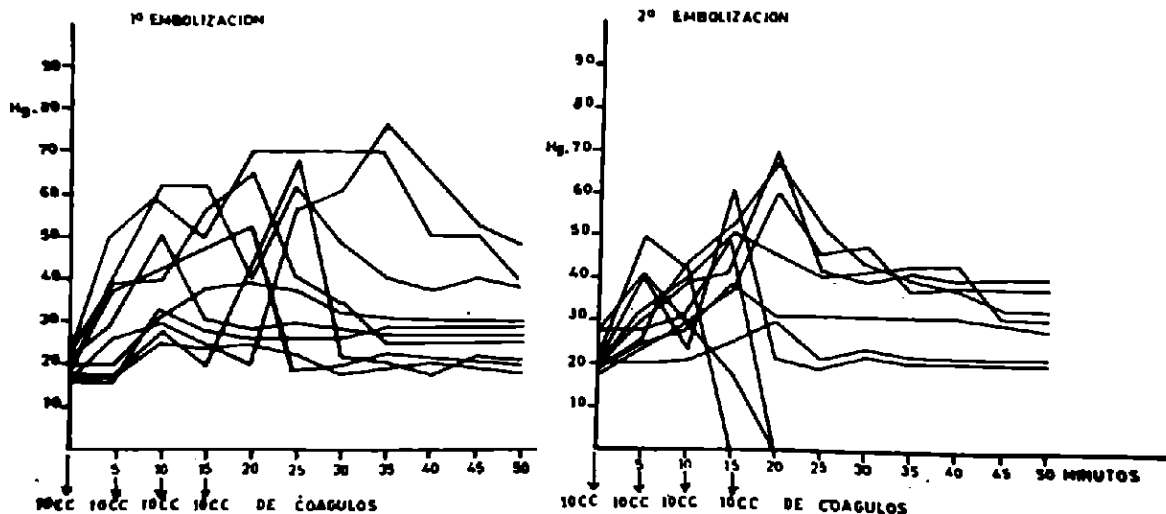


FIG. 1. Gráfica de las presiones de la arteria pulmonar del primer grupo durante el primer y segundo tiempo de embolización.

embolización o sea a cuando se repitió el experimento a los 15 días después de primer tiempo. Estos casos correspondieron a colapso circulatorio total y muerte inmediata.

En el 50% de los animales la presión se normalizó a los 30 minutos del último coágulo inyectado en ambas ocasiones y el otro 50% se mantuvo arriba de 30 mm. de Hg. en la arteria pulmonar.

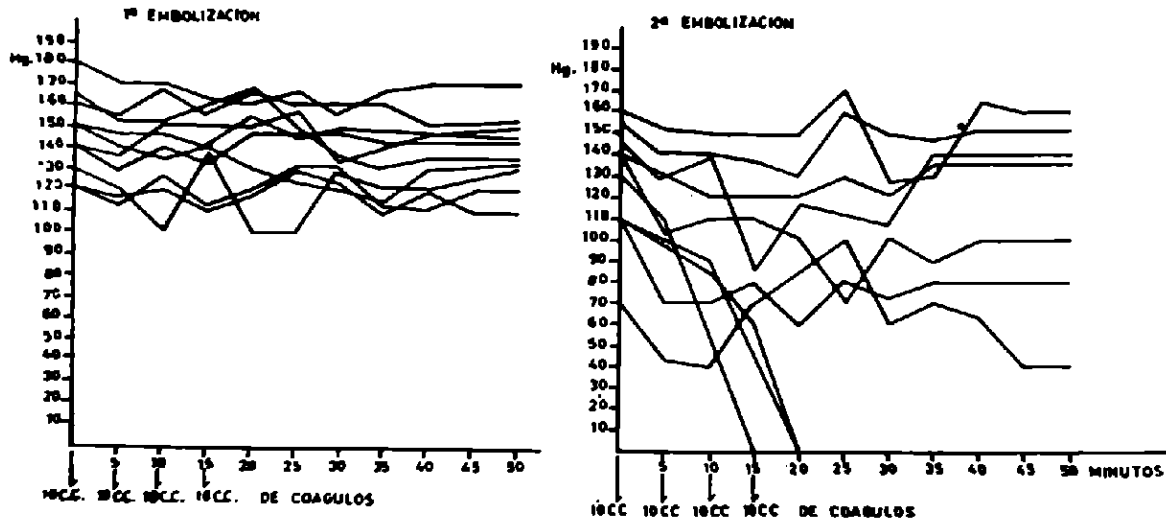


FIG. 2. Registro de las presiones de la arteria femoral durante el primer y segundo tiempo de embolización.

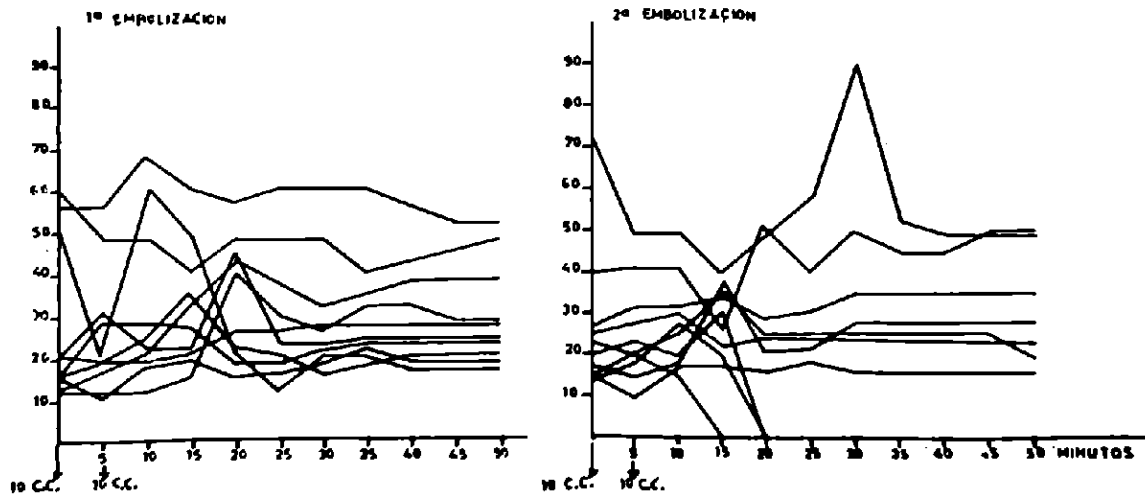


FIG. 3. Se ilustran las frecuencias de la respiración durante el primero y segundo tiempo de embolización.

Las presiones de la femoral (Fig. 2) descendieron un poco en las dos embolizaciones, para ascender a su nivel inicial 15 minutos después de la última administración de coágulos.

Las respiraciones no presentaron una curva característica en ninguno de los tiempos (Fig. 3) excepto en los casos en que hubo colapso con paro respiratorio simultáneo.

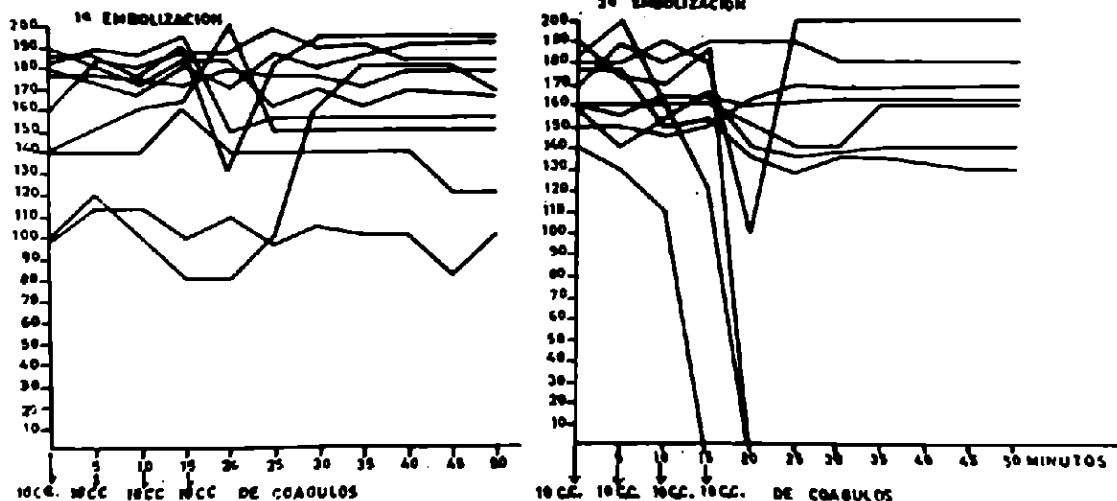


FIG. 4. Las oscilaciones en la frecuencia del pulso fueron muy irregulares. En los 3 perros que murieron el pulso llegó al 0 bruscamente.

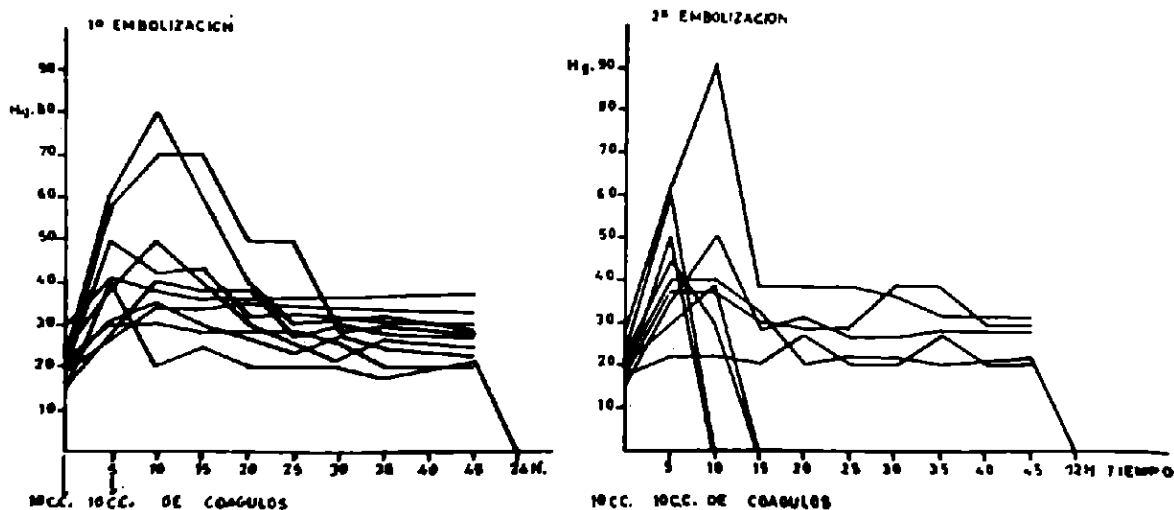


FIG. 5. Variaciones de presiones en la arteria pulmonar de los animales del segundo grupo inyectados con 20 ml. de coágulos en cada vez.

El pulso tuvo cambios irregulares (Fig. 4) en las dos embolizaciones.

Es muy importante el dato de mortalidad durante el experimento debido a que durante la primera embolización no hubo fallecimientos, en tanto que en la segunda

embolización murieron cinco perros, lo que representa el 50%; tres de ellos murieron en el transoperatorio.

Las figuras que corresponden al grupo II, presentan las mismas alteraciones que las del grupo I. Se puede citar como dife-

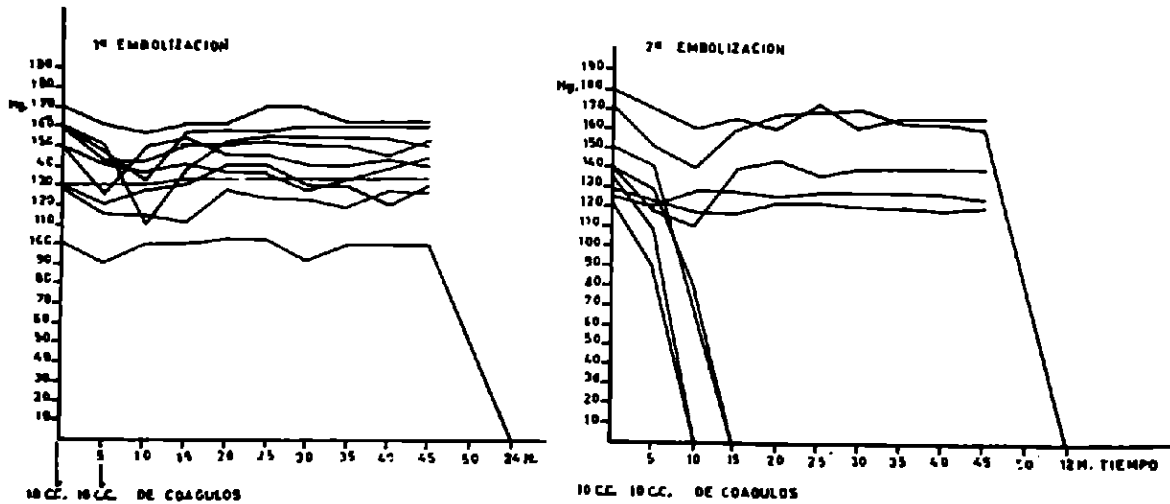


FIG. 6. Variaciones de la presión en la aorta de los perros del grupo II.

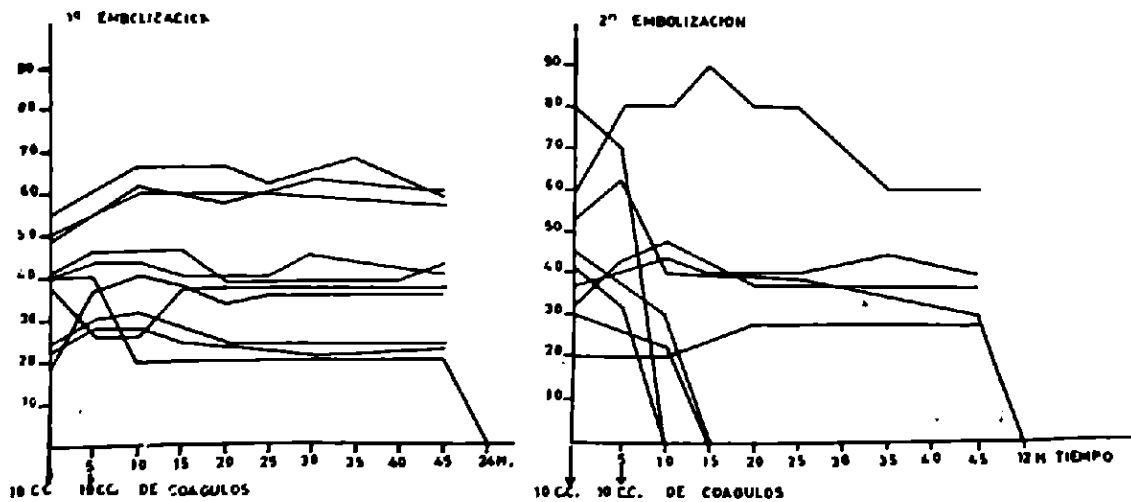


FIG. 7. Variaciones de la respiración en los animales del grupo II.

rencia, que durante la primera embolización falleció un perro a las 24 horas del experimento y durante la segunda embolización

ron en los perros durante los días posteriores a la primera y segunda embolización se presentan en la tabla I.

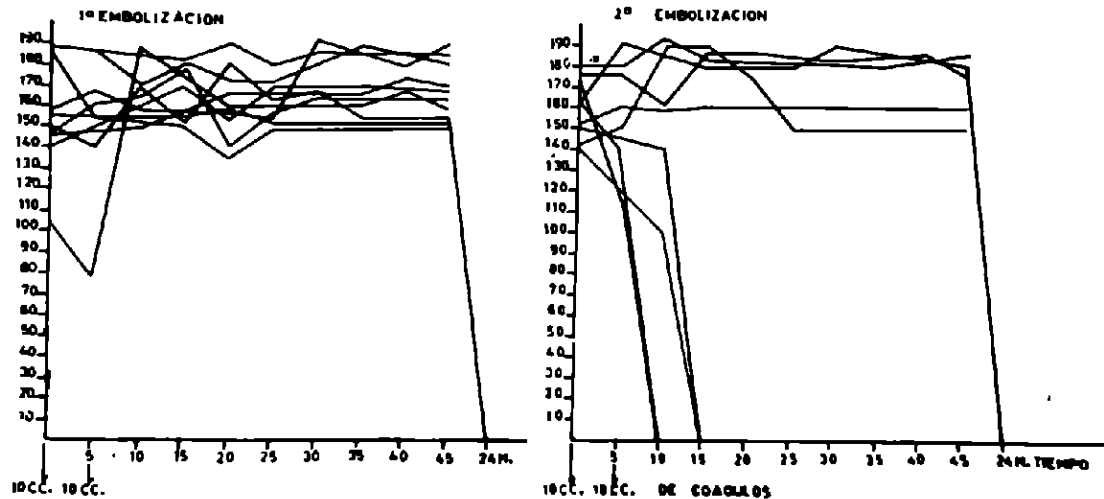


FIG. 8. Variaciones del pulso en los animales del grupo II.

zación murieron cinco perros, cuatro durante la embolización y uno a las doce horas. En total, con el segundo tiempo murió un 50% de animales.

Sólo cuatro animales del grupo I y tres del II presentaron fiebre y ésta osciló entre 38 y 39.5 grados centígrados la frecuencia cardíaca presentó variaciones en-

TABLA I
RESULTADOS CLÍNICOS

Datos	Grupo I	Grupo II
Fiebre de 38-39.5	4	3
Frecuencia Cardíaca de 120-130xm	9	10
Frecuencia Respiratoria de 16-20 xm	10	6
Frecuencia Respiratoria entre 24-40 xm	∞	4

Tanto en el grupo I como en el grupo II las presiones se normalizaron o quedaron cerca de lo normal a los 15 minutos de la última embolia.

Los resultados clínicos que se observa-

tre 120 y 130 por minuto en nueve perros del grupo I y 10 del II, un animal no anotado, tuvo una frecuencia de 80 por minuto, sin que nos hayamos explicado la causa de esa bradicardia.

La frecuencia respiratoria varió entre 16 y 20 respiraciones por minuto en 10 perros del grupo I y seis del II, los otros animales presentaron una frecuencia respiratoria entre 24 y 40 por minuto.

TABLA II

<i>Datos</i>	<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>
Sacrificados	5	4
Espontánea	5	6

Los perros que murieron en forma espontánea fueron cinco del grupo I y seis del grupo II, los demás fueron sacrifica-

TABLA III
CAUSAS DE MUERTE ESPONTANEA

<i>Datos</i>	<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>
Fibrilación ventricular	3	4
Infarto pulmonar	0	2
Causa no explicada	2	0
Total	5	6

dos al finalizar los ocho días de observación clínica después de la segunda embolización.

En la tabla III se anotan todos los animales que no fueron sacrificados intencionalmente de los cuales, tres del primer grupo y cuatro del segundo murieron por fibrilación ventricular. Dos perros del grupo II murieron por infarto del pulmón uno a las 24 horas de la primera embolización y otro a las 12 de la segunda.

En dos casos de muerte espontánea del grupo I, no se pudo explicar la causa aparente de la muerte, que ocurrió en ambos a las 12 horas de la segunda embolización.

Los resultados macroscópicos encontrados durante la necropsia se consignan en la tabla IV.

La retracción de los pulmones fue espontánea en todos los animales y el aspecto fue normal con los 10 perros del grupo I y en siete del grupo II, debido a que solamente en tres casos hubo presencia de zonas de infarto.

El corte de los pulmones que fue realizado ocho días después de fijados, mostró

TABLA IV
RESULTADOS MACROSCOPICOS POSTMORTEM

<i>Datos macroscópicos</i>	<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>
Retracción de los pulmones	10	10
Aspecto normal	10	7
Zonas de infarto pulmonar	0	3
Trombosis en vasos de grueso calibre	6	5
Trombosis en vasos de mediano y pequeño calibre	7	6
Zonas de aumento de consistencia	0	3
Zonas de aspecto congestivo al corte	5	7

como datos más importantes y constantes, la trombosis en los vasos de grueso, mediano y pequeño calibre (Fig. 9 y 10); sin cambios visibles en las paredes de éstos ni en el parénquima pulmonar vecino. Se encontraron zonas de aumento de consistencia localizadas en los tres casos que correspondieron a las zonas circunscritas de aspecto congestivo, sin que se hubieran podido correlacionar con los sitios de los trombos.

En el estudio microscópico del grupo I se encontró el parénquima normal, a ex-

cepción de algunos casos con congestión vascular y edema alveolar moderado. En la mayoría de los estudios se observaron los trombos dentro de las arterias de diferente calibre, los cuales no se encontraron adheridos a la pared del vaso, quedando un espacio libre alderredor del coágulo. En la periferia de éste se apreciaron abundantes eritrocitos (Figs. 11 y 12), también se encontró en la mayoría de los casos un infiltrado linfoplasmocitario. En el grupo II los datos fueron idénticos a los del primer grupo, excepción hecha de los casos

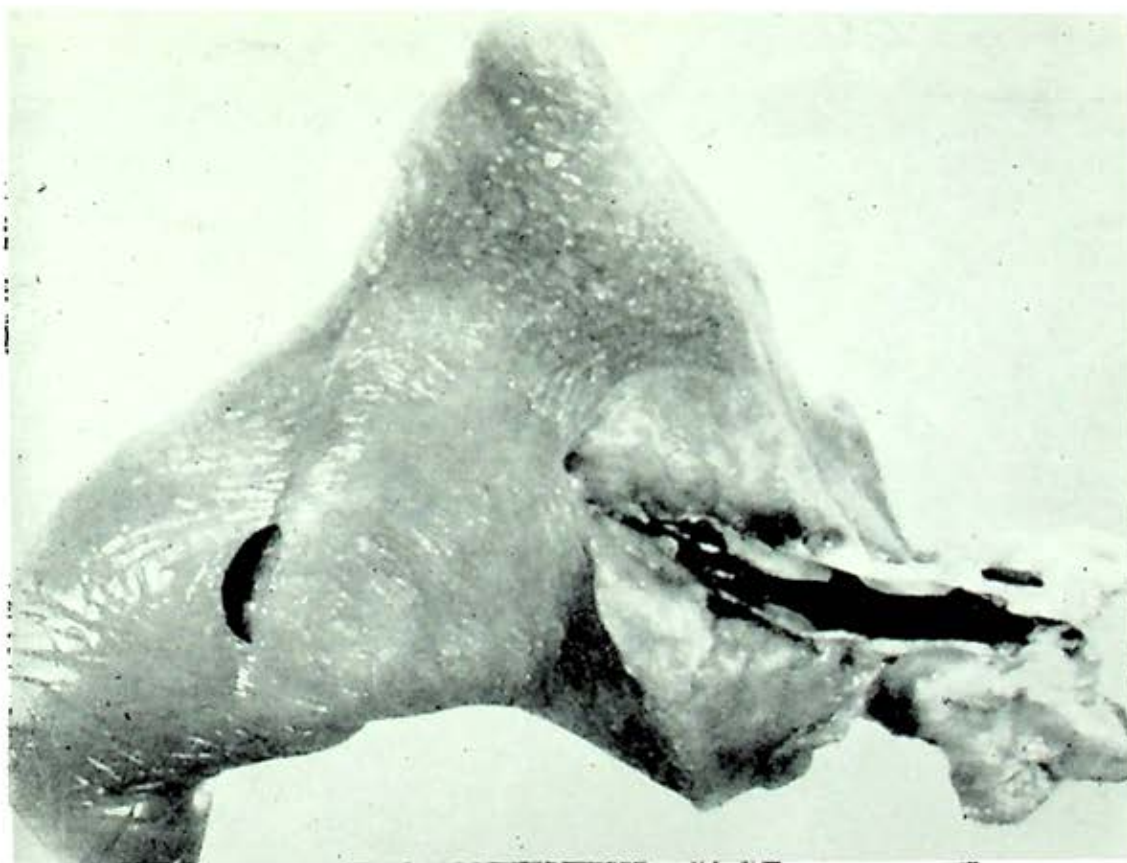


FIG. 9. Se observa un lóbulo pulmonar con la arteria abierta dentro de la cual se aprecia un grueso trombo.

que presentaron infarto, ya que en éstos el examen histopatológico demostró zonas de necrosis hemorrágica e infiltración linfoplasmocitaria intensa (Figs. 13 y 14).

En un caso se encontraron zonas de tejido fibroso intraalveolar con depósito de hemosiderina que correspondió a una zona de infarto organizado.

COMENTARIO

Por ser de gran amplitud el problema de la embolia pulmonar, nuestro esfuerzo se dirigió sólo a algunos puntos de tan importante entidad nosológica.

Tratando de acercarnos a las condiciones fisiopatológicas del problema, empleamos coágulos de la propia sangre del animal experimental.

Con el mismo fin, efectuamos nuestros experimentos con el tórax del perro sin abrir, aceptando desde luego los efectos de la anestesia en la embolización¹⁴ Es conocido que uno de los efectos de la hipoxia, es la producción de hipertensión pulmonar, posiblemente debido a vasoconstricción en el lecho de los vasos pulmonares.¹⁵ Por esta razón empleamos O₂ en un 100%, a través de la cánula traqueal.⁸



FIG. 10. Otro pulmón seccionado, en el que se aprecian los trombos en las ramas de la arteria pulmonar, no hay indicios de infarto.

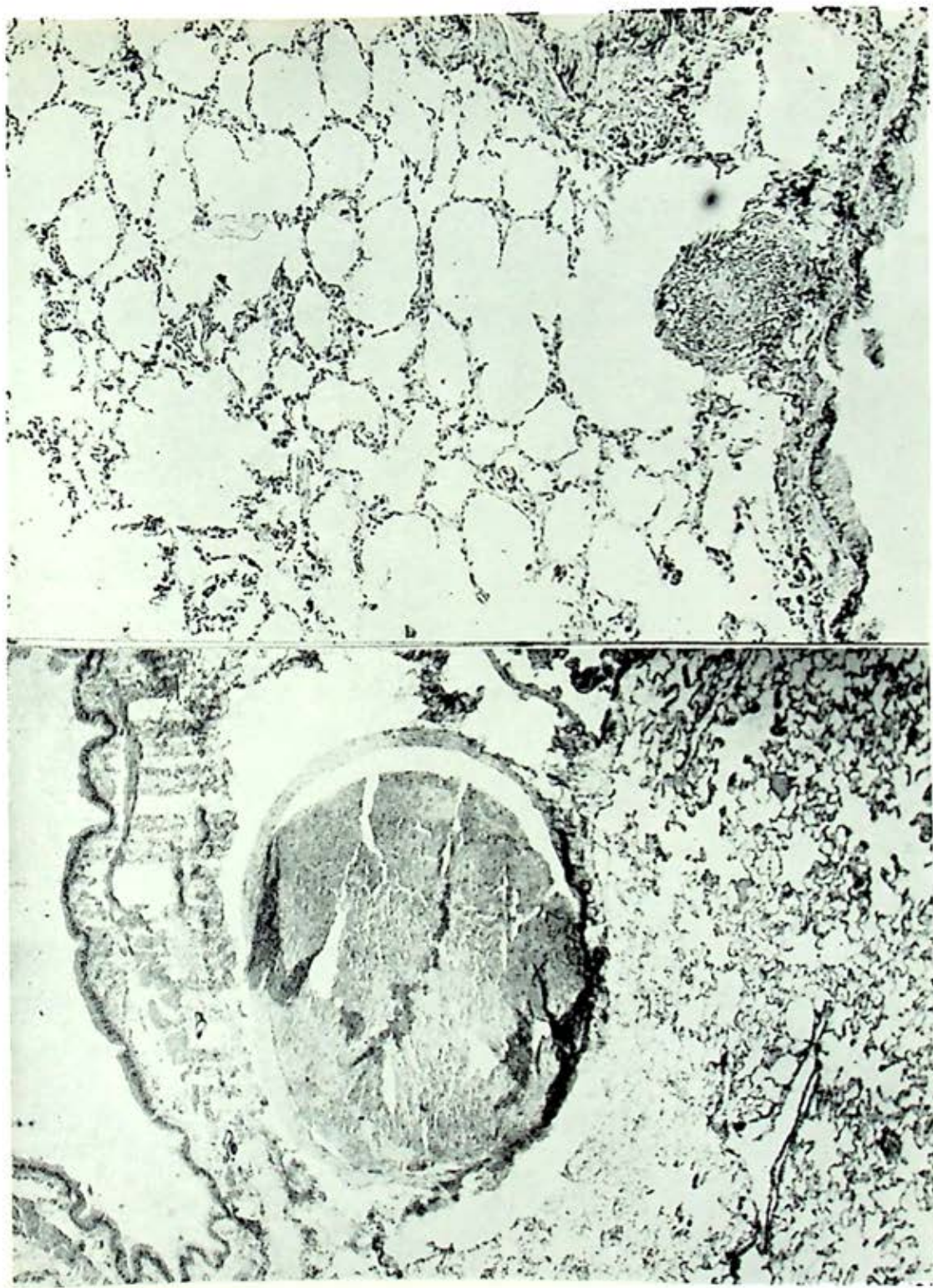


FIG. 11. Microfotografía de pulmón, a menor aumento, mostrando congestión vascular.
FIG. 12. Se observa en el centro un vaso obstruido por un trombo en vías de organización, el cual no está adherido a las paredes del vaso. El parénquima y las paredes de la arteria son normales.



FIG. 13. En el centro se ve un vaso arterial obstruido por un trombo bien organizado, con infiltración linfocitaria perivascular. Edema y hemorragia intraalveolar.

FIG. 14. Se observan extensas áreas de destrucción parenquimatosa edema de septas alveolares, hemorragia intraalveolar y depósito de hemosiderina.

En el presente trabajo se observaron cambios hemodinámicos, tanto en la circulación sistemática como en la pulmonar.

Se ha especulado mucho acerca del papel mecánico que juegan los émbolos pulmonares, o si son los reflejos de vasoconstricción pulmonar, los responsables de éstos. Algunos autores² abogan por el bloqueo mecánico, como causa determinante de las alteraciones hemodinámicas.

Basados en los datos que hemos obtenido, creemos que en el aumento transitorio de la presión en el lecho de la arteria pulmonar, predominó la vasoconstricción. En todos los casos se presentó hipertensión en el circuito menor, descendiendo antes de los cinco minutos siguientes. A pesar de que se repitieron las embolias en varias ocasiones, nunca registramos ascensos progresivos de las presiones en la pulmonar a medida que aumentamos el total de coágulos inyectados. Podemos añadir que las presiones de la arteria pulmonar fueron semejantes en el primer grupo a las del grupo segundo, a pesar de que en el primero fueron aplicados 40 ml. en cada tiempo del experimento y solamente 20 ml. en el segundo.

Sin embargo, no podemos excluir un factor mecánico, en la hipertensión pulmonar, ya que en las figuras obtenidas del grupo I y II, después de la última embolia las líneas de la presión pulmonar quedaron siempre ligeramente más elevadas, que las previas a la primera embolia.

Hay varias razones por las que se puede considerar a la vasoconstricción, como factor predominante en la hipertensión de la arteria pulmonar en este experimento.

La primera y más importante, es en el sentido que las alteraciones hemodinámicas, no se correlacionan con el tamaño y el volumen de los coágulos del primer grupo que en total sumaron 80 ml., mientras que en el segundo sólo sumaron 40 ml.

Por otra parte se ha demostrado en otras experimentaciones^{16 y 17} que para que exista un aumento importante de la presión pulmonar, debe existir un bloqueo mayor del 60% del lecho pulmonar, por lo mismo no creemos que la primera embolia, pudiera hacer una obstrucción generalizada a tal grado.

La segunda es que en los estudios anatomopatológicos no se encontró una embolización generalizada con bloqueo total del campo pulmonar, aun cuando los trombos estuvieron presentes en los vasos de grueso calibre.

La tercera razón es la hipertensión en las ramas terciarias distantes al sitio del impacto del émbolo, lo que excluye el factor mecánico como único elemento en los cambios hemodinámicos de la presión pulmonar.

Una cuarta razón, se relaciona a que la hipertensión pulmonar es transitoria, como se ha demostrado en las gráficas de los grupos I y II. Sin embargo, es un hecho que clínica y electrocardiográficamente se presentaron trastornos cardíacos que determinaron disminución del rendimiento cardíaco lo que puede explicar el descenso de la hipertensión pulmonar si se toma en cuenta el solo factor mecánico.

Sin embargo, no podemos menos que afirmar la ingerencia vasculoespasmódica,

al recapacitar en los trazos obtenidos en la presión pulmonar, al efectuar una segunda o tercera embolias en que se obtuvo un nuevo registro de hipertensión marcada.

La apertura de los lechos vasculares cerrados normalmente, la apertura de comunicaciones arteriovenosas o el crecimiento del tono vasomotor, son consideraciones sobre las que se ha especulado como causa del descenso de la resistencia vascular pulmonar.

La hipertensión pulmonar transitoria, que ocurre con las embolias subsecuentes (Grupos I y II), se puede explicar mejor por una respuesta vasomotora, más bien que por efecto mecánico de bloqueo con apertura de canales accesorios.

Se ha mencionado la acción de sustancias hipertensoras como la serotonina y la histamina,^{13 y 18} como responsables de la hipertensión pulmonar, esto requiere más estudios para su confirmación.

En cuanto a la presión sistemática, podemos mencionar que en todos los casos se presentó hipotensión arterial. La explicación que damos a este hecho, es la falla cardíaca en el momento de la embolia, falla que es transitoria, puesto que la presión arterial vuelve a la normalidad en pocos minutos. Lo antes dicho tiene más valor si se toma en consideración la presencia de extrasístoles, arritmia y acumulación de la onda P, durante las embolias, trastornos que aparecen en el preciso momento en que desciende la presión sistémica, la que se recupera en cuanto vuelven a la normalidad los trazos electrocardiográficos.

Un hecho que los llamó la atención es que de los perros en que efectuamos la primera embolización, sólo falleció uno del grupo II, por infarto pulmonar, a las 24 horas de inyectados los primeros 20 ml. de coágulos.

En este grupo I no se presentó mortalidad transoperatoria durante el primer tiempo del experimento, en tanto que en el segundo tiempo, tres perros murieron en el transoperatorio, lo que nos da una gran mortalidad.

Tratando de encontrar una explicación a lo anterior, efectuamos un estudio de las gráficas y trazos electrocardiográficos de los perros que habían sobrevivido o fallecido a la segunda embolización y comparando dichos trazos con los que de la primera, pudimos constatar un hecho importante: las presiones de la aorta fueron más bajas cuando se inició el experimento de la segunda embolización, en relación a las de la primera embolización, las ondas P. fueron más altas al inicio de la segunda embolización en relación con la primera. Lo anterior nos indica un aumento de la presión en ventrículo derecho con posible dilatación auricular derecha y con disminución de la potencia cardíaca. Estos dos hechos fueron más acentuados, en aquellos casos que fallecieron en el transoperatorio de la segunda embolización.

Nosotros creemos que en este experimento los cambios hemodinámicos fueron consecutivos al espasmo de origen reflejo de la arteria pulmonar y los cambios electrocardiográficos a la hipertensión pulmonar transitoria.

También nos llamó la atención la baja mortalidad para la embolia pulmonar y la escasez de lesiones anatomopatológicas en el parenquima pulmonar.

CONCLUSIONES

En las embolias pulmonares de este experimento se presentó hipertensión en el circuito de la arteria pulmonar. Hipotensión de la circulación sistémica. Taquicardia y taquipnea. En los electrocardiogramas se demostró: arritmia, extrasístoles y onda P acuminada.

El estudio histológico:

1. Sólo en tres casos de los 20 perros sacrificados, se demostraron zonas de infarto pulmonar.
2. Los vasos pulmonares, con presencia de los coágulos, fueron de grueso, mediano y pequeño calibre.
3. Las lesiones anatomopatológicas importantes en los pulmones sólo se presentaron en los animales que murieron por infarto.
4. En el presente trabajo llamó la atención la baja mortalidad si se toma en cuenta que en el grupo I se hicieron 80 embolias y en el grupo II 40, lo que dio un total de 120 posibilidades de muerte en 20 perros.

Creemos que la hipertensión en el circuito de la pulmonar, es el resultado predominante de una vasoconstricción refleja en el lecho vascular pulmonar, sin negar que la acción mecánica del coágulo tiene validez, aunque de menor importancia en este experimento.

SUMMARY

Experimental pulmonary embolism was carried out in 20 dogs divided in two groups. Group I received 40 ml. of small clotts via inferior cava vein in two sessions. Group II received 20 ml. of small clotts. There were increased pulmonary arterial pressure and decreased aortic pressure; electrocardiographic changes were minimal. Mortality was 50% in both groups and the anatomopathologic study showed thrombosis of the pulmonary arteries and pulmonary infarction in only 3 cases.

REFERENCIAS

1. Robin, D. E.: Caracter Dinámico de los Cambios Consecutivos a Embolia Pulmonar aguda. *Clin. Méd. Norteamer.*: 1269, 1960.
2. Knisely, W. H.; Wallace, J. M.; Mabaley, M. S. Jr. and Satter white, W. M. Jr.: Evidence Including in vivo Observations, Suggesting Mechanical Blockage Rather than Reflex Vasospasm as the Cause of Death in Pulmonary Embolization. *Amer. Heart. J.* 54: 483, 1957.
3. Mendlowitz, M.: Experimental Pulmonary Embolism. *J. Thorac. Surg.* 8: 204, 1938.
4. Moore, R. L. y Bigner, C.A.L.: *J. Exptl. Med.* 45: 665, 1928.
5. Weidner, M. G. Jr. y Light, R. A.: Role of Automic Nervous System in the Control of the Pulmonary Vascular bed. 111. Further Studies in Experimental Pulmonary Embolism. *Am. Surg.* 147: 895, 1958.
6. Holden, W. D.; Byeres, A. W.; Camerón, D. B.; Shea, P. J. Jr. y Davis, J. H.; Jr.; Experimental Pulmonary Embolism. *Surg. Gynec. Obst.* 88: 23, 1949.
7. Williams, M. H.: *Circul. Res.* 4: 325, 1956.
8. De Takats, G.; Beck, W. C. y Fenn, G. K.: Pulmonary Embolism, Experimental and Clinical Study. *Surgery.* 6: 339 1939.
9. Megibow, R. S.; Katz, L. N. y Steinitz, F. S.: Dynamic Changes in Experimental Embolism. *Surgery.* 11: 19, 1942.
10. Kabins, S. A.; Fridman, I.; Neusted, J.; Espinoza, G. y Katz, L. N.: Mechanism

- Leading to lung Edema in Pulmonary Embolization. *Am. J. Physiol.* 198: 543, 1960.
11. Price, K. C.; Hata, D. y Smith, J. R.: Pulmonary Vasomotion Resulting from Miliary Embolism of the Lunge. *Am. J. Physiol.* 182: 183, 1955.
 12. Smith, G. y Smith, A. N.: Role of Serotonin in Experimental Pulmonary Embolism. *Surg. Gynec. Obst.* 101: 691, 1955.
 13. Cobb, B. y Nanson, E. M.: Further Studies with Serotonin and Experimental Pulmonary Embolism. *Ann. Surg.* 151: 501, 1960.
 14. McEroy, R. K.; Harder, R. A. y Dale, W. A.: Respiratory and Cardiovascular Phenomena Associated with Pulmonary Embolism. *Surg. Gynec. Obst.* 271: 1958, 1960.
 15. Von Euler, U. S. y Liljestrand, S.: Observation on Pulmonary Arterial Blood Pressure in the cat. *Acta Physiol. Scandinav.* 12: 301, 1946.
 16. Haggart, G. E. y Walker, A. M.: *Arch. Sur.* 6: 1923, 1924.
 17. Gibbon, J. G. Jr.; Hopkinson, M. y Churchill, E. D. *J. Clin. Invest.* 11: 543, 1932.
 18. Whitteridge, D.: Multiple Embolism of the lung and Rapid Shallow Breathing. *Physiol. Rev.* 30: 475, 1950.

SILICOSIS

Después de repasar la importancia e incidencia de la silicosis en España y de valorar la clasificación radiológica internacional, en su diagnóstico y pronóstico, el autor expone la experiencia de 2,957 obreros reconocidos durante veinte años. Se estudia su procedencia, la relación de la silicosis con la tuberculosis, las aerías patogénicas de la enfermedad (de "superficie", de "solubilidad", inmunitaria) y, por último el tratamiento, señalando el empleo de macromoléculas como tratamiento general, y los tratamientos sintomáticos.

J. del Río H.

Silicosis y Silicotuberculosis. Santos de C., M. *Rev. Clin. Esp. (España)*, 97: 13, 1965.

NEUMONIA DE FRIEDLANDER

ESTUDIO DE 25 CASOS*

SOTERO VALDEZ OCHOA Y CARLOS IBARRA PÉREZ

Se revisaron 25 casos de neumonía de Friedlander (5.9% de los casos de neumonía). Los síntomas: fiebre, tos y disnea. En 23 casos hubo síndrome de condensación pulmonar. Varios antibióticos fueron útiles. Había bronquitis y enfisema previos en 11 casos. Catorce pacientes curaron y 7 murieron.

LA NEUMONÍA de Friedlander es una infección pulmonar producida por *Klebsiella pneumoniae*.¹ El germen es un bacilo corto, gram negativo, encapsulado, que adopta en ocasiones la forma oval, inmóvil no produce esporas y se encuentra con cierta frecuencia como huésped de las vías respiratorias superiores.² Se le conoce también con el nombre de bacilo de Friedlander y forma parte del grupo bacteriano de *bacillus mucosus capsulatus*. Se describen 77 tipos serológicos de *Klebsiella* de acuerdo con la actividad antigénica de la cápsula, los cuales tienen diferente patogenicidad con distinta sensibilidad a los antibióticos y parece que, los pertenecientes a los serotipos 1, 3 y 4, producen necrosis del parénquima pulmonar en la tercera

parte de los casos y frecuentemente, se asocian con alteraciones muy severas de la función respiratoria.³

La enfermedad representa del 0.5 al 4% de las neumonías que se observan en los hospitales especializados,⁴ así, Gill⁵ en una revisión de 2,000 casos de neumonía en el Hospital de Pennsylvania de 1938 a 1949, encontró una frecuencia de 1.2% de neumonía de Friedlander y uno de nosotros⁶ revisando 90 casos de neumonía, la encontró en el 1.8%. El padecimiento ocurre de preferencia en personas del sexo masculino de más de 40 años de edad. En 51 casos estudiados por Hyde⁷ en el Hospital Bellevue de Nueva York, encontró que 45 o sea el 88% tenían de 41 a 84 años. En estos enfermos el padecimiento adquiere mayor gravedad, pues en general, se trata de bronquíticos crónicos y en-

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F.

fisematosos en quienes existe obstrucción bronquiolar que se hace más importante por la infección neumónica, apareciendo o acentuándose la insuficiencia respiratoria.

El padecimiento se confunde fácilmente con ciertas formas de tuberculosis pulmonar, por la sintomatología que ocasiona y su localización frecuente en los lóbulos superiores con tendencia a abscedarse.^{8 9 y 10}

En la etapa aguda la mortalidad es frecuente y se encuentra en relación con la producción de bacteriemia, intensidad de la insuficiencia respiratoria, baja resistencia del huésped, diagnóstico tardío, terapéutica inmediata defectuosa y la asociación con enfermedades extrapulmonares graves. De 30 enfermos estudiados en el Hospital General de Cincinnati de 1939 a 1956, Jervey¹¹ encontró que las defunciones ocurrieron en un 74% de los casos, dentro de las primeras 48 horas de instalada la enfermedad. En 51 enfermos estudiados por Hyde, 23 murieron y de ellos, 12 o sea el 52%, presentaron bacteriemia y el autor hace hincapié que el tratamiento adecuado con quimioterápicos no se llevó a cabo en algunos casos debido a la rápida evolución del padecimiento y en otros, se realizó después del tercer día de iniciado el proceso patológico; por otra parte, la asociación de patología extrapulmonar grave, desnutrición y avitaminosis, fueron frecuentes en un buen número de las defunciones. Solomon¹² cita como causa importante de la muerte en la etapa aguda, la salteraciones que la necrosis y el edema pulmonares producen en la función respiratoria.

En la etapa crónica la mortalidad disminuye pero las posibilidades de complicación como el absceso y la bronquiectasia son mayores y las secuelas del tipo de la fibrosis pulmonar y la paquipleuritis, son casi obligadas.

En México, los estudios efectuados por Heredia^{13 y 14} desde el punto de vista clínico y epidemiológico en el Hospital Infantil, destacan la importancia de la infección por *K. pneumoniae* en el niño, la fuente de contaminación y los mecanismos de transmisión del germen. Los hallazgos anatómicos de la neumonía de Friedlander en su etapa aguda, fueron estudiados por uno de nosotros¹⁵ en un trabajo experimental en perros.

La mortalidad de la infección neumónica en su etapa aguda, las complicaciones y secuelas invalidantes que la enfermedad produce desde el punto de vista funcional y la frecuencia cada día mayor del padecimiento en los enfermos hospitalizados, han llamado nuestra atención y son los motivos por los cuales se ha realizado este estudio.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los expedientes de 25 enfermos con neumonía de Friedlander que constituyen el 5.9% de 420 casos de neumonía observados durante los últimos 4 años 4 meses en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

En los 25 casos el diagnóstico se realizó por la clínica y la radiología así como por el hallazgo de *K. pneumoniae* en el cul-

tivo del esputo en 23 de ellos, en uno por hemocultivo y en el otro obteniendo el germen a partir del tejido pulmonar en el estudio postmortem.

RESULTADOS

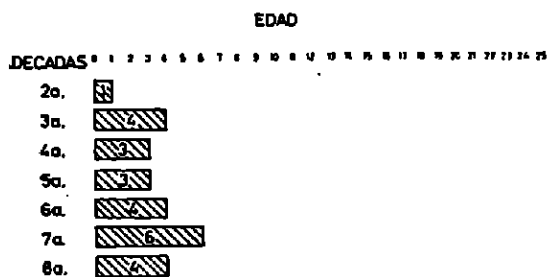
Diecinueve pertenecían al sexo masculino y 6 al femenino y la enfermedad fue más frecuente, a partir de la 5a. década de vida (Fig. 1). El diagnóstico de ingreso al Hospital fue de neumonía en 15 enfermos, de tuberculosis pulmonar en 4, de neoplasia en 4 y de meningitis y bronquitis en uno de cada uno (Fig. 2). El diagnóstico definitivo se estableció durante la primera semana después del principio de la enfermedad en 13 casos, duran-

te la segunda semana en 4, durante la tercera en 4 y después de la cuarta semana en 4 (Tabla I).

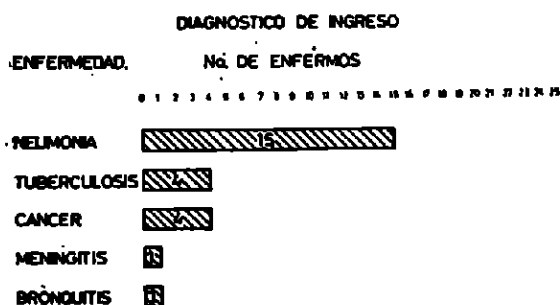
TABLA I
TIEMPO DE EVOLUCION ANTES DEL DIAGNOSTICO

Semanas	Nº de enfermos
1ª	12
2ª	4
3ª	4
4ª	1
7ª	1
8ª	1
Más de 8	1

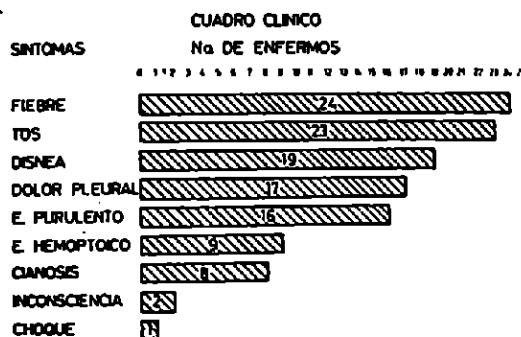
Los síntomas más frecuentes fueron: fiebre, tos y disnea. Presentaron dolor pleural 17 enfermos, esputo purulento 16, esputo hemoptoico 9, cianosis 8, inconsciencia 2 y choque 1 (Fig. 3). A la exploración en 24 casos se encontró síndrome de condensación pulmonar que en 15



1



2



3

fue completo, en 8 incompleto, en uno mixto y en otro no se integró ningún síndrome físico (Tabla II). La leucocitosis y la neutrofilia fueron poco importantes en la mayoría de los casos y no existieron en 10 de ellos, Tabla III).

El estudio bacteriológico de esputo con cultivo y antibiograma se realizó en 23 en-

TABLA II

<i>Síndrome físico</i>	<i>Completo</i>	<i>Incompleto</i>
Condensación pulmonar	15	8
Condensación pleuropulmonar	0	1

En un caso no se encontró síndrome físico

TABLA III

CITOLOGIA HEMATICA LEUCOCITOSIS

<i>Millares</i>	<i>Nº de enfermos</i>
10 a 20	13
20 a 30	1
Más de 30	1
Sin leucocitos	10
NEUTROFILIA	
Positiva	15
Negativa	9
Con leucemia	1

fermos de los cuales 5, presentaron además de *K. pneumoniae* otros gérmenes patógenos como el estafilococo dorado coagulasa positivo en 2, *Pseudomonas*, *Proteus mirabilis* y bacilo paracolon en cada uno de los restantes (Tabla IV).

TABLA IV

FLORA ASOCIADA

<i>Proteus mirabilis</i>	1
Bacilo paracolon	1
Estafilococo dorado	2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1
Sin asociación bacteriana	20

El antibiograma mostró *K. pneumoniae* fue sensible al cloranfenicol en 12 casos, a la tetraciclina en 4, a la kanamicina y neomicina en 3 y a la ampicilina, eritromicina y wintomilon en 2 enfermos respectivamente. Fue parcialmente sensible a

la kanamicina y neomicina en 18 enfermos, a la eritromicina en 14, a la estreptomina en 8, a la tetraciclina y novobiocina en 7 casos y a la ampicilina y colistin en 5 y 2 enfermos respectivamente. Fue resistente a la penicilina en 22 casos, a la novobiocina en 15, a la estreptomina en 14, a la tetraciclina en 12, al cloranfenicol en 11 y, la resistencia fue menos frecuente a la ampicilina, eritromicina, kanamicina y neomicina (Tabla V).

Radiológicamente, la zona de condensación principal incluyó los lóbulos superiores en 7 casos, 3 del lado derecho y 4 del izquierdo, el lóbulo medio en un caso y los lóbulos inferiores en 8 enfermos, 5 del lado derecho y 3 del izquierdo. El padecimiento ocupó todo el pulmón en 5, 3 del lado derecho y 2 del izquierdo y fue bilateral en 4 (Figs. 4, 5, 6 y 7).

En 19 enfermos existieron antecedentes de patología broncopulmonar previa a la neumonía, predominando la asociación de bronquitis crónica y enfisema pulmonar, como sucedió en 11 casos, siguiendo en frecuencia, neumonía de repetición, tuberculosis, bronquitis crónica y asma bronquial, con 3, 2 y 1 casos respectivamente. En un caso el proceso neumónico se agregó a un padecimiento pulmonar bilateral difuso (Tabla VI).

De los 25 enfermos estudiados, 9 presentaron padecimientos extrapulmonares agregados y uno abscesos múltiples en el hígado como consecuencia de la bacteriemia; de los primeros, 5 fueron diabéticos y uno de cada uno padecieron además, leucemia, meningoencefalitis de etiología no determinada, cirrosis hepática-alcohol o

LOCALIZACION RADIOLOGICA DE
LA IMAGEN DE CONDENSACION PRINCIPAL

BILATERAL = 4

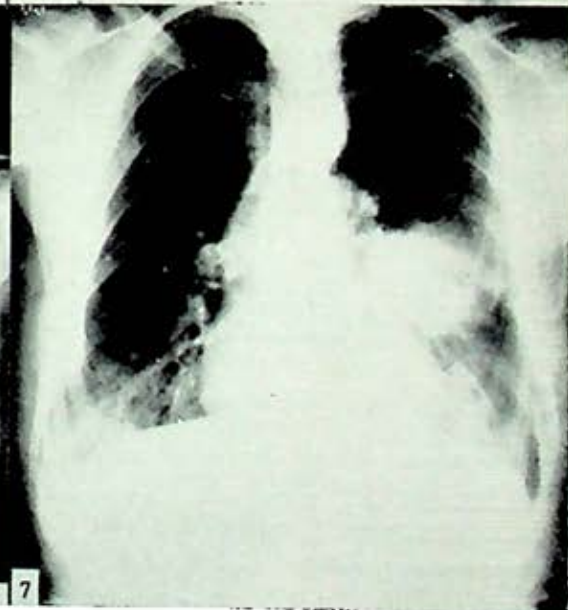
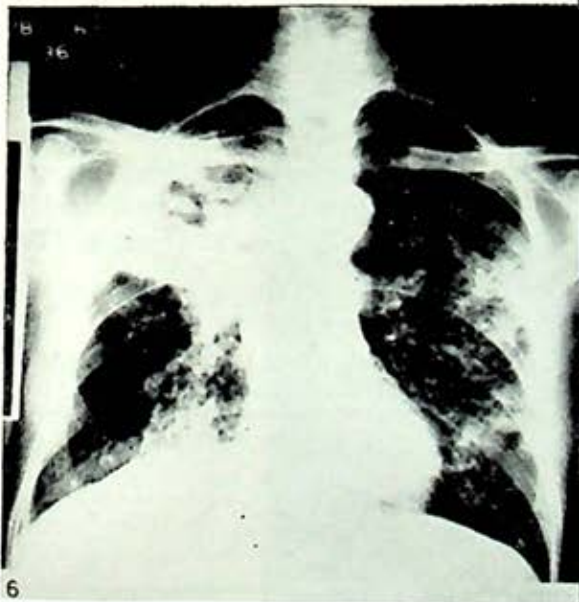
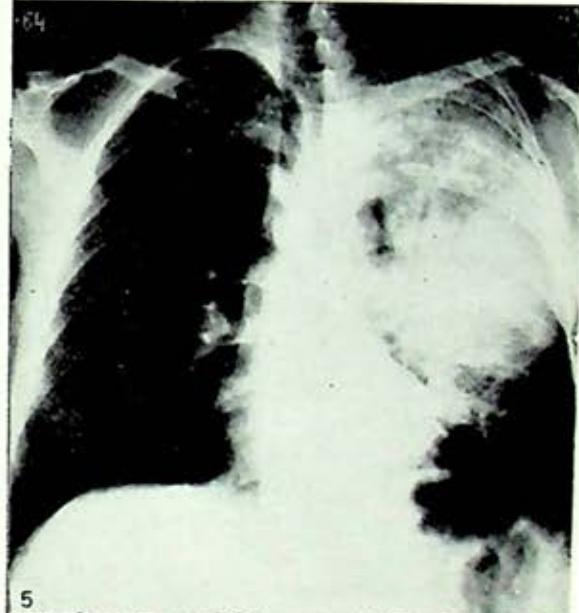
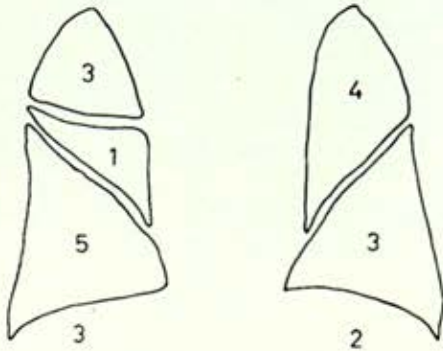


TABLA V
ANTIBIOGRAMA

Droga	Sensibilidad		Resistencia
	Total	Parcial	
Penicilina	1	0	22
Estreptomicina	1	8	14
Eritromicina	2	14	4
Cloramfenicol	12	0	11
Tetraciclina	4	7	12
Novobiocina	1	7	15
Ampicilina	2	5	8
Kanamicina	3	18	2
Neomicina	3	3	1
Colistín	0	0	0
Wintomilon	2	0	0

TABLA VI
PULMON ALTERADO PREVIAMENTE

Bronquitis y enfisema	11
Neumonía de repetición	3
Tuberculosis	2
Pad. Bil. difuso	1
Bronquitis crónica	1
Asma bronquial	1

nutricional y cardiopatía reumática tipo doble lesión mitral (Tabla VIII).

TABLA VII
PATOLOGIA EXTRAPULMONAR
AGREGADA

Diabetes	5
Leucemia	1
Meningoencefalitis	1
Cirrosis hepática	1
Cardiopatía reumática	1
Abscesos hepáticos múltiples	1

Se complicaron 6 casos; tres con absceso pulmonar, dos en el lóbulo superior izquierdo y uno en el derecho. Dos con empiema y uno con cardiopatía pulmonar hipertensiva (Tabla VIII). En 12 enfermos las secuelas fueron: en 9 paquipleu-

TABLA VIII

Absceso	3
Empiema	2
Cor. pulmonale	1

ritis, en 2 bronquiectasias y en uno, neumonía organizada (Tabla IX) (Figs. 8, 9 y 10).

TABLA IX

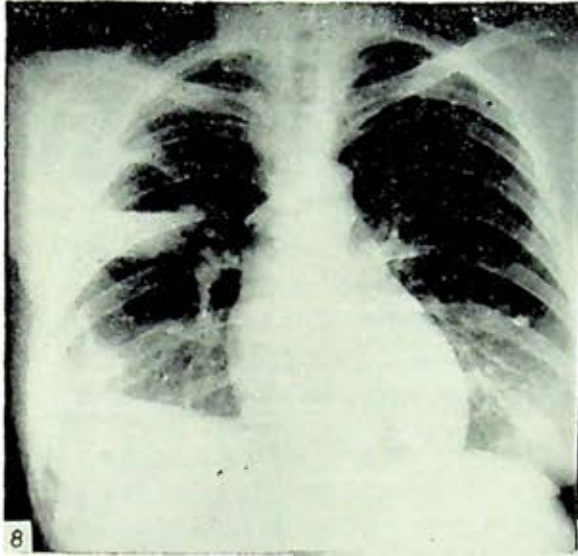
SECUELAS	
Paquipleuritis	9
Bronquiectasias	2
Neumonía organizada	1

El resultado final del estudio fue como sigue: 13 enfermos curaron con tratamiento médico; uno fue sometido a lobectomía superior derecha por absceso pulmonar y curó: 4 estaban complicados, dos con absceso y dos en paquipleuritis importantes hasta el momento de realizar el trabajo y 7 fallecieron, 4 de los cuales murieron con insuficiencia respiratoria, dos con bacteriemia y uno con meningoencefalitis del cual no existe estudio necrópico. El tiempo de evolución desde el principio de la enfermedad hasta la curación, fue de menos de 3 hasta 12 semanas (Tabla X).

TABLA X
TIEMPO DE EVOLUCION HASTA
LA CURACION

Semanas	Nº de enfermos
Menos de 3	4
De + 3 a 6	4
De + 6 a 9	5
De + 9 a 12	1

El tiempo de evolución desde el principio de la enfermedad hasta la muerte fue de una semana en 2 enfermos, dos sema-



nas en 2, 3 y 6 semanas en un enfermo respectivamente (Tabla XI).

TABLA XI
TIEMPO DE EVOLUCION HASTA LA MUERTE

1	2
2	2
3	1
6	1

Un enfermo murió sin neumonía

De las 6 personas a las que se practicó estudio necrópico y en la pieza reseca del enfermo operado, se encontraron los siguientes hallazgos macroscópicos: color rojizo, aumento de consistencia y crepitación pulmonar disminuida, en la totalidad de los casos; adherencias pleurales en 6, aumento de peso del pulmón y traqueo-bronquitis purulenta en 5, adenomegalia mediastinal e hipertrofia ventricular derecha en 4, derrame plaural en 2 y absceso pulmonar en uno (Tabla XII).

TABLA XII
ANATOMIA PATOLOGICA MACROSCOPICA 6 NECROPSIAS 1 QUIRURGICO

Aumento de peso	5
Aumento de color	7
Aumento de consistencia	7
Aumento de consistencia	7
Crepitación disminuida	7
Derrame	2
Adherencias pleurales	6
Adenomegalia mediastinal	4
Absceso	1
Traqueo bronquitis	5
Hipertrofia ventricular derecha	4

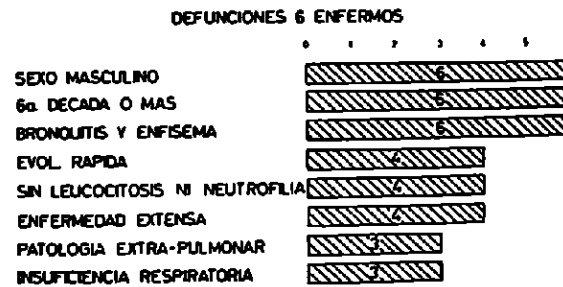
Los hallazgos microscópicos fueron: infiltrado inflamatorio intralveolar bronquiectasias, enfisema pulmonar bilateral difuso y congestión visceral generalizada

en 6 casos, edema alveolar en 4, hemorragia alveolar en 3, trombosis arterial en uno y abscesos hepáticos múltiples en otro (Tabla XIII).

TABLA XIII
ANATOMIA PATOLOGICA MICROSCOPICA 6 NECROPSIAS 1 QUIRURGICO

Infiltrado inflamatorio	6
Edema alveolar	4
Edema alveolar	4
Bronquiectasias	6
Hemorragia	3
Trombosis arterial	1
Enfisema pulmonar	6
Congestión visceral generalizada	6
Abscesos múltiples en hígado	1

Los hechos sobresalientes de los enfermos fallecidos se consignan en la Fig. 11. Todos pertenecieron al sexo masculino, se encontraban por arriba de los 50 años y



11

padecieron bronquitis crónica y enfisema pulmonar previamente a la infección. El deceso ocurrió en 4, dentro de las primeras 2 semanas de evolución. En 4 personas no existieron leucocitosis y neutrofilia; la condensación pulmonar fue extensa en 4, y 3 tuvieron patología extrapulmonar importante. La insuficiencia respiratoria fue muy marcada en la mitad de las defunciones.

COMENTARIO

El predominio de la enfermedad en el sexo masculino está en relación con la ocupación y el contacto del hombre con los elementos del medio ambiente, en forma más frecuente que la mujer. La alteración anatómica y funcional del aparato respiratorio del viejo, condicionan la disminución de las defensas locales del mismo y favorecen la infección. El diagnóstico de ingreso es difícil establecerlo con cierta frecuencia, debido a que el enfermo llega al hospital después que ha pasado la etapa aguda como sucedió en 8 de nuestros casos y, en estas condiciones, la enfermedad se confunde con tuberculosis y en ocasiones con carcinoma bronquiogénico. Esta confusión y la consulta extemporánea, explican la elaboración tardía del diagnóstico definitivo.

La disnea frecuente en el neumónico, es proporcional a la extensión de la consolidación pulmonar, pero es conveniente señalar que la bilateralidad de las lesiones, la obstrucción parcial de las vías aéreas por secreciones, el edema de la mucosa y el broncoespasmo, juegan un papel determinante en la gravedad del síntoma. Llama la atención que la cianosis, la inconsciencia y el choque, son poco frecuentes en nuestros casos, contrariamente a lo que sucede en otros países en donde la enfermedad adopta formas más graves.¹⁰

En los casos de focos neumónicos pequeños, no es posible integrar un síndrome físico determinado y sólo se obtienen signos aislados como la auscultación de estertores diseminados.

En los sujetos desnutridos, con infección

grave, que presentan disminución de las defensas generales, ocurre frecuentemente, falta de respuesta leucocitaria.

Los estudios de sensibilidad a los antibióticos muestran que el médico cuenta con un número importante de medicamentos útiles para el tratamiento de esta neumonía, y que debe preferirse la asociación de cloranfenicol-kanamicina como drogas de elección, en cuanto se sospecha la etiología de la enfermedad. Carecemos de experiencia clínica para juzgar la utilidad del wintomilon que, por el resultado del antibiograma, parece prometedora. La eritromicina y las tetraciclinas aunque menos efectivas, deben también tomarse en cuenta en los casos en los que no se pueda utilizar las drogas recomendadas. Desafortunadamente la escasa absorción digestiva y la gran toxicidad de la neomicina,¹⁷ limitan su empleo. A diferencia de lo comunicado por autores extranjeros,^{18 19, 20} la estreptomina fue un antibiótico poco útil en nuestra serie.

Anatómicamente se confirma que la extensión de las lesiones es mayor que la observada en las placas radiográficas, pues en muchos casos, no son visibles a los rayos X por estar muy diseminadas y ser de pequeño tamaño. La neumonía por otros germenos ocupa predominantemente los lóbulos inferiores. En esta serie, se observó con igual frecuencia tanto en los lóbulos superiores como inferiores, y esto concuerda con la opinión de autores extranjeros,²¹ en el sentido de que la neumonía de Friedlander se presenta de preferencia en los lóbulos superiores.

La bronquitis crónica, el enfisema y la

fibrosis pulmonares no sólo hacen más grave el cuadro agudo por la acentuación de las alteraciones funcionales, sino que favorecen la presentación de complicaciones y secuelas. La neumonía puede coexistir con tuberculosis pulmonar, contribuyendo a la confusión diagnóstica mencionada en otros párrafos.

El derrame pleural fue hallazgo poco frecuente en los casos de necropsia y las adherencias se presentaron en la totalidad de ellos lo cual se explica por la cronicidad de los casos al llegar al hospital, pues el derrame se observa de preferencia en la etapa aguda del padecimiento.

La presencia de traqueobronquitis purulenta obedeció a la infección ascendente por vía aerógena a partir del foco neumónico y justifica la práctica de traqueotomía para aspiración constante de secreciones purulentas que obstruyen las vías respiratorias agravando la función pulmonar y coadyuvando a la instalación de la insuficiencia cardíaca derecha.

La adenopatía mediastinal, la congestión visceral generalizada y los abscesos múltiples en otros órganos, son los hechos anatómicos que demuestran la acción de las toxinas y las respuestas del huésped debidas a la bacteriemia.

Es frecuente observar en los alveolos pulmonares, infiltrado inflamatorio constituido por leucocitos polimorfonucleares y células plasmáticas, hemorragia y edema, que no permiten el adecuado intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolo capilar, situación que compromete la hematosis.

El análisis de los casos que fallecieron,

permite considerar como datos de mal pronóstico, la edad avanzada, alteraciones anatomofuncionales previas del aparato respiratorio, ausencia de reacción leucocitaria, y la extensión del proceso neumónico. Si a esto se agrega que el enfermo puede presentar otros padecimientos extrapulmonares como la cirrosis hepática y la diabetes, la infección neumónica se vuelve particularmente grave y difícilmente controlable.

CONCLUSIONES

1. La neumonía de Friedlander representa el 5.9% de 420 casos de neumonía revisados durante 4 años 4 meses en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.
2. La enfermedad es más frecuente en el sexo masculino y después de la 5ª década de vida.
3. El diagnóstico de ingreso fue erróneo en el 40% de los casos, lo cual se explica por la cronicidad del padecimiento.
4. De acuerdo con el antibiograma realizado a partir del cultivo de esputo tratar la neumonía de Friedlander, son el clofanfenicol y la kanamicina.
5. La mortalidad es más frecuente en la etapa aguda del padecimiento.
6. La edad avanzada, la patología pulmonar previa a las alteraciones pulmonares agregadas, al ausencia de leucocitosis y la extensión de la enfermedad pulmonar, son datos que agravan considerablemente el pronóstico.

SUMMARY

Twenty five cases of Friedlander pneumonia were reviewed; they represented the 5.9% of 420 pneumonia cases. There were 19 males and 6 females, it was more frequent over 50 years of age. The main symptoms were: fever, cough and dyspnea; there was pulmonary condensation syndrome in 23 cases. Chloramphenicol, kanamycin, tetracycline, penicillin, erythromycin, wintomilon, novobycin and colistin were found useful. There was previous bronchitis and emphysema in 11 cases; pneumonia in 3; tuberculosis in 2 and asthma in 1. Five were diabetics, 1 with hepatic cirrhosis, 1 with leucemia and 1 with rheumatic heart disease. In 3 cases there was pulmonary abscess; empyema, 1; pulmonary hypertensive heart disease and 9 cases developed pachypleuritis, 2 bronchiectasy and 1 organized pneumonia. Fourteen patients got cured, 4 had complications and 7 died.

1. Friedlander, C.: *Über die Schizomyceten bei des acuten fibrosen Pneumonie. Arch. Path. Ant. Physiol. f. Klin. Med.* 1882, 87: 379-324.
2. Holmes, R. B.: "Friedlander's Pneumonia". *Am. J. Roentgenol.* 75: 728, 1956.
3. Weiss, W., y col.: "Klebsiella in respiratory disease". *Ann. Int. Med.* 45: 110, 1956.
4. Burrows, W.: *Textbook on microbiology.* 17th Ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1959.
5. Gill, R. J.: Treatment of Friedlander's Pneumonia". *Am. J. Med. Sci.*, 221: 5, 1951.
6. Valdez, O. O. y Valencia, H.: Neumonías Observaciones clínicas de 90 casos. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 24: 143, 1963.
7. Hyde, L. y Hyde, B.: Primary Friedlander Pneumonia. *Am. J. Med. Sci.* 205: 660, 1943.
8. Erasmus, L. D.: Friedlander Bacillus Infection of the Lung. *Quart. J. Med.* 25: 507, 1956.
9. Felson, B.; Rosenberg, L. S. y Hansburger, M.: Roentgen findings in acute Friedlander's pneumonia. *Radiol.* 53: 559, 1949.
10. Lampe, H. W. T.: Klebsiella pneumonia. A review a forty five cases and reevaluation of the incidence and antibiotic sensitivities. *Am. Res. Dis.* 46: 5; 599-606, Nov. 1964.
11. Jerve, P. L. y Hamburger, M.: "The treatment of acute Friedlander's Bacillus 99: 1, 1957.
12. Solomon, S.: Primary Friedlander Pneumonia. *J.A.M.A.*, 108: 937, 1937.
13. Heredia, D. A.; Prado Vertiz, A. y Carrillo R., J.: Septicemia por Klebsiella pneumoniae. Estudio de cinco casos. *Bol. Med. Hosp. infant. (Méx.)* 17: 899-911, 1960.
14. Heredia, D. A.; Benavides, V. L. y Carrillo, R. J.: Un brote de infecciones por Klebsiella pneumoniae observadas en el Hospital Infantil de México. *Bol. med. Hosp. infant. (Méx.)* 18: 599-608, 1960.
15. Valdez, S.; Valencia, H.; Aguilar, L.; Moreno M., A. y Pacheco, C. R.: Neumonía de Friedlander. Estudio experimental en perros. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 25: 427-433, 1964.
16. Limson, M. B.; Mural, J.; Romansky, y James, G. Bhea. "An evaluation of twenty two patients with acute and chronic pulmonary infection with Friedlander's bacillus. *Am. Int. Med.*, 44: 1070, 1956.
17. Harrison, T. R.: *Medicina Interna*, Tercera edición. *Prems. Méd. Mex.*, 1965.
18. Thaler, M. M.: Klebsiella-aerobacter pneumonia in infants. A review of the literatura and Report of a case: *Pediatrics* 30: 205, 1962.
19. Rubin, E. H.: *Thoracic diseases*, W. B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1961.
20. Committee Report. (Am. Coll. Chest. Physicians): "Chemotherapy of Specific diseases fo Lower Respiratory Tract". *Dis. Chest.* 33: 435, 1958.
21. Ritvo, M. y Martin, F.: "Clinical and Roentgen manifestations of pneumonia ducto bacillus mucosus capsulatus." *Rm. J. Roent.*, 62: 211, 1949.

FIBROSIS PULMONAR

Con motivo del análisis de un caso que parece corresponder plenamente al síndrome que Hamman-Rich, los autores hacen consideraciones sobre las fibrosis pulmonares, separando algunos tipos de etiología conocida, otros en los que la enfermedad pulmonar es una manifestación local, además, de una enfermedad generalizada, y por último, otro grupo en el que cabe incluir enfermedades que se han descrito separadamente, pero que en la realidad son equivalentes, con una serie de lesiones elementales comunes, predominando en cada caso alguna o varias de ellas. Se llama "fibrosis pulmonares primarias" a estos procesos de aspectos clínicos, evolución y lesiones similares en lo esencial. En ellas quedan comprendidos los términos de "cirrosis muscular del pulmón", "cirrosis quística", "fibrosis con degeneración microquística", "enfisema bronquiolectaticum", "pulmón en panal", "síndrome de Hamman-Rich", "fibrosis difusa intersticial progresiva".

J. del Río H.

Fibrosis pulmonares primarias; interrelaciones de los diferentes tipos clínicos y estiológicos. Del Valle, A.; Jiménez-D., C.; Guerrero, J. P. y Lahoz, F. *Rev. Clín. Esp.* (España), 97: 5, 1965.

TROMBOSIS PULMONAR EN PATOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO*

RUBÉN ARGÜERO, FERNANDO NARANJO Y GUILLERMO MONROY

Se analizan 15 casos con patología del aparato respiratorio en quienes se encontró en el estudio necrópsico, trombosis "in situ" de arteria pulmonar con más frecuencia periférica y del lado derecho. En los enfermos que mostraron cuadro clínico de cor pulmonale, 5 de ellos con insuficiencia cardíaca y con hallazgos anatómicos de repercusión hemodinámica en cavidades derechas, la obstrucción vascular fue mayor al 85%. En ningún caso se hizo el diagnóstico clínico, en algunos se sospechó por el estudio radiológico. Algunos casos presentaron dificultades de diagnóstico incluso desde el punto de vista anatomopatológico, por la dificultad de diferenciar trombosis in situ, de embolia. No se hizo tratamiento quirúrgico de la trombosis pulmonar en los casos analizados.

LA FRECUENCIA e importancia del accidente tromboembólico pulmonar ocasionó que haya pasado casi desapercibida la trombosis de la arteria en la patología del aparato respiratorio.

La trombosis "in situ" de la arteria pulmonar es poco frecuente, se encuentra asociada a enfermedad parenquimatosa del pulmón, a alteración del circuito menor por cardiopatía congénita o por enfermedad mitral y a la presencia de endocarditis bacteriana subaguda que origina la formación de trombos.

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7. D. F.

Existen además otros factores tales como el aumento de la coagulabilidad, ciertas discrasias sanguíneas, los traumatismos tóxicos, la patología vascular pulmonar primaria o secundaria y ocasionalmente la patología del tracto gastrointestinal, en especial de pancreas y estómago.

MATERIAL Y MÉTODO

El material estudiado comprende 15 casos del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, en quienes se encontró en el estudio necrópsico, trombosis de la arteria pulmonar. No

se tomaron para el análisis aquellos casos en los que se encontró fuente embolígena central y/o periférica, o bien existió duda de su formación "in situ".

RESULTADOS

Once fueron del sexo masculino y 4 del femenino, el menor de 24 años y el de más edad de 78 (Tabla I). El mayor nú-

cor-pulmonale crónico cuya neumopatía tenía de 6 a 12 años de evolución. De los 15 casos, 6 mostraron síntomas y/o signos de obstrucción vascular pulmonar, 2 con un tiempo de evolución entre 3 horas y 10 días, y 4 casos de 30 días o más; de este grupo, 5 cursaron con insuficiencia cardíaca; en 4 se presentó dolor epigástrico, 1 tuvo síndrome asmatiforme (Tabla III). En 4 se hicieron pruebas funciona-

TABLA I

TROMBOSIS DE ARTERIA PULMONAR

<i>Edad</i>	<i>Casos</i>
0 a 20	0
21 a 30	1
31 a 40	1
41 a 50	2
51 a 60	2
61 a 70	8
71 a 80	1
Total	15

mero de casos se presentó entre la sexta y séptica décadas, de la vida. La trombosis en el árbol arterial pulmonar se encontró en los enfermos cuyo diagnóstico se anota (Tabla II). Desde el punto de vista clínico 9 tenían el diagnóstico de

TABLA II

TROMBOSIS DE ARTERIA PULMONAR

<i>Diagnósticos</i>	<i>Casos</i>
Tuberculosis pulmonar	6
Sílico tuberculosis	4
Enfisema pulmonar bilateral difuso ...	2
Neumonía	1
Post-radioterapia (5 000 r)	1
Post-lobectomía	1
Total	15

TABLA III

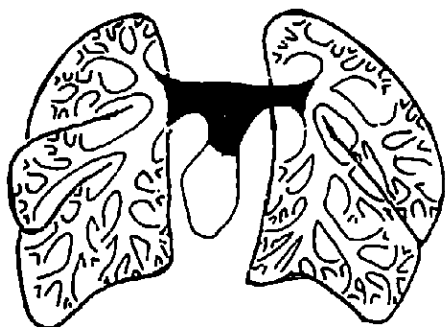
TROMBOSIS DE ARTERIA PULMONAR

<i>Cuadro clínico</i>	<i>Casos</i>
Cor pulmonale crónico	9
Síntomas y/o signos de obstrucción vascular	6
Insuficiencia cardíaca	5
Dolor epigástrico	4
Síndrome asmatiforme	1

les cardiorrespiratorias. De los 6 enfermos tuberculosos todos mostraron actividad clínica, radiológica y bacteriológica. En tres pacientes en los que se realizó electrocardiograma, hubo signos de sobrecarga sistólica ventricular derecha. En 4 el estudio radiológico permitió sospechar la existencia de trombosis de arteria pulmonar. El estudio necrótico mostró que la obstrucción del área de sección vascular osciló del 20 al 100%; obstrucción de tronco de arteria pulmonar en 3, en ramas periféricas 6 del lado derecho, 4 del izquierdo, 2 en forma bilateral (Figs. 1; 2, 3 y 4). Se observó patología vascular pulmonar del tipo de la aterosclerosis pulmonar en 7 y ateroma de la arteria pulmonar en 4, el resto no tenía patología vascular. 7 mostraron signos anatómicos de repercu-

1

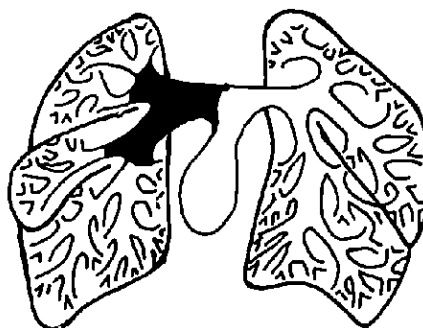
TROMBOSIS DE ARTERIA PULMONAR



TRONCO DE ARTERIA PULMONAR 3 CASOS 90 a 100%

2

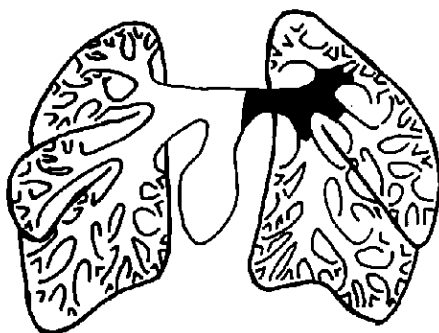
TROMBOSIS DE ARTERIA PULMONAR



ARTERIA PULMONAR DERECHA 6 CASOS 20 a 65%

3

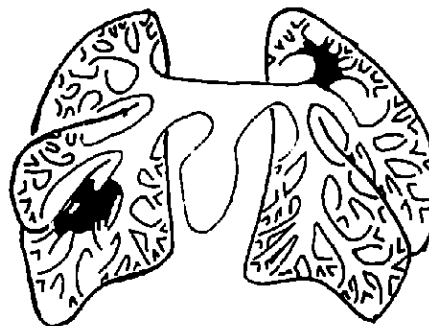
TROMBOSIS DE ARTERIA PULMONAR



ARTERIA PULMONAR IZQUIERDA 4 CASOS 25 a 65%

4

TROMBOSIS DE ARTERIA PULMONAR



BILATERAL 2 CASOS 60 a 90%

sión hemodinámica, 1 cursó al infarto pulmonar (Tablas IV y V).

El criterio para la valoración de la obstrucción del área de sección se realizó de la siguiente manera: obstrucción total del tronco principal 100%; obstrucción de rama principal o todo el árbol arterial del lado derecho 55%; obstrucción de la misma forma en el lado izquierdo 45%; obs-

trucción de ramas secundarias de un lado 20%; de ambos 40% obstrucción de ramas terciarias de un lado 15%, bilateral 130%.

DISCUSIÓN

El material analizado mostró que la trombosis pulmonar predominó en individuos entre los 40 y 70 años, esto supone-

TABLA IV
TROMBOSIS DE ARTERIA PULMONAR

<i>Estudio necróptico</i>	<i>Casos</i>
Ateroesclerosis pulmonar	7
Ateroma pulmonar	4
Sin patología vascular pulmonar	4
Total	15

TABLA V
TROMBOSIS DE ARTERIA PULMONAR

<i>Estudio necróptico</i>	<i>Casos</i>
Signos de repercusión hemodinámica ...	7
Sin repercusión en cavidades derechas .	7
Infarto pulmonar	1

mos se debe a que en esta edad se presentan alteraciones vasculares y secundarias a patología parenquimatosa pulmonar difusa como el enfisema pulmonar o bien como ocurrió en varios casos con evolución crónica hasta de 12 años, ésta pudo favorecer el desarrollo de trombosis arterial pulmonar. Lo anterior se explica por los mecanismos señalados por Bryson² que a continuación se enumeran: 1º La enfermedad crónica produce destrucción del tejido pulmonar, en fases avanzadas incluye al capilar, lo que produce elevación de la presión arterial pulmonar, esto influye en el desarrollo de la arterioesclerosis, que produce o se acompaña de daño en la pared del vaso. 2º La enfermedad crónica puede causar endarteritis obliterante, la cual disminuye el flujo pulmonar y aumenta la posibilidad de coagulación sanguínea en el vaso.

Es importante señalar que en todos los casos revisados no se estableció el diag-

nóstico clínico, porque en tratándose de una enfermedad crónica quedan enmascarados los síntomas y signos de la trombosis de arteria pulmonar, o bien porque el cuadro clínico simuló al de la hipertensión arterial pulmonar primaria o los síntomas predominantes fueron los del proceso infeccioso.

Middleton¹⁰ describe un dolor abdominal intenso en trombosis pulmonar lo cual atribuye a un reflejo vagal. Se encontró en 7 enfermos de los estudiados. Ocasionalmente el dolor y la disnea son proporcionales al grado de enfermedad, localización, lateralidad y extensión de la trombosis y con frecuencia se observa insuficiencia ventricular derecha en fase temprana de la enfermedad. Esto sucedió en 5 de los casos analizados. Means y Mallory⁹ señalan que la insuficiencia cardíaca derecha con cianosis en ausencia de otra causa demostrable puede hacer sospechar al presencia de trombosis pulmonar.

El síndrome de cor-pulmonale crónico se encontró en 9 casos de los aquí estudiados desde el punto de vista clínico, pero no se pudo establecer la diferenciación de si fue secundario a la neumopatía o a la oclusión del árbol arterial pulmonar.

El predominio de trombosis en arterias pulmonares principales se encontró en tuberculosis, pneumoconiosis y enfisema pulmonar que además de ser patología frecuente en nuestro medio, está de acuerdo a lo señalado por Spencer.¹⁷

Carroll³ señala que el cateterismo puede revelar aumento de la presión en arteria pulmonar y en ventrículo derecho, con disminución del decúbito cardíaco. En

nuestra práctica tuvimos oportunidad de observar dichas alteraciones en un caso; además de otras alteraciones en el funcionamiento respiratorio, como suturación arterial de O₂ de 57% con aumento de la retención de CO₂ hasta 60, que se interpretaron consecutivas a irregularidad entre perfusión y ventilación.

Hanelin y Keating^{6, 8} señalan que radiológicamente cuando el trombo se localiza y ocluye un vaso grande se observa dilatación proximal al obstáculo, una masa hilar hipertrófica y alteración del contorno del vaso. Además el pulmón tiene claridad anormal en la zona correspondiente, por ausencia de las ramas arteriales o disminución de su calibre, dichas observaciones se confirmaron en 4 casos aquí estudiados. Cuando se localizan varios trombos en las ramas arteriales de 3º y 4º orden semejan a los hollazgos descritos en la hipertensión arterial pulmonar⁶ tales como aumento de tamaño de los grandes vasos y campos pulmonares avasculares. El angioneumograma es un método excelente para visualizar el sitio de la obstrucción, no hemos tenido oportunidad de usarlo en

trombosis in situ pero si en tromboembolia en donde evidenció sección de arteria y dilatación del vaso.

Las condiciones en las que se presenta la trombosis son semejantes a las que favorecen el embolismo, esto hace en ocasiones imposible la diferenciación entre trombo intravascular autóctono o secundario a embolia. Varicos autores^{9, 12, 13, 14} señalan esta última patogenia basados en los casos en que se presenta obstrucción de ramas periféricas sin que se produzca la muerte^{1, 17} lo cual permite la organización de los émbolos y por lo tanto la imposibilidad con el tiempo de determinar el mecanismo de la obstrucción vascular. Por otro lado la trombosis organizada crónica progresiva de las grandes ramas de la arteria pulmonar produce insuficiencia cardíaca mínima como lo han señalado Means y Mallory (1931), Kampmeier (1932) y Montgomery (1935).¹¹

En nuestros casos para establecer el diagnóstico anatomopatológico aceptamos las diferencias consignadas por García Torres¹⁸ (Tablas VI y VII).

TABLA VI
TROMBOSIS DE ARTERIA PULMONAR

Diferencias macroscópicas

	<i>Trombo</i>	<i>Coágulo</i>
Formación	"Post mortem"	"In vivo"
Constitución	Homogénea	Heterogénea (cabeza, cuerpo y cola)
Color	Rojo oscuro con zonas amarillentas	Rojo grisáceo
Forma	Irregular	Del continente
Tamaño	Variable	Variable
Consistencia	Blando, suave, elástico	Rígido, duro, frágil
Superficie	Lisa, brillante, lustrosa, húmeda	Aspera, rugosa, deslustrada, seca (Líneas de Zahn)
Adherencia	No adherente	Adherido a la pared vascular

TABLA VII
TROMBOSIS DE ARTERIA PULMONAR

Diferencias microscópicas

	<i>Coágulo</i>	<i>Trombo</i>
Imagen	Homogénea	Heterogéneo
Distribución celular	Difusa	Zonal
Plaquetas	Sin agrupación	En grupos
Fibrina	Difusa	En capas y cordones
Fibroblastos	No se presentan	Pueden presentarse
Fibras conjuntivas	No se presentan	Pueden presentarse
Tejido conjuntivo adulto	No se presenta	Puede presentarse
Recanalización	No se presenta	Puede presentarse

Ring y Bakke¹² en 11,511 autopsias encontraron 21 casos de trombosis de la arteria pulmonar con oclusión completa del tronco o alguna de sus ramas principales, la derecha en 9, la izquierda en 4 y ambas en 8. En 7 de 21 casos se encontró infarto pulmonar. Schein y colaboradores¹⁴ revisaron 299 casos publicados con trombosis pulmonar encontrando que en 112 fue secundaria a cardiopatías congénitas o adquiridas, a patología pulmonar o mediastinal, y en el resto o sean 177 casos no se encontró enfermedad asociada.

En nuestros casos fue más frecuente del lado derecho, en la mayoría la obstrucción fue múltiple y afectó a ramas secundarias y terciarias, hubo lesiones vasculares del tipo del ateroma y la aterosclerosis que son factores importantes en la génesis del trombo.¹⁷ Consideramos de importancia señalar que en aquellos sin patología vascular previa, la trombosis se presentó en forma rápida como ocurrió en uno de neumonía, otro después de radioterapia y el último después de lobectomía superior izquierda durante la cual se produjo un desgarró de la arteria pulmonar que al su-

turarse permitió la formación del trombo.

Aschoff (1909) agregó que la turbulencia sanguínea es un factor predisponente en la formación de trombos. Kampmeier¹⁷ revisó la literatura y colectó 24 casos, considerando que el factor principal responsable del embolismo es el ateroma arterial severo.

La repercusión hemodinámica encontrada en 7 casos se presentó en los que mostraron obstrucción vascular de más de 85%.

Se han publicado varios procedimientos para el tratamiento quirúrgico de la oclusión vascular pulmonar tanto en su fase aguda,^{4, 5, 16} como en su fase crónica.^{7, 15} Dado que en nuestros casos el diagnóstico no se elaboró en vida y no contamos con experiencia al respecto no hacemos consideraciones terapéuticas.

SUMMARY

15 cases of "in situ" thrombosis of the pulmonary artery found at autopsy were reviewed. Ages were from 29 to 78 years. Vascular obstruction was greater than

85% in patients with cor pulmonale and heart failure. Clinic diagnosis was not done in any case, but in some there was some suspicion through x-ray films. Some cases were difficult to diagnose, even anatomopathologically, because of the difficulty to differentiate "in situ" thrombosis from embolism. These cases were not treated surgically.

REFERENCIAS

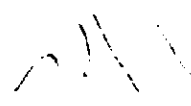
1. Brenner, O.: Pathology of the Vessels of the Pulmonary Circulation. *Arch. Int. Med.* 56: 1189, 1935.
2. Bryson, W. .: Propagating Pulmonary Artery Thrombosis (A specific syndrome). *Dis. Chest.* 15:366, 1949.
3. Carroll, D.: Chronic Obstruction of Major Pulmonary Arteries. *Am. J. Med.* 9: 175, 1950.
4. Cooley, D. A., Beall, A. C., Alexander, J. K.: Acute Massive Pulmonary Embolism. *J.A.M.A.* 177:283, 1961.
5. Cooley, D. A., Beall, A. C.: Surgical Treatment of Acute Massive Pulmonary Embolism Using Temporary Cardiopulmonary by pass. *Dis. Chest.* 41:102, 1962.
6. Hanelin, J., y Eyler, W. R.: Pulmonary Artery Thrombosis: Roentgen Manifestations. *Radiology.* 56:689, 1951.
7. Hurwitt, E. S., Schein, C. J., Rifkin, H., y Lebendiger, A.: A Surgical Approach to the problem of Chronic Pulmonary Artery Obstruction due to Thrombosis of Stenosis. *Ann. Surg.* 147:157, 1958.
8. Keating, D. R., Burkey, J. N., Hellerstein, H. K., y Feil, H.: Chronic Massive Thrombosis of Pulmonary Arteries, a Report of Seven Cases with Clinical and Necropsy Studies. *A.M.J. Roentgenol.* 69: 208, 1953.
9. Means, J. H., y Mallory, T. B.: Total Occlusion of the Right Branch of the Pulmonary Artery by an Organized Thrombus. *Ann. Int. Med.* 5:417, 1931.
10. Middleton, W. S.: Abdominal pain in Pulmonary Thrombosis. *Ann. Int. Med.* 18:345. 1943.
11. Montgomery, G. I.: A Case of Pulmonary Artery Thrombosis with Ayerza's Syndrome. *J. Path. Bact.* 41:221, 1935.
12. Ring, A., Heights, J., y Bakke, J. R.: Chronic Massive Pulmonary Artery Thrombosis. *Arch. Int. Med.* 101:592, 1958.
13. Snyder, W. A., Kent, D. C., y Baisch, B. F.: Successful Endarterectomy of Chronically Occluded Pulmonary Artery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 45:482, 1962.
14. Steenburg, R. W., Warren, R., Wilson, R. E., y Rudolf, L. E.: A New Look at Pulmonary Embolectomy. *Surg. Gynec. Obstet.* 107:214, 1958.
15. Spencer.: *Pathology of the Lung.* Pág. 35-64. MacMillan, 1962.
16. García Torres, R.: *Comunicación personal.* México. 1963.

ENFISEMA PULMONAR HIPERTROFICO

Se presenta un caso de enfisema pulmonar hipertrófico localizado que afectaba el lóbulo superior derecho de un niño de 15 meses. La clínica era típica en este caso. Fue tratado felizmente mediante una lobectomía del lóbulo afectado. La anatomía patológica, tanto macroscópica como microscópica de este caso fue también característica. Además de un "magalóbulo", con gran destrucción de los espacios alveolares, se hallaron alteraciones cartilaginosas en la pared bronquial de los bronquios de pequeño calibre. Se concluye que la mejor terapéutica es la resección de la zona afectada ya que con ello se obtienen una supervivencia y resultados clínicos a distancia muy superiores a los obtenidos con una conducta expectante.

J. del Río H.

Enfisema Pulmonar Hipertrófico Localizado del Niño. Reventós J.; Palou J. y Ortiz, C., R. *Anal. Med.* (España) 51: 159, 1965.



ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE EL EMPIEMA*

ISMAEL COSÍO VILLEGAS, FRUMENCIO MEDINA MORALES Y FERNANDO RÉBORA T.

Se estudiaron 300 casos de empiema; 24 de ellos con datos anatomopatológicos. Predominó el empiema de etiología tuberculosa, 94.6%. En el 33% de los pacientes se encontró la signología propia al derrame pleural líquido. La localización más frecuente fue en el hemitórax izquierdo (57.3%). El diagnóstico radiológico más frecuente fue de pñoneumotórax. La presencia del Mycobacterium tuberculosis fue demostrada en el 46% de los casos. Se apreció que el neumotórax intrapleural, con o sin resección de adherencias, y las resecciones pulmonares fueron las más frecuentes causas del empiema. El método terapéutico mejor fue el mixto: médico-quirúrgico. El estudio anatomopatológico demostró lesiones tuberculosas avanzadas en el 6.6% de las necropsias practicadas.

HABLAR del empiema en forma total, considerando cada uno y todos sus aspectos, sería muy extenso. En efecto, cada uno de los capítulos ha sido tema de apasionadas discusiones, de acuerdo con los frutos de los numerosos autores que se han ocupado del serio y grave problema constituido por el empiema.

Hemos tomado en cuenta razones al decidimos a examinar y exponer las correlaciones anatómoquirúrgicas de 300 casos del Sanatorio de Huipulco, en forma concreta y concisa.

Etimológicamente, la palabra empiema

viene del griego: "en", dentro y "pyon", pus. De manera que se hablaba de empiema ante cualquier colección purulenta interna: empiema del seno maxilar, empiema abdominal, etc. Pero, con el correr del tiempo, la connotación de la palabra se fue restringiendo hasta la época actual en la que empiema es sinónimo de pleuresía purulenta, situación sancionada por la costumbre.

La historia del padecimiento es larga e interesante, pero no la mencionaremos ahora, bastando decir que se tiene noticias de su conocimiento desde varios siglos A.J. Desde el punto de vista clínico, vale la

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

pena tener en cuenta tres variedades: el empiema agudo; el empiema crónico; y el empiema tuberculoso.

El empiema agudo es determinado por el neumococo, el estafilococo, el estreptococo, etc., y parece ser más frecuente en los niños que en los adultos.

El empiema crónico, del que separamos intencionalmente el de origen tuberculoso por su importancia y por sus diversos aspectos tan especiales, tiene los mismos factores etiológicos pero pasan a la cronicidad por causas diversas: diagnóstico tardío; por canalización con sonda, insuficiente por ser la pleuresía tabicada; por permanencia prolongada de la sonda, que actúa entonces como cuerpo extraño; porque el pulmón no se reexpande y requiere intervención quirúrgica que lo libere, etc.

El empiema tuberculoso es, sin duda alguna, el capítulo especial más importante por todos conceptos del empiema en general. Del empiema tuberculoso cabe, desde luego, una primera división: los espontáneos y los consecutivos a procedimientos terapéuticos.

Los espontáneos, cuya denominación no es muy satisfactoria, pueden ser el resultado de una propagación de la tuberculosis pulmonar a la pleura; de una complicación de tipo hematógeno; y de una propagación de una tuberculosis no respiratoria, como es la de los cuerpos vertebrales torácicos.

De los procedimientos terapéuticos causantes de empiema, el que está a la cabeza, o estaba, es el neumotórax intrapleural, cuyo empleo es muy limitado en los últimos años, pero antes su frecuente uso y a

veces su abuso era la capsula principal del empiema tuberculoso. En la actualidad, las resecciones pulmonares son la causa más habitual del empiema, sea por la infección primaria de la cavidad pleural, o por su infección secundaria a fístula broncopleural, complicación que sigue siendo la más temible de este tipo de cirugía y cuya solución ha mejorado, pero que no se ha resuelto totalmente ni en forma preventiva ni de manera curativa.

Nuestra casuística comprende un largo lapso de tiempo: de los años 1936 a 1963, por lo que comprende períodos en que ha cambiado profundamente la conducta terapéutica, tanto en su aspecto médico como en su aspecto quirúrgico.

MATERIAL

Se revisaron 300 expedientes completos, comprendiendo el estudio anatomopatológico de 24 que fallecieron, de los pacientes internados en el Sanatorio de Huipulco de 1936 a 1963. Esta revisión fue utilizada para la tesis profesional de Jorge Díaz Saldaña, publicada este año.

RESULTADOS

TABLA I

Edad y sexo	Núm de casos	%
11 a 20 años	58	19.3
21 a 30 "	132	44.0
31 a 40 "	74	24.6
41 a 50 "	24	8.0
51 a 60 "	10	3.3
6 a 70 "	2	0.6
Hombres 210 (70.0%). Mujeres 90 (30.0%).		

TABLA II

Localización del empiema	Núm de casos	%
Hemitórax izquierda	172	57.3
Hemitórax derecho	126	42.0
Bilaterales	2	0.6
Empiema de necesidad		4.6

TABLA III

Examen bacteriológico del líquido	Núm de casos	%
Mycobacterium tuberculosis	122	40.6
Neumococo	28	9.3
Estafilococo	28	9.3
Estreptococo	2	0.6
Protens	2	0.6
Sin gérmenes	116	38.6
Sin datos en el expediente	154	51.3

TABLA IV

Causas	Núm de casos	%
Tuberculosis	62	20.6
Traumatismo	6	2.0
Ca. Metastásico	4	1.3
Absceso amibiano	2	0.6
Absceso piógeno	2	0.6
Desconocida	8	2.6
Neumotórax	80	26.6
Resección pulmonar	106	35.3

TABLA V

Tratamiento médico	Núm de casos	%
Antibióticos amplio espectro	206	68.6
Tratamiento antituberculoso	194	64.6
Inyecciones intrapleurales	34	11.0

TABLA VI

Médico quirúrgico	Núm. de casos	%
Punciones	19	26.0
Lavados	30	10.0
Inyecciones endobronquiales (substancias esclerosantes)	26	8.3

TABLA VII

Quirúrgico	Núm. de casos	%
Frenicectomía	26	8.6
Pleurotomía	20	6.3
Decorticación	14	4.6
Toracoplastía	110	36.0
Resecciones	7	2.3

Hacemos un reporte separado sobre el tratamiento con la Rifomicina S. V. en el tratamiento del empiema por fístula broncopleural en tuberculosis pulmonar.

Se estudiaron 20 casos, 9 del sexo masculino y 11 del sexo femenino. 18 fueron postresección y 2 de carácter espontáneo. Los gérmenes más frecuentemente encontrados fueron tipos diversos de Neisseria, bacilo piocianico, Staphilococcus albus y Cándida albicans; el Mycobacterium tuberculosis se encontró en 3 casos y no fue posible cultivarlo.

La aplicación fue local en 9; por sonda en 8; local y por sonda en 1; local e intramuscular en 1; por sonda e intramuscular en 1.

TABLA VIII

Resultados con Rifomicina	S. V.
Magníficos	2
Buenos	11
Regulares	4
Mínimos o nulos	3

TABLA IX

Causas de alta	Núm. de casos	%
Resueltos	215	71.6
Igual estado	38	12.6
Voluntaria	13	4.6
Indisciplina	10	3.3
Muerte	24	8.0

TABLA X

Datos de autopsia	Núm. de casos	%
Pleura engrosada	24	100.0
Caverna bilateral	16	0.6
Caverna con comunicación bronquial	14	0.58
Cor Pulmonale	14	0.58
Fístula del bronquio princi- pal derecho	12	0.5
Fístula pleurocutánea	4	0.16
Lesiones caseosas bilaterales	4	0.16
Amiloidosis	2	0.08

Aunque los resultados finales no se pueden valorar en forma comparativa ideal porque el diagnóstico, la terapéutica y el alta corresponden a épocas diferentes y con la intervención de equipos médicos diversos, pensamos que una revisión panorámica del problema sería útil, basada en la experiencia larga registrada en el Sanatorio de Huipulco.

REFERENCIAS

- Scarpazza, G.; Paolini, P.: *Purulent Pleurisy: Surgical Treatment*. *Lotta Tuberc.* 32: 196-219, 1962.
- Gutiérrez, L. F.: Pleuresía Purulenta. Piotorax o Empiema Pleural. *Arch. Hosp. Univ.* 12: 152-67, 1960.
- Pagan, M. A.; Sifontes, J. E.: Pleural Empyema in Infants. *Bol. Asoc. Med. P. Rico.* 55: 1-11, 1963.
- Alegria, G. P.: Empiema Post-traumático. *Rev. Mex. Tuberc.* 11: 80-5, 1951.
- Weckly: Clinicopathological Exercise: Empyema, Lobulated, Right, Communicating Wkt Chest, Wall Abscesses. Multiple. *N. Eng. J. Med.* 245: 9015, 1951.
- Harvey, J. S.; Sabiston, D. C.: Empyema as a Complication fo Bland Pulmonary Infarction: Consideration of the Problem and Report of Five Cases.
- Pacheco, C. R.; Gelbar, C.; Agüero, R.: Pulmonary Decortication in the Treatment of Empyema. *Rev. Med. Hosp. Gen. (Mex.)* 24: 469-78, 1961.
- Díaz, Arrastia y F.; Selman, Houssein, E.: Chronic Empyema: Conservative Therapy. *Arch., Hosp. Univ. Habana.* 10: 427-33, 1958.
- Wellington, J. L.: The Shrapnel Awakes: Pyopneumothorax and Chronic Empyema Resulting From a Forcing Body Retained for 17 years. *Canad. Med. Ass. J.* 87: 349-51, 1962.
- Netterville, R. E.: Empyema Thoracis. *Amer. Practit.* 11: 835-44, 1960.
- Villegas, A. H.: Traumatic Hemopyothorax: Surgical Treatment. *Prensa Med. Argent.* 44: 703-6, 1957.
- Medici, F. A.; Binstock, A.: Our Experience in the Modern Treatment of Chronic Pleural Empyema. *Sem. Med. (B. Air.)* 17: 178-80, 1960.
- Repetti, L. P.: Medical Treatment of Non-tubercluous Empyema. *Dia. Med. (B. Air.)* 29: 1430-1, 1957.
- Moracs, B. De: Chronic Pleural Empyema: Histophysiology and Therapy. *Gaz. Med. Port.* 6: 67-80, 1953.
- Sayago, G.: Tratamiento del Empiema Tuberculoso. *Rev. Mex. Tuberc.* 8: 471-99, 1948.
- Cernich, R. I.; Pittelli, J. G.; Deluca, A. A.: Pleuritis Pútrida. *Prensa Med. Argent.* 42: 3346-9, 1955.
- Vilardo, S.; Lotola, V.: The Inflammatory Processes of the Pleura: Physiopathological Aspects and Results of Local Treatment With Cortisonic Hormones. *Lotta Tuberc.* 31: 673-80, 1961.
- Staines, E.; Monnier, A.; Quijano, F.; Cárdenas, C.: La Asociación Estreptomina-Citrato de Sodio en el tratamiento del Empiema Tuberculoso. *Rev. Mex. Tuberc.* 11: 4-14, 1950.
- Salvetti, F.; Oseglia, O.; Bianco, F.: Closed Thoracic Empyema of Probable Moniliasic Etiology in Patients With Pulmonary Tuberculosis. *Minerva Med.* 50: 3315-22, 1959.
- Findlay, C.W., r.; Kleinfeld, G.: Monilial Empyema Treated Successfully With Intrapleural Instillations of Amphoterin B. *J. Thor. Cardio. Surg.* 38: 244-7, 1959.
- Kuncaitis, J.; Okutan, A. M.: Empiema Due to Salmonella Typhimurium. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 83: 741-3, 1961.
- Segura, A. S.; Rezzonico, C. A.; Funes, P.; De Acosta, D. T.; Rezzonico, C. L.: Empyema and Pyopneumothorax in Children. *Prensa Med. Argent.* 46: 1476-81, 1959.
- Bariffi, F.; Guidi, V.: On Non-tubercular Empyema in Childhood (Casuistic Con-

- tribution). *Arch. Tisiol.* 15: 1172-93, 1960.
24. Solerio, L.: Contribution to the Surgical Treatment of Pleural Empyema nad of Acute Pyopneumothroax in Childhood. *Minerva Chir.* 15: 1179-91, 1960.
 25. De Feo, V.: Clinico-Statistical Considerations on 59 Cases of Nontuberculous Pleural Empyema in Childhood. *Minerva Pediat.* 15: 62-6, 1963.
 26. Heese, H. de V.: Staphylococcal Empyema in Childhood: A. Review of 77 Cases. *S. Afr. Med. J.* 36: 93-8, 1962.
 27. Bie, K.; Stecen, J. Staphylococcal Empyema in Infants. *Acta Paediat (upp).* 49: 605-8, 1960.
 28. Burdach, R.; Sepúlveda, H.: The use of Tetracycline-Oleandomycin Combination in the Actue Pneumopathies of Infancy. With Particular Considerations of Staphylococci Empyema. *Antibiot. Ann.* 7: 804-10, 1959-60.
 29. Hoffma, E.: Empyema in Childhood. *Thorax*, 16: 128-37, 1961.
 30. Gourlay, R. H.: Staphylococcal Pneumonia and Empyema in Infants and Children. *Canad. Med. Ass. J.* 87: 1101-5, 1962.
 31. Taboada, E.; Radrigan W.: Medico-Surgical Complications of Acute Bronchopneumopathy in Children. *Rev. Chil. Pediat.* 32: 169-75, 1961.
 32. Burdech, R.; Veloso, A.; Sepulveda: Pleuray Empyema in Children: Medical and Surgical Treatment in 47 Cases. *Rev. Chil. Pediat.* 28: 212-5, 1957.
 33. Zaidi, Z. H.; De Bellefeuille, P.: Retoculum Cell Sarcoma of the Thorax ni a Two-Week-Old infant. Associated With Staphylococcal Empyema. A. Review and Case Report. *Dis. Chest.* 38: 343-46, 1960.
 34. Mark, M.; Ravitch, M. D.: The Shangig Picture of Pneumonia and Empyema in Infants and Children. A. Review of the Experience at the Hattiet Lane Home From 1934 Thorough 1958. *J.A.M.A.* 175: 1039, 1961.
 35. Jewtt, T. E. Jr.; Carberry, D. M.; Neter, E.: Staphylococcal Empyema in Children. *Ann. Surg.* 153: 447-52, 1961.
 36. Lorange, G.; Lafortune, L.: Empyema of the Newborn; Study of a Series of 13 Cases. *Unión Med. Canad.* 82: 805-13, 1953.
 37. Brantigan, O. C.; Hadidian, C. Y.: Postoperative Empyema: Etiology, Prevention and Treatment. *Dis. Chest*, 38: 403-12, 1960.
 38. Valdés, M.; Alonso, E.: Patología y Tratamiento del Empiema Tuberculoso. *Rev. Child. Esp.* 54: 157-67, 1954.
 39. Crozatto, O. C.: Pathological Anatomy of the Confined Lung in Cases of Chronic Pleural Empyema. *Rev. Asoc. Med. Argent.* 75: 86-92, 1961.
 40. Juaneda, A.: Surgical Treatment of Chronic Empyema. *Rev. Med. Cordova.*
 41. Viola, R. A.: Fisiopathology of the Confined Lung. *Rev. Asoc. Med. Argent.* 75: 92-94, 1961.
 42. Paulin, R.; Lessard, J.: Pleural, Manifestations in Surgical Pathology. *Unión Med. Canad.* 88: 593-8, 1959.
 43. Orozco, E.; Valencia del Riego, J. J.: Cliincal and Terapeutic Findings on a Case of Right Metapneumonic Pleural Empyema Open to The Breast. *Medicina Mex.* 38: 59-63, 1958.
 44. Asker, R.; Davies, D.: Empyema Thoracis Treated With Penicillin and Aspirations Only. *Lancet*, 1: 924-5, 1951.
 45. Jiménez, M.: *Clinica del Aparato Respiratorio*. Editorial Stylo. (Mex.) 409 573. 1954.
 46. Ferrari, M.; Fernández, A.: Preesnt Clinical and Bacteriological Aspects of Actue Pleural Empyema. *Tórax Montev.* 3: 199-204, 1954.
 47. Rimini, R.: El Empiema Postneumotorácico. *Hoja Tisiol. Montev.* 9: 229-43. 1948.
 48. López, B. M.; Takimura, Y.: Clinical and Laboratory Experiences With Erythromycin in Treatment of Thoracic Empyema. *Antibiotics Annual* 39-47, 1945-56.
 49. Roulet, A.; Barrie, J.: A the Shadow of a Pleuropulmonary Suppuration. *J. F. Med. Thorac.* 12: 86-9. 1958.
 50. Watkins, E. Jr.; Fielder, C. R.: Management of Notuberculous Empyema. *Surg Clin. N. Amer.* 41: 681-93, 1961.
 51. Basil, L.; Sthehen, W. G.: Empyema in Children. *J. Pediat.* 53: 7'9-25, 1958
 52. Pecora, D. V.: The Surgical Treatment of Chronic Pleural Empyema. *J. Thoracic Surg.* 36: 92, 1958.
 53. Maurer, E. R. Bellamah, H.: The Forgotten Problem of Chronic Empyema Its Successful Surgical Treatment. *A.M.A. Arch. Surg.* 81: 275-82, 1960.
 54. Andrews, N. G.: Thoracomediastinal Plication: A. Surgical Technique for Chronic Empyema. *J. Thor. Cardiov. Surg.* 41: 809-16, 1961.
 55. Johansson, L.; William, O. G.: Closed Drainage of Post-neumonectomy Empyema

- J. Thor. Cardio. Surg.* 42: 277-8, 1961.
56. Benito Cedin, M.: Chronic Pleural Empyema Favorably Resolved With Trypsin in situ. *Rev. Clin. Esp.* 71: 330-2, 1958.
 57. Staines, E.; Monnier, A.: La Asociación Estreptomíicna-Citrato de Sodio en el tratamiento del Empiema Tuberculoso. *Rev. Mex. Tuberc* 504-7, 1949.
 58. Sher, B. C.; López, M.; Takimura, Y.: Intrapleural Administration of Isoniazid in Tuberculous Empyema: Concentration in serum and Pleural Fluids. *Antibiotic M.* 1: 334-8, 1955.
 59. Doucett, J. A.; Bowers, J. T. Empyema in Infancy. *U. S. Armed Forces M. J.* 1: 1419-24, 1950.
 60. Villegas, A. H.: Pleural Empyema With Bronchopleurocutaneous Fistulas After Sympathectomy: Decortication and Thoracoplesty: Recovery. *Prensa Med. Argent.* 43: 3677-9, 1956.
 61. Vincre, C.: The Local Use of Chloramphenicol Glycinate in Pleuropulmonary Septic. Pathology of Surgical Interest. *Minerva Chir.* 15: 40-6, 1960.
 62. Vaccarezza, O. A.: Surgical Treatment of Chronic Pleural Empyema. *Rev. Asoc. Med. Argent.* 75: 94-113, 1961.
 63. Michelson, E.: Partial Scapulectomy With Subscapular Mucle Flap Operation for Postpneumonectomy/Empyema. *Surg. Gynec. Obstet.* 111: 234-9, 1960.
 64. Cosío Villegas Ismael: Tratamiento del Empiema. *Informaciones Grossman.* 1950.
 65. Díaz Saldaña, Jorge: Empiema. Correlación Anatómo quirúrgica. Revisión de 300 casos. Tesis. Facultad de Medicina. UNAM. México, D. F.

TUBERCULOSIS HEPATICA

Se presentan tres casos de tuberculosis hepática comprobados histológicamente, con magnífica respuesta a la terapéutica específica. Se revisan los distintos tipos de tuberculosis hepática con sus cuadros clínicos, haciéndose especial hincapié en la necesidad de realizar la punción biopsia hepática en todos los enfermos sospechosos de padecer tuberculosis de esta localización.

J. del Río H.

Tuberculosis hepática. Sanz M., F.; Aguirre J., M.; Durantez J.; Torres J., A. y Navarro, V. *Rev. Clin. Española.* (España), 97: 107, 1965.

PENIMEPICICLINA EN INFECCIONES RESPIRATORIAS*

JAIME VILLALBA CALOCA E ISMAEL COSÍO VILLEGAS

Se administró penimepiciclina a 20 pacientes con padecimientos supurativos broncopulmonares agudos y crónicos y se practicaron cultivos de la expectoración, antes, durante y después del tratamiento. En todos los casos agudos se obtuvo curación. En los casos crónicos se obtuvo mejoría durante el tiempo de administración del antibiótico. No hubo efectos secundarios.

LA PENIMEPICICLINA** es Fenoximetilpenicilinato-dietilendiaminometiltetraciclina, sal antibiótica nueva que resulta de la reacción del ácido fenoximetilpenicilínico con una tetraciclina soluble, la (4 B-hidroxietildietilendiaminometiltetraciclina). Es decir, que contiene una fracción penicilínica y otra tetraciclínica. Nos fue recomendada como poseedora de dos acciones particulares: amplio espectro antimicrobiano y actividad antipenicilinasas.

MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionaron 20 enfermos con padecimientos supurativos broncopulmonares agudos y crónicos, oscilando la edad de dichos pacientes entre los 4 meses y los 55 años.

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

** Penetracyna Midy.

Basados en el diagnóstico clínico, en el estudio radiológico y bacteriológico, se decidió administrar la penimepiciclina a todos ellos.

Uno de los estudios básicos en este trabajo, fue la determinación de la sensibilidad microbiana frente a los antibióticos, para lo cual usamos el método de difusión en agar.

Para hacer la selección bacteriológica se sembró en medios de cultivo de gelosa sangre, agar nutriente, Sabouraud y caldo cerebro-corazón.

La sensibilidad al iniciar el tratamiento en los pacientes con cultivo positivo a gérmenes piógenos, se indica en la Tabla I.

De estos pacientes la mayoría presentó resistencia a dos, tres y hasta cuatro antibióticos. Solamente uno fue resistente inicialmente a 8 antibióticos.

TABLA I

SENSIBLES									
<i>PMP</i>	<i>RF</i>	<i>Peni</i>	<i>Eritro</i>	<i>Tetra</i>	<i>Novo</i>	<i>Neo</i>	<i>Kana</i>	<i>Cloro</i>	<i>STP</i>
20	20	5	15	11	15	16	14	16	14

RESISTENTES									
<i>PMP</i>	<i>RF</i>	<i>Peni</i>	<i>Eritro</i>	<i>Tetra</i>	<i>Novo</i>	<i>Neo</i>	<i>Kana</i>	<i>Cloro</i>	<i>STP</i>
0	0	15	5	9	5	4	6	4	6

TABLA II
GERMENES DIAGNOSTICADOS

	<i>Casos</i>
Estafilococo coagulasa ⁺ positiva (<i>Aureus</i>)	8
Estreptococo beta hemolítico	4
Asociaciones de estos dos	5
Neumococo	1
Neumococo y Estreptococo beta hemolítico	1
Estafilococo coagulasa positivo, <i>Klebsiella pneumoniae</i> y <i>Bacilo piocianico</i>	1
Total	20

Asociados a estos gérmenes patógenos encontramos: *Estafilococo coagulasa negativo*, *Candida albicans*, *Neiseria sicca*, *flava* y *perfalva*, *Bacilo subtilis*.

Estos gérmenes son considerados por la mayoría de los autores, como miembros habituales de la flora normal del tracto respiratorio, particularmente de la nasofaringe. Sin embargo, es bien sabido que el exudado pulmonar normalmente es estéril, no siendo raro encontrar en los procesos supurativos broncopulmonares, toda esta gama de gérmenes mencionados, formando múltiples asociaciones.

Casi la totalidad de nuestros pacientes

eran enfermos desnutridos, por lo que tuvimos especial cuidado de valorar la presencia de *Candida albicans*, la cual provoca en ocasiones en este tipo de enfermos, y en especial aquellos que ya han sido sometidos a tratamiento prolongado con antibióticos, la presencia de procesos patológicos progresivos y sistémicos. Sin embargo, el hecho de hallar a este germen asociado con otros gérmenes más específicos y virulentos, y no encontrarla en la totalidad de los cultivos nos hizo descartar su patogenicidad. Tampoco encontramos ningún caso de moniliasis pulmonar después de suspendido el tratamiento, como sucede con frecuencia en el empleo de tetraciclinas.

Utilizamos rutinariamente la prueba de la coagulasa, para tener una mayor seguridad en la identificación del *estafilococo aureus*.

El diagnóstico en estos pacientes fue el siguiente:

El tiempo de evolución tomado a partir de la fecha de ingreso al sanatorio, hasta el momento de instituir el tratamiento con la penimepiciclina fue el siguiente:

TABLA III
DIAGNOSTICO

	<i>Casos</i>
Absceso pulmonar piógeno y bronquiectasias	3
Pneumotórax	2
Neumonías estafilocócicas	3
Bronquiectasias supuradas	2
Bronquitis crónicas	5
Bronquitis agudas	3
Tuberculosis de reinfección mixta asociada a piógenos	1
Neumonitis	1

TABLA IV
EVOLUCION

	<i>Pacientes</i>
8 meses	1
3 meses	2
2 meses	4
1 mes	2
15 días	6
menos de 5 días	5

Las edades fluctuaron entre los 4 meses y los 55 años de la siguiente forma:

TABLA V
EIDADES

	<i>Pacientes</i>
Menores de 1 año	3
De 1 a 5 años	4
De 10 a 15 años	1
De 20 a 25 años	1
De 26 a 30 años	3
De 31 a 35 años	3

El promedio de peso de los hombres fue de 46.2 kg. El mayor peso fue de 65 kg. y el menor de 14 kg.

En las mujeres el promedio de peso fue 38 kg., el mayor de 61 y el menor de 5 kg.

A cada paciente se le practicó: Baciloscopías en secreción broncopulmonar, para descartar o comprobar tuberculosis, cultivos y antibiogramas cada 15 días.

Biometría hemática, química sanguínea y examen general de orina, quincenal o mensualmente. Las pruebas de funcionamiento hepático se practicaron al iniciar y finalizar el tratamiento.

Se elaboró una historia clínica completa para cada paciente, llevándose un control clínico semanal.

La penimepicilina se administró en forma de cápsulas de 250 mg. e inyecciones de 500 y 250 mg., empleándose como dosis promedio en los adultos 500 mg. en 24 horas. En los niños se dio un promedio de 20 a 30 mg. por kg. de peso cada 24 horas.

La vía de administración en los casos agudos y crónicos fue la vía intramuscular inicialmente, cambiándose posteriormente por la vía oral.

RESULTADOS
TABLA VI

ESTUDIO BACTERIOLOGICO

<i>Cultivos</i>	
<i>A la iniciación del tratamiento</i>	
Positivos	20
Negativos	0
<i>A mediados del tratamiento</i>	
Positivos	12
Negativos	8
<i>Al finalizar el tratamiento</i>	
Positivos	3
Negativos	17

Hay que hacer la aclaración de que en la mayoría de los casos, al efectuar el estudio bacteriológico de un proceso infeccioso, sobre todo en las siembras del producto de las supuraciones broncopulmonares, se tiene no sólo un germen sino varios en los diversos medios de cultivo. En este cuadro la positividad indica, el aislamiento de la colonia bacteriana patógena, condicionante de la enfermedad.

En 18 de los 20 pacientes estudiados, el producto de que se partió para hacer los cultivos fue la expectoración. En los 2 casos restantes el producto fue tomado de la supuración de fístula broncopleurocutánea.

TABLA VII
ANTIBIOGRAMAS

<i>A la iniciación del tratamiento</i>	
Sensibles a la penimepiciclina	20
<i>A mediados del tratamiento</i>	
Sensibles a la penimepiciclina	20
<i>Al finalizar el tratamiento</i>	
Sensibles a la penimepiciclina	19

A mediados del tratamiento de los 12 cultivos positivos y 8 negativos como habíamos anotado anteriormente, tanto gérmenes patógenos como otros no patógenos, de radiación permanente en las vías aéreas superiores, eran sensibles.

TABLA VIII
RESULTADOS OBTENIDOS EN LOS 20 CASOS

Caso	Sexo	Edad	Diagnóstico	Peso		Tratamiento	
				Inicial	Final	Resultado	Duración
I	M	48	Absceso pulmonar piógeno. Bronquiectasias supuradas.	60	64	Mejoría	44 días
II	M	55	Absceso pulmonar piógeno. Bronquiectasias supuradas.	68	73	Mejoría	81 días
III	M	43	Tuberculosis de reinfección mixta asociada a piógenos.	57	60	Mejoría	80 días
IV	M	39	Absceso pulmonar piógeno. Bronquiectasias supuradas.	55	60	Mejoría	90 días
V	M	12	Pneumotórax de causa traumática.	34	36	Curación	37 días
VI	M	5	Neumonía estafilocócica.	14	15	Curación	31 días
VII	F	5/12	Neumonía estafilocócica. Pneumotórax.	6.7	6.7	Mejoría	40 días
VIII	F	4	Bronquiectasias múltiples bilaterales. Otitis media.	14.5	16	Curación	20 días
IX	F	3	Neumonitis. Gingivitis crónica.	12	12	Mejoría	82 días
X	F	9/12	Neumonía estafilocócica.	5.4	6	Curación	24 días
XI	F	13	Bronquiectasias supuradas.	36	41	Mejoría	57 días
XII	F	4/12	Neumonía estafilocócica.	6	7	Curación	30 días

Caso	Sexo	Edad	Diagnóstico	Peso		Tratamiento	
				Inicial	Final	Resultado	Duración
XIII	M	21	Bronquitis crónica.	59	63	Curación	60 días
XIV	F	35	Bronquitis crónica.	60	62	Curación	53 días
XV	F	30	Bronquitis crónica.	60	60	Curación	46 días
XVI	F	32	Bronquitis crónica.	58	60	Curación	52 días
XVII	F	45	Bronquitis aguda.	60	60	Curación	44 días
XVIII	F	26	Bronquitis crónica.	61	63	Curación	44 días
XIX	F	28	Bronquitis aguda.	59	61	Curación	15 días
XX	F	30	Bronquitis aguda.	60	60	Curación	15 días

Al finalizar el tratamiento se presentó un caso de resistencia a la penimepicilina, después de 82 días de tratamiento, habiendo durante su evolución este paciente bastante mejoría clínica.

EVOLUCION CLINICA

Las tablas siguientes muestran la evolución de diversos síntomas.

TABLA IX
TOS Y EXPECTORACION

Presentaban	20
Desapareció	12
Mejóro	8
No se modificó	
Aumentó	0

TABLA X
DOLOR TORACICO

<i>(De punto de partida pleural)</i>	
Presentaban	7
Desapareció	6
Mejóro	1
No se modificó	
Aumentó	0

TABLA XI
DISNEA

Presentaron	12
Desapareció	9
Mejóro	3
No se modificó	
Aumentó	0

TABLA XII
HEMOPTISIS

Presentaron	2
Desapareció	2
Mejóro	0
No se modificó	
Aumentó	0

TABLA XIII

Presentaron	5
Desapareció	5
Mejóro	
No se modificó	
Aumentó	0

TABLA XIV
TIRO SUPRAESTERNAL

Presentaron	3
Desapareció	3
Mejóro	
No se modificó	
Aumentó	0

TABLA XV
TIRO INTERCOSTAL

Presentaron	3
Desapareció	3
Mejóro	
No se modificó	
Aumentó	0

TABLA XVI
DISFONIA

Presentaron	13
Desapareció	13
Mejóro	
No se modificó	
Aumentó	0

TABLA XVII
PERDIDA DE PESO

Presentaron	14
Siguió disminuyendo	0
Aumentó	14
No se modificó	6

TABLA XVIII
FIEBRE

Presentaron	15
Desapareció	15
No se modificó	
Aumentó	0

TABLA XIX
EVOLUCION RADIOLOGICA

Mejoría de las lesiones	8
Desaparición de las lesiones	3
No se modificó	1
Aumentó	0

NOTA: Esta tabla se refiere únicamente a los pacientes cuyo cuadro patológico tiene representación radiológica. Quedan fuera de él aquellos pacientes que presentaron cuadros de bronquitis aguda y crónica.

COMENTARIO

El propósito de nuestro estudio era valorar en la práctica médica la eficacia de la penimepiciolina. Los resultados obtenidos con este antibiótico fueron altamente satisfactorios en los procesos broncopulmonares supurativos agudos, en donde encontramos un 100% de curación en estos pacientes, el promedio de duración del tratamiento fue de 20 días, aun cuando el proceso infeccioso había sido controlado mucho tiempo antes pero decidimos continuar por un tiempo razonable el tratamiento para evitar la aparición de resistencia bacteriana o de nuevas recaídas. Todos estos pacientes tuvieron cultivos y antibiogramas iniciales medios y finales que permitieron correlacionar la mejoría clínica con el estudio bacteriológico.

Los casos restantes suman un total de 14 en los cuales encontramos solamente 8 casos de curación clínica y el resto de mejoría clínica. En estos casos en que se obtuvo la curación se administró la penimepiciolina dándose un promedio de duración del tratamiento de 34 días, siendo estos pacientes uno de 12 años y otro de 5 años ambos del sexo masculino con diagnóstico de pnoneumotórax de causa traumática y neumonía estafilocócica respectivamente, el antibiótico se administró a una dosis de 500 mg./día, sin que manifestaran ninguna intolerancia local o general al antibiótico. También es satisfactorio el haber notado que en estos pacientes se habían administrado previamente otros antibióticos en los que sólo se obtuvo una mejoría clínica mediocre.

En los otros casos crónicos en su totalidad se obtuvo solamente mejoría clínica, siendo en realidad casos que por sus mismas alteraciones patológicas tisulares, poco podría lograrse con la administración del antibiótico ya que muchos de ellos en realidad caían dentro del terreno quirúrgico. Sin embargo, es notable como la mejoría clínica se sostuvo durante toda la administración de la penimepiciclina, en los cuales tuvo que suspenderse la administración de ésta por lo prolongado del tratamiento. Sin embargo, en aquellos pacientes en los cuales se pudo valorar la expectoración nos llamó la atención la disminución franca de ésta, así como de sus características a los pocos días de iniciado el tratamiento. Sólo en 3 casos se obtuvo cierta intolerancia local en el sitio de la administración de la penimepiciclina manifestada por dolor y tumefacción local en el sitio de la inyección, sólo los primeros días, desapareciendo posteriormente esta molestia.

Una de las experiencias más satisfactorias fue la obtención de antibiogramas en algunos pacientes a los cuales se mostró resistencia a la penicilina y a la tetraciclina en los discos de antibióticos respectivos, encontrándose sensibilidad a la penimepiciclina, que como sabemos por lo mencionado repetidamente en las diferentes etapas de este trabajo, es un antibiótico compuesto de una parte penicilínica y una parte tetraciclínica pero con características propias conferidas por la unión equimolecular 1:1 de sus componentes cosa que se muestra en los antibiogramas.

SUMMARY

Penimepicycline was given to 20 patients with acute and chronic bronchopulmonary suppurative conditions. Cultures were done from sputum, before, during and after treatment. Treatment lasted 20 days average. Cure was obtained in the acute cases and clinical improvement in the chronic ones during the administration of the drug. There was not side effects.

REFERENCIAS

1. Beatrice E., y Orlandi, O.: Considerazioni cliniche sul trattamento locale dei processi infiammatori bronco-pleuro-polmonari con un nuovo derivato solubile della tetraciclina. *La Chir. Tor.* 3: 198, 1960.
2. Berard, J., y Melle Cazeaux: Essai de Pénimépicycline en pneumologie. *Lyon Médical.* 23: 9, 1962.
3. Brouet, G., Liot, F., y Nouailhat, F.: Problèmes diagnostiques posés par les pneumopathies infectieuses non tuberculeuses. Intérêt d'un traitement d'épreuve sans tuberculostatiques. *La Rev. du Prat.* 13: 263-274, 21 enero, 1963.
4. Marzoa Zapardiel, J.: La Penimepiciclina en las enfermedades del aparato respiratorio. *Medicamenta.* 39: 315, 1963.
5. Melillo, G., y Scala, G.: Emploi d'un nouveau dérivé hydrosoluble de la tétracycline en Bronchopneumologie. *Bronchi.* 10: 595, 1960.
6. Najman, A.: Le traitement médical des suppurations broncho-pulmonaires. *Le Concours. Méd.* 84: 4293-4296, 21-7-1962.
7. Perreau, P., Renier, J. Cl., y Demellier, G.: Résultats Cliniques obtenus par la Pénétracyne chez 41 Malades. *Arch. Méd. d'Angers.* 63: 4. 213, 1962.
8. Valette, J.: Action de la Pénimépicycline dans les bronchorrhées purulentes (A propos de quinze observations). *Thèse Bordeaux,* 1962.
9. Warembourg, H., y Lekieffre, J.: Expérimentation du Phénoxyméthylpénicillinate de 4 hydroxy-éthyl-diéthylène-diamino-méthyltétracycline. *Lille Méd.* 7: No. 3, 264-272, 1962.

10. Warembourg, H., y Lekieffre, J.: Expérimentation de la Pénimépicycline orale. *Lille Méd.* 8: 636-641. Agosto-sept., 1963.
11. Gaffuri, E., Reggiani, A., y Berra, A.: Terapia antibiotica protatta e intermittente della bronchite cronica. *Min. Méd.* 54: 82, 3063, 1962.
12. Masure, A., y Richard R.: La Pénimépicycline dans le traitement des bronchites chroniques. *Le Mouv. Thé.* 8: 150-155, 1963.
13. Pommier, M.: Traitement des bronchites chroniques par la pénimépicycline. *Thérapie.* 17: 1321-1331, 1962.
14. Ohresser, Ph.: Essai de la pénimépicycline par voie orale en médecine générale. *Le Sud. Méd. et Chirur.* No. 2499, 39ème, année, 11212, 1963.

HONGOS ATMOSFERICOS

El hongo que se encontró con mayor abundancia fue *Hor-modendrum* y representó casi el 50 por ciento del total de colonias observadas, encontrándose durante todo el año en gran cantidad.

Los hongos que siguieron en importancia fueron *Rhizopus*, *Penicillium*, *Helminthosporium* y *Cephalosporium*. *Rhizopus* fue observado constantemente durante todo el año aunque en pequeña cantidad.

Absidia, *Mucor* y *Streptomices* fueron ocasionales y fugaces.

J. del Río H.

V., J.; Hernández R., E. y Juárez A., X. *Prensa Méd. Mex.* Hongos Atmosféricos de la Ciudad de Jojutla, Mor. Cueva (México) 30: 17, 1965.

MESOTELIOMA PLEURAL MALIGNO ASOCIADO CON AMILOIDOSIS*

ROMEO GARCÍA TORRES, AMADOR GONZÁLEZ ANGULO Y FERNANDO FLORES BARROETA

Se presenta un caso de mesotelioma maligno pleural con amiloidosis secundaria que se manifestó por un síndrome de absorción intestinal deficiente. Dicha asociación no se ha informado hasta ahora. Se discute brevemente la patogenia de la amiloidosis, se llama la atención en el papel que el ácido hialurónico pudiera tener en este caso y se sugieren estudios posteriores de esta sustancia en casos sucesivos y en la producción de amiloidosis experimental.

SON NUMEROSOS los fenómenos biológicos relacionados con los tumores malignos cuyo mecanismo íntimo de producción todavía se desconoce.¹ Uno de estos fenómenos es su asociación frecuente con amiloidosis.

La amiloidosis es una forma de degeneración hialina que se caracteriza por el depósito extra o intracelular de una escleroproteína acidófila, amorfa, que produce atrofia de las células vecinas y que da lugar a síntomas y signos variables según su localización.^{2, 3}

La amiloidosis asociada con tumores en general, tiene una distribución semejante a la que ocurre en la amiloidosis secunda-

ria, es decir, que afecta fundamentalmente órganos parenquimatosos y está asociada con padecimientos inflamatorios de tipo crónico que producen destrucción de tejidos; a diferencia de la amiloidosis primaria en la que no existe asociación con otro padecimiento y afecta fundamentalmente tejidos mesenquimatosos.

Los casos de tumores malignos asociados con amiloidosis, que se han comunicado en la literatura son numerosos: mieloma múltiple, linfomas, adenocarcinoma del riñón, carcinoma broncogénico, carcinoma del cuello uterino, condrosarcoma, sarcoma osteogénico, carcinoma sólido del tiroides y otros.^{4, 5, 6}

Kimball⁵ encontró esta asociación en el 0.4% de los tumores malignos, Albores⁶ encontró que en el 20% de los casos de

* Hospital General del Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F.

amiloidosis, existía asociado un tumor maligno. Recientemente se han publicado casos en los que la amiloidosis es responsable del síndrome de absorción intestinal deficiente,⁷ Herkovic⁸ encontró este síndrome en el 2.3% de los pacientes con amiloidosis secundaria y en el 8.5% de los que presentan amiloidosis primaria.

Nos ha parecido importante informar este caso por tratarse de una mesotelioma maligno asociado con amiloidosis generalizada, que se manifestó clínicamente por síndrome de absorción intestinal deficiente. La asociación de mesotelioma con amiloidosis no se ha comunicado previamente en la literatura.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 19 años de edad, quien dos años y cuatro meses antes de su muerte inició su padecimiento con dolor tipo pleural en hemitórax derecho, disnea de grandes esfuerzos lentamente progresiva y fiebre no cuantificada. La exploración clínica y radiológica reveló un síndrome de condensación pleural derecho con retracción ligera del hemitórax correspondiente. Un año después se practicó decorticación pleural parietovisceral derecha, y se hizo diagnóstico de mesotelioma pleural difuso. La paciente evolucionó satisfactoriamente hasta que 20 días antes de su fallecimiento ingresó al hospital por diarrea persistente, abundante, spruiforme, de 3 meses de evolución, que se acompañaba ocasionalmente de vómito y dolor tipo cólico en fosa ilíaca izquierda. En los últimos 15 días apareció edema discreto de miembros inferiores. No

presentó fiebre y perdió 10 kg. de peso. No hubo síntomas de aparato respiratorio.

En la exploración física se encontró T.A. 80/50, pulso 120 por minuto, respiraciones 32 por minuto, temperatura 36.3°C, peso 32.5 kg. El hemitórax derecho mostraba la herida quirúrgica de la toracotomía previa y radiológicamente había ausencia de la quinta costilla con tendencia al fibrotórax derecho. El área cardíaca estaba desplazada a la derecha con segundo ruido aumentado en foco pulmonar. Había hepatomegalia que rebasaba 5 cm. el borde costal en la línea media, edema en extremidades inferiores y dedos en palillo de tambor.

Se demostró anemia hipocrómica. Albuminaria de 1.8 g./%. Colesterol total 200 mg.%, esterificado 73 mg%. Proteínas totales 5 g%; albúmina, 2.7 g%; globulina, 2.3%; relación A/G 1:1. Fosfatasa alcalina, 26.6 U. Por electroforesis proteínas totales 4.5 g%; albúminas, 0.44 g%, globulinas alfa₂ de 220 g%, alfa 1, beta y gama normales. Además severas alteraciones hidroelectrolíticas. Radiológicamente se demostró lentitud en el tránsito intestinal y distensión gaseosa.

Cinco días previos a su muerte tuvo un cuadro de íleo paralítico que cedió a las 24 horas. Posteriormente estaba inquieta, con arritmia respiratoria y falleció después de un vómito de 50 ml. de líquido amarillizo verdoso.

En la autopsia se encontró caquética, cianótica, con dedos en palillo de tambor y las alteraciones correspondientes a la intervención quirúrgica. En el hemitórax

derecho había una masa tumoral difusa, dura, blanquecina, de aspecto fibroso, que substituía a la pleura, fijaba firmemente los órganos vecinos e invadía pulmón y diafragma homolateral; se encontró un nódulo metastásico de 3 cm. de diámetro en

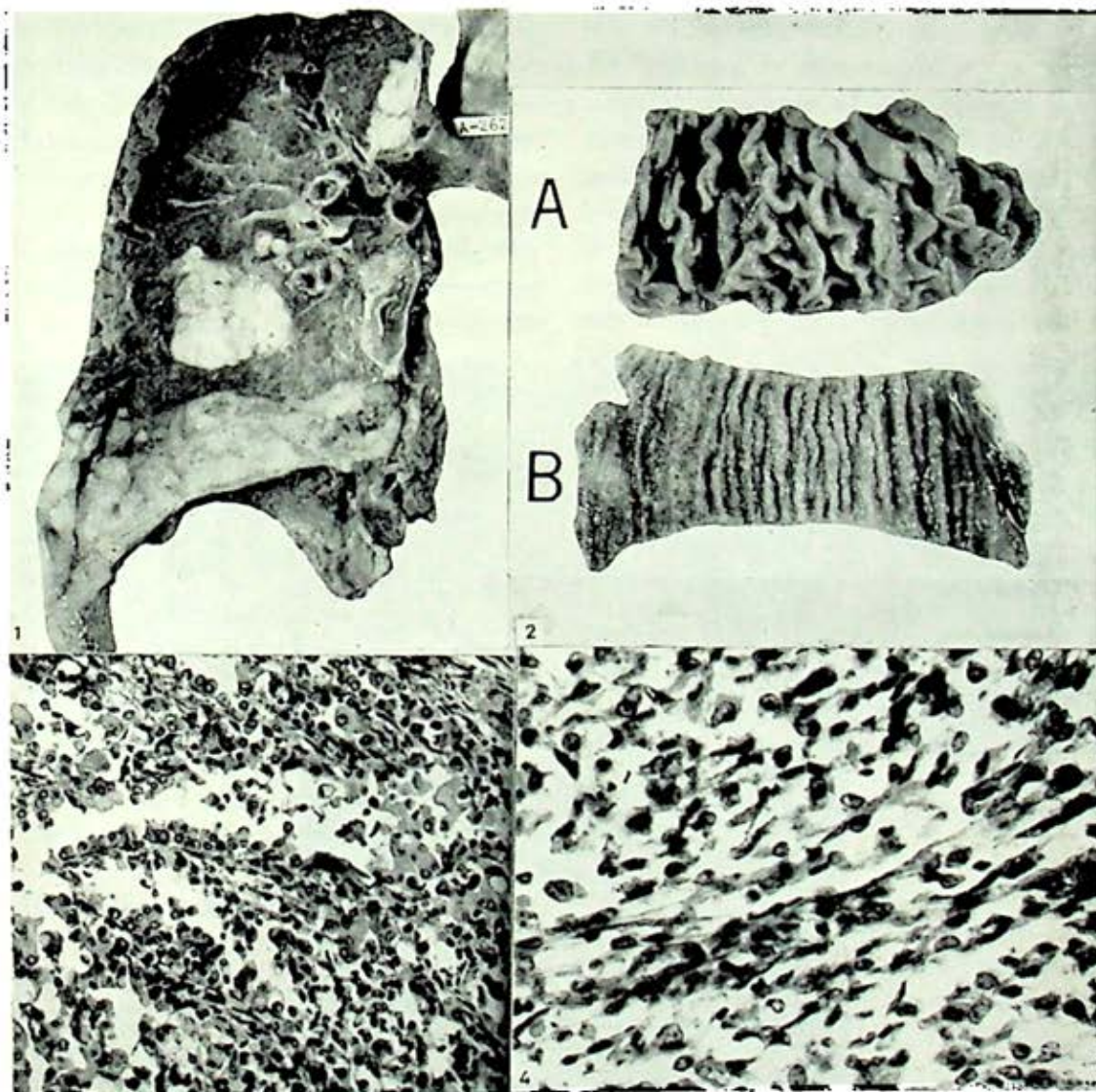


FIG. 1. Superficie de corte del pulmón derecho con múltiples nódulos tumorales aislados y confluentes. La masa principal afecta principalmente la pleura diafragmática.

FIG. 2. A. Segmento de yeyuno normal. B. Segmento de yeyuno con atrofia de la mucosa secundaria a amiloidosis.

FIG. 3. Imagen histológica del mesotelioma pleural. Patrón glanduloide y papilar.

FIG. 4. Aspecto fibrilar del tumor pleural.

el lóbulo superior del pulmón homolateral y múltiples siembras micronodulares (0.1 a 0.5 cm.) subpleurales en el opuesto (Fig. 1). En la cavidad abdominal existían 200 ml. de líquido ascítico. El tubo digestivo, principalmente el intestino delgado, mostraba en su mayor parte áreas de atrofia (Fig. 2). El resto de los órganos no mostraban alteraciones macroscópicas, excepto discreto aumento de su tamaño y peso.

Histológicamente se observó una imagen similar en la tumoración primaria y sus

metástasis: células neoplásicas pleomórficas, de citoplasma eosinófilo abundante, en algunas vacuolado; núcleos grandes, vesiculares, con su cromatina irregularmente dispuesta y numerosas atipias; dichas células se ordenaban constituyendo patrones con aspecto de estructura glanduloides, tubulares, papilares, fibrilares y aún simulando mesotelio; existían además numerosas células gigantes (Figs. 3, 4 y 5).

Se hicieron los siguientes diagnósticos: mesotelioma maligno de pleura derecha con invasión de parénquima pulmonar y

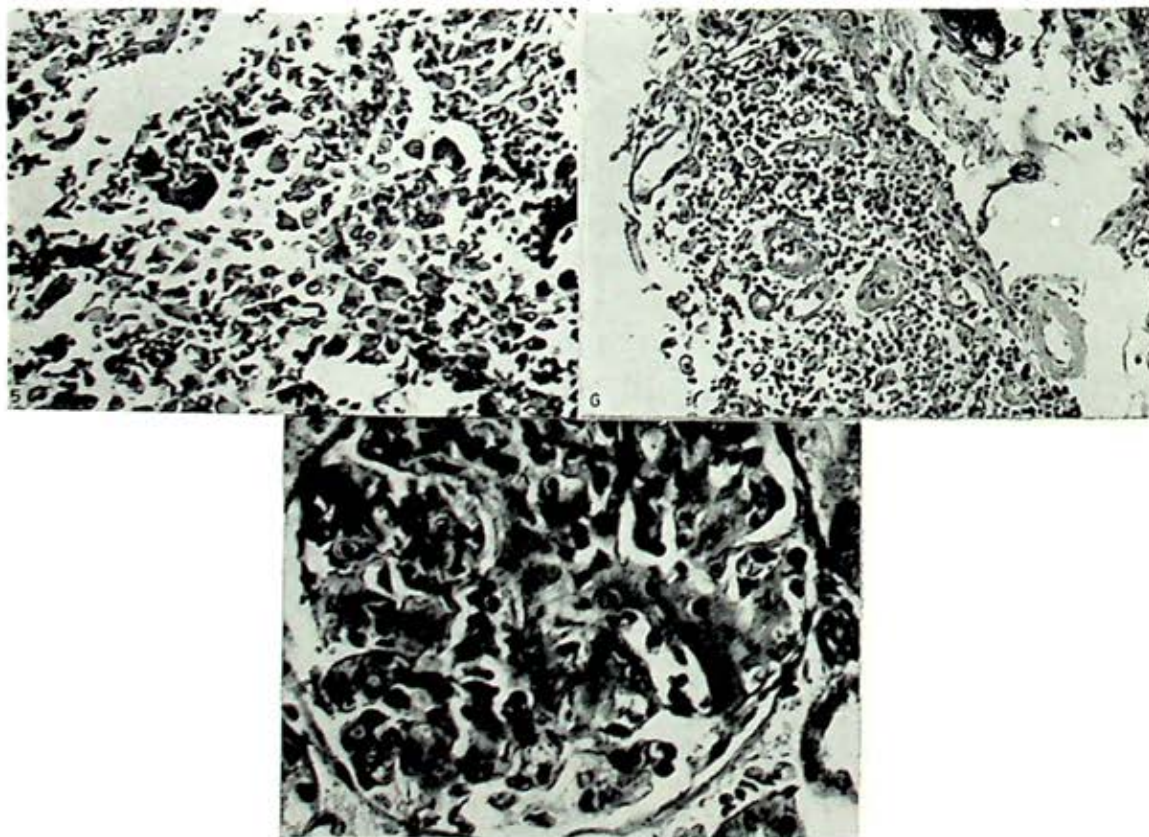


FIG. 5. Células pleomórficas observadas en algunas áreas del mesotelioma.

FIG. 6. Amiloidosis en la pared vascular de la submucosa del intestino delgado.

FIG. 7. Amiloidosis que afecta capilares glomerulares.

diafragma derecho; metástasis a pleura y parénquima pulmonar del lado izquierdo. Amiloidosis generalizada que afecta tracto gastrointestinal (principalmente intestino delgado), bazo, riñones, suprarrenales, vasos sanguíneos y ganglios linfáticos mesentéricos (Figs. 6 y 7).

DISCUSIÓN

El mesotelioma pleural es un tumor poco frecuente, benigno o maligno, derivado de células mesoteliales,⁹ que histológicamente tiene la característica de ser pleomórfico^{10 y 11} y su grado de malignidad en muchas ocasiones es difícil de precisar. Existe la idea general de que son tumores invasores que no dan metástasis, sin embargo, Fisher, citado por Liebow¹⁰ da una cifra hasta de 75% de metástasis al pulmón contralateral y 96.5% a ganglios linfáticos mediastinales. El diagnóstico del tumor en este caso no presentó problemas dado que macroscópicamente no se demostró primario en otro sitio, el tumor estaba confinado a la cavidad torácica, había metástasis pulmonares homo y contralaterales, histológicamente la imagen era característica y las tinciones especiales importantes en el diagnóstico diferencial lo corroboraron.¹¹ Debe mencionarse que revisando los cortes histológicos de la pieza quirúrgica y comparándolos con los obtenidos en la autopsia, el pleomorfismo fue mucho más acentuado, en los últimos.

Respecto al mecanismo de formación del amiloide se han enunciado diversas teorías. La idea de que pudiera tratarse de un simple trasudado plasmático ha sido

abandonada porque los estudios de Horowitz¹² y Vázquez y Dixon¹³ han demostrado que no se encuentra albúmina como componente del amiloide y lógicamente, ésta debería depositarse si la teoría fuese admisible.

Se ha informado en repetidas ocasiones que la gama globulina¹³ entra en la formación del amiloide en cantidades variables y Lachman¹⁴ demostró in vivo fijación del complemento, hechos que hicieron pensar que el amiloide representa la formación local o precipitación de un complejo antígeno-anticuerpo; sin embargo, Beneditt¹⁵ encontró que la proteína extractada por métodos especiales no reaccionaba como la gama globulina y Cohen,¹⁶ por otra parte, observó que las fibras (ultraestructura) del amiloide no fijan anticuerpos antigama globulina conjugada con ferritina, lo que sugiere que la gama globulina es más bien un depósito agregado, como lo sugiere Horowitz.¹²

Pudiera ser que se tratase del depósito de una sustancia anormal,¹⁵ pero la gama globulina y el fibrinógeno que Horowitz¹² y otros han encontrado no es anormal.

Osserman⁴ piensa que el amiloide representa alteraciones de la sustancia fundamental en la que se deposita proteína plasmática, por sugerirse una relación entre amiloide y componentes de mucopolisacáridos alterados,¹⁷ así como otras sustancias.^{18 y 19}

Albore y colaboradores²⁰ basándose en estudios previos de otros autores,^{21 y 3} sugieren la teoría celular de la producción de amiloide y ellos demostraron por mi-

croscopía óptica, electrónica y cultivo de tejidos, la formación del mismo en el interior de células neoplásicas del carcinoma sólido del tiroides. Desde luego esto explica la formación del amiloide localmente, pero no nos ayuda en la patogénesis de la amiloidosis generalizada asociada o no a tumores.

Horowitz¹² recientemente explica la amiloidosis como un material fibrinoide que se deposita por una alteración de la coagulación y que las fibrillas del amiloide representan fibrinógeno parcial o anormalmente polimerizado, en cuya malla se depositan posteriormente otros materiales protéicos. Gueft³ previamente había sugerido que se trata de una escleroproteína patológica de estructura helicoidal, depositada por pares de fibras, de formación intracelular y que frecuentemente forman acúmulos que denominó estrellas de amiloide. La capacidad de formación de esta proteína anormal puede ser transmitida genéticamente, como en los últimos años se ha demostrado.²²

La patogenia de la amiloidosis del caso que presentamos, al igual que cualquier ejemplo de amiloidosis generalizada, no puede ser totalmente explicada. En nuestro caso no se demostró amiloide con las tinciones especiales dentro de las células neoplásicas. Creemos que el ácido hialurónico, mucopolisacárido producido por las células tumorales del mesotelioma²³ pudo haber participado en la patogenia de la amiloidosis.

Pensamos que el ácido hialurónico debe ser estudiado en casos futuros de mesote-

lioma y en la producción de amiloidosis experimental.

Por último, de acuerdo con Symmers²⁴ suponemos que cualquiera que sea el mecanismo de formación del amiloide, parece ser que los factores que determinan su depósito, son variables y están relacionados entre sí.

SUMMARY

One case of malignant pleural mesothelioma with secondary amiloidosis is presented; the amiloidosis manifested itself by a defficient intestinal absorption syndrome. This association has not been reported in the literature. The pathogenesis of amiloidosis is discussed and the study of this substance in future cases and in experimental amiloidosis is suggested.

REFERENCIAS

1. Knowles, J. H., y Smith, L. H.: Extrapulmonary manifestations of Bronchogenic Carcinoma. *New Eng. J. Med.* 262: 505-510, 1960.
2. Pérez Tamayo, R.: *Principios de Patología*. La Prensa Médica Mexicana. Págs. 13-15, 1959.
3. Gueft, B., y Ghidoni, J. J.: The site of formation and ultrastructure of amyloid. *Am. J. Path.* 43: 837-54, 1963.
4. Osserman, F. E.: Plasma-Cell Myeloma II. *New Eng. J. Med.* 261: 1006-1014, 1959.
5. Kimbal, K. G.: Amyloidosis in association with neoplastic disease. *Ann. Int. Med.* 55: 958-974, 1961.
6. Albores, S. A., Altamirano, M., García, R., y Brandt, H.: Amiloidosis. Análisis de 65 casos y revisión de conceptos sobre amiloidosis clínica y experimental. *Rev. Med. Hosp. Gen. Méx.* 27: 665-79, 1964.
7. Golden, R.: Amiloidosis of the small intestine. *Amer. J. Roentgenol.* 72: 401-411, 1954.
8. Herskovic, T., Bartholomew, L. G., y Green, P. A.: Amyloidosis and malabsorp-

- tion syndrome. *Arch. Int. Med.* 114: 629-633, 1964.
9. Bolio-Cicero, A., Aguirre, J., y Pérez Tamayo, R.: Malignant peritoneal mesothelioma. *Am. J. Clin. Path.* 36: 417-26, 1961.
 10. Liebow, A. A.: Tumors of the lower respiratory tract. A.F.I.P. *Atlas of Tumor Pathology*. Sec. V. Fas 17 171-182, 1952.
 11. Ackerman, L. V.: Tumors of the retroperitoneum, mesentery and peritoneum. A.F.I.P. *Atlas of Tumor Pathology*. Sec. VI. Fas. 24: 97-109, 1954.
 12. Horowitz, E. F., Stuyvesant, W. V., Wigmore, W., y Tatter, D.: Fibrinogen as a component of Amyloid. *Arch. Path.* 78: 238-44, 1965.
 13. Vázquez, J. J., y Dixon, J. F.: Immunohisto-chemical analysis of amyloid by the fluorescence technique. *J. Exp. Med.* 104: 727-736, 1956.
 14. Lachmann, J. P., Muller-Eberhard, J. H., Kunker, G. H., y Paronetto, F.: The localization of in vivo bound complement in tissue sections. *J. Exp. Med.* 115: 63-82, 1962.
 15. Beneditt, E. P., Lagunoff, D., Eriksen, N., Iseri, B. A.: Amyloid. Extraction and Preliminary Characterization of some proteins. *Arch Path.* 74: 323-28, 1962.
 16. Cohen, S. A., y William, E. P.: Relationship of gamma globuline to the fibrils of secondary human amyloid. *Nature.* 197: 193-4, 1963.
 17. Windrum, G. M., y Kramer, H.: Some observations on the histochemical reactions of amyloid. *Arch. Path.* 63: 373-78, 1957.
 18. Wagner, M. B.: Histochemical studies of fibrinoid substances and other abnormal tissue proteins. *Arch. Path.* 60: 221-29, 1955.
 19. Giles, B. R., y Calkins, E.: Studies of the composition of secondary amyloid. *J. Clin. Invest.* 34: 1476, 1955.
 20. Albores-Saavedra, J., Rose, G. G., Ibáñez, L. M., Rusell, O. W., Grey, E. C., y Dmochowski, L.: The amyloid in solid carcinoma of the thyroid gland. Staining characteristics, tissue culture, and electron microscopic observations. *Lab. Invest.* 13: 77-93, 1964.
 21. Teilum, G.: Periodic acid-Schiff positive reticulo-endothelial cells producing glycoprotein. Functional significance during formation of amyloid. *Am. J. Path.* 32: 945, 1956.
 22. Blum, A., Gafni, J., Sohar, E., Shibolet, S. y Heller, H.: Amyloidosis as the sole manifestation of Familial Mediterranean Fever (FMF). Further evidence of its genetic nature. *Ann. Int. Med.* 57: 795-99, 1962.
 23. Dvoskin, S.: Mesothelioma of the peritoneum: A case report in which the ascitic fluid contained hyaluronic acid. *Ann. Int. Med.* 40: 809-11, 1954.
 24. Symmers, W. St. C.: Primary Amyloidosis: A review. *J. Clin. Path.* 9: 187-211, 1956.

HERNIA DIAFRAGMATICA

Se presenta un caso de hernia hiatal paraesofágica dorsal derecha gigante, que contenía la totalidad del estómago y parte del colon transverso y que se corrigió usando la vía transtorácica. Se hace una exposición somera de la sintomatología, diagnóstico y complicaciones. Se exponen y discuten las ventajas de las dos vías quirúrgicas usadas para la corrección de las hernias diafragmáticas: vía transtorácica y vía transabdominal. Los autores prefieren la vía transtorácica por las ventajas expresadas, excepto en los casos en que exista patología abdominal comprobada evidentemente, en cuya instancia la vía transabdominal será la de elección.

J. del Río H.

Hernia hiatal paraesofágica dorsal derecha, con presencia en el saco de la totalidad del estómago y el colon transverso. Presencia de un caso. Alvarez J., M.; Peralta P., R.; Gómez A., F. Hernández S., J.; Hernández M. A.; Valls P., O. y Yero V., A. *Rev. Conf. Med. Panam. (Cuba)* 12: 14, 1965.

LA EXPECTORACION BAJO FLUORESCENCIA INDUCIDA EN LOS TUMORES BRONQUIOGENICOS*

DELFINA HERNÁNDEZ, GLORIA MARURI, ANTONIO GÓMEZ BAUTISTA Y RENÉ JASPEADO

Se estudió la fluorescencia inducida con demetilclortetraciclina en 21 pacientes, 11 de los cuales presentaban carcinoma bronquiogénico. La fluorescencia macroscópica fue difícil de apreciar y no correspondió con la microscópica. No hubo fluorescencia en elementos neoplásicos. El método no permite hacer el diagnóstico diferencial entre alteraciones inflamatorias y los tumores bronquiogénicos. La utilidad de la fluorescencia inducida se refiere a la valoración del grado de inflamación, como consecuencia de un proceso bronquial crónico.

EL FENÓMENO fluorescente producido por la tetraciclina en los tejidos ha sido empleado en medicina con fines diagnósticos y con resultados muy variables.
10, 3, 4, 8, 11, 6, 14, 1, 2, 5, 15, 9, 13

El objeto del presente estudio es valorar la utilidad de este fenómeno en el diagnóstico del carcinoma bronquiogénico.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudió a 21 pacientes divididos en dos grupos. El grupo I con 11 pacientes con diagnóstico de carcinoma bronquiogénico. El grupo II con 10 sujetos con padecimientos respiratorios no tumorales.

Se hizo valoración clínica y radiológica integrales. Se tomaron varias muestras de

expectoración, antes, durante y después de la administración de 300 mg. de demetilclortetraciclina** cada 13 horas. Las muestras fueron estudiadas en fresco bajo luz ultravioleta. También se hizo estudio microscópico con luz ultravioleta para determinar los elementos portadores de fluorescencia.

Estas mismas laminillas fueron teñidas con el método de Papanicolaou y vueltas a estudiar para determinar las alteraciones citológicas presentes.

RESULTADOS

La fluorescencia macroscópica fue difícil de apreciar; ésta y la microscópica no

* Centro Hospitalario "20 de Noviembre" I.S.S.S.T.E. México 12, D. F.

** Ledermedicina Cyanamid de México, S. A. de C. V.

correspondieron siempre. En ningún caso se observó fluorescencia, en elementos que pudieran ser neoplásicos. Los datos correspondientes pueden verse en las tablas I y II.

Los elementos que presentaron fluo-

rescencia fueron descritos como: escamas y cristales de moco, grupos amorfos, macrófagos, leucocitos, células basales y superficiales de los epitelios bronquial y de orofaringe, hematíes, células no identificadas y con núcleo compacto.

T A B L A I
SERIE DE CASOS CON CARCINOMA BRONQUIOGENICO

No.	Edad	Sexo	Diagnóstico final	Fluorescencia		Papanicolau
				Macroscópica	Microscópica	
1.	82	F.	CA indiferenciado. (Biopsia broncoscópica)	+ 48 Hs.	+ E.N.N.	Sospechoso IV
2.	67	F.	CA bronquiolar. (Biopsia pulmonar)	Neg.	+ E.N.N.	Positivo V
3.	55	F.	CA de células avienoides (Necropsia)	Neg.	++ E.N.N.	Positivo V
4.	68	M.	Adenocarcinoma. (Necropsia)	Neg.	+ E.N.N.	Positivo V
5.	49	M.	CA epidermoide. (Necropsia)	++ 24 Hs.	++ E.N.N.	Positivo V
6.	50	M.	Linfoma de células reticulares. (Biopsia de ganglio supraclavicular)	+	++ E.N.N.	Positivo V
7.	58	M.	CA epidermoide. (Biopsia-lobectomía)	++ 24 Hs.	+++ E.N.N.	Positivo V
8.	70	M.	CA epidermoide. (Biopsia de ganglio supraclavicular)	+++	+++ E.N.N.	Positivo V
9.	64	M.	Adenocarcinoma. (Biopsia pulmonar)	+++	+++ E.N.N.	Positivo V
10.	74		CA de células avienoides. (Necropsia)	+++	+++ E.N.N.	Positivo V
11.	74	M.	CA epidermoide. (Necropsia)	+++ 48 Hs.	+++ E.N.N.	Positivo V

NOTA: La anotación de horas bajo la positividad de fluorescencia se refiere al período en que se observó con máxima claridad. Todas las lecturas de fluorescencia fueron hechas después de 24 hos. de suspendida la administración de demetilclortetraciclina.

T A B L A II
SERIE DE CASOS CON DIAGNOSTICO DESCONOCIDO

No.	Edad	Sexo	Diagnóstico final	Fluorescencia		Papanicolau
				Macroscópica	Microscópica	
1.	29	M.	Bronquitis aguda	Neg.	+ Células epiteliales.	Negativo II
2.	72	M.	Bronquitis asmátiforme.	Neg.	Neg.	Negativo II
3.	58	F.	Neumonitis	Neg.	++ E.N.N.	Negativo II
4.	50	M.	Bronquitis crónica	+	+ E.N.N.	Negativo III
5.	70	M.	CA bronquiogénico epidermoide.	+	+ E.N.N.	Sospechoso IV
6.	56	M.	CA bronquiogénico epidermoide. (Biopsia pulmonar)	+++	+++ E.N.N.	Sospechoso IV
7.	51	F.	Adenoma bronquiel de células cilíndricas. (Necropsia)	+	+ E.N.N.	Sospechoso IV
8.	54	M.	CA de tiroides diseminado a pulmón. (Biopsia pulmonar)	+	++ E.N.N.	Sospechoso IV
9.	73	M.	Neumonía, pleuresía fibrinosa, CA bronquiolar (Necropsia)	Neg.	++ E.N.N.	Sospechoso IV
10.	58	F.	Adenocarcinoma bronquiogénico (Necropsia)	Neg.	++ E.N.N.	Positivo V

Abreviaturas: E.N.N. Elementos no neoplásicos.

DISCUSIÓN

El método tiene el factor de error que representa los cuerpos autofluorescentes que son visibles bajo la luz ultravioleta aun cuando no contengan tetraciclina; éstos han sido descritos en los tumores de la mama,⁵ estómago,^{1,6} eritrocitos;¹⁴ también la autofluorescencia está relacionada con

la ingestión de algunos medicamentos. En el caso particular de la expectoración este factor de error existe y debe tomarse en cuenta.

Por otra parte, se ha encontrado que la fluorescencia inducida por las tetraciclinas se encuentra en macrófagos y tejido necrótico, en el citoplasma de algunas células y en las lesiones producidas por virus.^{5-12, 14}

La circunstancia de que en la expectoración no se observaron en ningún caso elementos fluorescentes que pudieran ser calificados como de estirpe tumoral, está de acuerdo con la idea de que los tumores bronquiogénicos presentan poca necrosis superficial, y por lo mismo, las tetraciclinas se fijan en células como los histiocitos que existen en los tumores, pero cuyas características no son de ninguna manera neoplásicas.

SUMMARY

Induced fluorescence with demethylchlortetracycline in 21 patients, was studied. Eleven patients presented with bronchiogenic carcinoma. Macroscopic fluorescence was difficult to observe and did not correspond with the microscopic one. There was not fluorescence of neoplastic elements. The method does not allow the differential diagnosis between inflammatory lesions and bronchiogenic tumor. The usefulness of fluorescence refers to the observation of the degree of inflammation as a result of a chronic bronchial condition.

NOTA: Los autores agradecen a los doctores Raúl Cicero, Julieta C. de Laguna y Patricia Alonso la valiosa ayuda proporcionada para la realización del presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Aberle, S.: Basal gastric secretion. A study in yellow-orange fluorescence. *J.A.M.A.* 185: 77-1963.
2. Ackerman, N. B. y McFee, A. S.: Tetracycline fluorescence in benign and malignant tissues. *Surgery.* 53: 247, 1963.
3. Berck, J. E.: Prueba de la fluorescencia de la tetraciclina para el diagnóstico del cáncer gástrico. *Triángulo.* 6: 22, 1964.
4. Berck, J. E., y Kantor, S. M.: Demethylchlortetracycline induced fluorescence of gastric sediment. *J.A.M.A.* 179: 997, 1962.
5. Cabrera, A., Jurado, J., de la Pava, S., y Pickren, J. W.: Tetracycline fluorescence of some human tumors. *N. Y. St. J. Med.* 64: 981, 1964.
6. Cummins, A. J., Gompertz, M. L., y Kier, J. H.: An evaluation of the tetracycline fluorescence test in the diagnosis of gastric cancer. *Ann. Int. Med.* 61: 56, 1964.
7. Du Buy, H. G., y Showacre, J. L.: Selective localization of tetracycline in mitochondria of living cells. *Science.* 133: 196, 1961.
8. Echeverría A., E., y Martínez de Hoyos, B.: Diagnóstico diferencial de la úlcera gástrica por medio de la fluorescencia inducida por demetilchlortetraciclina. *Rev. Méd. I.S.S.S.T.E.* 1: 31, 1964.
9. Lipson, R. L., Valdés, E. J., y Olsen, A. M.: Hematoporphyrin derivative: a New aid for endoscopic detection. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 42: 623, 1961.
10. Rall, D. P., Loo, T. L., Lane, M., y Kelly, M.: Appearance and persistence of fluorescent material in tumor tissue after tetracycline administration. *J. Nat. Cancer Inst.* 19: 79, 1957.
11. Sandlow, L. J., y Necheles, H.: Tetracycline fluorescence in detection malignancy. *J.A.M.A.* 189: 109, 1964.
12. Saxen, L., y Vaino, T.: Tetracycline fluorescence as a marker for detection of viral lesion in vitro. *Nature.* 201: 936, 1964.
13. Sevelius, H., Jimmerson, G., y Comore, J. P.: Tetracycline fluorescence in bronchiogenic carcinoma and chronic pulmonary diseases. *J. Okla. Med. Ass.* 56: 578, 1963.
14. Vassar, P. S., Saunders, A. M., y Collings, C.R.A.: Tetracycline fluorescence in malignant tumors and benign ulcers. *Arch Path. (Chicago).* 69: 613, 1960.
15. Whitmore, W. F., Bush, I. M., y Esquivel, E.: Tetracycline ultraviolet fluorescence in bladder carcinoma. *Cancer.* 17: 1528, 1964.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Vol. 27, Núm. 3.

- | | |
|------------------------------|---|
| DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS | Profesor Titular de Anatomía Patológica, Facultad de Medicina, UNAM. Miembro Numerario de la Academia Nacional de Medicina. |
| DR. VÍCTOR GAITÁN GALARZA | Subjefe de la Unidad de Patología, Fac. de Medicina, UNAM. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. VÍCTOR M. BETANCOURT | Médico Adscrito, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Profesor de Clínica de Aparato Respiratorio, Fac. de Medicina, UNAM. |
| DR. SOTERO VALDEZ OCHOA | Médico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS. México 7, D. F. |
| DR. CARLOS IBARRA PÉREZ | Médico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS. México 7, D. F. |
| DR. RUBÉN ARGÜERO | Médico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS. México 7, D. F. |
| DR. FERNANDO NARANJO | Médico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS. México 7, D. F. |
| DR. GUILLERMO MONROY | Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hosp. Neumol. Cir. Tórax del IMSS, México 7, D. F. |
| DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS | Profesor Titular de Neumología. Facultad de Medicina, UNAM. |
| DR. FRUMENCIO MEDINA MORALES | Jefe del Servicio de Cirugía, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Profesor Coordinador de Neumología, Fac. Med., UNAM. |
| DR. FERNANDO RÉBORA TOGNO | Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. JAIME VILLALBA CALOCA | Médico Adscrito del Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. ROMEO GARCÍA TORRES | Hospital General del Centro Médico Nacional, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. AMADOR GONZÁLEZ ANGULO | Hospital General del Centro Médico Nacional, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. FERNANDO FLORES BARROETA | Hospital General del Centro Médico Nacional, IMSS, México 7, D. F. |
| DRA. DELFINA HERNÁNDEZ | Centro Hospitalario "20 de Noviembre" — ISSSTE, México 12, D. F. |
| DRA. GLORIA MARURI | Centro Hospitalario "20 de Noviembre" — ISSSTE, México 12, D. F. |
| DR. ANTONIO GÓMEZ BAUTISTA | Centro Hospitalario "20 de Noviembre" — ISSSTE, México 12, D. F. |
| DR. RENÉ JASPEADO | Centro Hospitalario "20 de Noviembre" — ISSSTE, México 12, D. F. |

LA CITOLOGIA EXFOLIATIVA

Es un auxiliar en el estudio de los enfermos con probables tumores primarios o metastásicos del Tórax.

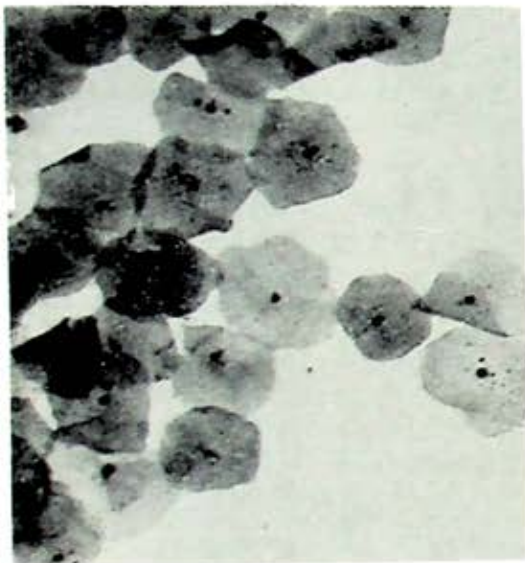
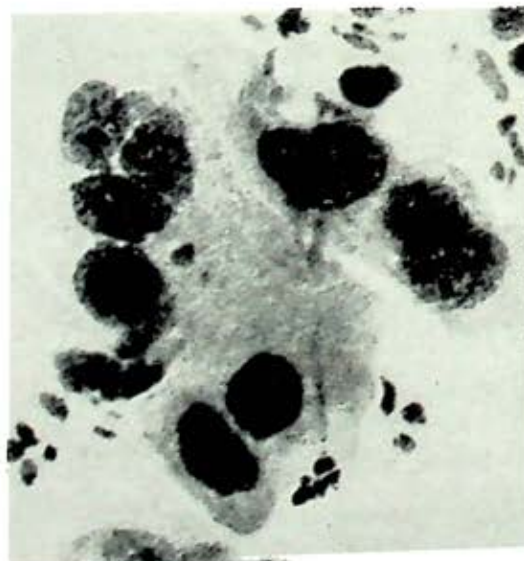


FIG. 1. Células normales. Elementos superficiales de un epitelio estratificado escamoso no corneo. (Clase I Papanicolau).

FIG. 2. Células neoplásicas Malignas. (Clase V Papanicolau).

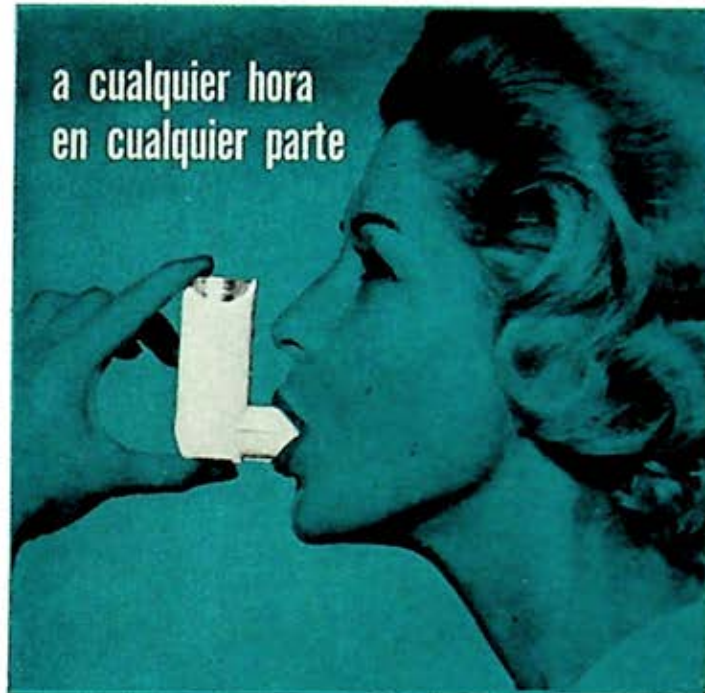


DIAGNOSTICO CITOLOGICO EN EXPECTORACION
Y LIQUIDO PLEURAL

ANATOMIA PATOLOGICA
Y
CITOLOGIA EXFOLIATIVA
Frente a Palacio de Hierro Durango

Oaxaca No. 96
México 7, D. F.

Tel.: 11-69-86
11-34-43



MEDIHALER-DUO

Clorhidrato de Isoproterenol

Bitartrato de Fenilefrina

Potente broncodilatador con doble acción

Descongestión y reducción del edema

**alivio rápido y el máximo de economía
en el tratamiento del asma bronquial**

proporciona alivio rápido

ya que está específicamente diseñado para liberar dosis medidas de partículas premicronizadas (2-7 micrones) al tamaño óptimo para la terapia por inhalación

Máxima economía de tratamiento

ya que en la mayoría de los casos una o dos dosis pueden proveer profundo alivio y el frasco de Medihaler contiene 300 dosis (suficiente para un tratamiento de dos meses o más)

HORMOFARMA-



S. A. DE C. V.

Boulevard Toluca No. 36

Naucalpan de Juárez, Méx.

P. Med. 3367/65 S.S.A.

Registro No. 61275 S.S.A.

NOTICIAS

CONVOCATORIA

El Comité Organizador del XII CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX, invita a los neumólogos, cirujanos de tórax y a todos los médicos interesados, a participar en dicho congreso, que se efectuará en el Auditorio N° 2 de la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., del

5 al 9 de marzo de 1967.

Las actividades científicas del XII CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX, incluirán conferencias magistrales, simposia, mesas redondas y trabajos libres. El Comité Organizador aceptará trabajos libres inéditos hasta el 30 de noviembre de 1966.

Presidente:

Dr. Octavio Serrano

Secretario:

Dr. José I. Chávez Espinosa

CONFERENCIAS SOBRE TUBERCULOSIS

La Comisión de Enseñanza de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C., anuncia su Primer Ciclo de Conferencias de Divulgación para médicos postgraduados, sobre "Diagnóstico y Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar", que se llevará a cabo en el Auditorio N° 3 de la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social del 18 al 29 de julio de 1966 a las 20.30 horas.

Las conferencias se impartirán de lunes a viernes y estarán a cargo de conocidas auto-

ridades de la especialidad neumológica en México. El Curso es gratuito y las inscripciones se harán a la entrada del Auditorio los días mencionados desde las 19.00 horas. Las personas que se inscriban y asistan puntualmente, tendrán derecho a recibir una constancia que podrán obtener en las oficinas de la Sociedad sita en Avenida Oaxaca N° 23, 1er. Piso. México 7, D. F.

Dr. Octavio Rivero S.

Presidente de la Sociedad

Dr. Sotero Valdez O.

Coordinador de la Comisión de Enseñanza

I CONGRESO PANAMERICANO DE ANATOMIA Y III CONGRESO NACIONAL DE ANATOMIA

Se celebrará en forma conjunta en la ciudad de México, D. F. del 25 al 28 de julio, 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 Quiroz Pavía

Secretario: Dr. Sadi de Buen L. de H.

Prosecretario: Dr. Salvador de Lara G.

Tesorero: Dr. Mario Alva Rodríguez

Para mayores informes dirigirse a: Sociedad Mexicana de Anatomía. Apartado Postal No. 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 Copenhague, 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 serán:

Presidente: Dr. Erik Husfeldt
 Vicepresidentes: Dr. Poul J. Dragsted
 Dr. Kjeld Torning
 Dr. Helge B. Wulff
 Secretario: Dr. Jens L. Hansen

La sede del congreso será el H. C. Orsted Instituto de la Universidad de Copenhague, 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).

XVII ASAMBLEA NACIONAL DE CIRUJANOS

Tendrá lugar en el Hospital Juárez de México, D. F. del 13 al 19 de noviembre, 1966. Este gran evento incluirá entre sus múltiples actividades el VIII CONCURSO NACIONAL DE CIRUGIA EXPERIMENTAL. El Presidente del Comité Organizador es el Dr. Eduardo Uribe Guerola y Secretario General el Dr. Efrén Villafuerte. Para mayores informes dirigirse al Comité Organizador de la XVII Asamblea Nacional de Cirujanos en el Hospital Juárez, Plaza de San Pablo No. 13, México 1, D. F. Tel. 22-74-55.

VIII CONGRESO PANAMERICANO, I LATINOAMERICANO Y XI MEXICANO DE PEDIATRIA

En México, D. F. del 29 de octubre al 3 de noviembre de 1966. El programa científico incluye 8 Sesiones Plenarias matutinas, 5 de ellas en forma de Foro y 3 como Doctrinarias, a cargo de cada uno de los tres congresos. Durante las tardes se llevará a efecto en forma simultánea los trabajos de siete secciones: Cirugía, Enseñanza, Especialidades Pediátricas, Higiene Mental, Medicina, Neonatología y Pediatría Social. Dentro de la Sección de Especialidades Pediátricas funcionarán 14 subsecciones: Alergología, Cardiología, Cirugía Especializada, Endocrinología, Hematología, Inmunopatología, Nefrología y Urología, Neurología, Oftalmología, Oncología, Otorrinolaringología, Ortopedia, Radiología y Tisiología.

Las sesiones vespertinas a cargo de las mencionadas secciones y subsecciones constarán de seis trabajos libres, cuya presentación durará 10 minutos cada uno y dos Mesas Redondas de 90 minutos de duración cada una. Los trabajos libres serán presentados en forma conjunta con la Mesa Redonda a cuyo tema correspondan con mayor aproximación y su discusión se hará en el seno de la propia Mesa Redonda.

Oficinas: Hospital Infantil de México, Calle Dr. Márquez No. 162, México 7, D. F.

V CONGRESO LATINOAMERICANO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA Y XI CONGRESO CHILENO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

El Congreso Latinoamericano está auspiciado por la FLASOG y el Congreso Chileno está organizado por la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología. Tendrán lugar en Viña del Mar (Hotel O'Higgins), Chile, del 13 al 19 de noviembre de 1966. Viña del Mar es una zona de balnearios situada a 140 kilómetros de Santiago y combina en mejor forma que la capital las disponibilidades de auditorios y hospedaje para los congresistas. Todos los médicos

designados por las respectivas instituciones afiliadas a la FLASOG como Relatores ya han aceptado participar en este evento.

IV CONGRESO INTERNACIONAL DE BIOMETEOROLOGIA

Organizado por la Societé Internationale de Biometeorologie. Administración: Dr. S. W. Tromp, Biometeorological Research Center, Hofbrouckerlaan 54, Oegstgeest Leiden, Holanda. La primera semana de septiembre, 1966.

PSIQUIATRIA INFANTIL

En Escocia del 24 al 29 de julio. Informes: J. H. Stone Dept. of Child Psychiatry. Royal Institute for Sick Children. 70 University Ave. Glasgow W. 2, Scotland.

CONGRESO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA

En Munich, Alemania, del 20 al 26 de agosto, 1966. Informes: H. K. Müller, Universitat Angenklinik, Venusberg Bonn, Alemania.

IX CONGRESO INTERNACIONAL DEL CANCER

En Tokio, Japón, del 23 al 29 de octubre. 1966. Informes: Dr. Delafresnaye, Pont Box 400, Ginebra, Suiza.

REUNION ANUAL DE LA GENERACION 1941

La generación 1941 de médicos, tiene la sus compañeros que la REUNION ANUAL se llevará a efecto el día 27 de agosto del presente año en la ciudad de México, D. F. Se espera una gran concurrencia pues cada año es mayor el número de asistentes.

OBITUARIO: DRA. ENRIQUETA CARRINGTON

La generación 1941 de médicos, tiene la pena de participar el fallecimiento de su compañera la Dra. ENRIQUETA CARRINGTON, esposa de nuestro compañero, el Dr. Arnoldo Rodríguez Zepeda. Solicitamos a los miembros de la generación enviar sus condolencias al Dr. Rodrigue Z.

Consultorio: Tonalá No. 15. Tel. 25-01-00. Domicilio: Fco. Sosa No. 12 Bis. Coyoacán, D. F.

RUPTURA TRAUMATICA DE BRONQUIO

Se hace hincapié en el diagnóstico precoz del accidente, haciendo ver lo importante de una buena revisión de la esfera torácica en todo traumatizado y especialmente si ha presentado alguna sintomatología respiratoria; del diagnóstico precoz depende el éxito completo en la restitución de la función pulmonar. En el caso de la estenosis ya instalada se exponen los medios de diagnóstico y el tratamiento a seguir en cada caso de acuerdo con la antigüedad de la ruptura, se insiste especialmente en el estudio broncográfico y broncoscópico para hacer un diagnóstico correcto.

J. del Río H.

Ruptura traumática del bronquio principal. Rivas S., J. L. y Rodríguez, C. *Rev. Tisiol. y Neumol.* (Venezuela) 6: 147, 1964.

A LOS AUTORES

I. Los trabajos de investigación clínica o de laboratorio, que se soliciten publicar en la Revista de Neumología y Cirugía de Tórax, deberán enviarse a doble o triple espacio, incluyendo las referencias bibliográficas, con amplios márgenes de ambos lados de la página, con el original a máquina y de un solo color, de preferencia negro.

II. El trabajo deberá incluir los siguientes capítulos, seguidos no en columna: introducción, material y método, resultados, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas.

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

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

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

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

El orden es el siguiente:

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

1. AUTOR(ES)

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

2. TITULO

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

3. NOMBRE DE LA REVISTA

- a) Siempre se subrayan y se apegan a las reglas internacionales de abreviatura.
- b) La primera de cada palabra abreviada no necesariamente se emplean en mayúsculas. Ej.: Rev. Med. ISSSTE, Méx.
- c) En algunos casos conviene señalar el país en donde se hizo la revista: Ej.: *Hoja Tisiol.* (Uruguay).

4. IDENTIFICACION

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

EMPLEO COMPLETO

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

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 27

JULIO-AGOSTO DE 1966

NÚM. 4

CONTENIDO

EDITORIAL

- La Investigación en los Estudios Postmortem.
Miguel Schulz Contreras 213

ARTÍCULOS ORIGINALES

Biopsia Pleural.

- José I. Chávez Espinosa, Sidronio Sánchez Villarreal, Yolanda Portes Borbolla y Alejandro Celis Salazar* 217

Embolia Pulmonar Experimental. III. Efectos de la Inyección de Coágulos Masivos en Vena Cava Inferior y en Arteria Pulmonar.

- Víctor Gaitán G., José R. Cortés C., Juan Moreno H. y Manuel Cuan P.* 229

Las Hipoplasias Pulmonares. Estudio de 10 Casos.

- M. Morales Villagómez, Guillermo Ruiz Rojas, Francisco González, Guillermo Monroy y Oralia Cordero* 253

Marcapasos Internos en el tratamiento del Bloqueo A-V Completo.

- Miguel Cosío-Pascal, Xavier Palacios-Macedo, Cuauhtémoc Díaz Davis, Manuel Cuan Pérez y Juan Barragán* 271

Reconstrucción del Esófago con un Segmento de Colon.

- Jorge L. Ramírez Reyes y César Zabre Avila* 285

AUTORES DEL VOLUMEN 27, NÚM. 4, 1966 291

NOTICIAS 294

A LOS AUTORES 296

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

(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

Editor y Jefe de Circulación

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION

UNIDAD DE PATOLOGÍA
SANATORIO DE HUIPULCO
Calzada México-Tlalpan N° 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.

TUBERCULOSIS EN AZUCAREROS

La pesquisa radiofotográfica (149,782 radiofotogramas) se hizo en tres etapas: la primera de 1954 a 1957; la segunda de 1958 a 1960, y la tercera de 1961 a 1963. En la primera etapa se encontró una prevalencia de tuberculosis pulmonar de 1.1%, que descendió a 0.8% en la segunda etapa y a 0.7% en la tercera. La disminución en las cifras de enfermedad se atribuye a las medidas de control puestas en práctica: tratamiento ambulatorio a los pacientes con lesiones de extensión mínima, y medicoquirúrgico en hospital a los enfermos con lesiones de extensión moderada o avanzada. Las tasas de infección en ambos sexos no mostraron diferencias importantes. Se obtuvo una correlación de la infección con la edad: aumento de 1.8% de infectados en menores de un año, a 33.4% entre los 15 y 20 años, con un porcentaje de infección general de 14.5%.

J. del Río H.

Diez Años de Lucha contra la Tuberculosis en la Industria Azucarera de la República Mexicana. Jiménez G., A. *Salud Pública Méx.* 7: 713, 1965.

LA INVESTIGACION EN LOS ESTUDIOS POSTMORTEM

MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

LA NECROPSIA constituye uno de los métodos o disciplinas de investigación que más provecho ha proporcionado en la búsqueda de los mecanismos de producción de los procesos morbosos. Por esa razón se le reconoce como un índice muy significativo, en la valoración científica de una institución hospitalaria en particular. Si bien es cierto que el número de necropsias que se estudia en cada hospital pueden tener valor por sí mismo, más importancia tiene la calidad de las mismas.

Objetivo

El estudio macroscópico por muy cuidadoso que sea, únicamente señala el principio de la utilización de una serie de técnicas que finalmente permitan conocer, el conjunto de alteraciones patológicas de un organismo. La patología postmortem, por esa razón requiere de técnicas histológicas y de histoquímica, de microbiología y de bioquímica, así como de otras más con mayores aplicaciones cada día, como es la microscopía electrónica.

De ahí que un estudio postmortem sea, si se usan los procedimientos adecuados,

una fuente continua de nuevos conocimientos más precisos. La necropsia por sí misma puede adquirir un gran valor en muchos casos, pero cuando además se efectúa una correlación clinicopatológica integral, el valor del procedimiento que nos ocupa cumple con su indicación primordial.

Las necropsias no pueden ser objeto de una técnica rutinaria que generalice todos los casos. Cada estudio postmortem debe hacerse de acuerdo con normas generales que incluyen sólo parcialmente la descripción macroscópica. De ahí en adelante cada caso requiere una investigación propia. La base de esta búsqueda la dan las alteraciones clínicas, de laboratorio y de gabinete que haya presentado el paciente, en el curso de la evolución de la enfermedad principal o de los padecimientos concomitantes en el momento de la muerte.

Si la investigación en las autopsias, se hace en perjuicio de la utilidad que éstas deben reportar a la práctica médica, se comete un error trascendente. En las necropsias el trabajo individual ha sido substituido progresivamente por trabajo de grupo. El patólogo general se auxilia como

parte de su trabajo diario, de especialistas para poder efectuar estudios de mayor calidad. Por ejemplo, el estudio del sistema nervioso central, así como el estudio de los ojos y del aparato auditivo cada vez escapan más al campo de acción del patólogo general.

Por lo expuesto podemos señalar que una autopsia es de mayor calidad y por tanto, reporta mayores beneficios, cuando se apoya firmemente en la clínica para precisar sus objetivos primarios y se auxilia paralelamente en mejores técnicas de investigación, de laboratorio y gabinete.

En el campo de la radiología clínica no es concebible actualmente la falta de correlación anatómica sistemática. La radiología es una de las especialidades que requiere probablemente mayor correlación con los estudios anatomopatológicos. La falta de una adecuada y sistemática correlación ocasiona defectos de interpretación muy importantes.

Legislación

En nuestro país las necropsias se hacen en muchos hospitales oficiales, sin autorización de ninguna especie. En otras dependencias y en las instituciones descentralizadas se requiere de una autorización expresa. Esta se obtiene de los familiares de la persona fallecida a los que se les solicita un permiso especial, bien sea a través de los médicos que atendieron al paciente, de trabajadores sociales o del propio personal del departamento de patología.

Esto da como resultado que las posibi-

lidades para efectuar las necropsias sean muy diferentes de un hospital a otro. Cabe consignar que en este sentido, en términos generales, se han logrado mejores procedimientos para obtener la autorización de la práctica de las autopsias. Sin embargo, no deja de ser una necesidad imperiosa, contar con una legislación adecuada que regularice una situación tan heterogénea que da lugar a continuos problemas imposibles de prever.

Con frecuencia la autorización de un familiar responsable, en ocasiones crea conflictos, al desconocer otro familiar igualmente responsable, la autorización previamente otorgada. En otros casos las necropsias se han obtenido a base de subterfugios, que pueden por lo menos ser motivo de crítica, ya que no se dice con veracidad lo que se desea hacer. Cabe consignar el ejemplo progresista del estado de Durango, en que por ley estatal, pueden practicarse estudios postmortem en los hospitales que dependen del gobierno del estado. En el resto del país desafortunadamente, la situación que impera es la que primero fue expuesta.

Desde el punto de vista legal, hay otro objetivo de los estudios postmortem: precisar cuales son enfermedades profesionales con todas las consecuencias de pago de indemnizaciones y de pensiones que un determinado caso pudiera traer consigo. La necropsia permite en esas condiciones precisar la patogenia y el tiempo de evolución de una entidad morbosa así como descartar aquellos casos que no son enfermedades profesionales.

Estadística

La importancia sanitaria y asistencial que tiene el conocer con certeza la prevalencia de las enfermedades ha sido reconocida desde hace muchos años en todo el mundo. Los índices de frecuencia de las enfermedades, obtenidos a través de estudios clínicos con defunción, pero sin necropsias, tienen defectos muy notables.

En los hospitales donde se hacen autopsias el diagnóstico clínico magistral ha sido reemplazado por el diagnóstico científico resultado de necropsias sistemáticas y cuidadosas.

Por ello la aportación de diagnósticos firmes, que sirvan de base para estadísticas confiables es uno de los objetivos de la investigación postmortem. En este sentido mucho se ha obtenido en México. Lo que antes se consideraba como habitual, actualmente a la luz de los resultados de autopsia ha probado ser rareza y lo que antes se conceptuaba como de excepción se ha probado que es frecuente.

Debemos señalar que en este terreno es también en donde la patología mexicana tiene un largo camino por delante. Si se toma en cuenta el número de defunciones que ocurren en los diversos tipos de hospitales de México y por otra parte, se

considera el número de necropsias que se realizan, vemos que la diferencia entre uno y otro es muy grande. El provecho para la salud de nuestro pueblo, de conocer con certeza las enfermedades que existen en el ámbito de México, es la primera razón del esfuerzo que debe hacerse por lograr más y mejores estudios postmortem.

Transplante de órganos

La cirugía ha tenido en los últimos años, en el transplante de órganos uno de sus objetivos inmediatos. Los primeros resultados son prometedores. Todos están de acuerdo que aquí radica uno de los campos con mayores posibilidades en la medicina del futuro. Sin embargo, a pesar de que existan muy buenos cirujanos capaces de realizar los trasplantes, faltan muchos conocimientos primarios en la biología de los trasplantes para seguir adelante.

La investigación en el transplante de órganos, constituye uno de los campos en que la investigación postmortem adquiere importancia fundamental. La supervivencia de los tejidos de personas recién fallecidas, conservados en diferentes condiciones experimentales, así como el precisar su estado inmunobiológico, son dos de los objetivos inmediatos más importantes.

QUIMIOPROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS

La quimioprofilaxis es útil para evitar la aparición de la enfermedad en los sujetos vírgenes a la infección, o para evitar las complicaciones graves de la tuberculosis primaria asintomática. La quimioprofilaxis primaria es la que se practica en sujetos tuberculino negativos, en los cuales se trata de evitar la infección, y quimioprofilaxis secundaria, la que se ha practicado en sujetos tuberculino positivos. La quimioprofilaxis tiene limitaciones a su uso, así como taxativas que impiden que este método de tratamiento pueda usarse en forma general.

J. del Río H.

Quimioprofilaxis de la Tuberculosis en el Niño. García H., *E. Med. Rev. Mex.* 46: 1, 1966.

BIOPSIA PLEURAL*

JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOSA, SIDRONIO SÁNCHEZ VILLARREAL,
YOLANDA PORTES BORBOLLA Y ALEJANDRO CELIS SALAZAR

En 60 casos de biopsia pleural, ésta se obtuvo en un caso, (1.6%) por toracooscopia (año 1954); en 12 casos, (20%) por pleurotomía cerrada o abierta; y en 47 casos, (78.3%) por toracotomía. El diagnóstico histopatológico: en 28 casos había metástasis pleural, con primario pulmonar en 18, (60%) y primario extrapulmonar en 10; de éstos en 6 no se precisó, (20%); en dos casos, (6.6%) el primario correspondió a pleura. En toda la serie el 50% correspondió a metástasis pleurales y el otro 50% a pleuritis tuberculosa.

EN MUCHOS derrames pleurales, en especial los de fase aguda o subaguda, es muy frecuente que a pesar de los numerosos métodos de diagnóstico, éste no pueda plantearse, es decir, que el estudio bacteriológico, o de Papanicolaou, dosificación de glucosa del derrame, las cuti-reacciones, punción pleural, etc. no reportan ningún dato que oriente hacia un tratamiento rápido y eficaz y se tenga que recurrir en última instancia a la obtención de una porción de tejido pleural para su estudio, sea por pleurotomía abierta o bien en no pocos casos a la toracotomía; y aun en este terreno dado lo extenso de la pleura parietal, muchas veces no se obtiene el resultado deseado por caer en

una porción de tejido sin patología y que el laboratorio nos reporta como normal.

La duda diagnóstica del derrame pleural se plantea repetidamente en el de carácter serofibrinoso del paciente de edad avanzada y a la inversa en el hemorrágico del joven. La duda existe también para el cirrótico, si su derrame serofibrinoso es de etiología tuberculosa o simplemente es una situación mecánica en el drenaje de retorno venoso y linfático a nivel de la pleura basal y diafragnática. Generalmente se piensa que el derrame pleural es la manifestación menos seria de los procesos pleuropulmonares, sin embargo es un signo franco de enfermedad maligna o fímica en actividad.

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

Todas las estadísticas acerca del pronóstico e índices de morbilidad y morta-

lidad del derrame pleural, están de acuerdo, al afirmar que el pronóstico será tanto más favorable cuanto más cerca se esté del diagnóstico del proceso que lo desencadena; el diagnóstico lejano es de pronóstico serio.

En la literatura consultada acerca del derrame pleural (tabla I) encontramos un sinnúmero de casos etiquetados como "derrame pleural idiopático", es decir, casos en los cuales a pesar de un estudio acucioso, nunca se demostró su etiología como lo afirman sus autores. Así tenemos que, de 1881 a 1908 Allard y Köster (C. p. 16), estudiaron 630 pacientes con derrame pleural de los cuales el 47.70% hizo tuberculosis pulmonar en un período más o menos tardío y de éstos murió el 22.40%; en los 630 pacientes pleuríticos, en el 52.30% no fue posible demostrar la causa desencadenante del derrame pleural.

Ameuville en su estudio de 1927 (C. p. 16), de pacientes con derrame pleural, del 10 al 15% presentan tuberculosis pulmonar dos años después de la iniciación pleural; (85% quedan sin diagnóstico) existiendo ocasiones en que se presentó el proceso pulmonar después de

20 y 25 años de haberse realizado el derrame pleural. Scheel y Forein (C. p. 16) igualmente en 1927, en 957 casos de pacientes con derrame pleural, el 23.40% de los pacientes presentaron en un período temprano a la aparición del proceso pleural, tuberculosis pulmonar, con un 9.90% de mortalidad; en el 76.60% de los 957 casos no fue posible demostrar la etiología del derrame pleural.

Brelet (C. p. 16) de 148 casos de pleuresia serofibrinosa, presentados en 1928, 15% presentaron manifestaciones claras de tuberculosis pulmonar en un tiempo corto; en el 85% de los casos el origen del derrame pleural no se demostró. Offner en el mismo año presentó una serie de 156 casos con derrame pleural, el 72% de estos casos tuvo tuberculosis pulmonar o extrapulmonar entre los dos y doce años después de la primera manifestación del proceso pleural; en 19 pacientes de los 156, se presentaron lesiones nodulares en ambos lóbulos superiores, en los cuales se implantaron más tarde lesiones francas de tuberculosis pulmonar; en el 28% de los casos nunca fue posible demostrar la etiología del derrame pleural.

En 1930, Arborelius, Kullner y Stiessnie (C. p. 16) analizaron sus propias series de pacientes con derrame pleural serofibrinoso. Arborelius siguió sus pacientes pleuríticos por

TABLA I
DERRAME PLEURAL IDIOPATICO (?)
BIBLIOGRAFIA

<i>Autor</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>Porcentaje de casos sin diagnóstico</i>
Allard Koster, 1881 (C.p. 16)	630	52.30%
Ameuville, 1927 (C.p. 16)	—	85.00%
Schell-Forein, 1927 (C.p. 16)	957	76.60%
Brelet, 1928 (C.p. 16)	148	85.00%
Offner, 1928 (C.p. 16)	156	28.00%
Arborelius, 1930 (C.p. 16)	—	81.00%
Kullner, 1930 (C.p. 16)	—	75.00%
Stiessnie, 1930 (C.p. 16)	93	77.50%
Fulton-Hahn, 1931 (C.p. 16)	40	90.00%
Broellius, 1933 (C.p. 16)	434	60.20%
Kallner, 1940 (C.p. 16)	580	61.00%
Tinney, 1945 (23)	444	38.00%
Englehardt, 1947 (24)	148	40.00%
Leullen, 1955 (25)	436	17.00%
Ponce, 1964 (28)	38	5.26%
TOTAL:	4,104 casos	58.12%

TABLA II
METODOS DE EXPLORACION DIAGNOSTICA DE LA ENFERMEDAD PLEURAL

BIBLIOGRAFIA

Biopsia por Aspiración:	Ellis	1937
Biopsia Directa:		
Toracoscopia:	Jacobaeus	1931
	Sattler ..	1936
	Heine ..	1937
	Lloyd ...	1953
Punción - De Francis		1955
Pleurotomía cerrada.		
Toracotomía exploradora.		

6 años encontrando que el 19% evolucionó a una tuberculosis pulmonar franca, con un 9% de mortalidad; en el 81% de la serie global, el origen del derrame pleural quedó sin demostración. Kullner, refiere que en un control de 20 años de sus pacientes con pleuresía serofibrinosa, encontró que el 25% hacen tuberculosis pulmonar con un 13% de mortalidad; en el 75% de esos pacientes no demostró el agente causal. Sticssnie en 93 casos de pleuresía serofibrinosa, el 22.50% hace manifiesta la tuberculosis pulmonar entre los 7 meses y los 14 años después de iniciado el derrame pleural; en el 77.50% no se demostró el origen del derrame pleural.

Fulton y Hahn (C. p. 16) en 1931 estudiaron un grupo de 40 pacientes de una serie de 147 pacientes con derrame pleural, siguiéndolos por 7 años; a los 3 años de vigilancia estrecha, 4 pacientes o sea el 10% presentaron tuberculosis pulmonar y en los 36 restantes o sea el 90% no se demostró el agente causal del derrame pleural. En 1933 Broelius (C. p. 16) revisó una serie de 434 pacientes con derrame pleural seguidos clínica y radiográ-

ficamente por más de 5 años, el 39.80% hizo manifestaciones claras de tuberculosis pulmonar y en el resto o sea el 60.20% no se demostró la etiología del derrame pleural. En 1940 Kallner (C. p. 16) presentó su casuística de 580 pacientes con derrame pleural, en el 39% se demuestra el agente tuberculoso en el 61% se ignora la causa de dicho derrame. Tinney y cols.²³ en 1945 presentaron una serie de 444 pacientes con derrame pleural, estos autores ya nos muestran un estudio más completo de sus pacientes en comparación con las series anteriores, pues ya clasifican el derrame como de origen tuberculoso o infeccioso, como de origen metastásico o maligno y etiquetado como idiopático en el 38%.

Englehardt y cols.²⁴ en 1947, en su estudio de 148 pacientes con derrame pleural, en el 40% el diagnóstico es incierto. Leullen y Carr²⁵ en 1955, de 436 casos reportados con derrame pleural, el 17% de los mismos queda sin diagnóstico. Ponce de León²⁸ de su estudio realizado en la Unidad de Neumología del Hospital General de la Ciudad de México, en 38 pacientes con derrame pleural, encuentra tan sólo un 5.26% de casos con diagnóstico incierto.

Como se ve en los reportes de estos dos últimos autores, cada vez se acercan al ideal médico, de obtener el 100% de casos con diagnóstico, es decir, que los métodos diagnósticos cada vez se perfeccionan más para llegar a tal fin. En la tabla I la suma total de los 15 autores consultados reportan 4.104 pacientes con derrame pleural con un 58.12% de casos sin diagnóstico, cifra muy importante que en la actualidad debiera llegar al 0% es decir, que ya en la actualidad contamos con métodos de exploración que nos lleven al 0% de diagnóstico incierto o "idiopático".

Los métodos de exploración armada para llegar al diagnóstico de todo derrame pleural (tabla II), se inician con Jacobaeus en 1931, con la toracoscopia, vía utilizada para la sección de adherencias y hacer efectivo el neumotórax intrapleural terapéutico. Corresponde a Sattler (1936) encaminar la toracoscopia

TABLA III
BIOPSIA PLEURAL POR TORACOSCOPIA
BIBLIOGRAFIA

Autor	Nº de casos	Nº de casos diagnosticados	%
Lloyd, 1953 ¹⁰	23	21	91.30
Fleishman, 1956 ²⁰	71	69	96.00

hacia la toma de biopsia pleural, parietal o visceral: más tarde realizan la misma vía Heine (1937) y Lloyd (1953).

En la bibliografía consultada respecto a los resultados obtenidos con la toma de biopsia pleural por medio de la toracoscopia (tabla III) tenemos a Lloyd,¹⁰ que en 1953 reporta 23 casos, de los cuales 17 casos tienen metástasis maligna y el resto corresponde a pleuritis tuberculosa; en el 8.70% de sus casos no obtiene diagnóstico. Fleihman,²⁶ en 1956 estudia por este método 71 pacientes con derrame pleural que había sido clasificado como "idiopático" obteniendo el diagnóstico causal en 69 casos o sea el 96% (el tejido pleural obtenido para biopsia fue sometido a estudios, histológico, bacteriológico biológico y de cultivo); el 35% de los casos fue de pleuritis tuberculosa.

En la serie estudiada, existieron 4 casos de defunción en plena toracoscopia, los autores no dan una explicación o motivo del deceso. La toracoscopia para ser eficaz requiere: 1. un espacio intrapleural amplio para maniobrar y depende esencialmente del neumotórax intrapleural provocado; 2. una toma de superficie pleural visceral o parietal amplia y suficiente,

libre de coágulos o fibrina y 3. un estudio radiográfico y fluoroscópico previo a la toma inmediata de tejido pleural, es decir, una vez que se ha instalado el neumotórax intrapleural, tal estudio deberá llevar las incidencias que se requieran para seleccionar el sitio adecuado de la biopsia. Al parecer la toracoscopia es un método sencillo y eficaz, sus complicaciones habituales son el neumotórax hipertenso y la hemorragia, prácticamente la infección, en el momento actual es ocasional ya que se cuenta con un magnífico arsenal de antibióticos de amplio espectro.

La biopsia pleural por aspiración es iniciada por Ellis, en 1937. La punción biopsia con aguja de Vim Silverman, es practicada por primera vez por De Francis (1955); más tarde tanto la técnica de De Francis como la aguja de Vim Silverman sufren modificaciones por cada uno de los diferentes autores que usan dicho método diagnóstico (tabla IV). De Francis,¹ en 1955 reporta dos casos (tabla IV) obteniendo la biopsia pleural como ya se mencionó con aguja de Vim-Silverman, el diagnóstico fue de pleuritis tuberculosa.

Mestitz² en 1957, estudió 116 casos con de-

TABLA IV
BIOPSIA PLEURAL POR PUNCION
BIBLIOGRAFIA

Autor	Nº de biopsias realizadas	Nº de casos diagnosticados	%	Nº de casos no diagnosticados	%
De Francis, 1955 ¹	2	2	100	—	—
Mestiz, 1957 ²	116	72	62	44	37.94
Heller, 1957 ²	20	18	90	2	10.00
Cope, 1958 ²⁷	10	10	100		
Wellsh, 1958 ³	17	14	82.35	3	17.65
Samuels, 1958 ⁴	52	25	48.07	27	51.95
Pagel, 1960 ⁶	26	13	50.00	13	50.00
Ravazzioni, 1960 ⁸	70	46	65.72	24	34.28
Fazio, (C.p. 8)	11	10	90.9	1	9.1
Abaza, (C.p. 8)	6	2	33.33	4	66.66
Weiss, 1961 ⁷	69	46	66.00	23	33.00
Moghissi, 1961 ⁹	18	15	83.33	3	16.61
Gotta, 1961 ¹¹	50	34	68.00	16	32.00
Niden, 1961 (11)	46	30	65.22	16	34.78
Carpenter, 1961 ¹⁸	47	43	90.70	4	9.30
Orellana, 1962 ¹²	17	12	70.58	5	29.42
Hanson, 1962 ¹³	83	70	84.57	13	15.43
Sison, 1962 ¹⁴	185	120	64.88	65	35.12
Wyss, 1964 ²²	22	20	90.90	2	9.10
TOTAL	867	603	73.98	264	26.02

rrame pleural obteniendo los siguientes resultados: 60 casos como fímicos y 12 casos como malignos; en 35 casos no fue posible especificar el diagnóstico y en 9 casos la serosa pleural se consideró insuficiente para estudio o sea que el diagnóstico específico se obtuvo en 72 casos (62%) y en 44 casos (38%) no fue posible realizarlo. Heller²⁷ en el mismo año muestra su serie de 20 casos con derrame pleural, en 18 casos (90%) hace diagnóstico y en 2 casos (10%) el diagnóstico es incierto.

Cope²⁷ casi simultáneamente con los dos autores anteriores reporta 10 casos de pacientes con derrame pleural en los cuales realiza biopsia pleural con aguja de su propio diseño, obteniendo en el 100% de sus casos un diagnóstico cierto. Welsh³ en 1958, en 17 pacientes con enfermedad pleural practicó biopsia pleural por punción, obteniendo en 14 (82.35%) un buen diagnóstico y 3 (17.65%) el procedimiento falló. Samuels⁴ en ese mismo año estudió 52 casos con derrame pleural, en 25 (48.07%) la biopsia pleural fue definitiva para el diagnóstico, en 27 casos (51.95%) o sea más de la mitad de la serie, el método de la biopsia pleural por punción fracasó.

Page⁵ en 1960, publicó una serie de 26 casos con derrame pleural, obteniendo esta vez la biopsia pleural por medio de la aguja de Adams y Hare Field, en el 50% se diagnosticó pleuresía de origen metastásico, en el otro 50% el método fracasó y en este mismo 50% por otros métodos se diagnosticó también enfermedad neoplásica. Ravazzioni⁸ en 1960, en 70 pacientes con derrame pleural, practicó punción biopsia con aguja de Adams, obteniendo datos positivos en 46 casos (65.72%) y resultados nulos en 24 pacientes (34.28%). El mismo autor menciona a Fazio con 11 casos, en 10 hay diagnóstico (90%) y en uno es incierto (9.10%). También cita a Abaza con 6 casos, dos son positivos (33.33%) y 4 negativos (66.66%).

Weiss⁷ en 1961 practicó biopsia de pleura parietal con aguja de Vim Silverman a 69 pacientes con derrame pleural, la naturaleza tuberculosa se demostró en las dos terceras partes del lote de enfermos estudiados (66%), en 23 (33%) no se obtuvo ningún diagnóstico. Moghissi⁹ en 1961 con aguja que el mismo diseña, realiza biopsia pleural en 18 pacientes con enfermedad pleural evidente, en 15 (83.33%) se demuestra metástasis o tuberculosis y en 3 (16.67%) no se demuestra etiología alguna. Gotta¹⁰ 1961, estudió 50 pacientes pleuríticos, hizo diagnóstico neoplásico y fímico en 34 (68%), en 16 (32%) el método no fue útil. Niden¹¹ también en 1961 reportó 46 pacientes pleurales sometidos a biopsia pleu-

ral, en 30 (65.22%) el reporte histopatológico fue de neoplasia y tuberculosis y en el resto o sea 16 casos (34.78%) no tienen ubicación etiológica.

Carpenter¹⁸ 1961, fabricó una nueva aguja semejante a las descritas por Cope y Abrams. Obtiene en 43 casos (90.70%) diagnóstico de neoplasia y tuberculosis; en 4 casos (9%) el espécimen se consideró inadecuado para estudio. La serie total fue de 47 casos de enfermos con lesión pleural franca. Orellana¹² en 1962, reportó un estudio de 17 pacientes, en los cuales realizó 20 biopsias pleurales, 12 reportes (70.58%) son positivos y 5 (29.42%) se consideran deficientes por no llegar a un diagnóstico.

Hanson¹³ en 1962 terminó su estudio de 83 pacientes con derrame pleural obteniendo en 70 casos (84.57%) diagnóstico de enfermedad pleural fímica o metastásica, en 13 casos (15.43%) el método se considera inadecuado para dar un diagnóstico. Sison¹⁴ (1962), y cols. mencionan su serie de 185 casos de pacientes con derrame pleural, en los cuales practicaron 256 biopsias pleurales por punción encontrando datos específicos de neoplasia y tuberculosis en 120 pacientes (64.88%), en 65 pacientes (35.12%) los resultados fueron totalmente inespecíficos. Wyss²³ (1964) en 22 casos de biopsia de pleura parietal, obtuvo datos de enfermedad pleural neoplásica y tuberculosa en 20 casos (90.90%) y datos negativos en dos casos (9.10%).

Los anteriores casos estudiados por medio de la punción biopsia hacen un total de 867 pacientes, obteniendo un diagnóstico específico en 603 o sea un 73.98% de efectividad en el método; pero aún nos queda un margen muy importante de casos en los cuales no se llegó a un diagnóstico final y estamos ciertos que fue sin duda debido a lo estrecho de la vía de abordaje que necesariamente no siempre se va a caer en serosa pleural afectada, tomando una muestra inadecuada para un estudio completo, sobre todo en tratándose de la visceral, el número de casos que fue de 264 (26.02%) debe de reflexionarse sobre todo que casi siempre van a ser casos de etiología maligna y entre más pronto se obtenga su diagnóstico, más tempranamente se instituirá su tratamiento adecuado. De ahí que sean necesarias otras vías más amplias de abordaje que visualicen la porción de serosa pleural lesionada que se desee biopsiar.

Las vías encaminadas para obtener una visión más amplia de la serosa pleural lesionada que se desea biopsiar, requieren por lo menos una pequeña intervención quirúrgica como sucede con la pleurotomía cerrada y la pleuro-

tomía abierta, constituyendo una operación de mayor formalidad la toracotomía anterior y la toracotomía posterolateral; más aún, éstas permiten una exploración amplia y acuciosa de las dos pleuras, incluyendo el parenquima pulmonar, el cual en caso necesario y casi rutinariamente biopsiamos simultáneamente.

Así en la tabla V tenemos a Swall²⁰ (1955) y Hopkins⁶ (1960), quienes han obtenido serosa pleural para estudio a través de una pleurotomía cerrada, en toda su serie obtuvieron un diagnóstico específico, es decir que es un método 100% aceptable, y sin mayores complicaciones. Breckler (c.p. 3) y cols. en 16 casos estudiados consecutivamente, en los cuales se obtiene serosa pleural para estudio por medio de una pleurotomía abierta obtuvo en todos ellos diagnóstico de tuberculosis, 5 de ellos ya habían sido puncionados con la aguja de Vim-Silverman, los dos métodos no fueron comparados por los autores,

En lo que hace a la toma de pleura para estudio por medio de una toracotomía, en los pacientes cuyo derrame pleural constituye un problema diagnóstico, al cual no se ha llegado por métodos más sencillos, tenemos la experiencia de Sutliff (c.p. 3) (tabla VI), y cols. que estudiaron 21 pacientes por medio de una toracotomía pequeña, en 17 casos se demostró tuberculosis, en 3 carcinoma y en uno blasto-

miosis, en todos ellos se llegó a un diagnóstico cierto. Gray y Forse estudiaron un caso, cada uno por el mismo procedimiento llegando a un diagnóstico específico. Small (c.p. 3) y cols. llegan en su toracotomía hasta la exploración completa del pulmón en 5 casos, los cuales habían sido negativos por otros métodos, en todos se demostró tuberculosis.

MATERIAL Y MÉTODO

Después de la revisión de la literatura al respecto, se analizan 60 casos de pacientes con enfermedad pleural evidente, primaria o secundaria, que fueron internados y estudiados en la Unidad de Neumología del Hospital General de la ciudad de México de la S. S. A.*

En el líquido pleural de estos pacientes

* Se contó con la valiosa ayuda del Departamento de Anatomía Patológica de la UNAM del mismo Hospital, damos las más cumplidas gracias por haber puesto a nuestra disposición su archivo de biopsias.

TABLA V
BIOPSIA PLEURAL POR PLEUROTOMIA CERRADA O ABIERTA

BIBLIOGRAFIA

<i>Autor</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>Nº de casos diagnosticados</i>	<i>%</i>
Swall, 1955 ²⁰	5	5	100
Hopkins, 1960 ⁶	23	23	100
Breckler, (C.p. 3)	16	16	100

TABLA VI
BIOPSIA PLEURAL POR TORACOTOMIA

BIBLIOGRAFIA

<i>Autor</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>Nº de casos diagnosticados</i>	<i>%</i>
Gray, (17)	1	1	100
Forse, (21)	1	1	100
Small, (C.p. 3)	5	5	100
Sutliff, 1958 (C.p. 3)	21	21	100

se realizaron los estudios rutinarios de bacteriología, citología exfoliativa, dosificación de glucosa, etc. y como estudios complementarios cutirreacciones de Mantoux, histoplasmina y coccidioidina. A pesar de lo cual no fue posible obtener un diagnóstico satisfactorio para instituir un tratamiento específico y definitivo; de ahí que el paciente fuera sometido por lo menos a una pleurotomía para adquirir una muestra de serosa pleural y efectuar estudio histopatológico; cuando el caso planteó mayores dudas, se decidió la toracotomía posterolateral para una exploración más completa, tanto de las pleuras parietal y visceral, como del parenquima pulmonar.

En estos 60 pacientes con enfermedad pleural franca que plantearon en principio un problema diagnóstico, las vías de obtención de la serosa pleural a biopsiar fueron las siguientes: por toracoscopía (tabla VII) 1 caso (1.6%), en realidad fue el primer caso de biopsia pleural realizado en nuestra Unidad en el año de 1954, el diagnóstico fue de metástasis a

pleura con primario pulmonar de carcinoma bronquiogénico y que el gran derrame de la cavidad la negatividad de todos sus estudios rutinarios ocultaban toda evidencia tumoral en pulmón. Si bien es cierto que el método de la pleuroscopía es sencillo se ha abandonado en la Unidad para adoptar el de la pleurotomía abierta o cerrada y la toracotomía anterior o la posterolateral, de acuerdo con las necesidades y dudas existentes.

La pleurotomía abierta o cerrada se utilizó en 12 casos (20%), llegando a un diagnóstico en toda la serie. La pleurotomía es una técnica sencilla que nos da suficiente campo quirúrgico, no sólo para obtener un muestreo pleural parietal o visceral, sino que también es posible hacer biopsia pulmonar cuando el caso así lo requiere, es una ventaja más que nos da este método, que se practica aun en pacientes muy emaciados o de edad muy avanzada y que nos presentan una duda diagnóstica de su enfermedad pleural y que no soportarían una anestesia que no fuera la local o locorregional.

La toracotomía anterior o la posterolateral bajo anestesia general intubada o bien la analgesia intubada, se utilizó en la mayoría de nuestros pacientes y lo fue en 47 casos (78.34%) con el 100% de diagnóstico específico; dada la amplitud de la exploración transoperatoria, en algunos casos de neoplasia pulmonar bien localizada y operable fue factible practicar la pleurectomía parietal en su totalidad más resección del parenquima comprometido, en otros casos, la mayoría se etiquetaron como inoperables, obteniendo únicamente

· TABLA VII
BIOPSIA PLEURAL
ANALISIS DE 60 CASOS:

<i>Técnica operatoria utilizada para la obtención de la biopsia pleural.</i>		
<i>Técnica operatoria</i>	<i>Nº de Casos</i>	<i>%</i>
Toracotomía	47	78.34
Toracoscopía (1954)	1	1.66
Pleurotomía abierta o cerrada	12	20.00
TOTAL:	60	100.00

el diagnóstico de metástasis a pleura con primario pulmonar. Este tipo de casos se remitió inmediatamente al servicio de terapia profunda.*

La entidad nosológica obtenida en nuestra serie se dividió en dos grandes grupos, que están en concordancia con lo anotado por autores extranjeros, es decir, que siempre o casi siempre predominan los procesos neoplásicos, siguiéndoles en frecuencia los procesos de origen fímico; en nuestros casos únicamente se encontraron estos procesos (tabla VIII) y coinci-

TABLA VIII

UNIDAD DE NEUMOLOGIA
HOSPITAL GENERAL
BIOPSIA PLEURAL
ANALISIS DE 60 CASOS:

Casos	% Tipo de lesión pleural	Nº de	
Metástasis pleural		30	50
Tuberculosis pleural		30	50
TOTAL:		100	100

den en igual número, 30 casos (50%) por metástasis pleural y 30 casos por proceso fímico (50%).

En el derrame pleural por lesión metastásica, (tabla IX) el tumor primario

* En el derrame masivo de la gran cavidad pleural de origen neoplásico de muy fácil reproducción, se aprovecha la pleurotomía o la toracotomía después de obtenida la o las biopsias pleural y pulmonar, para "entalcar" las superficies pleurales, provocando irritación de las mismas y por tanto adherencias que evitarán en lo futuro la reproducción del derrame. Además de evitar repetidas punciones, mejora el psiquismo del paciente y actúa con más eficacia la terapia profunda. Esta medida paliativa nos ha dado muy buen resultado en una media docena de casos.

TABLA IX

ANALISIS DE 60 CASOS:
METASTASIS A PLEURA 30 CASOS (50%)

Lesión primaria	Nº de Casos	%
Tumor primario en pulmón	18	60.00
Tumor primario no determinado	6	20.00
Tumor primario en riñón	2	6.67
Tumor primario en estómago	1	3.33
Tumor primario en hueso largo	1	3.33
Mesotelioma	2	6.67
TOTAL:	30	100.00

encontrado en pulmón ocurrió en 18 casos (60%); tumor primario no localizado a pesar del estudio clínico exhaustivo, 6 casos (20%); cifra importante que podríamos haber acertado si los pacientes no hubieran pedido su alta voluntaria, impidiendo estudios mucho más detallados que guiaran a un diagnóstico más cercano a la verdad.

Tumor primario en riñón, dos casos (6.67%); primario en estómago, 1 caso (3.33%); tumor con primario en hueso

TABLA X

UNIDAD DE NEUMOLOGIA
HOSPITAL GENERAL
BIOPSIA PLEURAL
ANALISIS DE 60 CASOS:

TUBERCULOSIS PLEURAL 30 CASOS
(50%)

Tipo de lesión	Nº de Casos	%
Pleuritis tuberculosa	18	60
Pleuritis aguda y crónica compatible con tuberculosis	12	40
TOTAL:	30	100

largo, 1 caso (3.33%) y tumor primario en pleura (mesotelioma), dos casos (6.67%). A grandes rasgos la topografía del tumor primario con lesiones metastásicas a serosa pleural coincide con las series presentadas por los diferentes autores consultados, es semejante el por ciento por ellos presentados.

La lesión tuberculosa franca, encontrada en la pleura en toda nuestra serie (tabla X) fue de 18 casos (60%) y casos de pleuritis aguda y crónica granulomatosa compatible con tuberculosis, 12 (40%); casos que remitieron totalmente con el tratamiento específico.

COMENTARIO

Aunque son muy frecuentes los casos de derrame pleural, sobre todo los de fase aguda o subaguda, en los cuales no se reporta un diagnóstico satisfactorio a los métodos de bacteriología, citología exfoliativa, dosificación de glucosa en el derrame, las cutirreacciones complementarias de Mantoux, histoplasmina, coccidioquina, etc., en el momento actual, tales pacientes con enfermedad pleural, independientemente de que sea primaria o secundaria, intra o extratorácica, son casos de fácil diagnóstico, si para llegar a él e instituir el tratamiento específico, se obtiene una porción de serosa pleural lesionada, parietal o visceral, para estudio histopatológico, de cultivo, etc., obtenida a través de una pleurotomía o en última instancia de una toracotomía amplia que además nos pueda proveer de una biopsia pulmonar cuando ésta es necesaria o pasa a un primer plano diagnóstico.

El término de "Derrame pleural idiopático" debe borrarse de la terminología médica, ya que se cuenta con procedimientos que nos guían como arriba se ha indicado, a un conocimiento exacto del proceso pleural; mientras que en 1881 Allard y Köster nos dan en su serie clínica un 52.30% de derrame pleural que ellos etiquetaron como "idiopático", Sutliff, (C.p. 3) en 1958 con toracotomía mediana tiene en la biopsia pleural el 100% de sus casos con diagnóstico; igualmente Hopkins⁶ en 1960 tiene los mismos resultados, esta vez obteniendo la biopsia pleural por pleurotomía. Esto quiere decir, que nuestros procedimientos y técnicas diagnósticas cada día se enriquecen y perfeccionan más. Desde luego que en ningún momento son comparables con las que se tenían y realizaban a fines del siglo pasado, ya que únicamente se contaba con un amplio campo clínico y apenas el nacimiento del bacteriológico.

La duda diagnóstica es más palpable en el paciente de edad avanzada con derrame pleural serofibrinoso, y a la inversa en el paciente joven con derrame pleural hemorrágico; también constituye una entidad de duda diagnóstica, el derrame pleural serofibrinoso del cirrótico hepático, si es de etiología tuberculosa, o bien, si tan sólo es una simple situación mecánica en el sistema de drenaje del retorno venoso y linfático a nivel principalmente de pleura basal y diafragmática.

La punción biopsia en el derrame pleural, aun da el 26% de error diagnóstico-global (tabla IV). La biopsia de pleura parietal o visceral obtenida por toracos-

copía, en manos hábiles da el 100% de seguridad diagnóstica, pero la generalidad de los autores aún le confieren un 10% de falla diagnóstica, Lloyd.¹⁹

La obtención de biopsia pleural por pleurotomía abierta o cerrada, Swall,²⁰ Breckler (C. p. 3) o por toracotomía, Grey,¹⁷ Forse,²¹ Small (C. p. 3), cada día gana más adeptos, por ser procedimientos de seguridad absoluta, sencillos y que se encuentran fuera de toda complicación de morbilidad y mortalidad. En las series de los autores consultados y en nuestra propia serie, muestran ser, hasta este momento los procedimientos más aceptables en cuanto que dan el 100% de diagnóstico específico.

SUMMARY

In 60 cases of pleural biopsy, it was obtained by thoracoscopy in one case (1.6%); in 12 cases, (20%) by pleurotomy (open or closed); and in 47 cases, (78.3%) by thoracotomy. The histopathologic diagnosis: there was pleural metastases in 28 cases, with the primary in the lungs in 18, (60%), and extrapulmonary primary in 10, in 6 of these it was not precised, (20%); in 2 cases, (6.6%) the primary was in the pleura. In all the series 50% corresponded to pleural metastases and the other 50% to tuberculous pleuritis.

REFERENCIAS

1. De Francis, N., Klosk, E. y Albano, E.: Needle Biopsy of the Parietal Pleura. *New Eng. J. Med.* 252: 948, 1955.
2. Mestitz, P. Pollard, A. C. y Ourves, M. J.: Needle Biopsy of the Parietal Pleura. *Lancet.* 273: 873, 1957.

3. Welsh, J. D.: Parietal Pleural Needle Biopsy. *Arch. Int. Med.* 101: 718, 1958.
4. Samuels, M. L., Old, J. W. y Howe, C. D.: Needle Biopsy of the Pleura An evaluation in Patients with pleural effusion of neoplastic origin *Cancer* 11: 980, 1958.
5. Pagel, W., Goldfard, S.: The diagnosis value of pleural biop y in bronchopulmonary Carcinoma. *J. Clin. Path.* 13: 425, 1960.
6. Hopkins, W. A., Alarcón, A., Davis, B. y Wansker, W. C.: Pleural and Pericardical Biopsy: *Amer. Surg.* 26: 57, 1960.
7. Weiss, W.: Needle biopsy of the parietal pleura in tuberculosis effusion. *Dis. Chest.* 39: 271, 1961.
8. Ravazzioni, G., Cacioppo, A.: L' Agobiopsia della Pleura Parietale. *G. Ital. Tuberc.* 14: 327, 1960.
9. Moghissi, K.: A new typw of pleural biopsy instrument. *Brit. Med. J.* 5328: 1534, 1961.
10. Gotta, H., Sarquis, A., Barbera, A. y Polak, M.: La punción en biop ia pleural. Su valor diagnóstico. *Pren. Med. Arg.* 16: 1522, 1961.
11. Niden, A. H., Burrows, B., Kask, J. G. y Barclay, W. R.: Percutaneous Pleural Biopsy with a Curetting Needle Special reference to Biopsy without effusion. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 84: 37, 1961.
12. Orellana, Muñoz, J. L.: Needle Biopsy of the Parietal Pleural *An. Fac. Med. Lima.* 45: 67, 1962.
13. Hannson, G., y Phillips, T.: Pleural biopsy in the diagnosis of intrathoracic diseases.
14. Sison, B. S. y Weiss, W.: Biopsy punch of parietal pleura of patients with pleural effusions. *Brit. Med. J.* 5300: 298, 1962.
15. Fried, B. M.: *Tumores de los pulmones y mediastino* 1a. Ed., Madrid, Salvat Editores, 1961, pág 91.
16. Chávez, Espino a, J. I.: *Alteraciones pleurales en el curso de la tuberculosis pulmonar*. Tesis Recepcional, Talleres Gáficos del Edo. de Pachuca, Hgo. 1954, pág. 92.
17. Gray, F. W., Karnofsky, B. C.: The use of mustard in the palliative treatment of carcinoma; with particular reference to a case report. *J. Cancer. M. A.* 123: 263, 1946.
18. Carpenter, R. y Lowel, J. R.: Pleural Biopsy & Thoracentesi by a new instrument. *Dis. Chest.* 40: 182, 1961.
19. Lloyd, M. S.: Thoracoscopy and Biopsy in the Diagnosis of Pleuresy with effusions. *Quarter Bull. Sea Hosp.* 14: 128, 1953.

20. Swall, M. J. y Landman, M.: Etiological Diagnosis of Pleural effusions by Pleural Biopsy. *JAMA.* 158: 907, 1955.
21. Forsee, M. A. y Hang, W. A.: Diffuse Malignat Mesothelioma of the Pleura. *Am. Rev. Tuberc.* 78: 268, 1958.
22. Wyss, S.: Pleural biopsy in the diagnosis of pleural effusion. *German Medic Al Monthly.* 9: 103, 1964.
23. Tinney, W. S. y Olsen, A. M.: The significance of fluid in the pleural space. *J. Thor. Surg.* 14: 248, 1945.
24. Engelhardt, H. y Wilson, J. L.: Some observations on the ethiological significance of fluid in the pleural space. *South. M. J.* 40: 1023, 1947.
25. Leuallen, E. C. y Carr, D. T.: Pleural effusion. *N. Eng. J. Med.* 252; 79, 1955.
26. Fleishman, S.; Lichter, A., Buchanan, G. y Sichel, R.: Investigation of Idiopathic Pleural effusion by thoracoscopy *Thorax.* 11: 324, 1956.
27. Cope, C.: New Pleural Biopsy Needle. *J.A.M.A.* 167: 1107, 1958.
28. Ponce de León, H.: Diagnóstico Diferencial del Derrame Pleural. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 25: (3), 225, 1964.

REACCION HISTOPLASMOSICA

Se practicó reacciones a la histoplasmina en 11,069 niños y jóvenes de 6 a 16 años. El porcentaje total de positividad fue de 27.0% en Guayaquil, 6.8% en Quito y 5.5% en Cuenca.

J. del Rio H.

Investigación de la Infección Histoplasmósica en las Tres Ciudades Mayores del Ecuador. Higgins, J. A., Arcos, L., Toral, J. y Rendón, B. *Rev. Ecuat. Enf. Tórax* 4: 108, 1965.

LUCHA ANTITUBERCULOSA

La endemia, tuberculosa en España se mantiene a un nivel superior al de la mayoría de los países europeos. El dispensario no controla sino una mínima parte de la población al seguir funcionando en gran parte por el antiguo sistema estático. Sería deseable modernizar las tácticas y técnicas de control y conocimiento de la población enferma. Se imponen campañas tuberculínicas como fuente de conocimientos de la situación del momento epidemiológico. Se considera la necesidad de llegar a un conocimiento de la bacteriología moderna (resistencia bacteriana, etc.) en todos los puntos clave de la organización. La actividad quirúrgica en los sanatorios es muy precaria.

J. del Río H.

Actividades de lucha antituberculosa. Alix A., *J. Rev. Clin. Española*, (España), 97: 95, 1965.

EMBOLIA PULMONAR EXPERIMENTAL

III. EFECTOS DE LA INYECCION DE COAGULOS MASIVOS EN VENA CAVA INFERIOR Y EN ARTERIA PULMONAR*

VÍCTOR GAITÁN G., JOSÉ R. CORTÉS C., JUAN MORENO H.
Y MANUEL CUAN P.

Se inyectó coágulos sanguíneos a dos grupos de perros. El grupo I en la vena cava inferior, y el grupo II directamente en la arteria pulmonar. Los animales del grupo I murieron durante el experimento y presentaron dilatación aguda de cavidades derechas. El ECG mostró lesión subepicárdica de la cara diafragmática y fibrilación ventricular. Hubo hipertensión pulmonar pasajera e hipertensión sistémica severa. En la necropsia se observó obstrucciones de las cavidades derechas por coágulos, congestión pulmonar, coronaria, hepática y renal. En un caso hubo infarto hemorrágico. Los animales del grupo II resistieron las cuatro dosis de coágulos; la dilatación cardíaca fue menor e hipertensión moderada. A la necropsia las cavidades derechas estaban libres, sólo hubo un caso de infarto también. La causa principal de muerte en el grupo I fue bloqueo mecánico por los coágulos en cavidades derechas. En el grupo II la causa principal fue hipertensión pulmonar aguda; no hubo muertes cuando la presión sistémica se mantuvo normal.

APESAR que la embolia pulmonar ha sido estudiada durante muchos años, en la actualidad se sabe que la sintomatología, los cambios hemodinámicos, los cambios anatomopatológicos y la mortalidad, son muy variables.¹ Su alta frecuencia y el hecho que una gran cantidad de enfermos presentan embolias silenciosas, que

los exponen a un cuadro grave, justifica conocer mejor este padecimiento.

Sevitt,² ha indicado que las causas más frecuentes de la embolia pulmonar son las trombosis de los miembros inferiores y de la pelvis, y que cerca de la mitad de los casos de las embolias mortales, se ven en pacientes con trombosis silenciosas.

Hampson, y col.³ han señalado que la clasificación clínica de la embolia pulmonar debe estar de acuerdo con la severidad del accidente, por lo cual, en un extremo se presenta la

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

muerte instantánea por embolia masiva y en el otro, la microembolia que puede pasar desapercibida.

De Bono y Gazetopoulos⁴ han afirmado que la coagulación intravascular puede presentarse en diferentes condiciones, tales como el choque traumático, quemaduras, durante la circulación extracorpórea y durante la inyección de soluciones de alto peso molecular, algunos medios radiopacos y otras soluciones de grandes moléculas.

Masauki y Smith⁵ en 1949, experimentando en perros, introdujeron en una de las arterias pulmonares principales, cuerpos extraños de vidrio de 1 mm. de diámetro y semillas de 0.5 mm. de diámetro, y observaron vasoconstricción pulmonar, pequeña alza de la presión de la arteria pulmonar, caída de la presión arterial sistémica, disnea, taquipnea y bradicardia. Los autores pensaron que los mecanismos de muerte, no fueron claros.

Niden y Aviado⁶ también han manifestado que la embolia pulmonar masiva causa la muerte en pocos minutos, mientras que la embolia en un territorio pequeño, no tiene generalmente, efectos importantes inmediatos o remotos. Provocaron la muerte en menos de dos horas, en perros, inyectando de 5 a 8 gramos de cuentas de vidrio. Repitieron la embolización en tres grupos de animales; un grupo con vagotomía previa; otro, con simpatectomía torácica bilateral, de uno a seis ganglios y un último grupo con denervación previa de las regiones carótideas y aórticas. Estos autores concluyen que la hipertensión pulmonar primaria se debe al factor mecánico, que la hipertensión subsecuente se debe al espasmo vascular y que esta vasoconstricción se extiende a los demás lóbulos; no embolizados.

Afirmaron que la intervención del neumogástrico en estos fenómenos no es exclusiva y que existía la posibilidad de reflejos de axón o ganglionares del mediastino; señalaron también que la anoxemia es la responsable del aumento de la frecuencia respiratoria, porque actúa sobre los receptores intratorácicos, que son quizá los que suplen al vago y al simpático.

Robin,⁷ ha indicado que hay una relación directa entre el calibre del vaso pulmonar ocluido y las manifestaciones clínicas y que éstas son diferentes según que la oclusión sea completa o no; cuando ésta es de la arteria pulmonar principal, generalmente va seguida de muerte rápida o si la oclusión es de una sola rama troncal principal, se presenta insuficiencia aguda del ventrículo derecho con cuadro de choque.

Galland y col.⁸ han opinado que cuando la oclusión del área vascular por una embolia pulmonar masiva, ocluye el 60% del territorio vascular, se efectúan alteraciones hemodinámicas anterógradas y retrógradas. Las primeras consisten en la caída de la presión sistólica ventricular izquierda, reducción del gasto cardíaco izquierdo y descenso de la presión sistémica.

Las alteraciones retrógradas resultantes son: repentina elevación de la presión arterial pulmonar, sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, elevación de la presión diastólica del ventrículo derecho, elevación de la presión en aurícula derecha, conduciendo a una dilatación de las cavidades y a una éstasis venosa sistémica.

Uhland y Golberg⁹ en 1964, hicieron una revisión de 981 necropsias consecutivas en un periodo de cinco años. Encontraron 118 casos con embolia pulmonar, de los cuales fue causa de la muerte en 70 casos, 50 de ellos estaban caracterizados por embolia de repetición. Es interesante hacer notar que los 118 casos el diagnóstico sólo fue sospechado en el 9%. Los autores consideran que el 7% de toda la población hospitalaria ha sufrido embolización en algún grado y que el 3% de todas las muertes hospitalarias se deben a embolias pulmonares.

Just-Viera y col.¹⁰ utilizaron perros a los que inyectaron en una vena periférica una mezcla de coágulos con sulfato de bario y coágulos sin medio de contraste. Los cambios electrocardiográficos que observaron fueron: depresión inicial severa de ST y de la cima de T, cuando la anoxemia fue severa. Arritmia después del paro respiratorio. No hubo diferencia de cambios electrocardiográficos causa-

dos por coágulos con sulfato de bario o por coágulos no radiopacos.

Medd y McBrien,¹¹ reportaron tres casos de embolia pulmonar aguda en los cuales hubo depresión de ST e inversión de T, semejando enfermedad coronaria.

Presentan un cuarto caso de embolia pulmonar con cambios en el ECG, sugestivos de un infarto posterior del miocardio, y en el post-mortem se encontraron las arterias coronarias normales. El caso ilustra la posibilidad de que los cambios en el ECG pudieran haber sido debidos a isquemias del miocardio consecutiva al infarto pulmonar.

Thompson, y Hamilton¹² en 1962, hicieron un estudio de 47 pacientes, hospitalizados, 20 de los cuales presentaban grandes infartos pulmonares semejando una neumonía. Los otros 27 ingresaron con insuficiencia cardíaca consecutiva a cor pulmonale, ocasionando ésta por embolismo de repetición. Del total de este grupo, a 20 se les hizo la necropsia, en los cuales se demostró la presencia de trombosis de las arterias pulmonares y de los miembros inferiores.

En estudios anteriores¹³ hemos inyectado coágulos pequeños (40 a 80 ml.) en vena cava inferior, observando hipertensión pasajera y cambios electrocardiográficos de poca cuantía. Sólo el 50% de los animales murieron a consecuencia de las embolias. En la necropsia, se observó trombosis pulmonar y sólo en tres casos se presentó infarto pulmonar.

En otro trabajo,¹⁴ inyectamos coágulos pequeños, en las mismas cantidades, directamente en la arteria pulmonar de 30 perros. Aquí también la hipertensión pulmonar fue pasajera y los cambios electrocardiográficos de poca cuantía. La mortalidad fue sólo del 16%. En la necropsia se encontró trombosis pulmonar y sólo en 2 casos se presentó el infarto.

El propósito del presente trabajo es estudiar los cambios hemodinámicos, electrocardiográficos y anatomopatológicos producidos por la embolia pulmonar ma-

siva, comparativamente, cuando se inyectan coágulos sanguíneos en forma experimental, en la vena cava o directamente en una arteria pulmonar.

MATERIAL Y MÉTODO

Para desarrollar el presente trabajo, se utilizaron:

a) 40 perros cuyo peso fluctuó entre 11.5 y 22 kg., con un peso promedio de 16 kg., seleccionamos aquellos animales que se acercaron más a los 16 kg. Se les estudió clínicamente y se les practicó biometría hemática y química sanguínea con el fin de descartar aquellos que tuvieran patología aparente.

b) Sondas catéter, de 2 a 3 mm. de diámetro, para el registro de las presiones pulmonar y sistémica.

c) Para anestesia general, se utilizó pentobarbital sódico, a razón de 21.6 mg. por kg.

d) Cánula traqueal, para insuflación de oxígeno.

e) Para la administración de coágulo, se usaron jeringas de 10 ml. provistas de un pivote de metal de 1 mm. de diámetro.

f) Manómetros de mercurio, para la lectura de presiones pulmonar y sistémica.

g) Equipo electrocardiográfico.

h) Compás para medir el diámetro transversal del corazón.

i) Material fotográfico.

I. Los animales fueron divididos en dos grupos de 20 perros cada uno: con el grupo I se procedió como sigue:

1. Previa anestesia general se colocó sonda traqueal.

2. Antisepsia de las regiones yugular, inguinal y hemitórax derecho, colocación de campos quirúrgicos y material estéril.

3. Cateterismo de la arteria pulmonar a través de la vena yugular externa derecha. Este catéter se conectó a un manómetro de mercurio por su extremo distal.

4). Cateterización de la arteria femoral derecha que se conectó a un manómetro de mercurio.

5. Cateterización de vena femoral derecha hasta llegar a vena cava inferior, a una distancia de 10 cm. antes de su desembocadura en la aurícula, para la inyección de coágulos

6. Toracotomía derecha a nivel del cuarto espacio intercostal, se abrió pericardio para poder observar y tomar medidas del corazón, se exploró por palpación para confirmar que la punta de la sonda se encontraba siempre a nivel de la rama principal derecha o izquierda de la arteria pulmonar.

7. Se registraron las presiones de la arteria pulmonar y sistémica, pulso, respiración, registro electrocardiográfico y diámetro transversal máximo visible del corazón, antes del experimento, y después de cada embolización, y cuando los animales sobrevivieron a las cuatro inyecciones se tomaron estos datos a los 30 minutos después de la última aplicación de coágulos. Se procedió a descolapsar los pulmones y a suturar pared torácica por planos. Todos los animales fueron vigila-

dos clínicamente, habiéndose hecho la necropsia a los que murieron durante el experimento, o después del mismo.

Con el fin de evitar la movilización de los coágulos de las cavidades cardiacas hacia los vasos durante la necropsia, se hizo ligadura de éstos a la salida y entrada del corazón, antes de realizar cualquier maniobra postmortem. Terminada la evisceración, se siguió la técnica habitual para el estudio de todos los órganos con excepción del corazón que fue seccionado transversalmente. Los pulmones se perfundieron en soluciones de formalina al 10% y fueron cortados cinco días después

8. Se extrajo 50 ml. de sangre para la obtención de coágulos.

9. Se inyectaron 10 ml. de coágulos sanguíneos a través de la sonda colocada en la vena cava inferior, vaciando la jeringa en un lapso de 2 a 3 segundos, y repitiendo la maniobra hasta en cuatro ocasiones como máximo, si el animal las toleraba.

II. Con el grupo II se procedió exactamente igual, con la diferencia de que los coágulos fueron inyectados en una de las arterias pulmonares, en lugar de la vena cava inferior.

RESULTADOS

Grupo I

En la tabla I, se consignan las presiones aórtica y pulmonar del Grupo I de animales, a cinco de éstos se les aplicó una sola dosis, el promedio de presión aórtica antes de la aplicación de los

coágulos fue de 82 mm. de mercurio, para bajar a 46 mm. después de la primera dosis, en la arteria pulmonar la presión fue de 16 mm., subiendo a 34 mm. después de la primera dosis. Estos animales murieron con una sola dosis.

bajas, después de la primera dosis, la presión fue de 46 mm., para ascender ligeramente después a 63 mm., que fue cuando se les aplicó la segunda dosis, nuevamente ascendió a 66 mm. después de la tercera dosis. En la arteria pulmonar la presión

TABLA I
PRESIONES DE AORTA Y ARTERIA PULMONAR DEL GRUPO I

Núm. de dosis	1a.		2a.		3a.		4a.	
Núm. de perros	5		9		3		3	
Presiones en mm. de Hg.	Aorta	Pul.	Aorta	Pul.	Aorta	Pul.	Aorta	Pul.
Antes de la aplicación de los coágulos	82	16	93	18	70	18	110	18
1a. inyección de coágulos	46	34	72	34	46	32	86	21
2a. inyección de coágulos	0	0	35	40	63	49	63	26
3a. inyección de coágulos	0	0	0	0	66	42	83	32
4a. inyección de coágulos	0	0	0	0	0	0	40	40

A nueve perros se les aplicó dos dosis de coágulos, el promedio de la presión aórtica antes de las embolizaciones fue de 93 mm., después de la primera dosis bajó a 72 mm., y a 35 mm. después de la segunda dosis, la presión de la pulmonar antes de las embolizaciones fue de 18 mm. para ir subiendo gradualmente a 34 mm. después de la primera dosis y a 40 mm. en la segunda. Estos animales murieron después de la segunda inyección de coágulos.

Tres dosis se les aplicó a tres animales, el promedio de la presión aórtica antes de la aplicación de los coágulos fue de 70 mm., en éstos se registraron, altas y

inicial fue de 18 mm. subió a 32 mm. después de la primera embolización, a 49 mm. después de la segunda, para descender a 42 mm. en la tercera dosis. A estos animales no fue posible aplicarles las cuatro dosis, a los cinco minutos de la última lectura, por haber descendido bruscamente las presiones, junto con el paro cardíaco.

Tres perros resistieron cuatro embolizaciones, en este subgrupo se registró el promedio de presiones aórticas más alto que las anteriores, antes de las embolizaciones fue de 100 mm., descendió a 36, 63, 83 y 40 mm. después de la primera segunda,

tercera y cuarta dosis respectivamente. La presión pulmonar subió de 18 mm. que inicialmente se registró antes de la aplicación de los coágulos a 21,32 y 40 mm., después de cada una de las cuatro embolizaciones.

La frecuencia cardíaca del grupo I está representada en la tabla II, en ella se observa que en el subgrupo al que se le aplicó una sola embolización, el promedio de la frecuencia cardíaca antes de la aplicación de los coágulos fue de 136 pulsaciones por minuto, para aumentar a 153 después de aplicar la primera dosis.

sis, 138 y 100 después de la tercera y cuarta dosis, respectivamente.

El diámetro trasversal del corazón está representado en la tabla III; en ella se observa que los animales que solamente resistieron una embolización, el diámetro promedio antes del experimento fue de 6.2 cm. y aumentó con la embolia a un promedio de 7.2 cm., después de aplicar la primera dosis, lo que dio una diferencia de 1 cm. al final.

En los animales que solamente se les aplicó 2 dosis el diámetro aumentó gra-

TABLA II
FRECUENCIA CARDÍACA DEL GRUPO I

Núm. de dosis.	1a.	2a.	3a.	4a.
Núm. de perros	5	9	3	3
Frecuencia cardíaca antes de la aplicación de los coágulos	136	134	124	154
1a. inyección de coágulos	153	157	137	140
2a. inyección de coágulos	0	110	145	146
3a. inyección de coágulos	0	0	96	138
4a. inyección de coágulos	0	0	0	100

A los animales a los que se les aplicó dos dosis, la frecuencia cardíaca antes de las embolizaciones fue de 134 pulsaciones por minuto, después de la primera inyección subió a 157, para descender a 110 pulsaciones, después de la segunda dosis.

En los perros de tres embolizaciones la frecuencia cardíaca antes de la aplicación de los coágulos fue de 154 contracciones por minuto, después de la primera dosis fue de 140, 146 después de la segunda do-

ualmente de 6.4 cm. que tuvo antes de la aplicación de los coágulos, a 6.9 cm. después de la segunda, hubo una diferencia de 1.3 cm. entre el diámetro tomado antes de iniciar el experimento y después de la última embolización.

Los animales a los que se les aplicó 3 dosis el diámetro aumentó al igual que los anteriores, inicialmente se registró 6.1 cm. antes de las embolizaciones aumentó ligeramente a 6.2 cm. después de la pri-

TABLA III
DIAMETRO TRANSVERSAL DEL CORAZON DEL GRUPO I

Núm. de dosis	1a.	2a.	3a.	4a.
Núm. de perros	5	9	3	3
Antes de la aplicación de coágulo:	6.2 cm.	6.4 cm.	6.1 cm.	6.5 cm.
1a. inyección de coágulo:	7.2 cm.	6.9 cm.	6.2 cm.	6.9 cm.
2a. inyección de coágulo:	0 cm.	7.7 cm.	6.5 cm.	7.0 cm.
3a. inyección de coágulo:	0 cm.	0 cm.	7.2 cm.	7.6 cm.
4a. inyección de coágulo:	0 cm.	0 cm.	0 cm.	8.1 cm.
Diferencia total	1 cm.	1.3 cm.	1.1 cm.	1.6 cm.

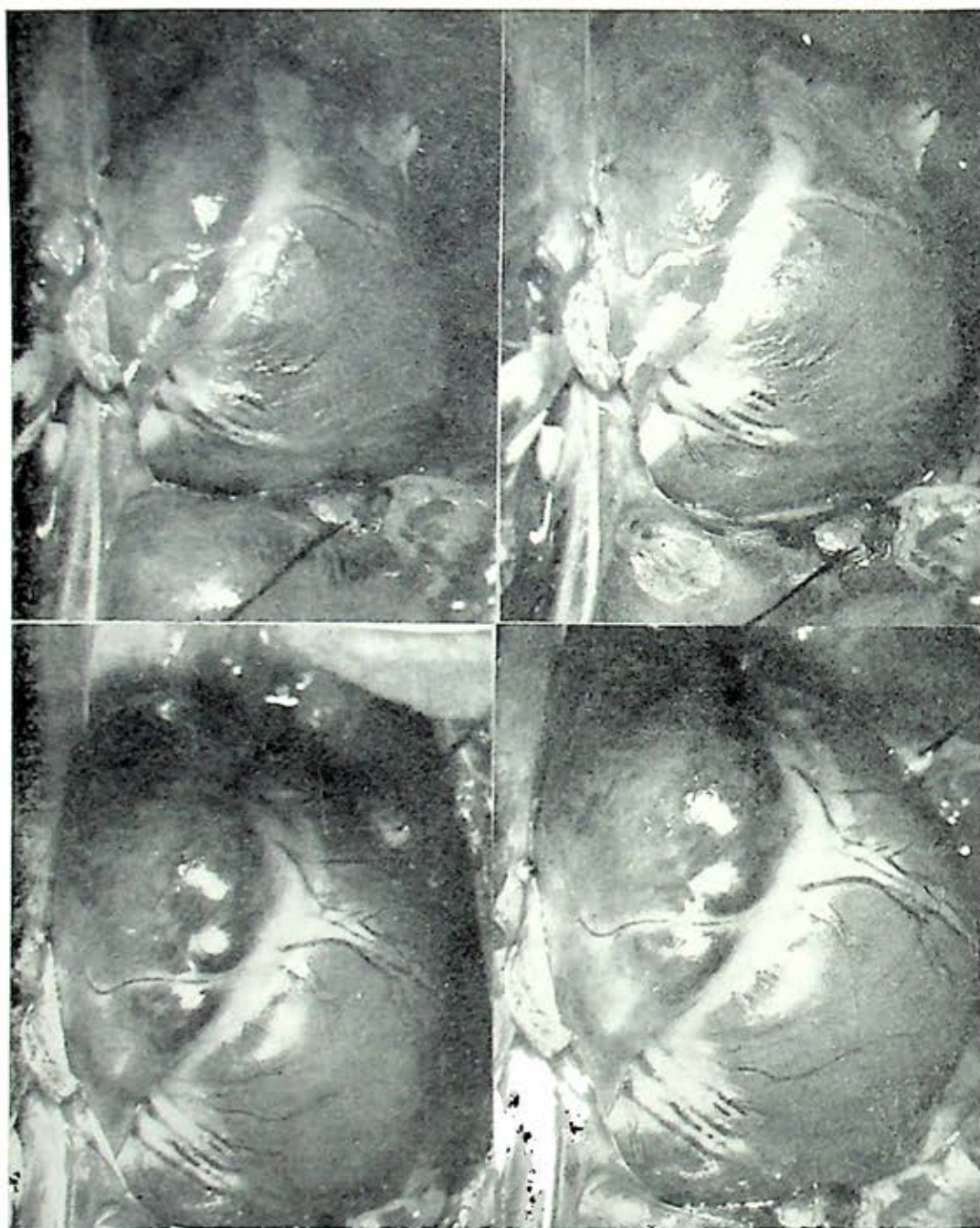
mera dosis, a 6.5 cm. después de la segunda dosis y a 7.2 cm. después de la tercera, habiendo sido la diferencia de 1.1 cm.

Los animales que resistieron las cuatro embolizaciones se registró un diámetro promedio de 6.5 cm. antes del experimento, a partir de la primera aplicación de coágulos se observó un aumento paulatino, siendo de 6.9 cm. después de la primera dosis, aumentó ligeramente a 7.0 cm. después de la segunda dosis, se registró su mayor diámetro después de la tercera dosis, que fue de 7.6 cm., para medir finalmente 8.1 cm. después de la cuarta embolización siendo la diferencia de 1.6 cm. (Figs. 1, 2, 3 y 4).

En la tabla IV se expone los cambios en el ECG del grupo I de animales, a los que se les inyectaron los coágulos en la vena cava inferior. Las lesiones están con-

signadas en orden de frecuencia, siendo mayores la lesión subendocárdica en cara diafragmática, isquemia subepicárdica en cara diafragmática y bradicardia muy marcada. Les siguen en el mismo orden de frecuencia: desnivel negativo de ST, aplastamiento de la onda P, fibrilación ventricular, gran aberración de la conducción intraventricular, aplastamiento de la onda T, extrasístoles bidireccionales, ritmo ideoventricular, bloqueo AV de 1o. y 2o. grado, e isquemia subendocárdica en cara diafragmática.

Los cambios en el ECG en los animales que soportaron 2 dosis de coágulos los más frecuentes fueron después de la segunda inyección: lesión subendocárdica de cara diafragmática e isquemia subendocárdica en cara diafragmática, pero además después de la primera embolización se observó en estos animales las siguientes le-



Corresponde a un animal

FIG. 1. Corazón normal antes de la inyección de coágulos.
Figs. 2, 3 y 4. Dilatación aguda progresiva de aurícula, ventrículo y coronaria derechos, inmediatamente después de la embolización.

lesiones: extrasístoles ventriculares, aplastamiento de la onda P, bradicardia y taquicardia sinusal.

Los cambios en los perros que soportaron tres dosis y después de la última fueron: fibrilación ventricular. Sin embargo,

con la primera y segunda dosis también se observaron cambios: isquemia subepicárdica en cara diafragmática después de la primera embolización, lesión subendocárdica en cara diafragmática e isquemia subendocárdica en cara diafragmática des-

TABLA IV
GRUPO I
PERROS INYECTADOS EN LA VENA CAVA INFERIOR

	<i>Nº de Casos</i>
a) Cambios electrocardiográficos con la primera dosis:	
Lesión subendocárdica en cara diafragmática	4
Isquemia subepicárdica en cara diafragmática	3
Bradicardia muy marcada	3
Desnivel negativo ST.	2
Aplastamiento de la onda P.	2
Fibrilación ventricular	2
Gran aberración en la conducción intraventricular	2
Aplastamiento de la onda T.	1
Extrasístoles bidireccionales	1
Ritmo ideoventricular	1
Bloqueo AV de 1o. y 2o. grado	1
Isquemia subendocárdica de cara diafragmática	1
b) Cambios electrocardiográficos con la segunda dosis:	
Lesión subendocárdica de cara diafragmática	5
Isquemia subendocárdica de cara diafragmática	3
Fibrilación ventricular	3
Bloqueo AV de 2º grado	3
Bloqueo AV de 1º grado	2
Gran aberración en la conducción intraventricular	2
Taquicardia sinusal con bloqueo AV 2 por 1	1
Ritmo ideoventricular	1
c) Cambios electrocardiográficos con la tercera dosis:	
Fibrilación ventricular	2
d) Cambios electrocardiográficos con la cuarta dosis:	
Lesión e isquemia subendocárdica	3
Bloqueo AV de 1er. grado	1
Arritmia respiratoria	1
Gran aberración en la conducción intraventricular	1
Fibrilación ventricular	1

GRUPO I

CAMBIOS EN EL ECG CON UNA SOLA INYECCION DE COAGULOS



FIG. 5. Lesión subendocárdica (desnivel negativo de ST en las tres derivaciones); bradicardia.

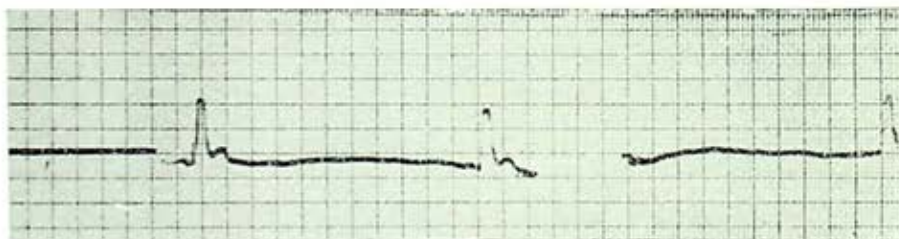


FIG. 6. Gran aberración en la conducción intraventricular.

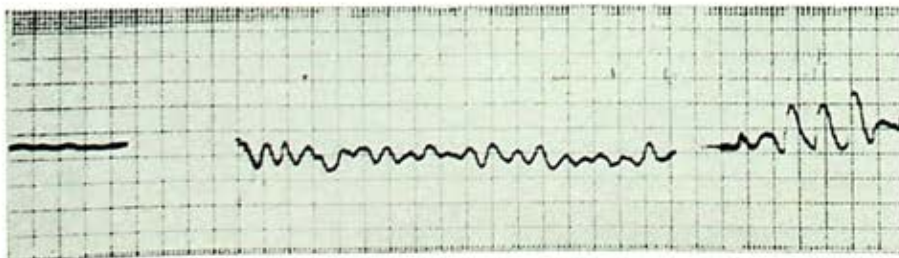


FIG. 7. Fibrilación ventricular.

GRUPO I

CAMBIOS EN EL ECG CON DOS DOSIS DE COAGULOS



FIG. 8. Bloqueo AV de 2º grado, extrasístoles ventriculares, lesión subendocárdica de cara diafragmática.

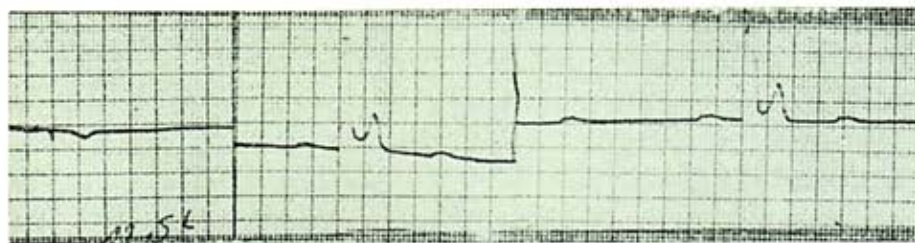


FIG. 9. Bloqueo AV de 2º grado, gran aberración en la conducción intraventricular.

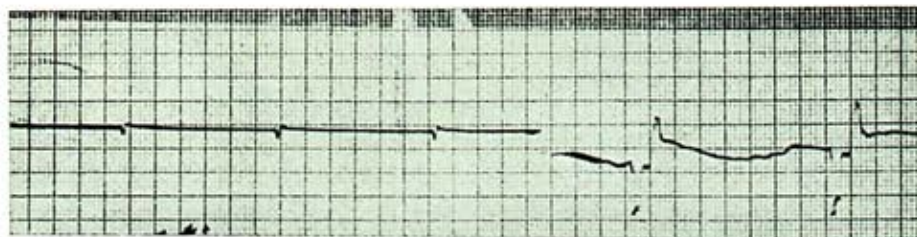


FIG. 10. Ritmo ideoventricular.

GRUPO I

CAMBIOS EN EL ECG CON LAS CUATRO INYECCIONES DE COAGULOS



FIG. 11. Gran aberración en la conducción intraventricular, bloqueo AV de primer grado.

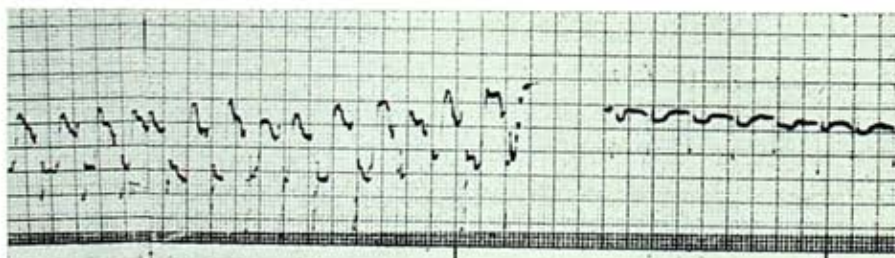


FIG. 12. Lesión subendocárdica en cara diafragmática.



FIG. 13. Fibrilación ventricular.

pués de la segunda inyección de coágulos.

En los animales a los que se les aplicaron 4 dosis, no se registraron cambios en el ECG, sino hasta después de aplicar la cuarta inyección de coágulos y las lesiones en orden de frecuencia fueron: lesión e isquemia subendocárdica, bloqueo AV de 1er. grado, arritmia de origen respiratorio, gran aberración en la conducción intraventricular y fibrilación ventricular.

Causas de muerte. Es importante señalar que en este grupo de animales a los que se inyectó los coágulos a nivel de la vena cava inferior, murieron todos durante el experimento, las causas de muerte se encuentran registradas en la tabla V. Se observó que de los 5 perros que soportaron

3 dosis, solamente 1 presentó fibrilación y el paro cardíaco a partir de la última aplicación de coágulos fue a los 3 minutos.

Los animales que resistieron 4 dosis sólo 1 de ellos presentó fibrilación y el promedio del tiempo en que ocurrió el paro cardíaco a partir de la última dosis fue más alto que los anteriores registrándose a los 7 minutos con 30 segundos.

Grupo II:

Ahora presentamos los resultados contenidos en el grupo II, a los que se aplicó 4 dosis de 10 cm. de coágulos, directamente en una de las arterias pulmonares. Es importante señalar que estos animales soportaron todos, las 4 dosis.

TABLA V
CAUSAS DE MUERTE DE LOS 20 PERROS DEL GRUPO I

Núm. de dosis	1a.	2a.	3a.	4a.
Núm. de perros	5	9	3	3
Fibrilación	2	4	1	1
Paro cardíaco a partir de los últimos coágulos	5'.30'	6'.30'	5'	7'.30'

una dosis; 2 presentaron fibrilación antes del paro cardíaco y el promedio del tiempo en que ocurrió la muerte después de la embolización fue de 5 minutos y 30 segundos.

Cuatro perros de los nueve a los que se les aplicó 2 embolizaciones presentaron fibrilación y la muerte en todos los animales se presentó a los 6 minutos y 30 segundos después de la segunda dosis en promedio.

De los perros a los que se les aplicaron

La tabla VI nos muestra los promedios de las presiones sistémica y pulmonar del segundo grupo, observamos que las presiones en los animales que murieron entre 1' y 90' la presión sistémica antes del experimento fue de 100 mm. de mercurio, después de aplicar la primera y segunda dosis fue de 96 mm. en la tercera embolización fue de 88 mm. después de los cuartos coágulos, 48. La presión de la arteria pulmonar en este subgrupo antes del ex-

perimento fue de 16 mm., aumentó gradualmente a partir de la primera inyección de coágulos a 47 mm., después de la segunda dosis se registraron 45 mm., en la tercera embolización fue de 56 mm., para descender ligeramente a 50 mm. que fue cuando se aplicó la cuarta embolización.

La presión sistémica en los animales que murieron entre las 12 horas y 7 días antes del experimento fue de 116 mm.,

cada una de las embolizaciones, se registraron 14 mm. antes del experimento, a los primeros coágulos subió a 60 mm., después de los segundos a 74 mm., a la tercera dosis alcanzó su máxima altura que fue de 104 mm. para bajar a 84 mm. con la última dosis.

La presión sistémica en los animales que tuvieron una sobrevida definitiva registró mínimas alteraciones con respecto a todos los demás grupos, el promedio antes

TABLA VI
PRESIONES DE AORTA Y ARTERIA PULMONAR DEL GRUPO II

Presiones en los animales que murieron entre 1' y 90'					
	<i>Antes del experimento</i>	<i>Primeros coágulos</i>	<i>Segundos coágulos</i>	<i>Terceros coágulos</i>	<i>Cuartos coágulos</i>
P. sistémica	100	96	96	88	48
P. art. Pul.	16	47	45	56	50
Presiones en los animales que murieron entre las 12 horas y 7 días.					
	<i>Antes del experimento</i>	<i>Primeros coágulos</i>	<i>Segundos coágulos</i>	<i>Terceros coágulos</i>	<i>Cuartos coágulos</i>
P. sistémica	116	100	96	100	94
P. art. Pul.	14	60	74	104	84
Presiones en los animales que tuvieron una sobrevida definitiva.					
	<i>Antes del experimento</i>	<i>Primeros coágulos</i>	<i>Segundos coágulos</i>	<i>Terceros coágulos</i>	<i>Cuartos coágulos</i>
P. sistémica	131	116	120	120	120
P. art. Pul.	23	56	78	71	88

descendió con la primera dosis a 100 mm., con la segunda inyección de coágulos a 96 mm. después de aplicar la tercera embolización llegó a 100 mm. y después de la cuarta dosis, 94 mm. La presión de la arteria pulmonar subió gradualmente con

del experimento fue de 131 mm., descendió a 116 mm. con la primera embolización y a partir de la segunda dosis se estabilizó en 120 mm hasta el final de la cuarta dosis. La presión pulmonar aumentó a partir de la primera embolización de

56, 78, 71 y 88 mm. después de la 1a., 2a., 3a., y 4a. dosis respectivamente. Es importante señalar que tanto en el grupo I como en el grupo II el alza de la presión pulmonar solamente duraba de uno a dos minutos, descendiendo inmediatamente, pero sin llegar nunca al nivel inicial.

La frecuencia cardíaca está representada en la tabla VII, el promedio que se observó antes del experimento fue de 146 pulsaciones por minuto, al finalizar la primera embolización el promedio fue de 145, aumentó después de la segunda dosis a 154 pulsaciones después de la tercera inyección de coágulos disminuyó la frecuencia cardíaca a 145 pulsaciones finalmente se registraron 111 pulsaciones después de la cuarta embolización.

El diámetro transversal del corazón está representado en la tabla VIII en ella se observa que el diámetro antes de las embolizaciones fue de 6.4 cm., después de la primera y segunda dosis fue exactamente

el mismo, después de la tercera dosis aumentó a 6.7 cm., se registró un promedio de 7.0 cm. después de la última embolización, es de hacer notar que el aumento en promedio antes de las embolizaciones y después de la última dosis solamente fue de 6 mm., es interesante señalar que el aumento del diámetro en promedio fue mayor en el grupo I que en el grupo II.

En la tabla IX está consignado el grupo II de perros, a los que se inyectó coágulos en una de las arterias pulmonares principales:

Los cambios en el ECG de los animales que murieron de 1 a 90' las lesiones en orden de frecuencia fueron: lesión e isquemia subendocárdica de la cara diafragmática, extrasístoles ventriculares, ritmo nodal, gran aberración en la conducción intraventricular, taquicardia paroxística ventricular, bloqueo AV de 2o. grado completo y fibrilación ventricular.

En los animales que murieron entre 12

TABLA VII
FRECUENCIA CARDIACA DEL GRUPO II

<i>Antes de aplicar los coágulos</i>	<i>Después de la 1a. inyección de coágulos</i>	<i>Después de la 2a. inyección de coágulos</i>	<i>Después de la 3a. inyección de coágulos</i>	<i>Después de la 4a. inyección de coágulos</i>
146	145	154	145	111

TABLA VIII
DIAMETRO TRASVERSAL DEL CORAZON GRUPO II

<i>Antes de aplicar los coágulos</i>	<i>Después de la 1a. inyección de coágulos</i>	<i>Después de la 2a. inyección de coágulos</i>	<i>Después de la 3a. inyección de coágulos</i>	<i>Después de la 4a. inyección de coágulos</i>
6.4 cm.	6.4 cm.	6.4 cm.	6.7 cm.	7.0 cm.

horas y 7 días, los cambios en el ECG fueron: isquemia subepicárdica de la cara diafragmática en dos casos, en un caso disminuyó la isquemia y en el otro desapareció, lesión subendocárdica de cara diafragmática poco importante en 1 caso, que después disminuyó, extrasístoles ventriculares en un caso, en un perro no se registró ningún cambio en el ECG.

Los animales que tuvieron una sobrevida definitiva presentaron lesión subendocárdica en cara diafragmática poco importante en dos casos, en los 4 restantes no se registraron cambios en el ECG.

Es importante hacer notar que en todos los animales de este grupo II, los cambios en el electrocardiograma se re-

gistraron a partir de la cuarta inyección de coágulos.

Las causas de muerte del grupo II se incluyen en la tabla X, de los 20 animales el 45% murió dentro de la sala de operaciones, 7 perros murieron entre 1 y 10 minutos, uno de ellos presentó fibrilación ventricular y dos, murieron por shock entre los 60 y 90 minutos.

Cuatro animales murieron por neumonitis y edema pulmonar y sólo uno por infarto pulmonar, entre las 12 horas y 7 días lo que representa el 25%. El 30% sobrevivieron al experimento y no fueron sacrificados.

Presentamos una tabla comparativa de sobrevida en ambos grupos, en la que se

TABLA IX
GRUPO II
PERROS INYECTADOS EN LA ARTERIA PULMONAR.
(Todos sobrevivieron a las 4 dosis).

a) *Cambios electrocardiográficos de los que sobrevivieron de 1ª a 90':*

	<i>Nº de casos</i>
Lesión e isquemia subendocárdica de la cara diafragmática.....	4
Lesión e isquemia subepicárdica de la cara diafragmática.....	5
Extrasístoles ventriculares	2
Ritmo nodal	2
Gran aberración en la conducción intraventricular	2
Taquicardia paroxística ventricular	1
Bloqueo AV de 2º grado completo	1
Fibrilación ventricular	1

b) *Cambios electrocardiográficos de los que sobrevivieron de 12 horas a 7 días:*

Isquemia subepicárdica de la cara diafragmática	2
Lesión subendocárdica de la cara diafragmática	1
Extrasístoles ventriculares	1

c) *Cambios electrocardiográficos de los que tuvieron una sobrevida definitiva:*

Lesión subendocárdica de la cara diafragmática	2
--	---

puede observar que los 20 perros del grupo I murieron inmediatamente después de una o varias embolizaciones lo que representa el 100%, en cambio en el grupo II hubo una diferencia importante representada por 11 perros, lo que da un porcentaje de 55% que no murieron en la sala de operaciones. De éstos, 6 animales lograron una sobrevida definitiva.

Anatomía patológica

En los estudios postmortem del grupo I se observó que el color, volumen y consistencia de los pulmones fue normal, al abrir los pulmones se encontraron coágulos en arterias pulmonares, en mayor cantidad en aquellos animales a los que se les inyectó mayor cantidad de coágulos. (Fig. 16).

El corazón y venas coronarias se encontraron aumentados de volumen, el ventrículo derecho se observó en todos los casos ocupado por coágulos que inclusive se veían impactados, llenando por completo la cavidad (Fig. 17).

En el resto de las vísceras no se encontraron datos macroscópicos de importancia.

En el estudio histológico de estos perros se observó que en 12 casos había congestión vascular poco intensa de los pulmones, en algunos de ellos se encontró edema intralveolar y bronquiolar en sitios aislados (Figs. 18 y 19). También se observaron en la mayoría de los animales, los coágulos que obstruían total o parcialmente las arterias (Fig 20). En los restantes 8 animales la congestión vascular fue muy intensa coincidiendo con atelec-

TABLA X
CAUSAS DE MUERTE DEL GRUPO II

	Núm. de perros	Tiempo	%
Paro cardiaco	7 2	1' a 10' 60' a 90'	45
Neumoniti y edema pulmonar	4	12 hrs. a 7 días	25
Infarto Pulmonar	1		
Sobrevivieron	6	X	
TOTAL	20	X	100

TABLA XI
SOBREVIDA EN AMBOS GRUPOS

Grupo	Núm. de perros	Muerte inmediata	Muerte tardía	Sobrevida
I	20	20 — 100%	X	X
II	20	9 — 45%	5 — 25%	6 — 30%

GRUPO II

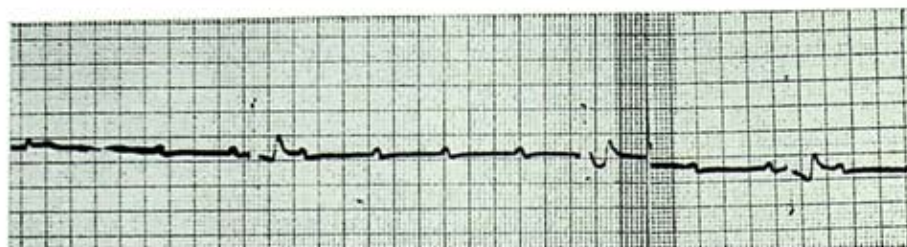
CAMBIO EN EL ECG CON CUATRO DOSIS DE COAGULOS
EN UNA DE LAS ARTERIAS PULMONARES

FIG. 14. Bloqueo AV completo, ritmo nodal, lesión e ischemia subendocárdica en cara diafragmática en un perro que murió 3' después de la 4ª dosis de coágulos.



FIG. 15. Fibrilación ventricular en un perro que murió a los 10' de la 4a. dosis.

tasia por zonas y hemorragia intralveolar en algunos sitios. En un caso hubo rotura de los tabiques intralveolares dando el aspecto de un infarto hemorrágico (Fig. 21). En corazón se observó congestión muy intensa dentro de los capilares y vasos coronarios (Fig. 22).

En el hígado se encontró una dilatación de los sinusoides por edema intenso y en los riñones se observó congestión de los vasos sanguíneos.

En la necropsia del grupo II se encontró que en los animales que murieron entre 1' y 90', el color, volumen y consistencia de los pulmones fue normal, al corte se encontraron coágulos en las ramas principales de la arteria pulmonar.

El corazón se encontró dilatado, los vasos coronarios congestivos y en 3 perros, se observó en la cavidad del ventrículo derecho, una pequeña cantidad de coágulos.

En el resto de los órganos no se encontraron datos importantes.

En el estudio microscópico de los pulmones de los animales que murieron entre 1' y 90', se observaron también coágulos en las arterias y capilares pulmonares, congestión vascular y edema en algunos sitios. Solamente en 2 perros la congestión fue intensa, acompañada de atelectasia. En resumen las imágenes fueron muy semejantes al grupo anterior.

En el corazón, al igual que en todos los

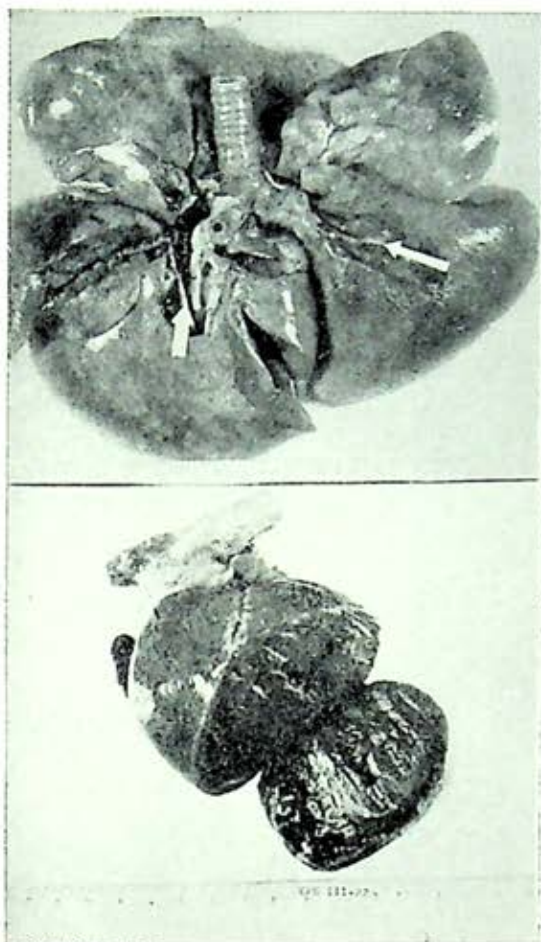


FIG. 16. Coágulos en las ramas principales de la arteria pulmonar.

FIG. 17. Coágulos en las cavidades derechas.

animales del grupo I, se observó congestión muy intensa dentro de los capilares y vasos coronarios.

En el hígado también se encontraron los sinusoides dilatados por edema. En riñones hubo congestión vascular intensa.

En los perros que murieron espontáneamente entre las 12 horas y 7 días, al

abrir la cavidad torácica durante la necropsia, los pulmones se retrajeron espontáneamente. Su aspecto era congestivo, con manchas de color negruzco, de 4 cm. de diámetro. En todos los animales se encontraron también trombos en las arterias pulmonares de mediano calibre. El corazón no se encontró dilatado y había escasos coágulos adheridos a la pared del ventrículo derecho.

En el estudio histológico se observaron

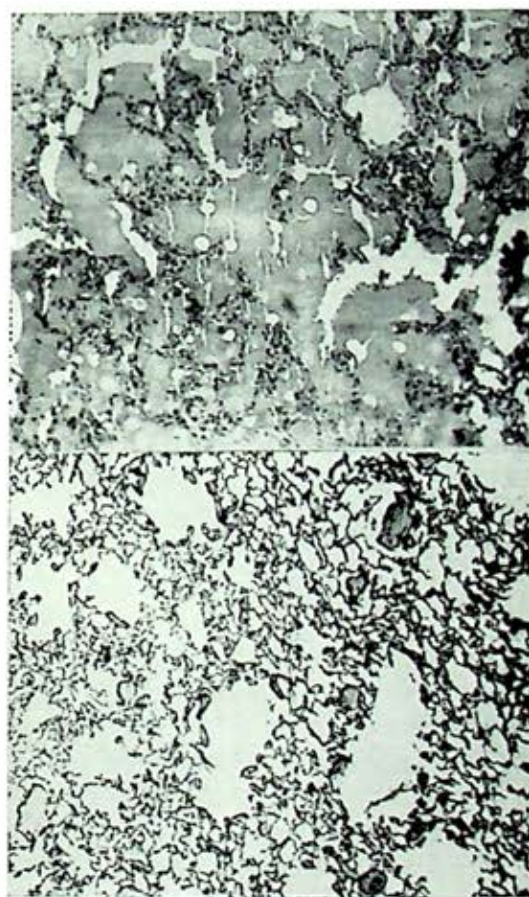


FIG. 18 y 19. Focos de edema intralveolar.

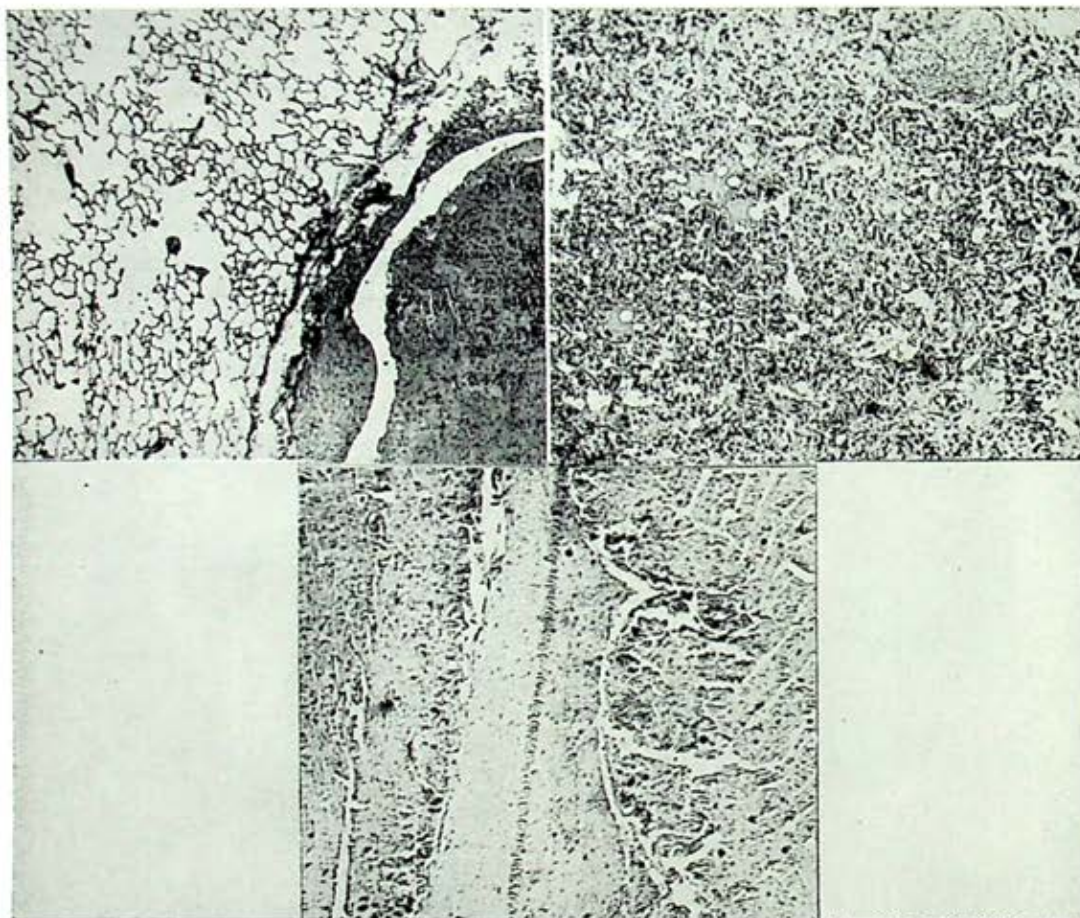


FIG. 20. Trombos organizados.

FIG. 21. Infarto hemorrágico.

FIG. 22. Congestión vascular cardiaca.

focos de neumonitis con exudado fibrinoso, edema intralveolar e infiltración de polimorfonucleares. En 4 animales la neumonitis fue generalizada y en 1 caso solamente se confirmó la presencia del infarto pulmonar.

En el riñón la vasocongestión fue importante en la mayoría de los casos.

DISCUSIÓN

De acuerdo con varios autores^{1, 2} opinamos que en muchos casos la embolia pulmonar pasa desapercibida o da cuadros clínicos discretos que en muchas ocasiones se confunden con un padecimiento pulmonar preexistente, principal-

mente cuando las embolias son pequeñas como experimentalmente se ha confirmado en algunos trabajos⁷ donde se ha reportado baja mortalidad. En cambio en otros trabajos se describe a la embolia pulmonar como la manifestación de un cuadro de shock con grandes modificaciones hemodinámicas. En nuestro trabajo llama la atención el índice de mortalidad diferente en ambos grupos: en los animales a los que se produjo embolia pulmonar masiva al nivel de la vena cava inferior, murieron todos durante el experimento; en cambio, en el grupo de animales a los que se inyectó la embolia directamente en una de las arterias pulmonares, todos resistieron las cuatro dosis y solamente murieron durante el experimento 9 perros de 20, lo que representa un 45%. Si a esto agregamos los que murieron tardíamente, a consecuencia del experimento, que fueron 5 animales, la mortalidad asciende a un 70% con una sobrevivida definitiva de un 30%. Esta diferencia importante, nos hace pensar que los coágulos una vez en el territorio pulmonar, pueden ser tolerados en un número importante de casos, en cambio cuando los coágulos tienen que pasar por aurícula y ventrículo derechos, en donde la presión hemodinámica normalmente es muy baja, pueden ocluir la circulación hacia las arterias pulmonares fácilmente. como se confirmó en las necropsias de todos los animales del grupo I en los cuales se encontró el ventrículo derecho dilatado y lleno de coágulos en todos los perros. Estos coágulos no eran postmortem, puesto que la necropsia siempre se hizo inmediatamente.

Creemos que el masaje cardíaco ayuda a desalojar los coágulos hacia los pulmones permitiendo la oportunidad de un tratamiento posterior, ya sea médico o quirúrgico, según el caso. Este masaje es recomendado por otros autores entre ellos Haydard, y Howqua quienes presentaron el caso de una enferma con paro cardíaco por embolia pulmonar en tres ocasiones y a la que pudieron hacer una embolectomía, posteriormente.

Las causas de muerte en los animales del grupo I fueron en todos el paro cardíaco, que se presentó entre los tres y siete minutos con treinta segundos, con diferentes dosis de coágulos, habiéndose presentado la fibrilación ventricular previamente al paro, en 8 animales. En cambio en el grupo II el paro cardíaco se presentó solamente en los 9 animales que murieron durante el experimento.

En los que murieron entre 12 horas y 7 días solamente en un caso se confirmó el infarto pulmonar, habiendo muerto 4 animales por complicación del aparato respiratorio. Esto nos hace pensar, junto con otros autores, que la presencia de los coágulos en las arterias pulmonares no basta por sí sola para producir la necrosis del parénquima. Este hecho habla también en favor del masaje cardíaco ante la presencia de shock por embolia pulmonar, con el fin de salvar la vida del enfermo en ese momento y poder observar posteriormente la evolución del paciente ya que puede no presentarse el infarto.

Con relación a las alteraciones hemodinámicas pudimos apreciar que en los animales del grupo I, que tenían una pre-

sión sistémica más baja, resistieron menor cantidad de coágulos. Se observó que esta presión descendió progresivamente hasta 40 mm. de mercurio en promedio, momento en el cual observamos la hiposistolia aun cuando en el electrocardiograma todavía se registraba un ritmo sinusal. Con relación a la presión de la arteria pulmonar observamos que con cada inyección de coágulos la presión subió inmediatamente, hasta llegar a un máximo de 40 mm. de mercurio, para descender en uno o dos minutos después. Se presentó la hipotensión, cuando la presión sistémica descendió por debajo de 40 mm. de mercurio.

En los animales del grupo II que murieron entre 1' y 90', la presión de la arteria femoral también descendió progresivamente hasta cero, mientras que en la arteria pulmonar hubo un ascenso hasta de 56 mm. de mercurio, presión que disminuyó de uno a dos minutos, después de la última dosis de coágulos.

En los animales que no murieron durante el experimento, la presión de la arteria femoral disminuyó muy poco, a pesar de que la hipertensión pulmonar fue importante.

Estamos de acuerdo con Galland, Maldonado, y Cinta⁸ en que el bloqueo de las cavidades derechas produce reducción del gasto cardíaco izquierdo y descenso de la presión arterial sistémica. En nuestro trabajo cuando los émbolos se encontraron en las arterias pulmonares con circulación libre en aurícula y ventrículo derechos, la sangre circuló hacia las cavidades izquierdas a través de los vasos pul-

monares no bloqueados, cuya capacidad compensadora es enorme y debido también a que el espasmo arterial pulmonar que produjo la hipertensión, fue de poca duración.

Las observaciones hechas sobre el corazón con el tórax abierto nos permitieron apreciar que la hipotensión arterial severa de la femoral y la máxima hipertensión pulmonar coincidió con la dilatación aguda de las cavidades derechas cuyo aumento en el diámetro transversal del corazón fue de 1. a 1.6 cm. Observamos que esta dilatación se presentó en la última dosis de coágulos que fue la determinante de la muerte. Es importante señalar que en el grupo II que resistió las 4 dosis, el diámetro transversal de corazón solamente aumentó 0.6 cm. en promedio. Esta dilatación del corazón se inició siempre primero por la aurícula derecha, acompañada de gran congestión de las venas coronarias, para finalizar con la dilatación del ventrículo derecho.

En relación con la frecuencia del pulso se observó un aumento como respuesta inmediata a la inyección de los coágulos, para cambiar a bradicardia, cuando se empezaron a observar las lesiones en el ECG y la hipotensión arterial.

Los cambios más importantes en los electrocardiogramas del grupo I fueron la lesión subendocárdica en la cara diafragmática y bradicardia en 17 de 20 animales.

En 10 casos apareció isquemia subendocárdica de la cara diafragmática. Aparecieron menos frecuentemente: aberración en la conducción intraventricular, 5

casos bloqueo AV, 4 de 1er. grado, 3 de 2o. grado, y 1 bloqueo completo.

La imagen de la lesión de isquemia subendocárdica fue similar a la descrita por Mc. Ginn y White. de ST-T en escalera.

Los cambios electrocardiográficos en el grupo II fueron menos importantes y menos frecuentes, únicamente en 8 casos se registró lesión subendocárdica de cara diafragmática, en 11 casos apareció isquemia del miocardio. Es de llamar la atención que en 7 de estos casos la isquemia fue subepicárdica, cosa excepcional en los animales del grupo I. Las demás alteraciones descritas en el grupo I se presentaron también en el menor número de casos y en 4 de ellos no hubo cambios.

El aumento de la presión en cavidades derechas, que se trasmite hacia las venas coronarias, junto con la disminución del flujo de las cavidades izquierdas y con el descenso de la presión arterial sistémica que disminuye la circulación de las arterias coronarias, nos explican las lesiones observadas en el ECG.

En el estudio anatomopatológico de los animales del grupo I, se confirmó la presencia de trombos desde el punto de vista histológico, así como congestión y edema en sitios aislados. Nos llamó la atención la presencia de atelectasia focal y hemorragia intralveolar en los animales en que la congestión vascular fue más intensa, y solamente en un caso pudimos observar infarto hemorrágico reciente. El bloqueo de la circulación venosa repercutió hasta el hígado y los riñones, en los cuales se observó intensa congestión. En el co-

razón la única lesión morfológica visible, fue la congestión intensa de los capilares.

En el grupo II, los animales que murieron entre 1' y 90' encontramos las mismas lesiones que en el grupo I, lo cual es fácil de explicar, pero en aquellos que tuvieron una evolución de 12 horas a 7 días nos llamó la atención que solamente en un caso se confirmó la existencia de infarto pulmonar, ya que en los demás la posible causa de la muerte fue la neumonitis generalizada. En todos estos animales se observó la presencia de trombos organizados en vasos de pequeño y grueso calibre.

SUMMARY

Blood clotts were injected to two groups of dogs. Group I in the inferior vena cava and group II in the pulmonary artery. The animals of group I died during the experiment and presented with acute dilatation of right cavities. The EKG showed subepicardic and subendocardic lesions of the diaphragmatic aspect and ventricular fibrillation. There were pulmonary hypertension and systemic hypotension. At autopsy obstruction of the right cavities with clotts, was found; pulmonary, coronary, hepatic and renal congestion were present too. In one case hemorrhagic infarction was found.

The animals of group II took the four doses of clotts; cardiac dilatation was less and there was moderate hypotension. At autopsy the right cavities were empty; there was only one case of infarction.

The cause of death in group I was me-

chanic blocking by the clotts in the right cavities. In group II there were no death when systemic pressure was normal.

REFERENCIAS

1. Cosío V., I. y Torres, G. E.: Algunas Notas Clínicas Sobre las Pequeñas Embolias Pulmonares. *Rev. Mex. de Tuberculosis*, 18: 235, 1957.
2. Sevitt, S.: Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism. *Amer. J. Med.* 33: 703 716. (Nov.), 1962.
3. Hampson, J.; Milne, A. C. y Small, P. W. The Surgical Treatment of Pulmonary Embolism. *The Lancet*, 11: 402 (August), 1961.
4. De Bono, A. y Gazetopoulos, N.: Experimental Pulmonary Embolism due to red Cell Aggregation. *Thorax*, 19: 244, 1964.
5. Masauki, H. y Smith, J. R.: Experimental Observations on Embolism of Pulmonary Lobar Arteries. *J. Thoracic Surg.* 18: 536, 1949.
6. Niden, A. H. y Aviado, D. M.: Efectos de la Embolia Pulmonar sobre la Circulación Pulmonar con Especial Referencia al Cortocircuito Pulmonar. *Circulation*, 4: 67, 1956.
7. Robin, E. D.: Algunos Aspectos Fisiopatológicos de la Embolia Pulmonar. *Med Norteamérica*, p. 1271. (Sep.), 1960.
8. Galland, F., Maldonado, G. y Cinta: Acute Pulmonary Hipertensive Heart Disease; Patholophysiology. *Dis. Chest*, 45: 515, 1964.
9. Uhland, H. y Goldberg, L.: Pulmonary Embolism a Commonly Missed Clinical Entity. *Dis. Chest*, 45: 533, 1964.
10. Just-Viera, O. J.; González, F. L. y Yeager, H. G.: Massive Pulmonary Embolism III. Immediate Electrocardiographic Changes. *Ann. Surg.* 161: 201 (Feb.), 1965.
11. Medd, E. W. y McBrien, J. D.: Acute Pulmonary Embolism with Electrocardiographic Changes Mimicking Coronary-Artery-Disease. *Lancet*, pag. 944 (May), 1962.
12. Thompson, N. E. y Eamilton, M.: Pulmonary-Embolic Disease. *Lancet*, pag. 1369, (June), 1962.
13. Gaitán G., V.; Moreno P., A.; Betancourt, V. M. y Alarcón, D. G.: Embolia Pulmonar Experimental. I Efectos de la Inyección de Coágulos Pequeños en Vena Cava Inferior. *Rev. Fac. Med. México*. En Prensa, 1965.
14. Gaitán G., V.; Ramírez P. E. y González I. Embolia Pulmonar Experimental. II. Efectos de la Inyección de Coágulos Pequeños en la Arteria Pulmonar. *Pres. Med. Mex.* En Prensa, 1965.

LAS HIPOPLASIAS PULMONARES

ESTUDIO DE 10 CASOS*

M. MORALES VILLAGÓMEZ, GUILLERMO RUIZ ROJAS, FRANCISCO GONZÁLEZ,
GUILLERMO MONROY Y ORALIA CORDERO

Se comunica 10 casos de hipoplasia pulmonar diagnosticados en vida y se refieren los estudios y características tanto clínicas, radiológicas de laboratorio, de fisiología cardiopulmonar y anatómicas. Se insiste en las buenas posibilidades actuales para establecer el diagnóstico en vida, y los aspectos que aún se prestan a confusión en el diagnóstico. Se considera que el mejor conocimiento de esta entidad permitirá diagnosticarla más frecuentemente en vida y orientar los recursos terapéuticos. Se hace un intento de clasificación y se considera la inclusión de la agenesia o hipoplasia de la arteria pulmonar dentro de esta entidad.

Las malformaciones del aparato respiratorio son poco frecuentes y en ocasiones apenas se les menciona en las estadísticas de grupo.¹ Las hipoplasias pulmonares también se describen raramente en la literatura y aún permanecen oscuros algunos conceptos para su clasificación;² esto no sucede en las agencias pulmonares que se comunican con más frecuencia desde Morgagni en 1762³ hasta Brunner en 1963.⁴ En nuestro medio ya se han comunicado dos casos aislados.^{5, 6} En 1953 Oyamada⁷ en su revisión de la literatura, resume 38 ca-

sos de hipoplasia pulmonar de los cuales sólo 13 se diagnosticaron en vida, lo que está de acuerdo con otros autores.⁸ Habitualmente los datos que sirvieron para establecer el diagnóstico fueron: la disminución de la talla global del pulmón en relación con el desarrollo armónico del individuo, la falta de una parte del órgano⁹ y un desarrollo incompleto de los elementos que lo forman. Al igual que en otras malformaciones se menciona la asociación de otras alteraciones.

Existen algunos puntos de confusión con algunos procesos adquiridos cuando el órgano pierde sus características básicas y

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.

con alteraciones que se describen independientemente como la agenesia y la hipoplasia de la arteria pulmonar.¹⁰

Parece ser que la hipoplasia pulmonar es más frecuente de lo que se describe y la presente comunicación tiene por objeto dar a conocer los casos en que se diagnosticó hipoplasia pulmonar y dar nuestra opinión sobre el tema como parte de la revisión de las disgenesias pulmonares que iniciamos en 1961,¹¹ en los enfermos controlados en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional.

MATERIAL Y RESULTADOS

En estos enfermos se estableció el diagnóstico después de descartar otras entidades nosológicas con todos los medios a nuestro alcance.

Se practicaron estudios de clínica, de radiología simple y con medio de contraste, análisis de laboratorio, estudio anatómico cuando se practicó cirugía y en algunos casos se valoró la función respiratoria con cateterismo.

Los datos obtenidos fueron los siguientes:

La edad osciló de los 18 a los 60 años con un promedio de 35, fueron 2 hombres y 8 mujeres, más de la mitad fueron enviados para diagnóstico por el catastro torácico, no fue posible determinar en ninguno antecedentes orientados hacia la causa de la malformación; 5 fueron asintomáticos, 2 mencionaron disnea de medianos esfuerzos; 2 sufrían de tos y expectoración

purulenta por temporadas desde la infancia y uno acusó discreto dolor torácico. En 4 no hubo signos físicos; en 3 síndrome de condensación incompleto; en 2 completo y en uno de rarefacción. Fueron 6 izquierdos y 4 derechos. La broncoscopia se utilizó sólo en 3 casos y dio datos útiles en lo que respecta a los caracteres de los bronquios. Los exámenes de laboratorio en hematología, química y bacteriología fueron normales o negativos en todos.

Radiológicamente se observó opacidad global del hemitórax en 4; parcial en 4; e hiperluminosidad en 2; desviación del mediastino en 7; elevación del hemidiafragma y retracción costal moderada en 5. La red vascular pulmonar se encontró disminuida o inaparente; la tomografía permitió en ocasiones ver algunos vasos y escasos datos de los bronquios; pero fue la broncografía la que en todos los casos nos dio clara orientación sobre las características e importancia del hipodesarrollo. La angioneumografía nos demostró en 6 la ausencia o el hipodesarrollo de la arteria pulmonar correspondiente y en relación con la alteración encontrada en los bronquios.

En 6 casos estudiados por el Departamento de fisiología cardiopulmonar e interpretados en el mismo, se encontró alteraciones moderadas y fundamentalmente restrictivas en 5; dos fueron compatibles con pulmón funcionalmente excluido, en uno resultaron normales y en 3 casos en quienes se midió la presión de la arteria pulmonar, se encontró normal en dos y ligeramente elevada en uno; en general el

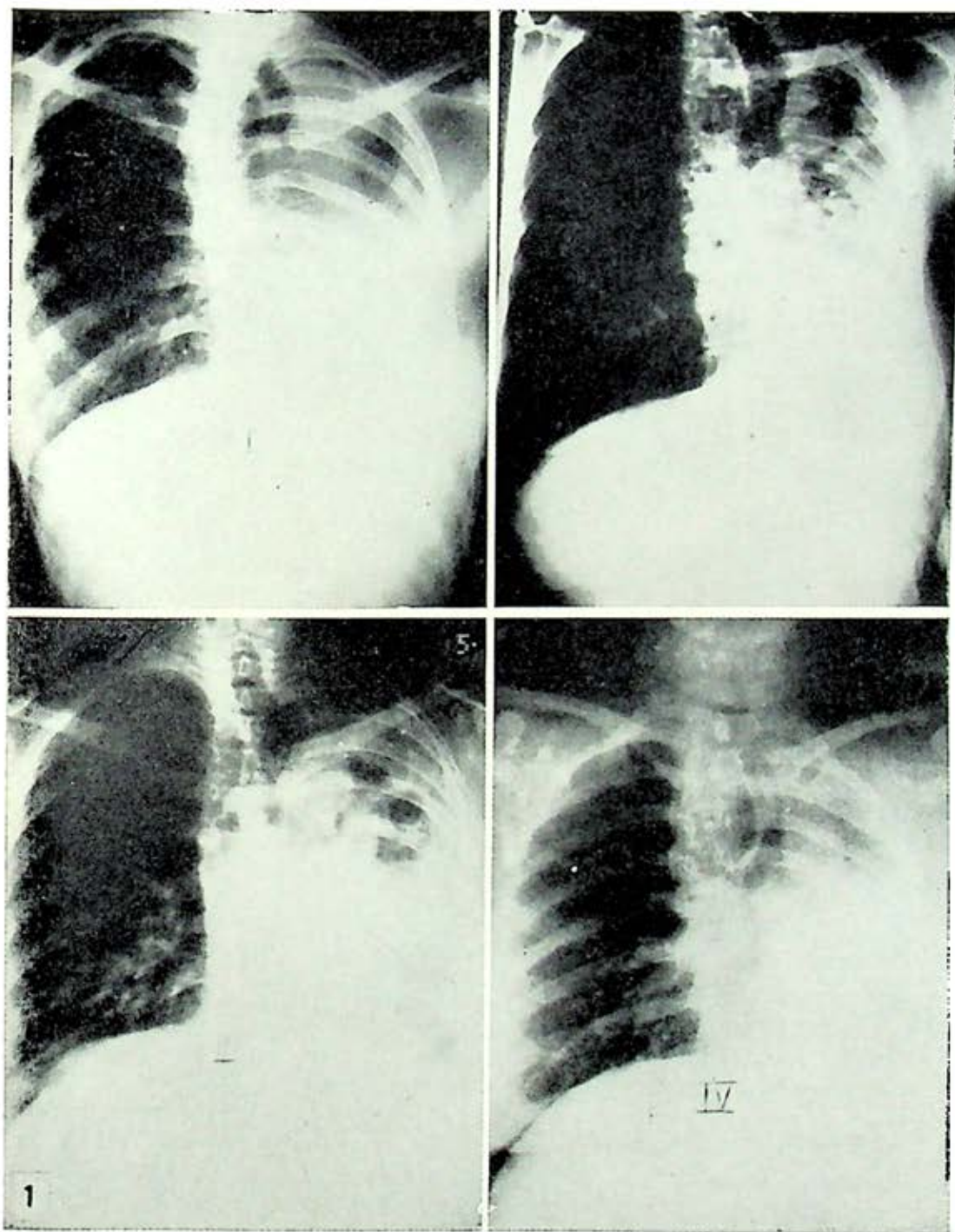
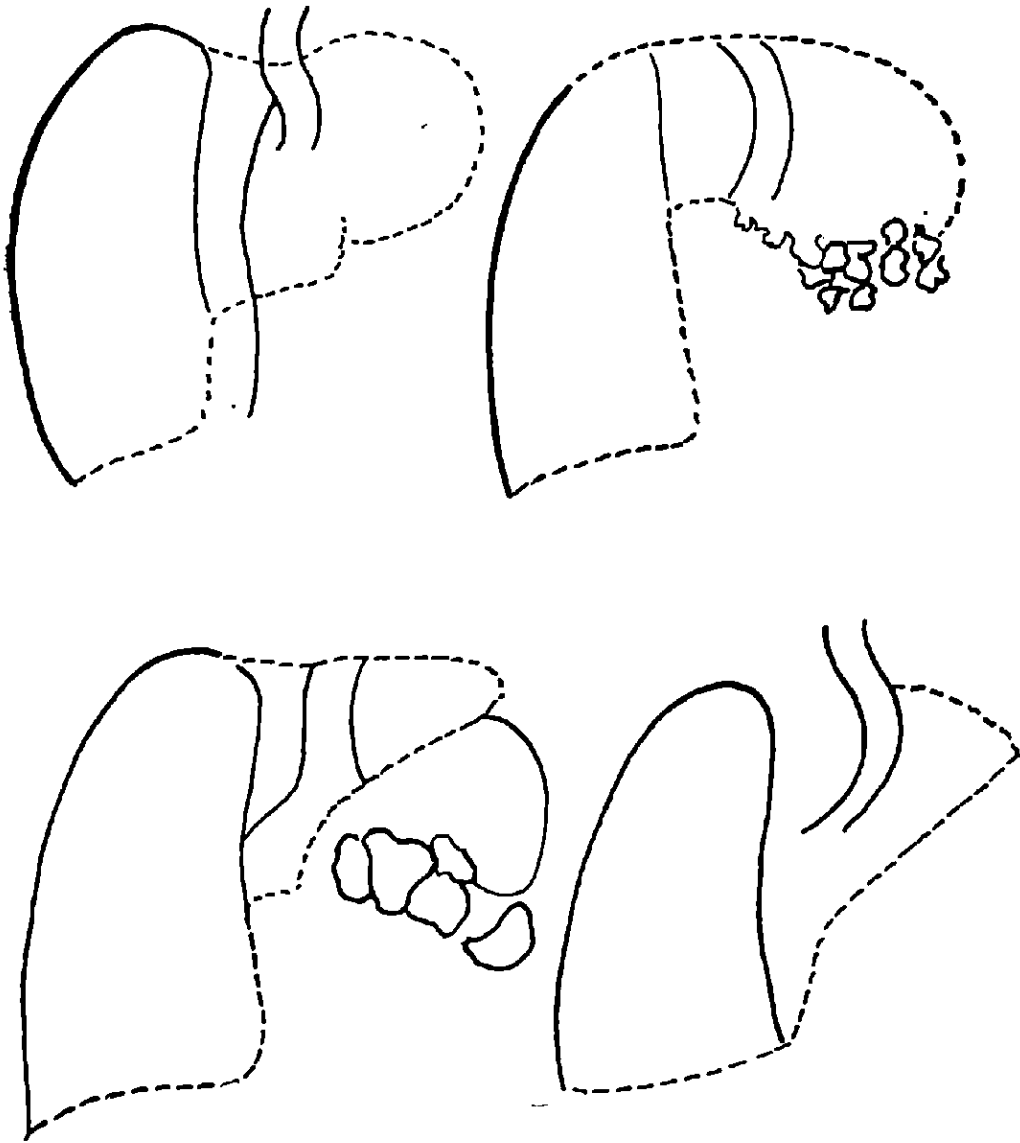


FIGURA 1



CUADRO Y ESQUEMAS "A" RADIOGRAFIAS SIMPLES DE HIPOPLASIAS GLOBALES DE DIFERENTES GRADOS. CASOS 1, 2, 3 y 4.

FIGURA 2

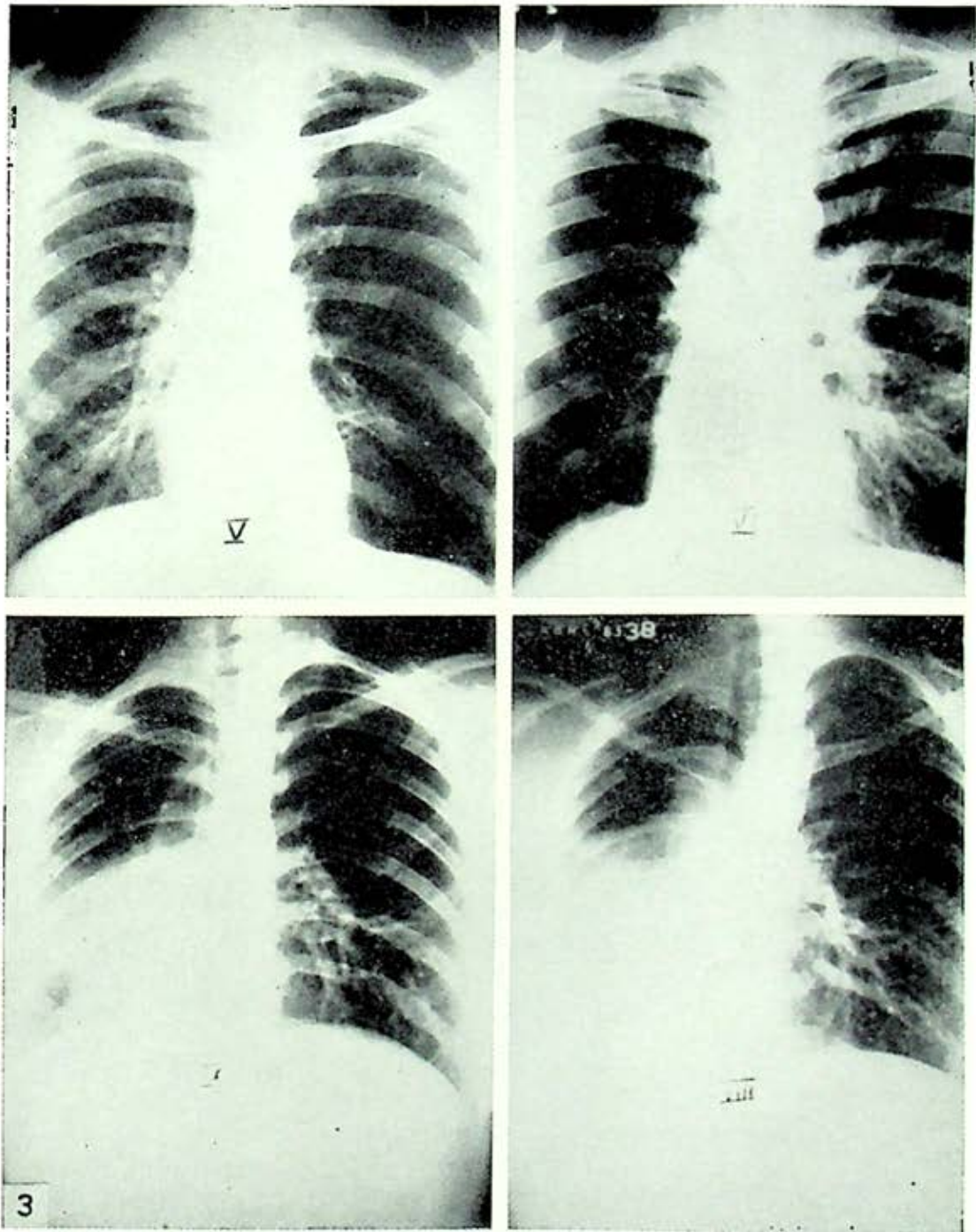
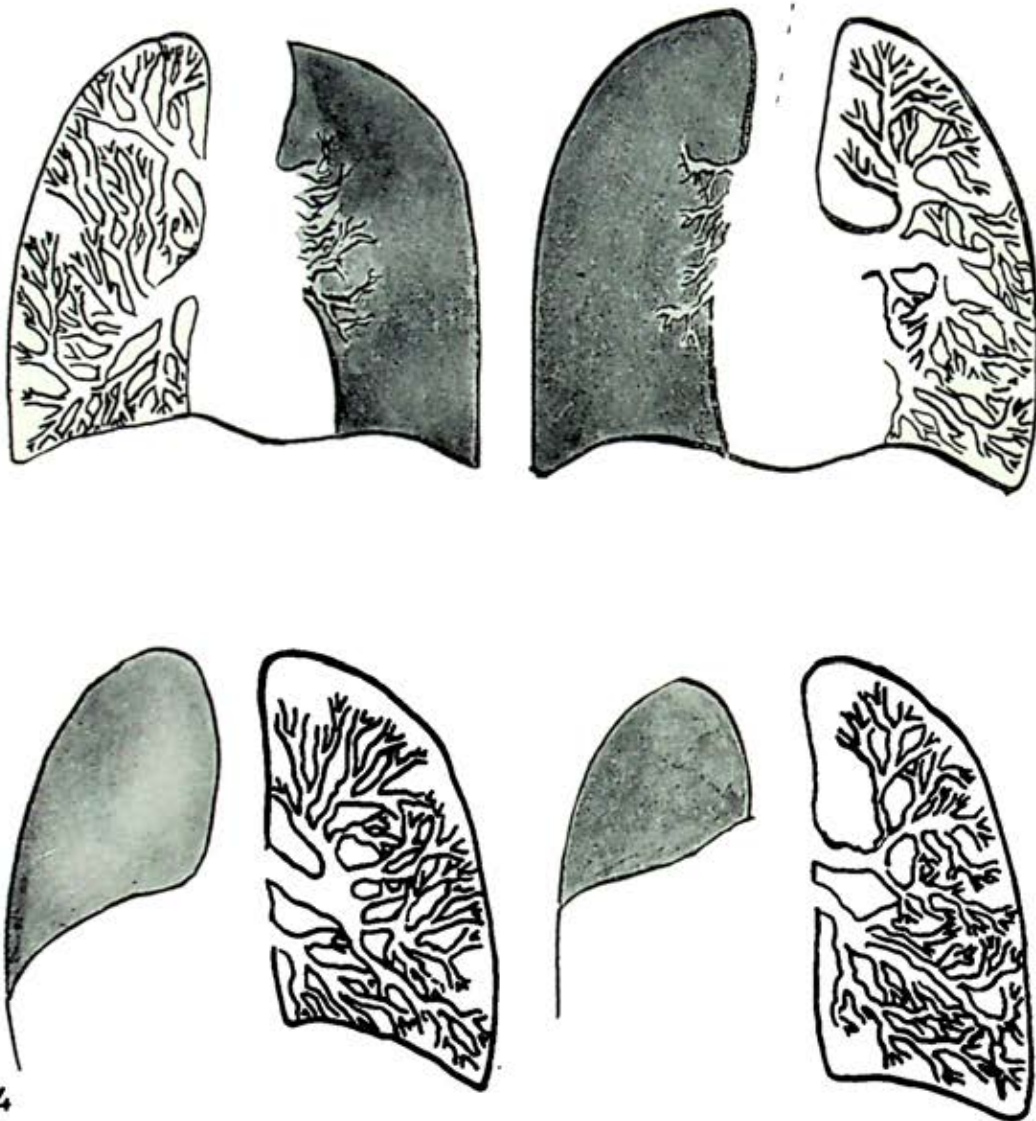


FIGURA 3



CUADRO Y ESQUEMAS "D" RADIOGRAFIAS SIMPLES DE HIPOPLASIAS GLOBALES CON PULMON RADIOACTIVO CASOS 5 Y 6. HIPOPLASIAS PARCIALES. CASOS 8 Y 9

FIGURA 4

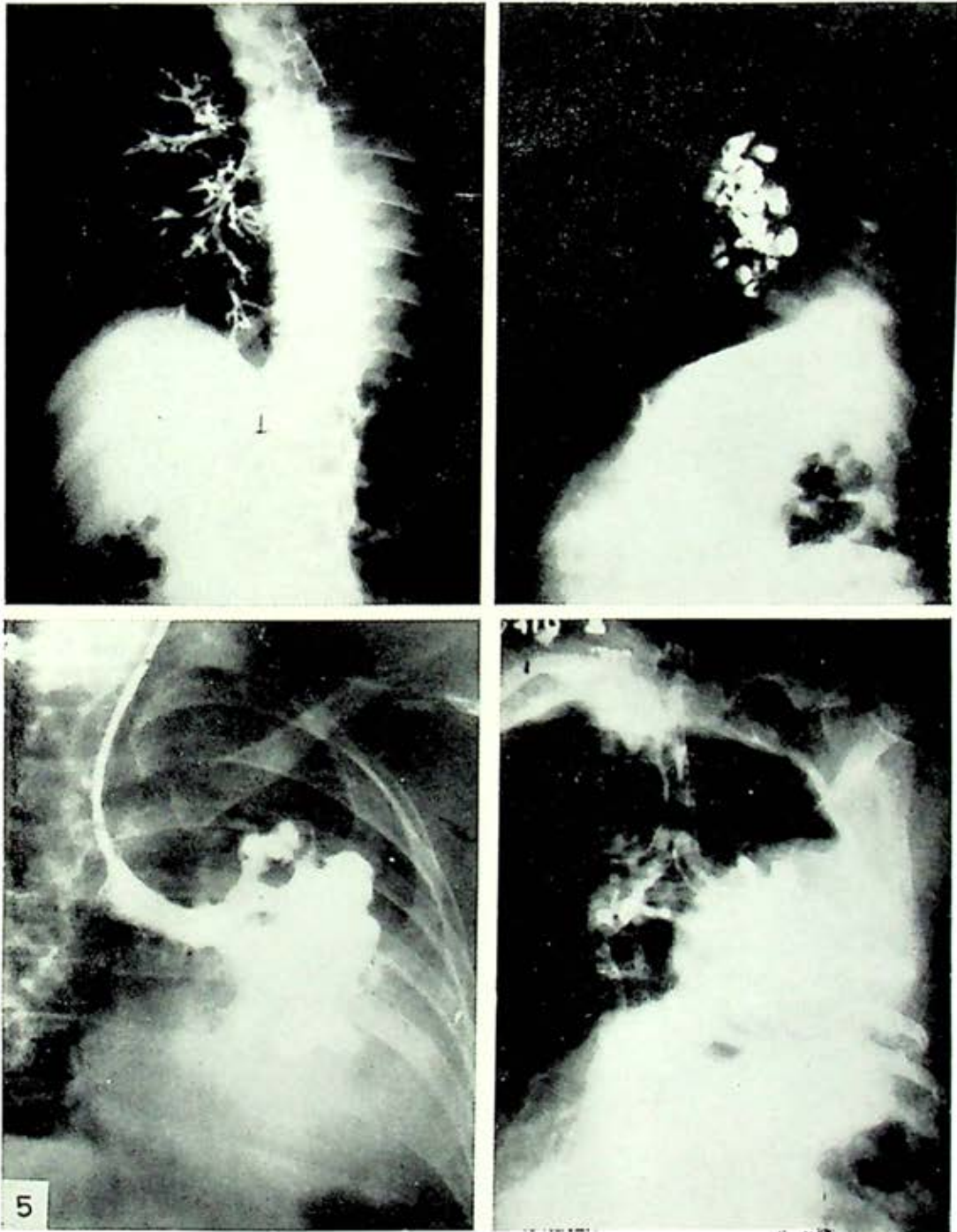
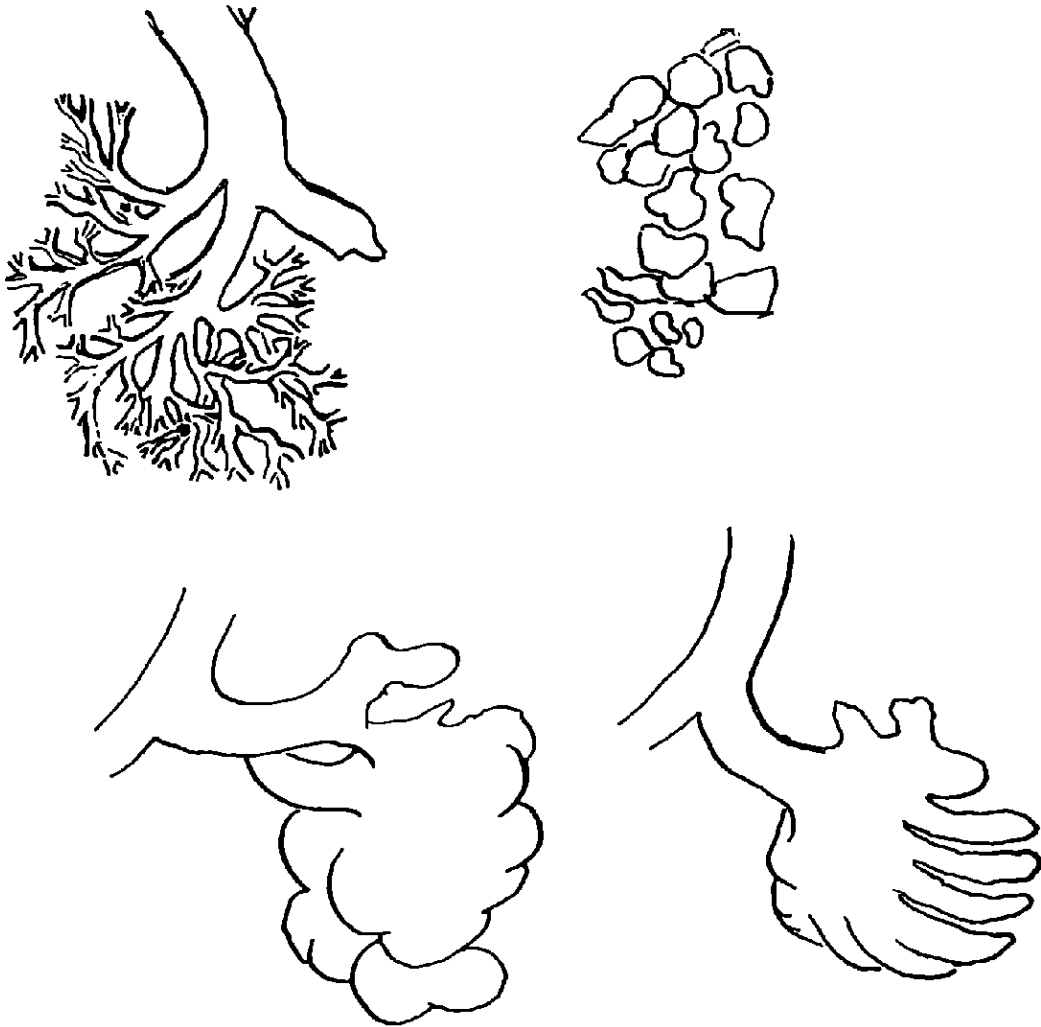


FIGURA 5

CUADRO Y ESQUEMAS "C". ESTUDIO BRONCOGRAFICO. CASOS 1, 2, 3 Y 4



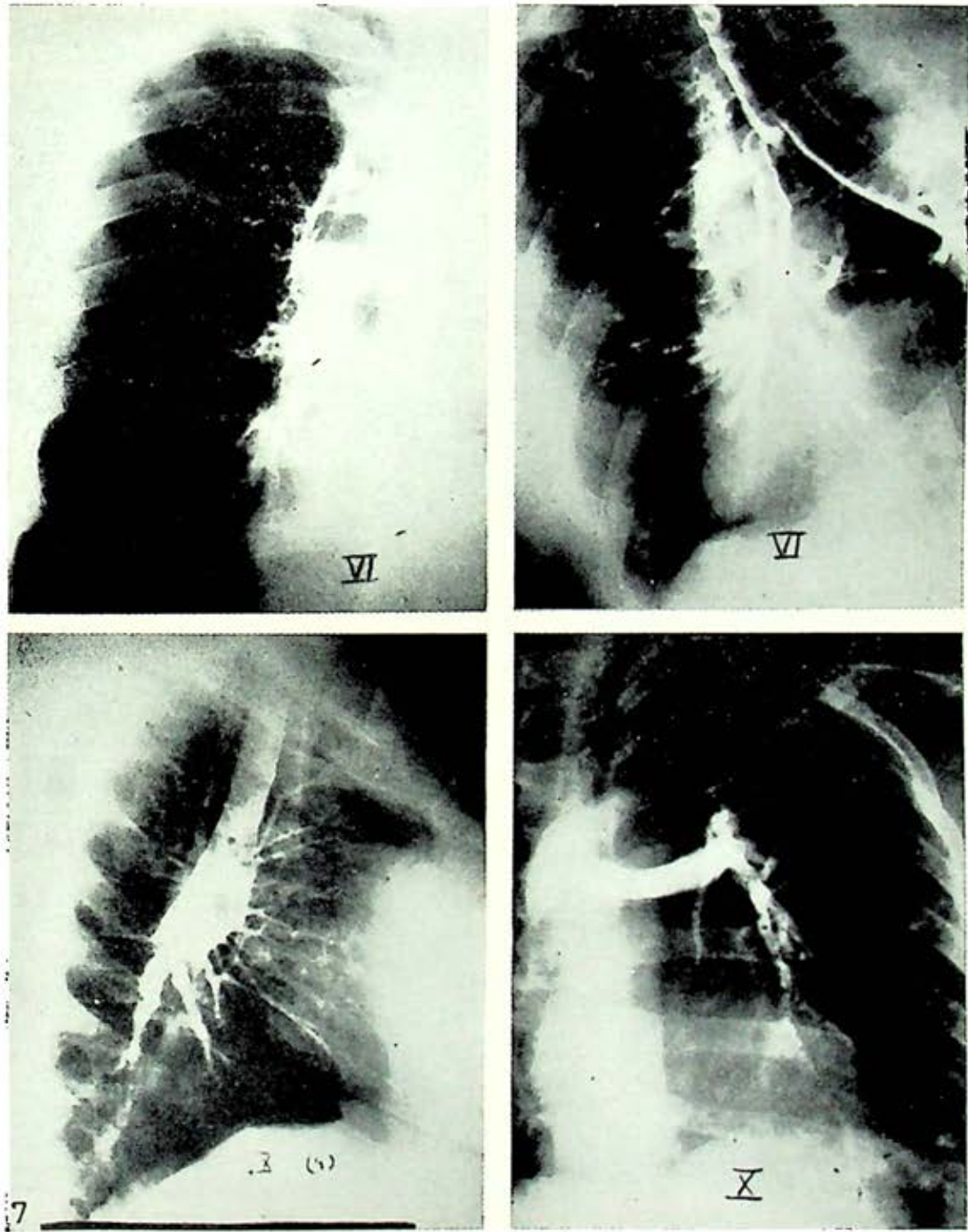
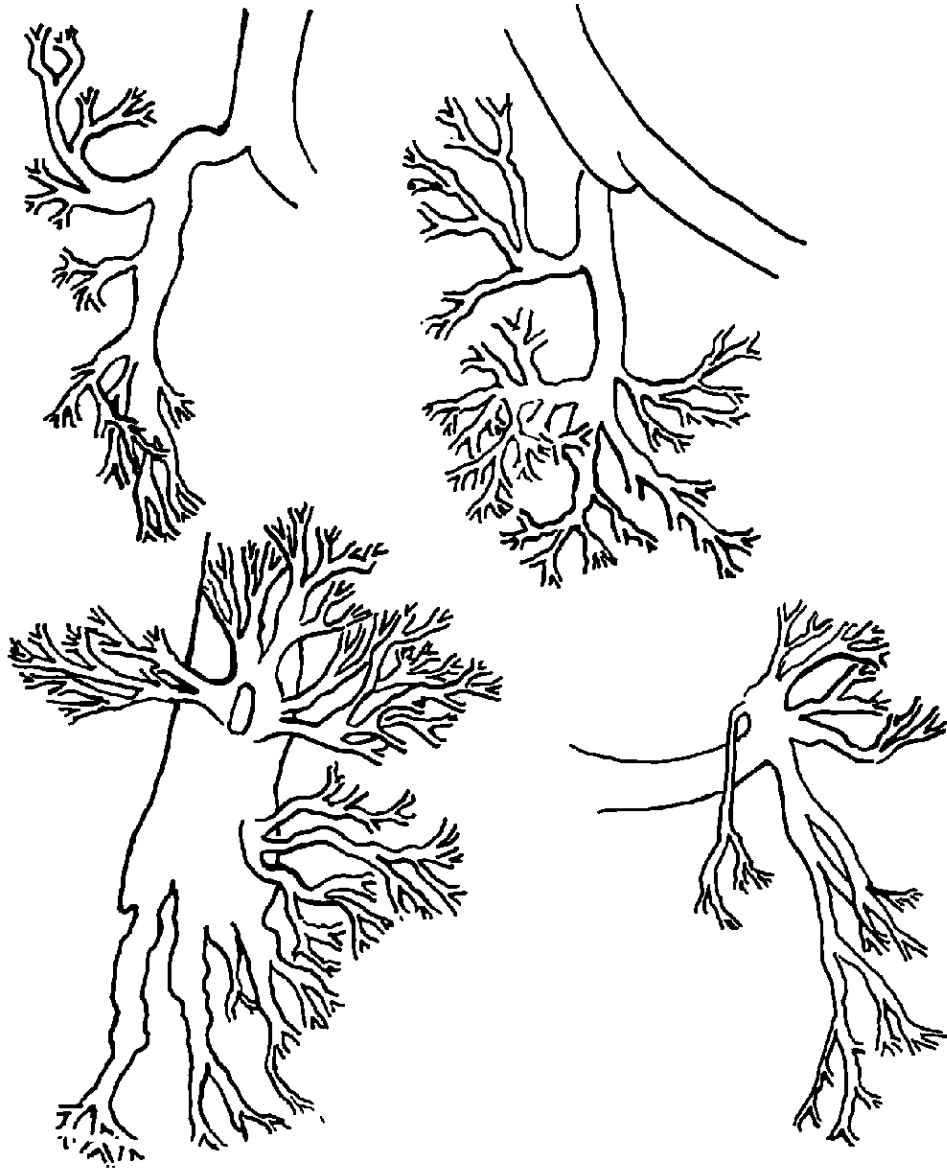


FIGURA 7



8

CUADRO Y ESQUEMAS "D" ESTUDIO BRONCOGRAFICO. CASOS 6, 9 Y 10

FIGURA 8

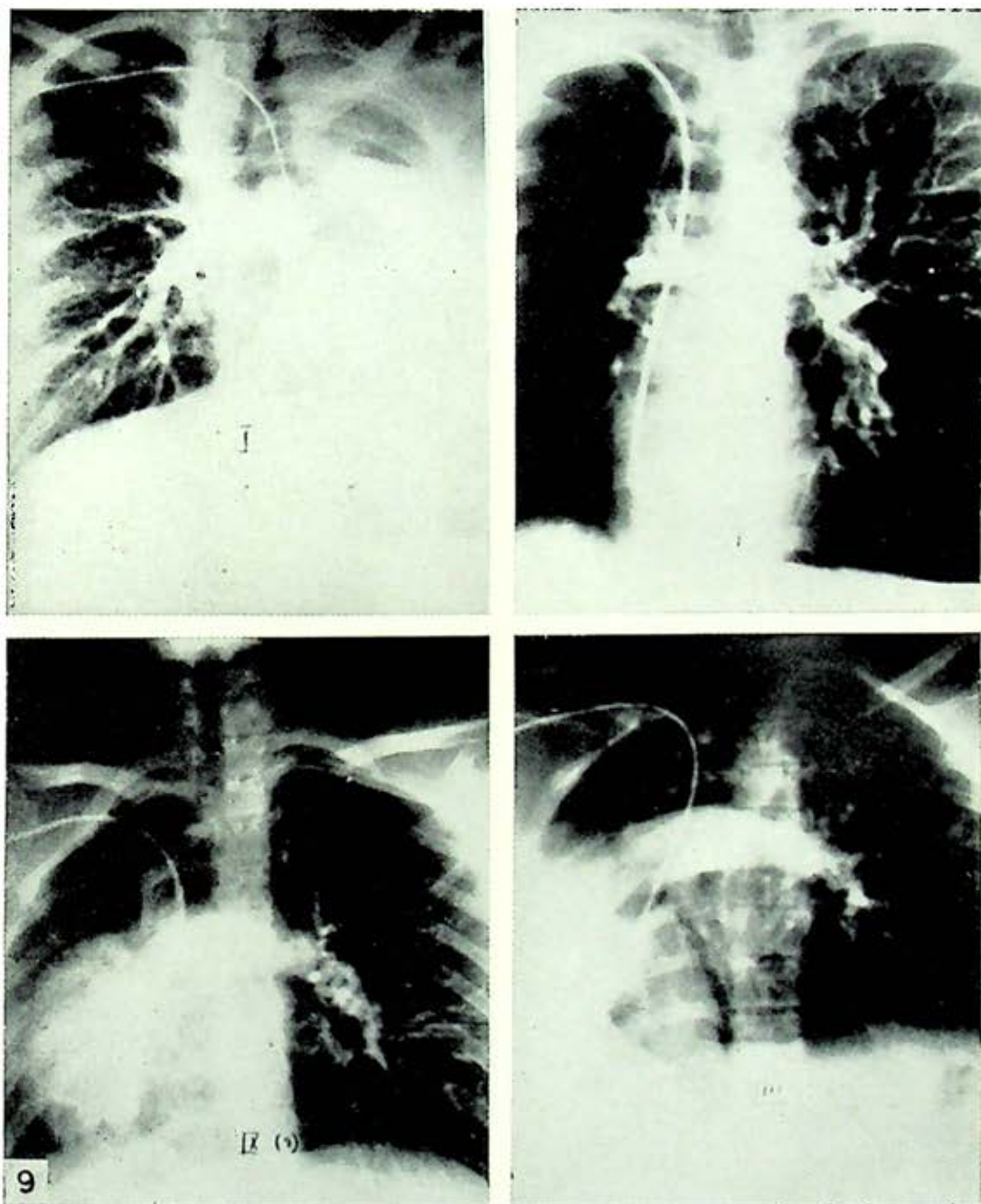


FIGURA 9

CUADRO Y ESQUEMAS "E". ANGIONEUMOGRAFIA. FASE ARTERIAL. CASOS 1, 6, 8 Y 9



10

FIGURA 10

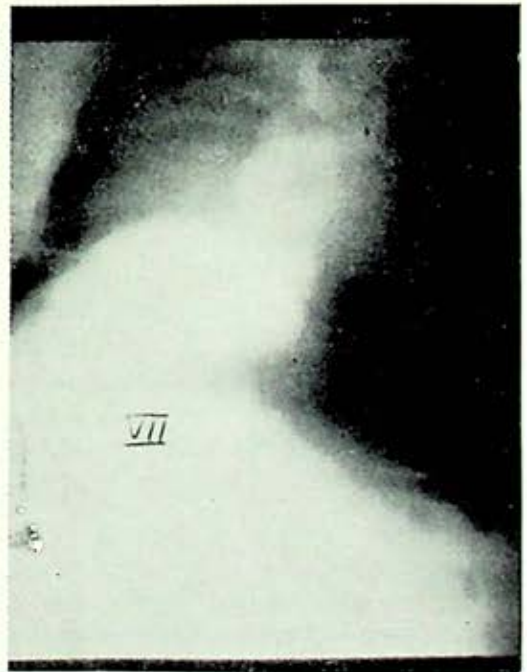
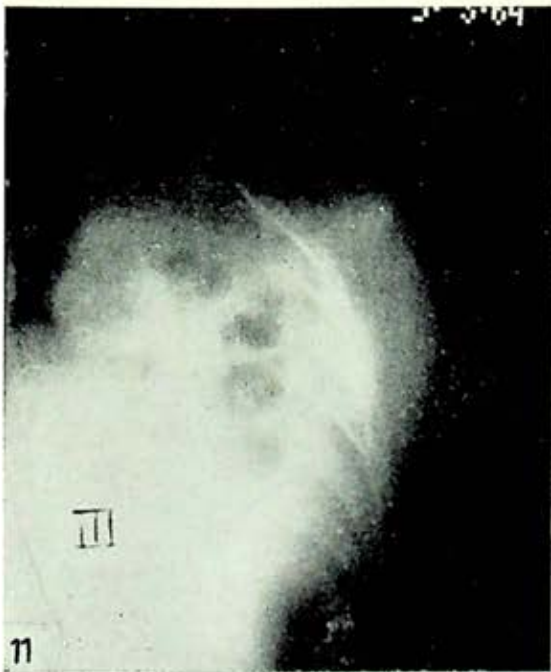
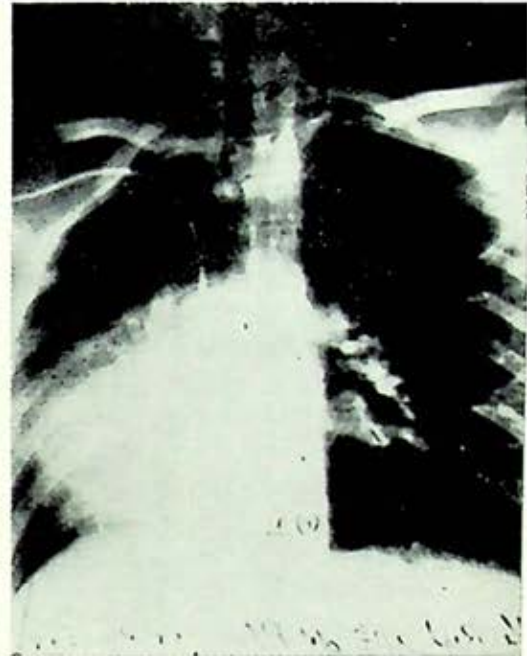
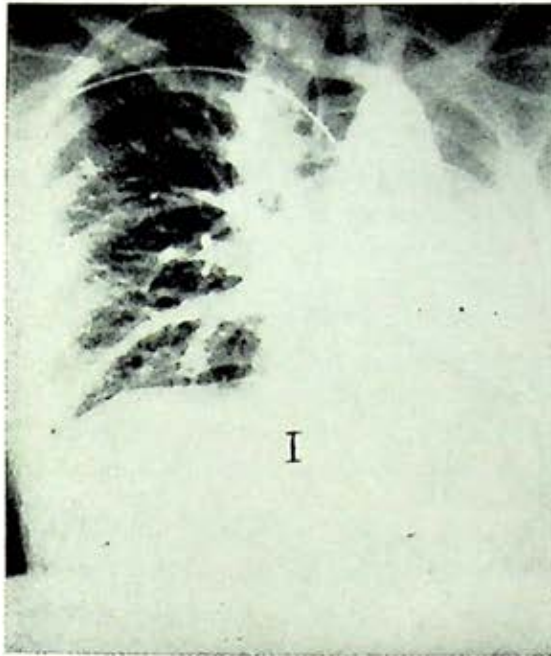
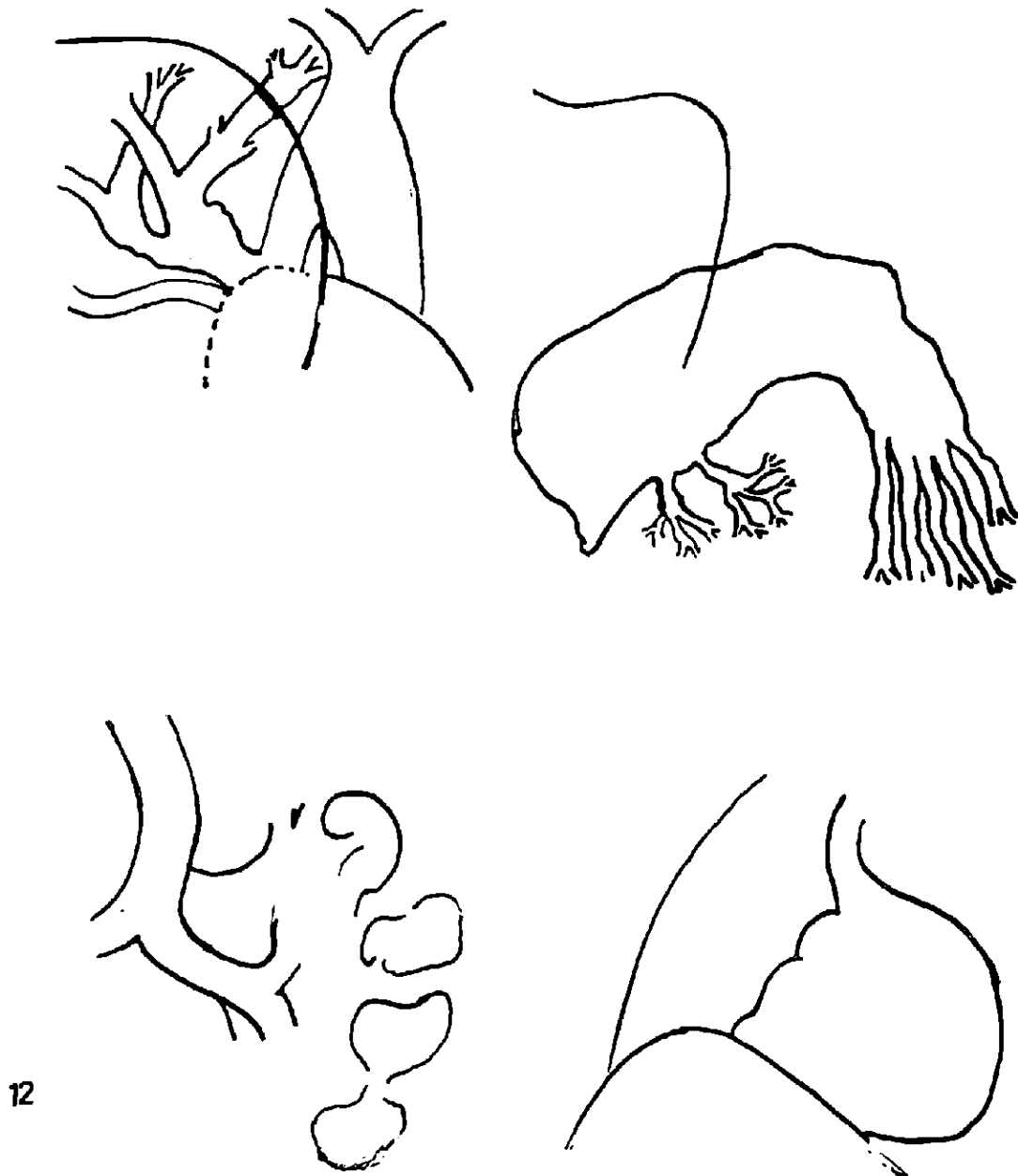


FIGURA 11



12

CUADRO Y ESQUEMAS "F". CARDIOANGIONEUMOGRAFIA FASE VENOSA CASO 1 FASE VENOARTERIAL CASO 9, TOMOGRAFÍAS CASOS 3 Y 7

FIGURA 12

funcionamiento pulmonar total se encontró satisfactorio e incluso en algunos permitió pronosticar una buena tolerancia a la exéresis pulmonar lo que se corroboró después de la intervención. Se operaron 4 casos, 2 por las manifestaciones de supuración pulmonar, uno por sospecha de bulas gigantes y uno por calificarse de tumor del mediastino, en éste se practicó bilobectomía y en los otros 3 se hizo neumonectomía izquierda. El postoperatorio cursó satisfactoriamente y todos viven en la actualidad.

El estudio anatómico se efectuó sólo en tres piezas quirúrgicas, el peso y el tamaño se encontró muy disminuido en todas, los vasos arteriales y venosos tenían paredes delgadas y disminución del calibre desde el hilio en dos, el parénquima pulmonar era muy escaso y en grandes áreas estaba substituido por tejido fibroso, los bronquios presentaron dilataciones quísticas y cilíndricas, una pared de menor espesor, el cartílago sólo se encontró en bronquios gruesos y en uno en que se encontró en bronquios segmentarios fue en poca cantidad y de tipo condroide fetal, los haces de fibras musculares fueron escasos y muy disociados.

En conjunto se diagnosticaron 6 hipoplasias que comprendían globalmente al pulmón, tres izquierdas y una derecha; en cuatro fue parcial, tres derechas y una izquierda de las cuales fueron dos del lóbulo medio e inferior, una del lóbulo inferior derecho y una del lóbulo superior izquierdo.

COMENTARIO

Por el número de enfermos que estudiamos nos parece que esta entidad nosológica es más frecuente de lo que se ha comunicado; que el catastro torácico es una ayuda muy importante para la investigación de los casos, puesto que la ausencia o escasa sintomatología no obliga al enfermo a un estudio adecuado o a una terapéutica determinada. El laboratorio clínico sólo proporcionó datos para eliminar otras posibilidades diagnósticas. La radiología nos dio los mejores datos para el diagnóstico con la broncografía y angioneumografía. En algunos casos es de utilidad la broncografía. El estudio funcional y el cateterismo evidenciaron la ausencia o discreta modificación de la presión arterial pulmonar y un estado funcional satisfactorio que puede corresponder a una buena adaptación del resto del tejido pulmonar a través de los años. Sólo ocasionalmente se estableció indicación quirúrgica por sospecharse otro diagnóstico o por síndrome de supuración pulmonar, que se presentó en los casos en que los bronquios terminaron en fondo de saco. Todos estos hechos explican en parte por qué con anterioridad el diagnóstico se hacía por autopsia en ausencia de elementos diagnósticos significativos.

De estos casos y los previamente comunicados nos parece que las hipoplasias pulmonares tienen muchas variantes que dependen del grado de desarrollo alcanzado y pueden agruparse en:

- 1) Las totales en que el hipodesarro-

llo comprende todo el pulmón el cual siempre es de talla menor a la normal y que puede afectar desde las primeras ramas de la división bronquial hasta otras más periféricas, según se inicien *a*) en el bronquio principal, *b*) en el bronquio lobar o bronquios segmentarios y *c*) en los bronquios periféricos.

2) Las parciales que comprenden uno o dos lóbulos pulmonares.

3) Las secundarias a otra alteración con hipodesarrollo parcial o total, como sucede ocasionalmente con algunas anomalías congénitas del diafragma, el secuestro pulmonar, el quiste alveolar a tensión y posiblemente otras. Este grupo no lo incluimos en el trabajo porque deben valorarse y ser motivo de otras consideraciones.

(Tal vez la hipoplasia de segmentos pulmonares de la que no conocemos ningún caso fuese de poca aplicación práctica).

Es frecuente que el defecto de desarrollo bronquial tenga un fenómeno más o menos similar en la arteria pulmonar correspondiente y consideramos que en los casos en que se diagnostica agenesia o hipoplasia de la arteria pulmonar debe estudiarse al árbol bronquial ya que cabe pensar que en alguna forma, tienen parte o relación con esta entidad nosológica. Nos parece que actualmente no está definida la interdependencia entre el desarrollo bronquial y el de la arteria pulmonar, en nuestros casos en unos fue proporcional y en otros no.

En conjunto nos parece que en las hipoplasias pulmonares quedan aún algunas características por precisar, que es necesario

estudiarlas y conocerlas mejor, lo que nos permitirá diagnosticarlas y manejarlas más adecuadamente.

SUMMARY

Ten cases of pulmonary hypoplasia diagnosed during life are presented and the infrequent diagnosis before autopsy of other times is pointed out. The clinical, roengenologic, laboratory, cardiopulmonary physiology and anatomic characteristics are described. The good diagnostic possibilities during life that we have nowadays are emphasized as well as the confusing points in differential diagnosis. The better knowledge of this entity will make the diagnosis during life more frequently and will orient the treatment. A sketch of classification was done.

REFERENCIAS

1. Wolff, H. *Mechanisms of Congenital Malformation*. Pag. 9-10, 1955. New York. The William and Wilkins Co.
2. Burger R. A., *Ageneis of the Lung with a Review of the Literature*. *Am. J. Dis. Child.* 73: 481, 1947.
3. Morgagni 1762. Referido por Marioni, P., *Dis. Chest.* 41: 233-236, Feb. 1962.
4. Brunner S. y Nissen., *Ageneis of the Lung*. *Am. Rev. Resp. Dis.* 6: 87, 103-106, 1963.
5. Celis A., Bonnet J. M. y Pacheco C. R. *Un caso Clínico de Ageneis Pulmonar*. *Rev. Med. Hosp. Gral. Mex.* 10: 202, 1947.
6. Pacheco C. R., Díaz Celaya J., Barrera F., *Ageneis pulmonar lobar. Presentación de un caso*. *Pren. Med. Mex.* 2: 1-4, Feb. 1958.
7. Oyamada A., Gasul B. M., Hollinger P. A. *Ageneis of the Lung*. *Am. J. Dis. Child.* 85: 182-210, 1953.

8. Breton A. y Dubois O. *Les Malformations Congenitales du Poumon*, Pag. 40-52. Paris, France. G. Doin & Cie.
9. Wexels P., Agenesis of the Lung, *Thorax*, Lond., 6, 2, 171-192, 1951.
10. Reid, L., Simon, G., Unilateral Lung Transradiancy. *Thorax*, 17: 230-239, Sep. 1962.
11. Morales V. M., Flores B. F., González G. F., y Ramos J. Disgenesias Pulmonares. *Neumol. Cir. Tórax. Mex.*, 24: 149, 1963.

•

TUBERCULOSIS SANATORIAL

Entre los enfermos sanatoriales, ingresados en un momento determinado, predomina la edad media y premenil. Dentro de los ingresados en 1964 el predominio fue de la edad joven y media. Los enfermos recuperables representan el 41.4% de los asistidos, y los no recuperables, el 56.8%. Los no tuberculosos, 1.8%. Las indicaciones quirúrgicas se dividen en favorables y límites, de acuerdo con la extensión, estado general, edad y funcionalismo respiratorio.

J. del Río H.

El Tratamiento Sanatorial de la Tuberculosis Pulmonar en Nuestro Ambiente. Capellá V., R. *Anal. Med. (España)* 51: 182, 1965.

EXAMEN NEUMOLOGICO EN MEDICINA INDUSTRIAL

El examen del obrero enfermo pulmonar debe incluir la función respiratoria. El examen clínico, radioscópico, de la ventilación, por medio de examen dinámico hecho de frente, de perfil y el registro espirográfico de la prueba de respiración forzada de Tifenau y la prueba de la acetilcolina, completan este examen sistemático. Si se encuentra una limitación ventilatoria, se debe estudiar la ventilación máxima, pruebas de esfuerzo, determinación de gases en sangre arterial y broncoespiridografía.

J. del Río H.

Rehabilitación Respiratoria en la Medicina de Empresa.
Goday P., A. Anal. Med. (España). 51: 72, 1965.

MARCAPASOS INTERNOS EN EL TRATAMIENTO DEL BLOQUEO A-V COMPLETO*

MIGUEL COSÍO-PASCAL, XAVIER PALACIOS-MACEDO, CUAUHTÉMOC
DÍAZ-DAVIS, MANUEL CUAN-PÉREZ Y JUAN BARRAGÁN

Se comunica doce casos de bloqueo auriculoventricular tratados mediante la implantación de marcapasos interno. Once de ellos presentaron crisis de Stokes-Adams y uno bloqueo A-V con insuficiencia cardíaca severa. Todos se trataron médicamente como paso previo a la operación. Murieron dos pacientes, uno por falla del aparato y otro por septicemia. Los diez restantes se encuentran bien.

EXISTEN en la literatura médica numerosas referencias acerca de los intentos hechos para estimular eléctricamente el músculo cardíaco. Probablemente fue Aldini en 1802 quien por vez primera aplicó un electrodo directamente al corazón de un criminal ejecutado, tratando de revivirlo. En 1952, Zoll¹ logra desfibrilar a un paciente empleando corriente eléctrica. A partir de entonces se intensifica el afán de encontrar más aplicaciones prácticas en este terreno. De esta manera, el empleo reciente de estímulos eléctricos repetidos sobre el miocardio, ha venido a revolucionar por completo el pronóstico y trata-

miento de los pacientes con bloqueo A-V completo.

En la primera mitad del siglo XIX los médicos dublineses Adams y Stokes, insistieron en el fenómeno de pérdida de conciencia que se presenta asociado a la lentitud del pulso ya descrito por Morgagni en 1761, y que es consecuencia de una falla en la conducción o generación de impulsos del nodo S. A. El resultado inmediato de este fenómeno será la presencia de un ritmo idioventricular, con frecuencia de cuarenta latidos por minuto como promedio. Esta bradicardia se puede acentuar, lo que es frecuente, con el consiguiente gasto cardíaco inadecuado, siendo el cerebro el primero en sentir la hipoxia, presentándose entonces el síncope acompañado de convulsiones.

Es el infarto del miocardio con las áreas de esclerosis concomitantes, el que origina con mayor frecuencia el síndrome de Morgagni Adams-Stokes. El bloqueo A-V quirúrgico como

* Trabajo leído en el XI Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax. Torreón, Coah. Abril 1965. Servicio de Cirugía del Hospital General. C. M. N., I.M.S.S.

complicación de la cirugía intracardiaca es cada vez menos frecuente gracias al mejor conocimiento de las relaciones anatómicas de el sistema de conducción en las cardiopatías congénitas,² pero cuando ocurren son de mal pronóstico atendiendo principalmente a lo súbito de su instalación. Se han mencionado otras causas mucho más raras, como las de estirpe inflamatoria o degenerativa (reumatismo, sífilis, difteria, tuberculosis y miocarditis de otra etiología), bloqueos congénitos (asociados o no a C. I. A. o C. I. V.) y tumores primarios o metástasis.

Desde el punto de vista clínico, nos parece que la división más apropiada sería considerar tres grupos:

1. Asintomáticos con bradicardia.
2. Insuficiencia cardíaca consecutiva al bloqueo A-V.
3. Crisis de Stokes-Adams como primera manifestación.

En cuanto a lo que a pronóstico se refiere, se puede afirmar que es generalmente difícil de hacer en un caso particular. Pero las estadísticas^{3, 4} demuestran en forma convincente que es malo. Así Chardack⁴ reporta una mortalidad de casi el 50% dentro de los tres primeros meses que siguen al primer ataque.

Lewis⁵ en 1933 señalaba ya la poca eficacia de las drogas conocidas hasta aquel entonces para tratar convenientemente "los episodios de pérdida de conciencia debidos a bradicardia pronunciada". Hoy en día el arsenal de medicamentos disponibles es más rico, pero la experiencia ha demostrado que las mejorías logradas son únicamente pasajeras.^{3, 4, 6, 8}

Lillehei fue el primero en proclamar la bondad del isuprel (isoproterenol) principalmente eficaz en los bloqueos A-V quirúrgicos, aunque es con este medicamento con el que se obtienen mejores resultados^{7, 8} sin tener en cuenta la causa original del defecto de conducción. Se ha recurrido a drogas similares, como la epinefrina,⁷ a los corticoesteroides especialmente en casos de infarto, a los diuréticos y a pesar de que los digitálicos han sido tradicionalmente

proscritos, en nuestro medio Fernández Pellón^{9, 10} los preconiza para mejorar la contracción cardíaca y consecutivamente las alteraciones metabólicas del miocardio. Este método en nuestras manos no ha dado buenos resultados, pues hemos observado que los pacientes tratados de esta manera "oscilan" de bloqueo completo a bloqueo de segundo grado y nuevamente a bloqueo A-V completo, presentando crisis de Stokes-Adams.

En pocas palabras, se puede concluir que en la mayoría de los casos el tratamiento médico asegura una mejoría pasajera y poco satisfactoria; que los ataques aumentan en intensidad y frecuencia dejando en muchos pacientes lesiones neurológicas consecutivas a la repetición de hipoxia cerebral prolongada.

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA

Para estimular eléctricamente al corazón, se envía al músculo ventricular una descarga eléctrica repetida. Si el músculo es sensible, el ventrículo se contraerá y expulsará su contenido, si bien esta acción cardíaca carece de la ventaja del adecuado llenado ventricular por la falta de coordinación con la contracción auricular. Si la corriente es conducida por medio de electrodos aplicados a la pared torácica, se necesitarán voltajes elevados, lo que origina contracciones dolorosas de la musculatura esquelética. Este procedimiento estará reservado entonces para casos de emergencia, Lillehei¹¹ en 1957, por primera vez sutura dos electrodos a un corazón con bloqueo A-V quirúrgico llevando los cables al exterior para conectarlos a un marcapasos externo. Glenn¹² en 1959 diseña un marcapasos que consistía en un receptor de radio implantado en tejido celular del que partían electrodos al corazón, de tal manera que usando ondas hertzianas como estímulos lejanos, el receptor las captaba haciéndolas llegar hasta la viscera cardíaca por medio de los electrodos. Levitzky¹³ usando el mismo principio reporta ocho casos tratados en esta forma.

Actualmente existen dos métodos de electro-

T A B L A I

<i>Caso</i>	<i>Sexo</i>	<i>Edad</i>	<i>Modelo de Marcapasos</i>	<i>Antecedentes</i>	<i>Indicación</i>
1. C.S. de P.	F	68 años	Electronic's Frecuencia fija	Bloqueo A-V Stokes-Adams	Insuficiencia coronaria
2. T.F.V.	F	71 años	Medtronic's Frecuencia ajustable	Bloqueo A-V Stokes-Adams Insuficiencia cardíaca	Infarto antiguo
3. J.J.P.	M	50 años	Medtronic's Frecuencia ajustable	Bloqueo A-V Insuficiencia cardíaca	Infarto reciente
4. D.P.R.	M	70 años	Electronic's Frecuencia fija	Bloqueo A-V Stokes-Adams	Infarto antiguo
5. J.T. de L.	F	65 años	Medtronic's Frecuencia ajustable	Bloqueo A-V Stokes-Adams Insuficiencia cardíaca	Insuficiencia coronaria
6. C.R.E.	M	60 años	Medtronic's Frecuencia ajustable	Bloqueo A-V Stokes-Adams Insuficiencia cardíaca	Insuficiencia coronaria
7. D.B.M.	M	54 años	Medtronic's Frecuencia ajustable	Bloqueo A-V Stokes-Adams	Infarto antiguo
8. E.G.G.	M	68 años	Medtronic's Frecuencia ajustable	Bloqueo A-V Insuficiencia cardíaca	Infarto antiguo
9. C.D. de la V.	F	57 años	Electronic's Frecuencia fija	Bloqueo A-V Stokes-Adams Fibrilación ventricular	Insuficiencia coronaria
10. L.E.E.	M	63 años	Medtronic's Frecuencia ajustable	Bloqueo A-V	Insuficiencia coronaria
11. D.C.Z.	F	62 años	Electrodyne Frecuencia fija	Bloqueo A-V Stokes-Adams	Infarto miocardio Estenosis aórtica agregada
12. C.G.L.	F	58 años	Electrodyne Frecuencia fija	Bloqueo A-V Stokes-Adams	Insuficiencia coronaria

T A B L A II

<i>Caso</i>	<i>Meses de evolución</i>	<i>Resultado</i>	<i>Complicaciones</i>
	18	Murió	Se agotaron las pilas
2. T.F.V.	20	Bueno	Ninguna
3. J.J.P.	17	Bueno	Ninguna
4. D.P.R.	15	Bueno	Falló un electrodo a los 9 meses
5. J. T. de L.	11	Bueno	Parálisis diafragmática pasajera
6. C.R.E.	10	Bueno	Accidente. Se "desbocó" el marcapasos
7. D.B.M.	2	Murió	Septicemia
8. E.G.G.	7	Bueno	Insuficiencia cardíaca rebelde
9. C.D. de la V.	20 días con catéter en V. D. 5	Bueno	Ninguna
10. L.E.E.	3	Bueno	Ninguna
11. D.C.Z.	18 días con catéter en V.D. 3	Bueno	Ninguna
12. C.G.L.	2	Bueno	Ninguna

Resultado bueno: sin síntomas, vida activa, frecuencia estable y rehabilitación síquicamente.

estimulación cardíaca prolongada: 1. Conducción de la corriente por medio de un catéter que lleva uno o dos electrodos en la punta (Stephenson)¹⁴ y que se hace avanzar a través de una vena hasta el ventrículo derecho. 2. Por medio de electrodos que se fijan al músculo ventricular habiendo naturalmente necesidad de practicar una toracotomía, aunque recientemente Zoll¹⁷ ha usado la vía transdiafragmática con objeto de no abrir cavidad pleural. Aún sin tener experiencia al respecto, a priori nos parecería que las ventajas que ofrece esta vía no son suficientes como para compensar las dificultades técnicas que seguramente aparecen.

Furman¹⁵ señaló desde 1958 la ventaja del catéter introducido hasta el ventrículo derecho a través de una vena, y en comunicación posterior¹⁶ informa acerca de dieciocho casos tratados en esta forma. Otros autores³ han empleado este método también con éxito y enfatizan que el riesgo de infección o tromboembolia no es en la práctica tan grande como se podría suponer.

Ahora bien, una vez que por procedimientos operatorios se ha logrado colocar uno o dos electrodos en el ventrículo, los cables se pueden llevar al exterior para ser conectados a un estimulador o bien a una fuente de energía implantada subcutáneamente.

Desde luego que la posibilidad de una infección bacteriana hacia el miocardio, que progresa a lo largo de los cables de los electrodos es una de las complicaciones que se puede esperar cuando se usa el marcapasos externo. Además el efecto psicológico que produce en el paciente el hecho de estar "conectado" en forma permanente a un aparato que se supone lo conserva con vida, crea una sensación de dependencia hacia el estimulador que se convierte muchas veces en verdadera obsesión.

Zoll¹⁷ y Chardack⁴ empleando unidades pequeñas de fuente energética, resolvieron el problema implantado en el paciente no sólo los electrodos, sino el mismo marcapasos. El aparato diseñado por Chardack que es probable-

mente el que más se ha empleado, está accionado por unas minúsculas baterías de mercurio.

MATERIAL

La presente comunicación, se refiere a la experiencia tenida en doce casos estimulados con marcapasos interno durante períodos variables en el Servicio de Cirugía de Corazón del H. G. del C. M. N. En todos ellos se realizó una toracotomía anterior izquierda entrando a tórax por quinto o sexto espacio intercostal. Los electrodos se fijaron en una zona avascular del ventrículo izquierdo (Figs. 1 y 2). La caja del aparato se implantó en el tejido celular subcutáneo del cuadrante superior izquierdo del abdomen, llevando los cables hasta el tórax, a través de un túnel subcutáneo. Las principales dificultades técnicas encontradas, consistieron en presencia de grasa abundante en el miocardio, gran vascularización y en un caso, pared muy delgada de ventrículo izquierdo por infarto antiguo. El pericardio se cerró cubriendo a los electrodos a la sala de operaciones con un electrodo en ventrículo derecho (Fig. 4). En los diez casos restantes se aplicó el marcapasos externo, como medida de seguridad.

Caso No. 1 C. S. de P., de sexo femenino y 68 años de edad.

Ingresó al Servicio el 14-VI-63 con antecedentes de lipotimias frecuentes, pérdida de conciencia y convulsiones. El electrocardiograma mostró bloqueo A-V completo. Al principio se pensó en síndrome de seno carotídeo, por lo que se operó el 1-VII-63 practicándose la denervación del mismo. A pesar de esto, el cuadro repitió en varias

ocasiones. Se trató entonces a base de isuprel, y por fin se implantó marcapasos de tipo Chardack Greatbach de frecuencia fija, el 30-VIII-63. Mejoró la paciente desapareciendo la sintomatología. Casi un año después, el 21-VII-64 se presenta a urgencias nuevamente con crisis de Stokes-Adams, por baja de la intensidad del estímulo. Se hizo corto-circuito para aumentar el voltaje volviendo a funcionar correctamente (15-VIII-64). El 5-I-65, nuevamente falla la batería y muere el 11-II-65 durante una crisis a pesar del tratamiento médico convencional (Fig. 5).

Caso No. 2. T. F. V. de sexo femenino y 71 años de edad.

Ingresó al Hospital el 5-XII-63 con frecuencia cardíaca de 34 latidos por minuto. Dolor anginoso dos años atrás con manifestaciones de insuficiencia cardíaca. El E. C. G. mostró bloqueo A-V completo con frecuencia sinusal de 100 e idioventricular de 30 por minuto. Se trató con solución polarizante y se intentó la digitalización rápida durante cinco días, no lográndose sacar del bloqueo A-V completo. Se le administraron entonces corticoides e isuprel sin lograr mejoría. El 13-XII-63 se realizó toracotomía para implantación de marcapasos tipo Chardack-Greatbach ajustable, habiendo presentado fibrilación ventricular al iniciar la anestesia. Se resolvió el accidente mediante un choque con el cardioverter y estimulación externa mientras se realizaba la operación. La evolución ha sido excelente hasta la fecha. Ha presentado ocasionalmente ritmo competitivo (Fig. 5).

Caso No. 3. J. J. P., de sexo masculino, sastre, de 50 años de edad.

Había tenido infarto del miocardio en 1962. Es visto por primera ocasión el 3-II-64. Desde el mes de junio de 1962 había sido tratado con digital en otro Centro Médico del I.M.S.S. Sin embargo, consignaba haber tenido frecuentes lipotimias, disnea y fatiga muscular. En el servicio se intentó nuevamente la digitalización rápida con lanatósido C en venoclisis, habiendo aumentado el trastorno de conducción. El 23-III-64 se le implantó marcapasos Chardack-Greatbach de frecuencia ajustable. Ha evolucionado bien desde el punto de vista cardiovascular.

Caso No. 4. D. P. R. de sexo masculino y 70 años de edad.

Relató lipotimias y pérdida de conciencia cuando fue visto por primera ocasión el 3-II-64. Había sido tratado en otro Centro Médico del I.M.S.S., durante 11 meses con los medicamentos habituales. El E. C. G. mostró bloqueo A-V completo con frecuencia ventricular de 38 por minuto e isquemia ántero-septal. El 14-V-64 se le operó implantando marcapasos tipo Chardack-Greatbach de frecuencia fija. Desaparece toda sintomatología hasta el 6-II-65 cuando presentó nuevamente ritmo idioventricular. El 16-II-65 se revisó el aparato exteriorizándose la "cola de seguridad". Se comprobó que uno de los electrodos fallaba, por lo que se seccionó el cable del mismo fijándolo a tejido celular subcutáneo (electrodo indiferente) no habiendo habido necesidad de aumentar la intensi-

dad del estímulo. La evolución hasta la fecha, ha sido buena.

Caso No. 5 J. T. de L. de sexo femenino y 65 años de edad.

Antecedentes de insuficiencia coronaria crónica, insuficiencia cardíaca compensada e hipertensión arterial. Lipotimias y pérdida de conocimiento. Se intentó digitalización rápida sin obtener buenos resultados, por lo que se implantó marcapasos Chardack-Greatbach ajustable el 19-IX-64. El postoperatorio inmediato fue tormentoso por parálisis diafragmática izquierda que ha ido regresando. Asintomática actualmente.

Caso No. 6. C. R. E. de sexo masculino y 60 años de edad.

Diabético con varios episodios de insuficiencia cardíaca. El E.C.G. mostró bloqueo A-V de primer grado. Se trató con digital, cloruro, de potasio, dieta hiposódica y diuréticos. El 2-X-64 cayó en insuficiencia cardíaca por un cuadro de bronquitis severa. El E.C.G. en esta ocasión reveló bloqueo A-V completo sin haber tenido crisis de Stokes-Adams. Se decidió probar el método de digitalización rápida aún en presencia del bloqueo A-V, para sacarlo de la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, empezó a "oscilar" de bloqueo completo a bloqueo de segundo grado. Posteriormente presentó pérdida de conciencia y convulsiones. En vista de esto, se suspende la digital quedando en bloqueo A-V completo con frecuencia ventricular de 42 por minuto. Días después (27-X-64) se implantó marcapasos interno tipo Chardack-Greatbach, reiniciándose la digitali-

zación. Permanece asintomático hasta el 3-III-65, cuando después de una caída, el marcapasos aumentó la frecuencia de los estímulos a 124 por minuto. Se trató de ajustar la frecuencia del aparato sin lograrlo, por lo que se cambió la caja, estando el paciente bien hasta la actualidad.

Caso No. 7. D. B. M. médico de 54 años de edad.

Diabetes controlada y gota. El 16-XII-64 ingresó por una crisis de Stokes-Adams con frecuentes lipotimias que no respondieron al tratamiento médico. Los E.C.G. mostraron bloqueo A-V completo y de segundo grado. El 24-XII-64 se opera implantando una unidad tipo Chardack-Greatbach ajustable, permaneciendo asintomático en el postoperatorio inmediato. El 4-I-65 se hace evidente una infección por estafilococo dorado en la bolsa subcutánea que contenía la caja del aparato. El paciente era alérgico a la penicilina. El día 6-I-65 se reinterviene para lavar la herida con Phisohex y Kanamicina. El 15-II-65 presenta una nueva lipotimia revelando el E.C.G. que el estímulo no llega a miocardio. El 7-II-65 se aumenta la intensidad del estímulo sin resultados. El 19-II-65 se revisa nuevamente la caja, verificándose que la infección sube por los cables al tórax. Mediante un osciloscopio se comprueba que el estímulo que envía el aparato es bueno, pero no efectivo por falla de uno de los electrodos (infección). Se identifica cual es el que no funciona y se fija a tejido celular. El otro cable también se secciona pues se consideró necesario extraer la caja del aparato para tratar de combatir la infección. El elec-

trodo útil se conectó a un marcapasos externo y se inició tratamiento con Ceporán (cefalosporín). El corazón es estimulado correctamente durante un tiempo pero el 22-II-65 después de presentar fiebre alta se advierte nueva crisis de Stokes-Adams. El 28-II-65 muere por septicemia no controlable.

Caso No. 8. E.G.C. médico de 68 años de edad.

Diabetes, gota e infarto antiguo. Ingresó el 30-XII-64 con bloqueo A-V completo, sin antecedentes de crisis de Stokes-Adams, fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca. Se trató con isuprel y se implantó marcapasos tipo Chardack-Greatbach ajustable para mejorar el gasto cardiaco e iniciar la digitalización, cosa que se llevó a cabo el 9-I-65. La insuficiencia cardiaca no fue fácil de controlar pero ha evolucionado bastante bien.

Caso No. 9. C. D. de la V. de sexo femenino y 57 años de edad.

Llegó al hospital quejándose de lipotimias. El C. G. mostró bloqueo A-V completo, iniciándose tratamiento con isuprel. El 11-XII-64 al defecar tuvo fibrilación ventricular de la cual salió con un choque del cardioverter (400/seg.). Se recuperó y se sintió bien con el tratamiento instituido. El 10-III-65 nuevamente fibrilación ventricular, sacándola adelante con el mismo procedimiento, habiendo quedado con flutter auricular. Al día siguiente se le introdujo un electrodo a ventrículo derecho a través de la vena yugular externa derecha para estimular desde el exterior con una frecuencia de 74 por minuto. Permanece

así veinte días y el 29-III-65 se le implantó un marcapasos Chardack-Greatbach de frecuencia fija con el cual ha estado asintomática hasta la fecha.

Caso No. 10. L.E.E. de sexo masculino y 63 años de edad.

El 15-IV-65 se sorprendió bradicardia de 30 por minuto. Poco después lipotimias sin pérdida de conocimiento. El E.C.G. mostró bloqueo A-V completo con frecuencia auricular de 70 por minuto y ventricular de 25 por minuto, con ritmo nodal. La onda T sugirió daño miocárdico importante. En vista de esto se decidió implantar marcapasos tipo Chardack-Greatbach ajustable, cosa que se llevó a cabo el 12-V-65. La evolución postoperatoria ha sido magnífica.

Caso No. 11. D.C.Z. de sexo femenino y 62 años de edad.

Con antecedentes de infarto del miocardio ingresa al hospital por crisis de Stokes-Adams el 20-XI-64. El primer E.C.G. no mostró bloqueo completo. En Urgencias se le digitaliza con lanatósido C y pasa a bloqueo A-V completo. En el Servicio de Cardiología se hace además diagnóstico de estenosis aórtica y se inicia tratamiento con isuprel y atropina, suspendiendo la digital. Pasó a bloqueo de primer grado y luego a ritmo sinusal con frecuencia de 70 por minuto. Se dio de baja con el mismo tratamiento el 24-XI-64. Reingresa el 25-IV-65 nuevamente con bloqueo A-V completo. El 26-IV-65 se introduce un electrodo a ventrículo derecho para conectarlo a un estimulador externo mientras se operaba, cosa que se llevó a cabo el 14-V-65)-

implantando marcapasos Electrodyne de frecuencia fija. La evolución ha sido muy buena.

Caso No. 12. C.G.L. de sexo femenino y 58 años de edad.

Con frecuentes cuadros de lipotimias, pérdida de conciencia y convulsiones. Sometida a tratamiento con isuprel se quejó de palpitaciones enérgicas y dolor precordial. Un E.C.G. tomado cuando ingresó (7-VI-65)-mostró bloqueo A-V completo con frecuencia sinusal de 66 por minuto y nodal de 30. Se trató inicialmente con solución polarizante sin obtener cambio alguno. El 15-VI-65 se implantó marcapasos interno Electrodyne de frecuencia fija, habiendo evolucionado bien.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Se implantaron marcapasos internos en doce pacientes que prestaban bloqueo A-V completo. Diez de ellos fueron tipo Chardack-Greatbach⁸ y los dos restantes Electrodyne. En la tabla número uno se resumen datos de edad, sexo y antecedentes importantes en relación con el bloqueo A-V. En todos los casos se intentó tratamiento médico previo convencional, usando además en algunos de ellos solución polarizante y el método de digitalización rápida. Las mejorías así obtenidas fueron pasajeras. El uso de la digital provocó crisis de Stokes-Adams en un paciente que no había tenido esta manifestación. En dos casos se estimuló previamente el corazón con un electrodo en ventrículo derecho,

* Fabricado por Medtronic's Inc.

sin haber tenido que lamentar infección o embolias.

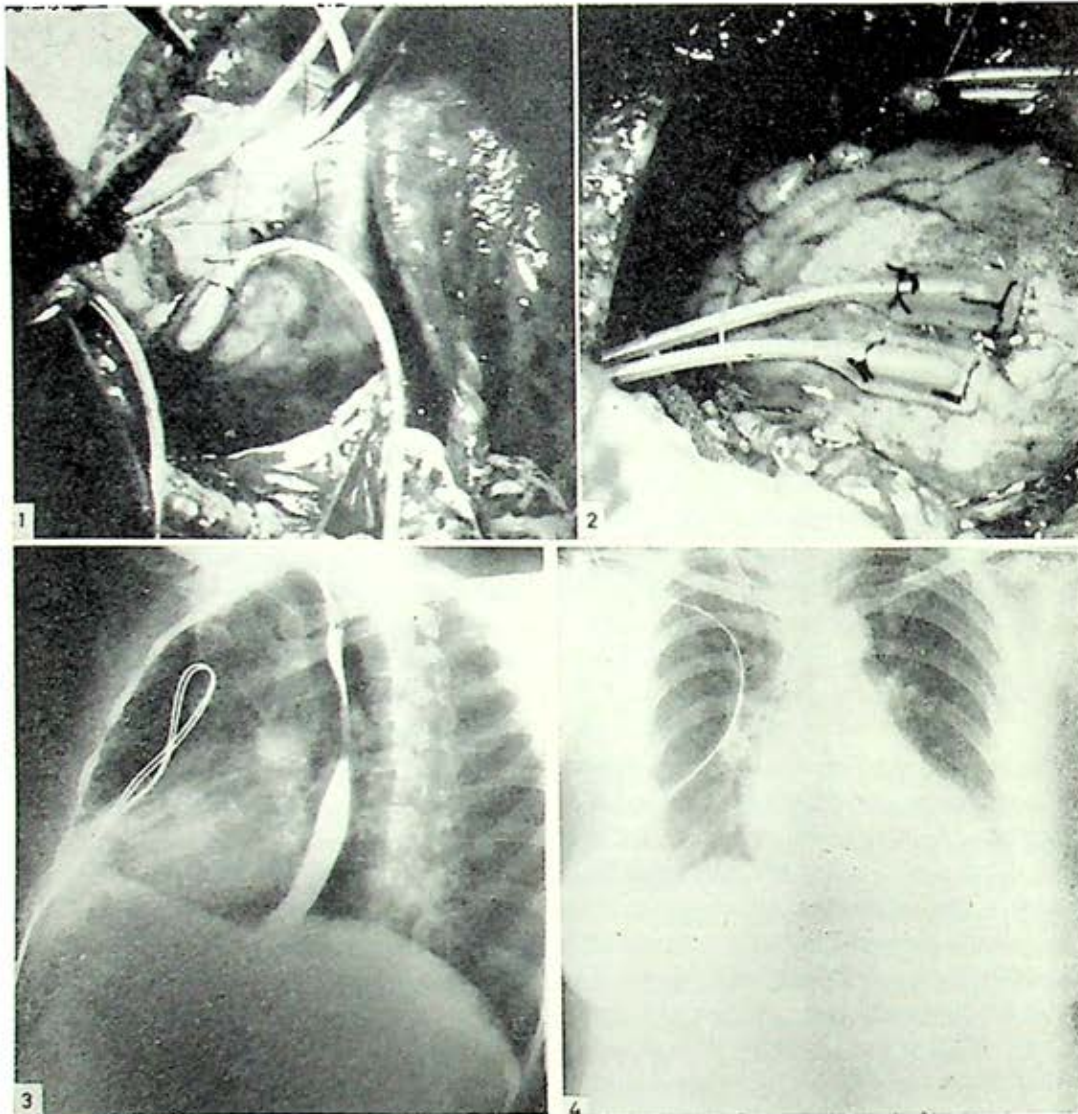
Murieron dos pacientes, uno por septicemia y otro por falla del aparato. Los diez restantes se encuentran bien. Sin embargo, en tres casos anotamos fallas del aparato. En el caso número uno, a los once meses hubo necesidad de aumentar la intensidad del estímulo cortocircuitando los alambres correspondientes contenidos en la "cola de seguridad". Con esta maniobra se logró nuevamente un estímulo efectivo, pero cuatro meses después la batería volvió a fallar, muriendo la paciente.

En el caso número cuatro, a los nueve meses de implantado el marcapasos, falló uno de los cables, el que una vez identificado fue convertido en electrodo indiferente. Hasta la fecha, el paciente permanece asintomático.

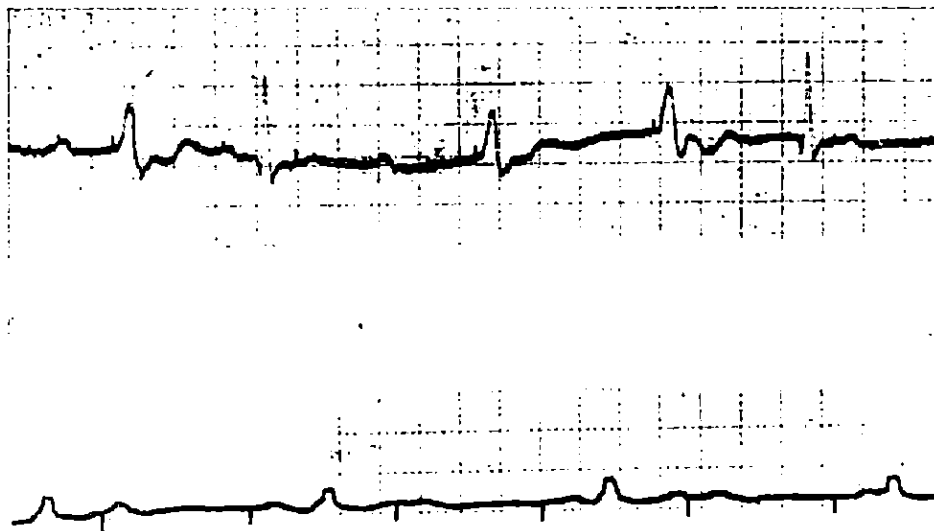
En el caso número 6, sucedió algo que no se encuentra reportado en la literatura. Como consecuencia de un golpe, el marcapasos se "desbocó" aumentando la frecuencia en forma importante. Hubo necesidad de cambiar la caja con objeto de normalizar la estimulación ventricular.

El postoperatorio en todos los casos, no presentó problema serio. En general el efecto terapéutico una vez implantado el marcapasos se puede calificar de dramático, excepto en el caso número ocho cuya insuficiencia cardíaca fue difícil de dominar. Las crisis de Stokes-Adams desaparecieron y los pacientes se reintegraron a sus actividades normales (Fig. 6).

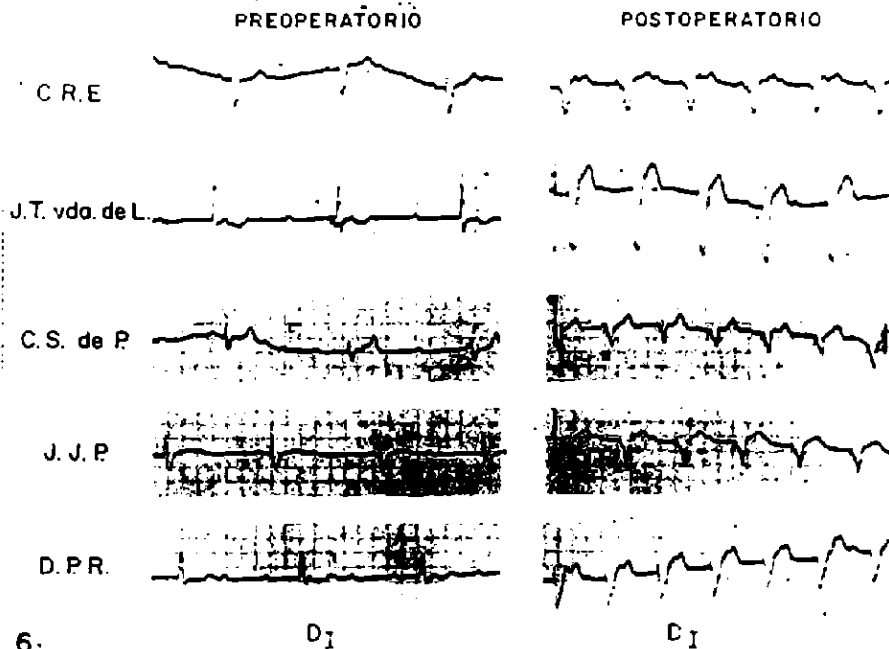
En general no hemos encontrado ninguna ventaja definitiva entre el modelo ajust-



- FIG. 1. Detalle de la técnica de fijación de los electrodos del marcapasos Chardack-Greatbach en el miocardio.
- FIG. 2. Electrodos en ventrículo izquierdo. Nótese que se han implantado cerca el uno del otro en una zona avascular.
- FIG. 3. Electrodo en ventrículo derecho pasado a través de la yugular externa derecha como paso previo a la implantación de un marcapasos interno.
- FIG. 4. Aspecto radiológico de los electrodos subiendo a tórax por el túnel subcutáneo. Queda un "rizo" amplio que sale de pericardio.



5



6

FIG. 5. Electrocardiogramas pre y postoperatorios. Obsérvese en los E. C. G. postoperatorios los complejos predominantemente negativos (implantación de electrodos en ventrículo izquierdo).

FIG. 6. En el trazo superior se observa un ritmo competitivo entre el marcapasos y el ritmo normal del corazón. En el trazo inferior se nota la falla de conducción del estímulo del marcapasos.

table y el de frecuencia prefijada de la Medtronic's. En teoría tal vez el hecho de que al adquirir el aparato ajustable se pueda desconectar para no gastar las baterías inútilmente, mientras no se usa, sea una ventaja. Actualmente se acepta que el período de tiempo que dura uno de estos aparatos en servicio, es mucho menor que lo que se creía al principio. La misma firma Medtronic's está aconsejando cambiar profilácticamente las baterías a los quince meses de haberse implantado. Sin embargo, se espera que los nuevos modelos tengan una mayor durabilidad.

En cuanto a los aparatos de la Electrodyne, nuestra experiencia es muy reciente todavía para emitir un juicio. Tienen desde luego la ventaja de ser mucho más baratos que los de la Medtronic's, factor que es de importancia indiscutible en nuestro medio.

SUMMARY

Twelve cases of complete heart-block were treated with implantable pacemakers. Eleven of the patients had Stokes-Adams attacks and the other one severe cardiac insufficiency. All were treated with conventional medical therapy before the operation. Two patients died; one of the deaths due to mechanical failure of the pacemaker and the other from septicemia. The others patients are doing well.

BIBLIOGRAFIA

- Zoll, P. M.: Resuscitation of the Heart in Ventricular Standstill by Electrical Stimulation, *New Eng. J. Med.* 247: 768, 1952.
- Gerbode, F., Kerth, G., Ogata, T., Popper, R. y Osborn, J. J.: Surgical Heart Block *Arch. Surg.* 85: 890, 1963.
- Swedberg, J., Johanson, B. W., Karnell, J. y Malm, A.: Implantation of Pacemaker for Adams-Stokes Syndrome. *Acta Chir. Scand.* 125: 547, 1963.
- Chardack, W. M., Gage, A. A., Schimert, G., Thomson, N. B., Sanford, C. E. y Greatbach, W.: Two Year's Clinical Experience with the Implantable Pacemaker for Complete Heart Block, *Dis. Chest.* 43: 225, 1963.
- Lewis, R.: *Clinical Disorders of the Heart Beat*, 7th Ed. *Shaws y Sons Ltd.*, London, New York, 1939.
- Casbetg, T. y Rassmussen, K. N.: Treatment of Recurrent Threatening-Adams-Stokes by Implantation of a Pacemaker. *Acta Chir. Scand.* 125: 557, 1963.
- Dack, S.: Management of the Stokes-Adams Syndrome. *Amer. Heart. J.* 66: 579, 1963.
- Zucker, R. I., Parsonnet, V., Gilbert, L. Bernstein, A.: Current Status of the Treatment of Complete Heart Block. *Dis. Chest.* 47: 314, 1965.
- Fernández Pellón, R.: La Digitalización Rápida Total en la Terapéutica del Infarto del Miocardio y de las Bradicardias Graves por Bloqueo A-V o Parálisis Auricular, *Revista Médica I.M.S.S.* 2: 151; 1963.
- Fernández Pellón, R.: La Digitalización Intensiva en el Tratamiento del Bloqueo A-V Completo por Infarto del Miocardio, *Revista Médica I.M.S.S.* 3: 70, 1964.
- Weirich, W. L., Paneth, M., Gott, V. L. y Lillehei, C. W.: Control of Complete Heart Block by use of an Artificial Pacemaker and a Myocardial Electrode, *Circulation Res.* 6: 410, 1958.
- Gleen, W. W., Mauro, A., Longo, E., Larietes, P. H. y Mackay, F.: Remote Stimulation of the Heart by Radiofrequency Transmission, *New Eng. J. Med.* 261: 948, 1959.
- Levitsky, S., Gleen, W. W., Mauro, A., Eisenberg L., y Smith, P. W.: Long-term Stimulation of the Heart with Radiofrequency Transmission, *Surgery*, 52: 64, 1962.
- Stephenson, J. E., Edwards, W. H., Jolly, P.C. y Scott, H. W.: Physiologic P-wave Cardiac Stimulation, *J. Thoracic Surg.* 38: 604, 1959.

15. Furman, F. y Robinson, G.: The use of Intracardiac Pacemaker in the Correction of Total Heart Block. *S. Forum* 9: 245, 1958.
16. Furman, F., Schwedel, J. B., Robinson, G. y Hurwith, E.: Use of an Intracardiac Pacemaker in the Control of Heart Block, *Surgery*, 49: 98, 1961.
17. Zoll, P. M., Frank, H. A., Zarsky, L. R., Linenthal, A. J. y Belgrad, A. H.: Long-term Electric Stimulation of the Heart for Stokes-Adams Disease, *Ann. Surg.* 154: 330, 1961.

RUPTURA TRAUMÁTICA DE BRONQUIO

Se hace hincapié en el diagnóstico precoz del accidente, haciendo ver lo importante de una buena revisión de la esfera torácica en todo traumatizado y especialmente si ha presentado alguna sintomatología respiratoria; del diagnóstico precoz depende el éxito completo en la restitución de la función pulmonar. En el caso de la estenosis ya instalada se exponen los medios de diagnóstico y el tratamiento a seguir en cada caso de acuerdo con la antigüedad de la ruptura, se insiste especialmente en el estudio broncográfico y broncoscópico para hacer un diagnóstico correcto.

J. del Río H.

Ruptura traumática del bronquio principal. Rivas S., J. L. y Rodríguez, C. *Rev. Tisol. y Neumol (Venezuela)* 6: 147, 1964.

MEDIASTINOGRAFIA GASEOSA

En los tumores del mediastino, además de cáncer bronco-pulmonar, la mediastinografía gaseosa procura informaciones complementarias útiles en un 70 por 100 de los casos. Su mayor utilidad está en el diagnóstico de los tumores del timo y de la sede tímica. En las anomalías morfológicas de los grandes vasos torácicos, permitiendo evitar la angiografía en un 85 por 100 de los casos. Gracias a su inocuidad y precisión, constituye un examen preoperatorio muy útil en el cáncer bronco-pulmonar primitivo. Procura indicaciones interesantes en cerca del 80 por 100 de los casos.

J. del Río H.

Arch. Fac. Med. Madrid. (España) 6: 91, 1965.

RECONSTRUCCION DEL ESOFAGO CON UN SEGMENTO DE COLON*

JORGE L. RAMÍREZ REYES Y CÉSAR ZABRE AVILA

Se presenta un caso de sustitución de esófago con un segmento de colon, en un niño de tres años; la estenosis esofágica era a nivel del arco aórtico; se resecó ésta y se sustituyó por un segmento de colon, según la técnica que se describe. Se logró una buena función.

EL EMPLEO de un segmento del colon como sustituto del esófago, procedimiento, fundamentalmente europeo (Monod-Broca y Lortat-Jacob, 1951), se ha popularizado debido a que la mucosa del colon presenta menos alteraciones al sustituir la mucosa del esófago en su posible contacto con el flujo del jugo gástrico.

El procedimiento, extensamente estudiado por Neville en 1958, puede ser llevado a efecto debido que la irrigación sanguínea del colon derecho y del transverso puede ser alterada ligando algunas de sus ramas principales, siempre y cuando se respeten las demás porque irrigándose una arcada vascular es posible que un gran segmento del colon reciba un volumen sanguíneo efectivo.

* Servicio de Neumología y Cirugía de Tórax, Unidad Morelos I.M.S.S. Chihuahua, Chih.

COMUNICACIÓN DE UN CASO

Estenosis del esófago por ingestión de sosa cáustica. O.R., 3 años. Fue admitido en nuestro servicio el 6 de enero de 1965, con antecedentes de haber ingerido sosa cáustica dos meses antes y haber desarrollado una estenosis progresiva del esófago, con vómito casi inmediato de alimento sólido a pesar de intentos de dilatación por medio de bujías efectuados en otro servicio.

El estudio radiológico (Fig. 1) muestra la estenosis esofageal a nivel del arco aórtico. Esta se extiende hasta el cardias. Se le hicieron pruebas preoperatorias generales encontrándose el paciente deshidratado y desnutrido de primer grado. Se procedió a administrar neomicina y vitamina K y después de 4 días de rehidratar

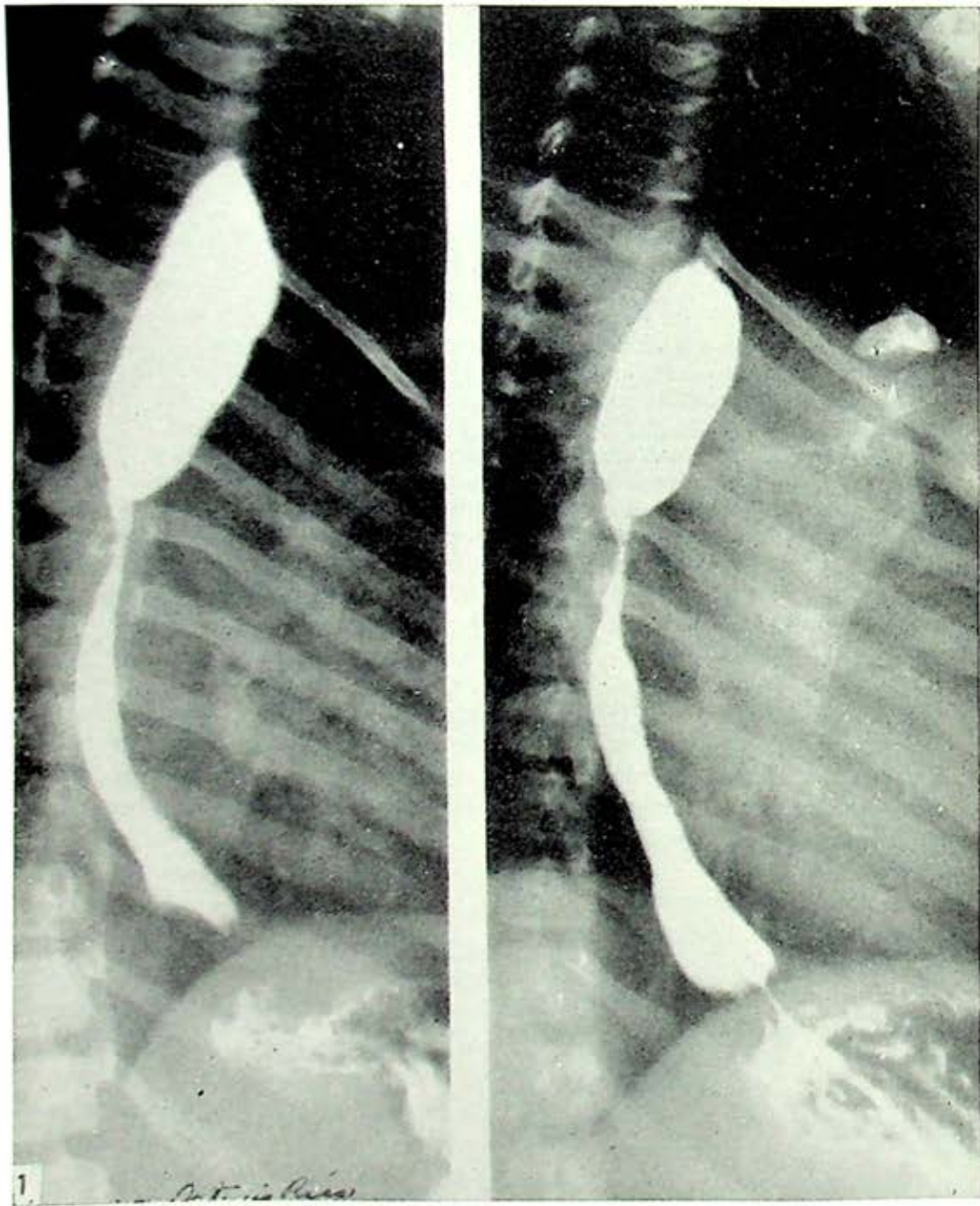


FIG. 1. Estenosis esofágica a nivel del arco aórtico, que se extiende hasta el cardias.

al paciente, se procedió a realizar la operación de reemplazo.

Posición decúbito supino con el miembro superior derecho fijo al arco de acero de la cabecera de la mesa. Laparatomía paramedia derecha. Liberación del colon ascendente de su meso. Identificación de la arteria cólica derecha y de la arteria ileocólica, procediendo a pinzar con clamp bulldog con sus extremos recubiertos de hule esta última arteria, durante 15 minutos. Al no observar cambio de la coloración del asa terminal del íleo y del ciego, se procedió a dividir la arteria sin ocluir el extremo, satisfactorio. Se procedió previa oclusión con pinzas intestinales en el asa terminal del íleo y a 7 centímetros de la válvula ileocecal, a la sección de dicha asa prolongando el corte en el mesenterio hasta la arteria ileocólica ligada.

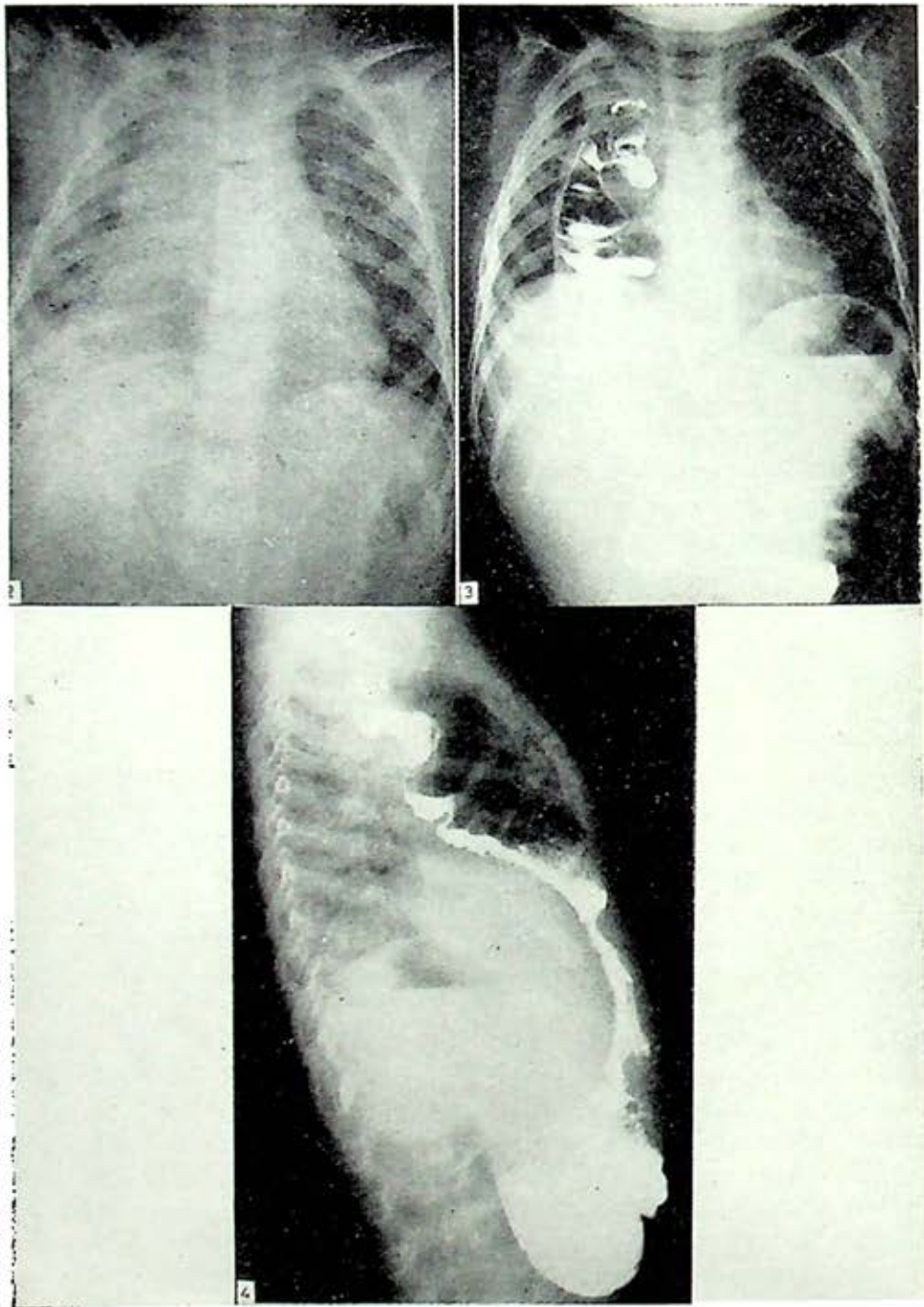
Se procedió a efectuar la oclusión con el procedimiento descrito de la arteria cólica derecha, en tanto que, se efectuaba la toracotomía anterior derecha a través del tercer espacio intercostal. Se identificó y aisló el esófago en su trayecto torácico supraórtico, identificándose la estenosis así como la dilatación preestenótica. Se procedió volteando sobre el tórax el colon liberado, a calcular la posibilidad de la sección de la arteria cólica derecha. Notamos que esta sección no era necesaria ya que el colon llegaba sin dificultad a la altura requerida de implantación presterótica, por lo cual procedimos a liberar la circulación ocluida de la arteria cólica.

Se practicó una ventana en la super-

ficie anterior del diafragma, derecho de 7 centímetros de extensión y como a 4 centímetros de la línea media, por donde introdujimos el colon ascendente a la cavidad intrapleurales derecha; este segmento del colon se hizo pasar por delante del hilio pulmonar y se procedió a anastomosarlo al segmento de esófago prestenótico previamente seccionado, habiéndose resecado la implantación de la válvula ileocecal y utilizando esta área para efectuar la anastomosis: suturas aisladas con seda 3 ceros en la cara posterior de la anastomosis; surjete invaginate mucoso-mucoso y puntos separados de seda en la cara anterior.

Se procedió a cerrar en en dos capas mucosas y muscular del esófago distal y se cerró la toracotomía por planos dejando dos sondas para sistema de succión. Se procedió a dividir el colon transversal a la arteria cólica media y prolongando la incisión en el mesenterio hasta el nacimiento de dicha arteria; se escogió en la cara anterior del estómago y como a 3 centímetros del píloro una zona que se incidió y se procedió a hacer la anastomosis del colon transversal, puente sustitutivo del esófago, con esta superficie en dos capas sero-serosa y muco-mucosa con seda, la primera y catgut crómico, la segunda, en la forma habitual.

Colocamos 8 suturas cardinales uniendo el colon al orificio diafragmático por su cara abdominal. Se procedió a hacer la anastomosis ileocólica habiéndola realizado con el corte de sección del asa ileal oblicuo a expensas de su cara antemesentérica también en dos capas. Se



FIGS. 2, 3 y 4. Estudios de control que muestran función adecuada del injerto de colon.

procedió también a efectuar una piloro-mioplastia por la sospecha de estenosis residual al paso de la sustancia necrosante. Se practicó gastrostomía en otro sitio de la cara anterior del estómago cerca del fondo, dejándose una sonda de Pezer la cual salió por un orificio independiente de la línea abdominal a la izquierda de la línea media.

Se procedió a ocluir las ventanas dejadas en los mesos y se cerró por planos dejando canalización por tubos de hule. Se estableció succión gástrica durante las primeras 24 horas, continua, estableciéndose por vía parenteral el equilibrio necesario. Esta succión se dejó intermitente durante las 72 horas siguientes y al quinto día se inició alimentación por la sonda de gastrostomía con fórmula indicada.

Se probó la permeabilidad esófago-cólica al séptimo día y una vez que se encontró satisfactoria para líquidos proporcionados en la fórmula, se procedió a estudiar la unión bajo el fluoroscopio con papilla baritada y encontrándose satisfactorio se extrajo la sonda de gastrostomía. La estancia hospitalaria total fue de 12 días y las series radiológicas de control se muestran en las figuras 2, 3 y 4; a los 15 días se permitió la alimentación normal, misma que ha sido tolerada en forma absolutamente satisfactoria hasta la actualidad.

Las sondas intratorácicas se retiraron al tercer día de la operación así como los tubos de hule.

DISCUSIÓN

La literatura analiza en forma extensa los beneficios de emplear un segmento de colon como sustituto del esófago. Su tolerancia a largo tiempo ha sido probada y las series quirúrgicas crecen con un entusiasmo paralelo. Aunque no es una idea nueva, su popularidad es de esta última década y varios hechos se han señalado:

1. El colon tiene una excelente circulación colateral por sus arcadas laterales; esto permite una movilización amplia desde el ciego hasta el colon ascendente.
2. Esta movilización es suficiente para alcanzar cualquier segmento del esófago intratorácico habitualmente con sólo utilizar el colon ascendente desprovisto de la arteria ileocólica; esto es cierto sobre todo en los niños.
3. El cuello puede ser alcanzado con la interrupción de la arteria cólica derecha.
4. El procedimiento operatorio debe ser realizado por dos equipos quirúrgicos, uno para el tórax y otro para el abdomen con lo que el tiempo operatorio es breve en relación con el procedimiento (3 horas) y además el manejo de las vísceras se efectúa por personas entrenadas plenamente en los dos aspectos.
5. La ausencia de esofagitis clínica y experimental sugerida por la literatura ha sido comprobada plenamente en este caso.

SUMMARY

This is a case of esophagic substitution by a segment of colon in a 3 year-old child; the esophagic stenosis was at the aortic arch; this was resected and substituted by a segment of colon, according to the mentioned technique. A good function was obtained.

REFERENCIAS

1. Neville, W. E.: Reconstruction of the esophagus with segments of the colon. *J. Thoracic Surg.* 35: 1958.
2. Gibbon, J. H.: *Surgery of the Chest*. Philadelphia, W. B. Saunders, Co., 1962, p. 518.
3. Blades, B.: *Surgical Diseases of the Chest*. St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1961, p. 264.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 27, Núm. 4.

- | | |
|---------------------------------|--|
| DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS | Profesor Titular de Anatomía Patológica, Facultad de Medicina, UNAM. Miembro Numero de la Academia Nacional de Medicina. |
| DR. JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOSA | Médico Adscrito, Unidad de Neumología del Hospital General, SSA, México 7, D. F. Profesor Asociado de Clínica del Aparato Respiratorio, Fac. de Med., UNAM, Secretario de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. |
| DR. SIDRONIO SÁNCHEZ VILLARREAL | Unidad de Neumología, Hospital General SSA, México 7, D. F. |
| DRA. YOLANDA PORTES BORBOLLA | Unidad de Neumología, Hospital General SSA, México 7, D. F. |
| DR. ALEJANDRO CELIS SALAZAR | Jefe de la Unidad de Neumología, Hospital General SSA, México 7, D. F. Profesor Titular de Neumología Fac. de Med., UNAM. |
| DR. VÍCTOR GAITÁN GALARZA | Subjefe de la Unidad de Patología, Fac. de Med., UNAM, Sanatorio de Huipulco, México 22 D. F. |
| DR. JOSÉ R. CORTÉS C. | Unidad de Patología Fac. de Med., UNAM, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. JUAN MORENO H. | Unidad de Patología Fac. de Med., UNAM, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. |
| DR. MANUEL CUAN PÉREZ | Cardiólogo del Hospital General SSA, México 7, D. F. |
| DR. M. MORALES VILLAGÓMEZ | Jefe de Servicio Clínico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Centro Médico Nacional, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. GUILLERMO RUIZ ROJAS | Jefe de Residentes del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. FRANCISCO GONZÁLEZ | Unidad de Tórax, IMSS, México 7, D. F. Radiólogo del Hospital de Neumología y Ci- |

DR. GUILLERMO MONROY	Jefe del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F.
DRA. ORALIA CORDERO	Médico Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F.
DR. MIGUEL COSÍO-PASCAL	Servicio de Cirugía del Hospital General SSA, México 7 D. F.
DR. XAVIER PALACIOS-MAGEDO	Servicio de Cirugía del Hospital General SSA, México 7, D F.
DR. CUAUHTÉMOC DÍAZ DAVIS	Residente del Hospital General SSA, México 7, D. F.
DR. JUAN BARRAGÁN	Hospital General SSA, México 7, D. F.
DR. JORGE L. RAMÍREZ REYES	Servicio de Neumología y Cirugía de Tórax, Unidad Morelos, IMSS Chihuahua, Chih.
DR. CÉSAR ZABRE AVILA	Servicio de Neumología y Cirugía de Tórax, Unidad Morelos IMSS, Chihuahua, Chih.

TUBERCULOSIS HEPATICA

Se presentan tres casos de tuberculosis hepática comprobados histológicamente, con magnífica respuesta a la terapéutica específica. Se revisan los distintos tipos de tuberculosis hepática con sus cuadros clínicos, haciéndose hincapié en la necesidad de realizar la punción biopsia hepática en todos los enfermos sospechosos de padecer tuberculosis de esta localización.

J. del Río H.

Tuberculosis hepática. Sanz M., F.; Aguirre J., M.; Durantes J.; Torres J., A. y Navarro, V. *Rev. Clín. Española.* (España), 97: 107, 1965.

NOTICIAS

XII CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TORAX

El Comité Organizador de este evento invita a los neumólogos, cirujanos de tórax y a los médicos interesados a participar en dicho congreso que se efectuará en el Auditorio No. 2 de la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del IMSS, del 5 al 9 de marzo de 1967. Las actividades científicas del XII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax incluirán conferencias magistrales, simposia, mesas redondas y trabajos libres. El Comité Organizador aceptará trabajos libres inéditos hasta el 30 de noviembre de 1966.

Dr. Octavio Serrano
Presidente

Dr. José I. Chávez Espinosa
Secretario

XVII ASAMBLEA NACIONAL DE CIRUJANOS

Tendrá lugar en el Hospital Juárez de México, D. F., del 13 al 19 de noviembre, 1966. Este gran evento científico incluirá entre sus múltiples actividades el VIII CONCURSO NACIONAL DE CIRUGIA EXPERIMENTAL y el CONCURSO NACIONAL DE CINEMATOGRAFIA QUIRURGICA, la convocatoria para este último concurso tiene las siguientes bases:

1. Las películas deberán ser a colores, sonoras, de 16 mm. y con duración máxima de 20 minutos.

2. Deberán ser originales e inéditas. El tema se referirá a un aspecto concreto de las especialidades consignadas en la organización de la Asamblea.

3. No deberán llevar anuncios comerciales.

4. El autor y sus colaboradores deberán ser médicos cirujanos.

5. Las películas para concurso deberán presentarse en las oficinas de la Asamblea a más tardar el 29 de septiembre de 1966, para revisión.

6. Las películas serán exhibidas en el Concurso Preliminar, diariamente, por especialidades, de las 18 a las 21 horas, de lunes a viernes durante la semana de la Asamblea, en un local especial.

7. Habrá un Jurado nombrado por el Comité Organizador, de cinco miembros, quienes seleccionarán diariamente las dos mejores películas para el Concurso Final.

8. El Concurso Final se llevará a cabo el viernes 18 de noviembre, 1966 a las 21 horas, para calificar las cinco mejores películas de entre las seleccionadas en los Concursos Preliminares.

9. El Jurado Calificador del Concurso Final está formado por cinco personas: Un representante de la Academia Mexicana de Cirugía, un representante de la Sociedad de Cirugía del Hospital Juárez, un técnico cinematografista y el Secretario de Cinematografía Quirúrgica de la Asamblea.

10. Los principios básicos para la calificación de las películas, son de aspecto profesional y mecánico.

11. Habrá tres premios. Primer Premio: Medalla de Oro y Diploma. Segundo Premio: Meda-

lla de Plata y Diploma. Tercer Premio: Medalla de Bronce y Diploma. Las películas que resulten en cuarto y quinto lugares, recibirán sendos diplomas.

12. El fallo del Jurado es inapelable.

13. Ningún concursante podrá formar parte del Jurado.

14. Para poder participar en el Concurso Nacional de Cinematografía Quirúrgica es requisito indispensable estar inscrito en la Asamblea.

15. Los premios serán entregados en la Sesión Solemne de Clausura.

Presidente: Dr. Eduardo Uribe Guerola. Secretario General: Dr. Efrén Villafuerte. Secretarios de Cinematografía Quirúrgica: Dr. Jacinto Arturo Sánchez y Dr. Luciano Ibarra.

VIII CONGRESO PANAMERICANO, I LATINOAMERICANO Y XI MEXICANO DE PEDIATRIA

En México, D. F., del 29 de octubre al 3 de noviembre de 1966. Estos eventos contarán con Sesiones Plenarias, Trabajos de Secciones, Subsecciones de Especialidades Pediátricas, Sesiones Vespertinas, Trabajos Libres y Mesas Redondas.

Oficinas: Hospital Infantil de México, Calle Dr. Márquez Núm. 162, México 7, D. F.

V CONGRESO LATINOAMERICANO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA Y XI CONGRESO CHILENO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

El Congreso Latinoamericano está auspiciado por la FLASOG y el Congreso Chileno está organizado por la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología. Tendrán lugar en Villa del Mar (Hotel O'Higgins), Chile, del 13 al 19 de noviembre, 1966. Villa del Mar es una zona de balnearios situada a 140 kilómetros de Santiago y combina en mejor forma que la capital las disponibilidades de auditorios y hospedaje para los congresistas. Todos los médicos designados por las respectivas instituciones afiliadas a la

FLASOG como Relatores ya han aceptado participar en estos eventos.

VI CONGRESO INTERNACIONAL DE PATOLOGIA CLINICA

Organizado por la International Society of Clinical Pathology, en Roma, Italia, del 3 al 8 de octubre, 1966. Se ha organizado una excursión especial para este congreso con extensión a las principales capitales europeas. Informes: Dr. Santiago Fraga O. Durango 213, México 7, D. F. Tels.: 22-67-15 y 11-78-45.

IX CONGRESO INTERNACIONAL DEL CANCER

En Tokio, Japón, del 23 al 29 de octubre, 1966. Informes: Dr. Delafrcsnaye, Pont Box 400, Ginebra, Suiza.

REUNION ANUAL DE LA GENERACION 1941

La generación 1941 de médicos celebrará su REUNION ANUAL el día 27 de agosto de 1966 en esta ciudad de México, D. F. Se invita cordialmente a todos los miembros de la Generación a asistir.

I CONGRESO LATINOAMERICANO DE PARASITOLOGIA

Se celebrará en Santiago de Chile, del 18 al 22 de enero de 1967. Este evento cubrirá cinco temas oficiales: Enseñanza de la Parasitología, Inmunología de las Enfermedades Parasitarias, Bioquímica y Fisiología de las Parasitosis; Avances en el Diagnóstico y Tratamiento de las Parasitosis y Temas Libres. Deberá hacerse la inscripción de trabajos hasta el 30 de agosto, 1966. El Presidente del Comité Ejecutivo: Dr. Amador Neghme. Secretario General: Dr. Raúl Donckaster. Informes: Casilla 9183, Santiago de Chile, Chile.

A LOS AUTORES

NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX tendrá mucho gusto en publicar los trabajos científicos relacionados con la especialidad, o de interés general, de todos los médicos que lo soliciten, siempre y cuando sean originales, inéditos, de publicación exclusiva y que tengan suficiente interés, valor y actualidad científicos.

Con el objeto de facilitar y acelerar la publicación de los trabajos nos permitimos hacer las siguientes sugerencias:

- a) Preferentemente la extensión máxima será de 20 cuartillas (hojas tamaño carta), escritas a máquina, a doble espacio y por un lado, en tinta negra y márgenes en ambos lados de las hojas.
- b) Se suplica enviar precisamente el original en papel grueso y no copias en papel delgado.
- c) Indicar al pie de la primera página el nombre de la institución en que se desarrolló el trabajo, el principal cargo o posición del autor o autores (docente, hospitalario, etc.) Adjuntar la dirección y números telefónicos del autor principal.
- d) Es conveniente que el trabajo incluya los siguientes capítulos: Introducción o Antecedentes, Material y Métodos, Resultados, Comentarios, Resumen y Referencias Bibliográficas
- e) Conviene que las ilustraciones sean de buena calidad y muy claras, de tamaño postal (9 x 12 cm.). Los esquemas serán lo suficientemente grandes (tamaño carta) con sus leyendas en tipo grande. Todas las ilustraciones traerán su correspondiente pie explicativo y se indicará claramente el lugar preciso en que se desea sean intercaladas.
- f) Incluir un resumen del trabajo, de 15 a 20 líneas aproximadamente, que describa todos los puntos importantes del artículo. Proporcionará una idea completa de los resultados y conclusiones. Si es posible, se adjuntará una traducción del resumen al inglés.
- g) Las referencias bibliográficas se numerarán según el orden en que se mencionan en el texto y se apegarán a las normas internacionales:

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma), seguido de la inicial del nombre. No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirá los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al.". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) los de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o nom-

bres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

Fernández R., J.; García C., E. y Pérez H., A.: No se escribirá todo el apellido con mayúsculas.

A continuación se anotará el nombre o título del artículo citado. Se puede usar mayúscula inicial en cada una de las palabras que forman el título, excepto en los artículos y preposiciones. Ej.: El Uso de Anabólicos en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. No usar comillas.

Después se anotará el nombre de la revista o publicación, usando la abreviatura adoptada por la publicación mencionada. Ej.: *Neumol. Cir. Tórax*. Este nombre irá subrayado, para indicar que la impresión será en tipo cursivo. A continuación se anotará el país de procedencia de la revista (entre paréntesis), cuando no aparece en el nombre mismo. Ej.: *Neumol. Cir. Tórax* (México).

Luego viene el número correspondiente al *Volumen*, o en su defecto, al *Número*, subrayado y seguido de dos puntos. Omitir las palabras: Volumen, Vol., Número, No, Tomo, etc. Después se anota el número de la página en que comienza el artículo, después guión y enseguida el número de la página en que termina el artículo. No es necesario anotar el mes. Algunos autores acostumbran citar la fecha completa en caso de publicaciones semanales o quincenales. Sigue el Año de publicación. No usar números romanos. Todos los elementos que integran la referencia irán anotados a continuación uno del otro, sin puntos y aparte.

Ejemplo Completo:

Fernández R., J.; García C., E. y Pérez H., A.: El Uso de Anabólicos en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax* (México) 25: 190-199, 1964.

Cuando se trate de referencias a libros, se anotará el nombre de los autores en la misma forma que para revistas. Después viene el título del libro con mayúsculas iniciales y subrayado. A continuación se anota la edición del libro (1ª, 2ª, etc.). Después se consigna el lugar de la edición: nombre de la empresa editorial; año; volumen y página. Ejemplo completo:

Pérez S., C. y Sánchez P., J.: *Tratado de Enfermedades Cardiovasculares*, 2a. Ed., México, D. F., Editora Latina, 1962, vol. 1, pág. 486.

Cuando se haga referencia a un libro en que cada capítulo vaya firmado por su autor; deberá figurar en primer término el nombre de éste y no el de los autores generales del libro; el nombre de los últimos aparecerá como identificación. Ej.:

Leloir, J. F.: Hypertension, en D. E. Green y W. E. Knos: *Research in Medical Science*, 1a. Ed., New York, The Macmillan Co, 1950, pág. 407.

h) No se espere la devolución de los originales aunque no se publiquen.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DEL TORAX

VOLUMEN 27

SEPTIEMBRE-OCTUBRE DE 1966

NÚM. 5

CONTENIDO

EDITORIAL

XII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax 297

ARTÍCULOS ORIGINALES

Tumor Germinal Originado en Mediastino Anterior.
María T. Tano Assini, Elisa R. Chirino y Guillermo Oliva Otero 299

Broncotomía. Algunas Normas y Conceptos Quirúrgicos.
*José I. Chávez Espinosa, Octavio Rivero Serrano, Rafael Caballe-
ro Lomelí y Alejandro Celis Salazar* 309

El D.A.T.C. en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar.
*Rubén Aceves Ortega, Felipe Varela García, Carlos Arco!a Chá-
vez y Julio González Enciso* 321

Biopsia Bronquial Transoperatoria. Estudio Clinicopatológico en Tu-
berculosis Pulmonar.
*Frumencio Medina Morales, Gerardo Ruiz Esparza A., Rafael
Martínez Heredero y Teodoro Carrada Bravo* 329

Evaluación Clínica de la Morfazinamida en Tuberculosis Pulmonar.
Joaquín Loredó Hill y Juan Sotelo Castro 343

Revascularización del Miocardio.
*Antonio Urbina de la Rosa, Enrique Sada Quiroga, Angel Agui-
lar Gutiérrez, Fernando Medina, Francisco Márquez y Luis
Araujo.* 347

AUTORES DEL VOLUMEN 27, NÚM. 5, 1966 353

NOTICIAS 355

A LOS AUTORES 357

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)

XII CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DEL TORAX

DEL 5 al 9 de marzo de 1967 tendrá verificativo el XII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax, en el Auditorio No. 2 de la Unidad de Congresos del Centro Médico del Instituto Mexicano del Seguro Social, de la ciudad de México.

Se han hecho cordiales invitaciones tanto a los miembros de la Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax, como a todos los médicos, para que ocurran a este evento científico y participen en él activamente. Estas líneas sirven para reiterar nuevamente esta invitación.

Los Congresos Nacionales de Neumología y Cirugía de Tórax han sido siempre motivo de gran interés, pues en ellos se hace evidente el fruto de las investigaciones clínicas y de laboratorio de las principales instituciones de nuestro país y de muchas extranjeras.

La presentación de comunicaciones originales, en forma de trabajos libres o conferencias magistrales encuentra un complemento fructífero en las mesas redondas o de discusión coordinada, en las cuales se pueden escuchar puntos de vista muy interesantes, en ocasiones sujetos a controversias. Estas actividades dan oportunidad a que los asistentes aclaren

sus dudas y obtengan nuevos y modernos conocimientos para su mejor ejercicio profesional.

En virtud de que la neumología, tiene muchas formas de estudio y que cada una de ellas constituye de hecho una subespecialidad, la integración de capítulos, facilita la confrontación de experiencias y resultados de trabajos que tienen un fin común.

Estos simposios son siempre muy útiles, puesto que permiten en poco tiempo actualizar temas que por su extensión y diversidad sería muy difícil revisar en otra forma.

La participación de instituciones nacionales de los Estados y de la ciudad de México nos ofrece ángulos y puntos de vista muy interesantes, que pueden ser confrontados con mayor facilidad en reuniones, que como el próximo congreso, concentran especialistas mexicanos y extranjeros.

Además del progreso técnico, siempre relevante, existe el aspecto humano. Las relaciones de las instituciones y de los médicos en general, son producto en buen grado de la capacidad que se tenga para efectuar intercambios de sus ideas y de sus experiencias, pero en buena propor-

ción también de la amistad que entre ellos exista.

Así pues, consideramos que el XII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax ofrece muchos atractivos para los que en una forma o en otra deseamos un mejor desenvolvimiento de nuestra especialidad.

Después de muchos esfuerzos comunes y distantes las bases científicas existen, las organizaciones humanas en plena producción, laboran ya. Falta el marco adecuado para conocer el fruto de los esfuerzos realizados.

Esto consideramos que es, desde luego, el XI Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax.

TUMOR GERMINAL ORIGINADO EN MEDIASTINO ANTERIOR*

COMUNICACION DE UN CASO

MARÍA T. TANO ASSINI, ELISA R. CHIRINO Y
GUILLERMO OLIVA OTERO

Se presenta un caso de tumor germinal originado en el mediastino anterior en una paciente de 17 años de edad. Se hacen consideraciones sobre su histogénesis, estructura histológica, diagnóstico y evolución. Se destaca la rareza de estos tumores en el sexo femenino y el hallazgo excepcional de metástasis retroperitoneales y periaórticas, habiéndose eliminado la posibilidad de un tumor primitivo de los ovarios.

LOS TÉRMINOS de seminoma y disgerminoma han sido aplicados a ciertos tumores mediastinales, indicando la identidad de ambos procesos. Creemos que el uso del término "germinoma" o el de "tumor germinal" es más apropiado ya que, haciendo abstracción del sexo, sólo pretenden destacar la semejanza histológica con los tumores gonadales y su posible histogénesis.

Hemos creído de interés presentar un

* Cátedra de Anatomía Patológica (Prof. Dr. G. Oliva Otero), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, República Argentina.

hallazgo de autopsia en una mujer de 17 años de edad, con un tumor germinal ubicado en mediastino anterosuperior, que se propagaba a ambas regiones supraclaviculares. Además, presentaba una metástasis que englobaba la primera y parte de la segunda porción del duodeno, el antro pilórico y los ganglios periaórticos abdominales.

Nuestro objeto principal es analizar la posible génesis de este tipo de tumor, y además, hacer una revisión de casos similares publicados en la literatura mundial.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Datos clínicos. Paciente de 17 años, de sexo femenino, que ingresó al Hospital Central de Mendoza el 24-VIII-64. El motivo de su consulta fue epigastralgia, anorexia y pérdida de peso.

Inició su enfermedad 8 meses antes con epigastralgia intensa, sin irradiación y sin modificación con los cambios de decúbito. El dolor era continuo y por momentos se intensificaba, pero disminuía lentamente con el correr de las horas para desaparecer al día siguiente por espacio de 3 horas aproximadamente, volviendo a repetirse con características semejantes a las descritas. Mejoraba algo al sentarse en la cama.

Continuó con epigastralgia en forma permanente, acentuándose de noche y luego de las ingestas. En algunas ocasiones se presentaron vómitos alimentarios, los que mejoraban transitoriamente sus molestias. A los 15 días de iniciado el proceso fue apendicectomizada, presentando una leve mejoría. Ha perdido 7 kg. de peso en 7 meses.

Al examen clínico se encontró: en aparato respiratorio acentuación de las vibraciones vocales en el hemitórax derecho. En aparato cardiovascular existía reforzamiento del segundo ruido pulmonar, y la presión arterial era 115/60.

El abdomen era blando y depresible. La palpación profunda despertaba dolor en epigastrio e hipocondrio derecho. La percusión era submate en hemiabdomen derecho.

El día 2-IX-64, la paciente estaba en

buen estado general y no tenía epigastralgia.

Se le efectuaron los siguientes análisis de laboratorio: Hematológico: Glóbulos rojos: 3.850,000. Glóbulos blancos: 9,000; neutrófilos 70%, eosinófilos 1%, besófilos 0%, linfocitos 26%. Eritrosedimentación: 1a. hora, 18. Glucosa: 0.89, urea 0.25. Orina: densidad 1.025. Indicios de sangre (con menstruación).

Parasitológico de materia fecal: Entamoeba coli y Chilomastix mesnili.

Radiografía gastroduodenal: Estómago elongado, gastritis, hipotonía. Existe una imagen de nicho ulceroso en la zona central de cara posterior del estómago, haciendo relieve hacia la transcavidad de los epiplones.

Proteínas totales: 7.2%. Albúmina 3.9. Globulina alfa: 110.31, Alfa 2, 0.84, Beta 1, Gama 1.2. Relación A/G: 1.13.

El 13-X-64 se le efectuó nuevo examen gastroduodenal con el siguiente resultado: "Presenta el aspecto de nicho en curvatura menor prepilórica, con los caracteres de nicho de Carman en menisco".

Mantoux: $1 \times 10,000$ (—).

Había sangre oculta en materia fecal: Positivo débil.

Eritrosedimentación: 1ª hora 60, 2ª hora 118. Calcemia: 9.70 mg%. Fosfate-mia: 4.40 mg%. Acidimetría gástrica: normal. Amilasemia: 32 U. Amilasuria: 16 U.

Fue tratada con drogas antiulcerosas y radioterapia antiinflamatoria durante 15 días.

El 27-XI-64, las placas radiológicas de estómago mostraron agrandamiento de la

imagen ulcerosa. Se la dio de alta y el 15-XII-64 la paciente reingresó al hospital con epigastralgia intensa, palidez marcada y mal estado general. Se constató la presencia de una tumoración palpable a nivel del epigastrio y numerosas adenopatías cervicales del lado derecho.

Se le indicó un estudio radiológico de tórax y se comprobó la existencia de una gran masa tumoral en mediatino anterosuperior que se continuaba con las observadas en cuello.

El 27-XII-64, la enferma estaba disneica, con circulación colateral en tórax, pulso de 108 por minuto. Tensión arterial 100/60. Se le efectuó una transfusión de sangre total de 500 ml.

El mismo día la enferma estaba obnubilada, disneica, con pulso 110 por minuto, y falleció a las 4.10 horas.

Estudio necrópsico

Examen externo. Cadáver de sexo femenino, de 17 años de edad. En el cuello había una masa tumoral no adherida a piel, que ocupaba ambas zonas supraclaviculares y penetraba en el tórax. La circulación colateral era evidente alrededor de la tumoración y en toda la zona superior del tórax, especialmente del lado derecho.

Se observó una cicatriz reciente de 6 cm. de largo, que correspondía a una biopsia realizada a nivel del lado derecho de la región cervical.

El abdomen era blando y se palpaba a nivel del epigastrio una tumoración de 3 cm. de diámetro y de consistencia renitente.

Examen interno. La cavidad pleural derecha contenía 500 ml. de líquido serohemático. En el mediastino anterosuperior existía una tumoración que se continuaba con la masa neoplásica ya descrita anteriormente en el cuello y que se adhería firmemente a la parrilla costal y a la cintura escapular.

El tumor presentaba una superficie irregular, de color blancogrisáceo y la consistencia era firme.

En la región epigástrica había una masa tumoral de 20 cm. de diámetro, que englobaba la segunda porción del duodeno y la cabeza del páncreas, rodeando a la aorta por detrás y continuándose con una gran masa ganglionar paraórtica.

La cavidad abdominal no contenía líquido.

Grandes vasos

Aorta. La endoarteria presentaba numerosas estrías grasas. La tumoración mediastinal no comprometía la luz del vaso a este nivel, mientras que la porción abdominal se encontraba englobada por la masa tumoral estando firmemente adherida a su pared en la cara externa, mostrando la luz de aspecto normal.

Arterias pulmonares. Sin particularidades.

Corazón. Peso 200 g. El pericardio contenía 30 ml. de líquido amarillento citrino. La tumoración infiltraba la parte superior del pericardio. La pared del ventrículo. La tumoración infiltraba la parte y a nivel del tercio anterosuperior del endocardio existía un nódulo redondeado

de 0.5 cm. de diámetro, de color blanquecino y de consistencia firme.

El ventrículo izquierdo era de aspecto normal, midiendo la pared 1.5 cm. de espesor.

Aurículas derecha e izquierda: no presentaban alteraciones.

Aparato respiratorio

El tumor formaba una gran masa, que englobaba 10 cm. de la tráquea, la bifurcación y la zona hiliar bilateral, midiendo 28 cm. en sentido vertical y 12 cm. en sentido horizontal. Al corte, la tráquea y los bronquios presentaban la mucosa de aspecto normal, aun en las partes incluidas en la tumoración.

Pulmón derecho. Peso 410 g. La superficie externa era de color rosado. A la palpación, la crepitación estaba disminuida en todo el parénquima. Se constató la existencia de pequeños nódulos de 0.5 a 1 cm. de diámetro, a nivel del lóbulo inferior.

Al corte, el parénquima era moderadamente congestivo, siendo el aspecto de los nódulos semejante al de la masa tumoral mediastinal.

Pulmón izquierdo. Peso 380 g. Las características externas eran similares al opuesto. A nivel de la zona hiliar y en una extensión de 6 cm., la masa tumoral infiltraba al parénquima pulmonar. El resto del pulmón sólo presentaba aspecto congestivo.

Sistema reticuloendotelial

Ganglios. Todos los ganglios mesentéricos se encontraban aumentados de ta-

maño. Los correspondientes a la zona hepática aparecían englobados en la masa tumoral principal. A nivel de la curvatura menor del estómago se observó un ganglio de consistencia firme, color blanquecino y de 2 cm. de diámetro.

Bazo. Peso 140 g. La consistencia estaba aumentada. La superficie externa era de color rojovioláceo. Al corte, el parénquima aparecía intensamente congestivo.

Aparato uroexcretor

Riñón derecho. Peso 120 g. Decapsulaba con cierta dificultad. La cara anterior estaba en estrecha relación con la masa tumoral abdominal. Al corte, la relación córtico-medular estaba conservada, observándose 2 nódulos de 0.5 cm. de diámetro y de color blanquecino, ubicados en la zona cortical.

En la pelvis renal existía otro nódulo con las mismas características de los descritos en la cortical.

Riñón izquierdo. Peso 120 g. Decapsulaba con facilidad, dejando una superficie lisa de color rosadorojizo. A nivel de la parte media de la cara anterior se observó un nódulo tumoral de 1 cm. de diámetro.

En la pelvis existía otro nódulo de color blancogrisáceo.

Uréteres. Sin particularidades.

La arteria renal derecha estaba incluida en la masa tumoral, pero su diámetro era normal y la luz no presentaba alteraciones.

Tubo gastrointestinal

Esófago. Se encontraba rodeado parcialmente por la tumoración mediastinal. Al corte, la luz era de tamaño normal y la mucosa pálida.

Estómago. Muy dilatado, constituía una bolsa que incluía la primera porción del duodeno, conteniendo 3 litros de líquido de aspecto alquitranado y de olor agrio. Los pliegues de la mucosa habían desaparecido. A nivel del antro pilórico existía una úlcera de 1 cm. de diámetro, de bordes irregulares, fondo limpio y consistencia mayor que el resto de la mucosa.

Duodeno. La primera y parte de la segunda porción estaban incluidas en la tumoración. A nivel de la segunda porción y pequeña parte de la tercera, la luz se encontraba muy disminuida de calibre, debido a la tumoración que rodeaba a la pared. Esta tenía consistencia acartonada y era de color blancogrisáceo.

Intestino delgado. En el íleon se observaba, en la serosa, nódulos tumorales de 2.5 cm. de diámetro, que comprimían la luz pero sin interesar la mucosa.

Hígado. Peso 1,760 g. La superficie externa era lisa y de color verdoso. Al corte, el parénquima presentaba un puntillado verdoso y a la expresión salía bilis de color verde intenso.

Páncreas. La cabeza y un tercio del cuerpo estaban incluidos en la masa tumoral, siendo imposible separarlos de aquélla. La parte correspondiente a la cola era de consistencia firme y al corte presentaba el aspecto glandular normal.

Sistema endocrino

Suprarrenal derecha. Peso 10 g. Presentaba franca autólisis de la medular.

Suprarrenal izquierda. Peso 25 g. Estaba totalmente invadida por el proceso tumoral.

Aparato genital

Utero. Medía 6 cm. de largo y no presentaba alteraciones macroscópicas.

Ovarios. Ambos medían $3 \times 2 \times 2$ cm. La superficie externa era lisa y de color rosado. Al corte, el parénquima no presentaba alteraciones.

Trompas. Sin particularidades.

Estudio microscópico

Trozo de tumoración mediastinal. La masa mediastinal estaba constituida por finas estrías fibrosas y fibras de reticulina que la dividían en acinos ocupados por células neoplásicas. Estas eran redondeadas y de tamaño más o menos uniforme, con un núcleo con grumos gruesos de cromatina y nucleolo bien evidente. La membrana nuclear estaba muy teñida. En algunas células el citoplasma presentaba límites netos, mientras que en la mayoría los contornos celulares eran indefinidos. Con la coloración de P.A.S. se observaba sobrecarga glicogénica del citoplasma.

Existían figuras de mitosis atípicas y células gigantes multinucleadas con núcleos polilobulados e hipercrómicos (Fig. 1).

Se encontraron linfocitos diseminados en un estroma fibrovascular y focos de infiltrado de leucocitos polimorfonucleares.

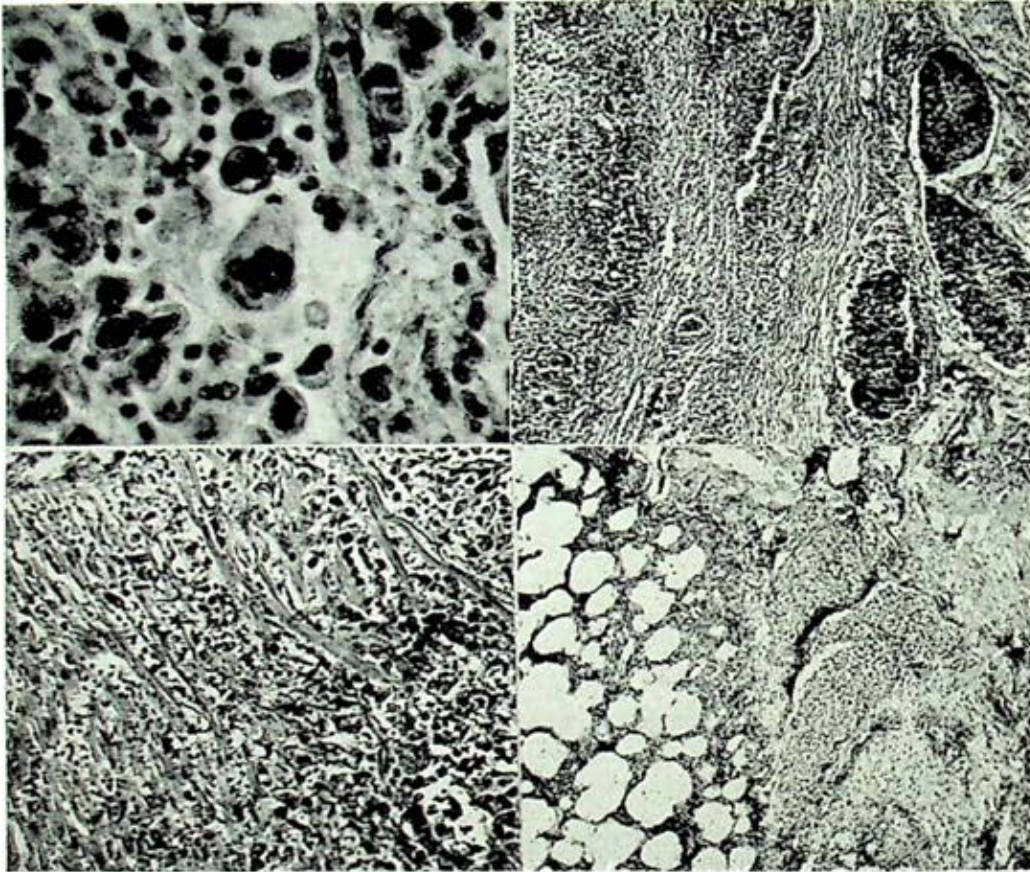


FIG. 1. Las células neoplásicas presentan picnosis nuclear, existe además células gigantes multinucleadas con núcleos polilobulados e hiperocrómicos.

FIG. 2. En el ganglio linfático se observa desaparición casi total de la estructura normal, siendo sustituido por células neoplásicas y existiendo entre ellas numerosos linfocitos. La cápsula ganglionar presenta émbolos neoplásicos en los vasos linfáticos.

FIG. 3. Las fibras miocárdicas presentan fenómenos degenerativos. Entre ellas existe un nódulo neoplásico que las disocia y fragmenta.

FIG. 4. Existe una zona en donde el parénquima pulmonar ha desaparecido totalmente, observándose nidos de células neoplásicas.

Había extensas zonas de necrosis. En la periferia se observaba una banda de tejido fibroso en cuyo interior había numerosos vasos linfáticos dilatados, con émbolos neoplásicos en la luz. Este cuadro

básico fue observado uniformemente en todo el tumor.

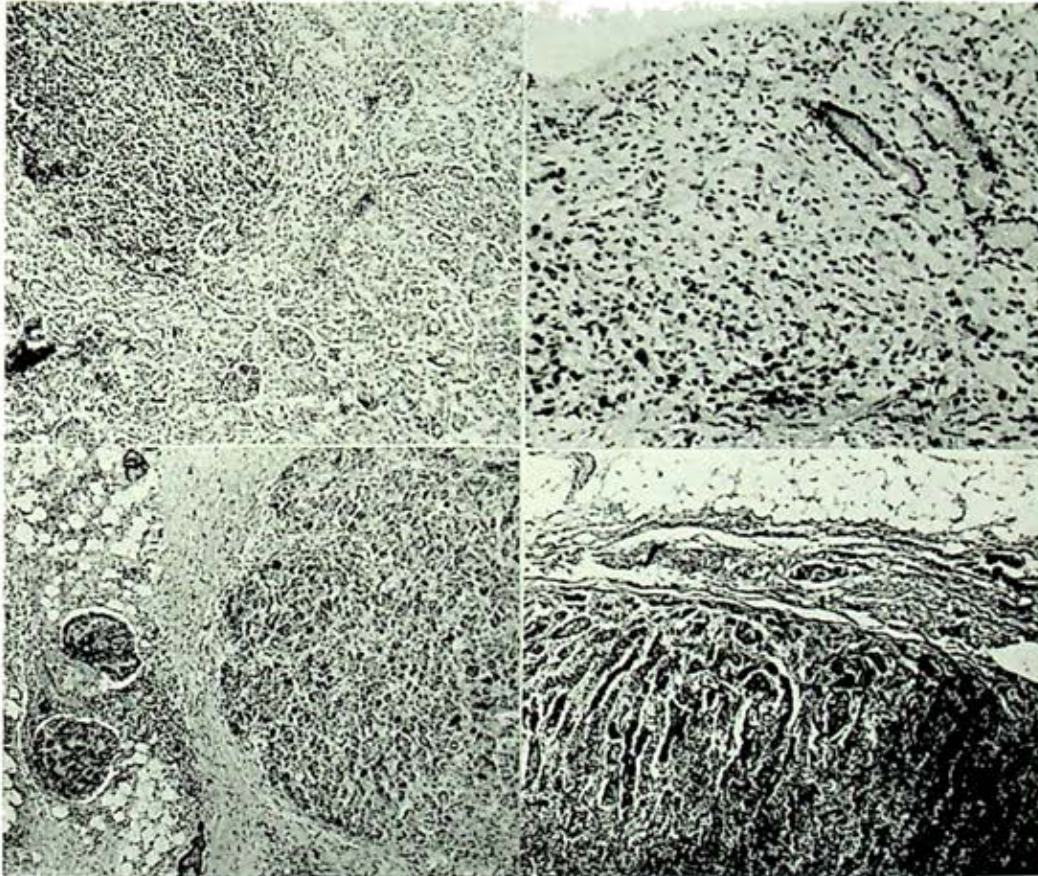
Ganglio mediastinal. El parénquima ganglionar había desaparecido casi totalmente, observándose los senos linfáticos

ocupados por extensa infiltración neoplásica. Entre estas masas tumorales existían numerosos linfocitos. En la cápsula ganglionar habían numerosos vasos linfáticos con émbolos tumorales (Fig. 2).

Miocardio. Las fibras miocárdicas estaban disociadas con pérdida de la estria-

ción transversal y picnosis nuclear. En el intersticio existía discreto edema, congestión vascular e infiltrado linfocitario.

En la zona subendocárdica se observaba una formación nodular que infiltraba difusamente las fibras miocárdicas, constituida por una proliferación neoplásica



- FIG. 5. En la zona cortical subcapsular de riñón derecho se observa un nódulo metastático bien limitado.
- FIG. 6. Úlcera de estómago, en uno de los bordes se observa células neoplásicas que invaden la muscular-mucosa, llegando hasta la serosa.
- FIG. 7. En el tejido fibroso interglandular de páncreas existe infiltrado linfocitario difuso y émbolos neoplásicos en los vasos linfáticos.
- FIG. 8. En la zona cortical de la glándula suprarrenal existen escasas células parenquimatosas y gran cantidad de nidos de células neoplásicas.

que reproducía la estructura del tumor mediastinal (Fig. 3).

El pericardio estaba invadido en casi toda su extensión por el proceso tumoral.

Aorta. Se observaba extensa invasión neoplásica en la capa adventicial y por debajo de ella. Además, existía extensa zona de necrosis.

Pulmones. Se observaba una extensa zona de límites más o menos definidos, en donde había desaparecido totalmente el parénquima pulmonar, estando remplazado por nidos de células neoplásicas con gran anaplasia y polimorfismo (Fig. 4).

Existían extensos focos de necrosis, donde sólo se observaban restos celulares.

En el corion de la mucosa bronquial había vasos linfáticos muy dilatados y llenos de células neoplásicas.

Riñones. En la zona cortical subcapsular se observaba una formación redondeada, de límites bien definidos, correspondiente a un nódulo metastático (Fig. 5).

Estómago. La mucosa presenta una extensa ulceración cuyo fondo estaba constituido por tejido necrótico con moderado infiltrado linfocitario. En uno de sus bordes se observaba células neoplásicas que invadían la muscular-mucosa, llegando hasta la serosa (Fig. 6).

Duodeno. Se observaba infiltración neoplásica, especialmente en numerosos vasos linfáticos de la mucosa y del tejido céluloadiposo peritoneal.

Páncreas. La estructura del parénquima estaba conservada. En el tejido fibroso interglandular existía marcado infiltrado

linfocitario difuso y vasos linfáticos llenos de masas tumorales (Fig. 7).

Suprarrenales. La zona medular había desaparecido totalmente siendo remplazada por masas necróticas y extensas zonas de hemorragia y pigmento hemático.

La zona cortical presentaba escasas células parenquimatosas y el resto estaba constituido por nidos de células neoplásicas.

El tejido céluloadiposo que rodeaba a la glándula presentaba vasos linfáticos con émbolos neoplásicos en su luz (Fig. 8).

Ovarios. En los múltiples cortes examinados no se observó alteraciones histológicas.

DISCUSIÓN

Consideramos interesante comunicar este caso debido a su rareza, no solamente por su ubicación y tipo histológico, sino también porque se trata de una paciente de sexo femenino.

En la literatura se han encontrado 36 casos de disgerminomas ubicados en el mediastino anterior, recopilados por Molina y col.¹, de los cuales solamente 2 casos presentados por Iverson² se encontraron en mujeres.

Posiblemente, las primeras descripciones fueron hechas por Friedman,³ quien estudió 30 teratomas mediastinales y encontró en 3 de ellos tejido seminomatoso.

Clínicamente estos tumores tienen una evolución rápida, aparecen generalmente entre la tercera y cuarta década de la vida y predominan en el sexo masculino. En la mayoría de los casos se hace el diagnóstico durante el acto operatorio.

El tumor puede ser encapsulado, siendo fácil su resección, o invasor como en nuestro caso, en donde englobó los grandes vasos y se extendió hasta la región epigástrica y paraórtica.

Estos tumores germinales son muy radiosensibles, siendo la radioterapia el tratamiento de elección, aunque recidivan y dan metástasis.

Histológicamente, el tumor está constituido por células redondeadas con núcleos hipercrómicos de tamaño más o menos uniforme y dispuestas en acinos. El citoplasma es P.A.S. positivo. El estroma presenta variable infiltrado linfocitario.

No hay diferencia histológica entre el disgerminoma ovárico y el disgerminoma mediastinal, lo que constituiría un elemento de juicio importante para apoyar el origen gonadal de estos tumores.

Desde el punto de vista patogénico, existen numerosas teorías para explicar los tumores germinales primitivos del mediastino pero, como lo manifiestan Inada y Nakano,⁴ no hay ninguna que merezca el apoyo unánime de los patólogos.

Friedman³ atribuyó a las células germinales extragonadales el origen de los teratomas mediastinales. Estas células germinales pueden proliferar en forma anárquica originando los disembrionomas. El disgerminoma sería una de las varias formas que pueden presentar los disembrionomas: teratomas, teratocarcinomas, corioncarcinomas y seminomas.

Por el contrario, para Oberman y Libcke,⁵ los tumores germinales malignos del mediastino son generalmente de origen

gonadal. Para otros autores, los seminomas serían de origen tímico.

Schlumberger,^{6,7} sostuvo que existía una relación de los teratomas mediastinales con el timo. Encontró tejido tímico en las paredes de los teratomas del mediastino anterior en 4 de sus 16 casos.

Este autor atribuyó el origen de los teratomas del mediastino anterior a la embriogénesis defectuosa del timo y sugirió que éstos podrían ser identificados como teratomas tímicos.

O'Gara y col.,⁸ al hacer una revisión de los tumores del mediastino anterior, presentaron dos casos que consideraron como seminomas puros, pero destacando que algunos otros tumores de este tipo tenían elementos que hacían sospechar su origen en un teratoma.

Kountz⁹ encontró en uno de sus casos, tejido tímico residual íntimamente asociado con el tumor.

Lattes,¹⁰ hizo una revisión de 7 casos de tumores tímicos, describiendo 4 que consideró como de estructura seminomatosa, sin que en ninguno de ellos se observara arquitectura teratomatosa, a pesar de los numerosos cortes estudiados.

Ninguno de los pacientes mostró evidencia de tumores testiculares.

En el caso presentado en este trabajo, no encontramos tejido tímico ni en las zonas marginales ni en las centrales del tumor. Tampoco se halló en ningún punto otras estructuras de tipo teratomatoso.

Por supuesto, como lo especifica Castleman,¹¹ antes de aceptar la naturaleza primaria del tumor, se debe excluir en forma terminante y después de un cuida-

doso examen, la existencia de un tumor testicular u ovárico.

En nuestro caso se practicó un estudio histológico muy cuidadoso de ambos ovarios, sin encontrarse ninguna proliferación tumoral, por lo que consideramos que se trata de un tumor germinal primitivo del mediastino anterior no asociado con teratoma.

Como ponen de manifiesto Kountz y col.,⁹ estos tumores metastatizan en múltiples órganos (médula espinal, amígdala, tiroides, hueso, tejido subcutáneo, hígado, bazo, etc.), pero no lo harían en las zonas retroperitoneales y paraórticas. Estos autores opinan que la aparición de metástasis en dichas zonas indicaría el origen genital del tumor.

En nuestro caso se encontró esta localización metastática, pero, al mismo tiempo, se pudo eliminar en forma absoluta la existencia de un tumor primitivo ovárico.

SUMMARY

The case of a germinal tumor originating in the anterior mediastinum of a seventeen-year old female patient, is presented. Considerations are made as to its histogenesis, histological structure, diagnosis and evolution. Attention is called to the uncommonness of these tumors in women, and to the exceptional finding of periaor-

tic and retroperitoneal metastases; all possibility of a primitive tumor of the ovaries having been removed.

REFERENCIAS

1. Molina, Cl.; Mercier, R.; Delage, J., de Laguillaumie, B. y Cheminat, J. Cl.: *Les Séminomes du mediastin. Sem. Hop. Paris*, 23: 1416-1423, 1965.
2. Iverson, L.: Thymoma: a Review and Reclassification. *Am. J. Path.* 32: 695, 1956.
3. Friedman, N. B.: Comparative Morphogenesis of Extragenital and Gonadal Teratoid Tumor. *Cancer*. 4: 265-276, 1951.
4. Kiyoshi, I., y Nakano, A.: Structure and Genesis of the Mediastinal Teratoma. *A.M.A. Arch. Pathol.*, 66: 183-189, 1958.
5. Oberman, H. A., y Libcke, J. H.: Malignant Germinal Neoplasms of the Mediastinum. *Cancer*. 17: 498-507, 1964.
6. Schlumberger, H. G.: Tumours of Mediastinum. In Atlas of Tumor Pathology, Sect. V, Fasc. 18 Armed Forces Institute of Pathology, 1951.
7. Schlumberger, H. G.: Teratoma of the Anterior Mediastinum in the Group of Military Age. A Study of Sixteen Cases, and a Review of Theories of Genesis. *Arch. Path.* 41: 398-444, 1946.
8. O'Gara, R.; Horn, R. C. y Enterline, H. T.: Tumors of Anterior Mediastinum.
9. Kountz, S. L.; Connolly, J. E. y Cohn, R. Seminoma-Like (or Semisomatous) Tumors of the Anterior Mediastinum. Report of Four New Cases and a Review of the Literature. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 45: 3, 1963.
10. Lattes, R.: Thymoma and other Tumors of the Thymus. An Analysis of 107 cases. *Cancer*. 15: 1224-1260, 1962. Gland. In Atlas of Tumor Pathology, Sec. V, Fasc. 19 - Armed Forces Institute of Pathology, 1955.
11. Castleman, B.: Tumors of the Thymus Pathology, 1955.

BRONCOTOMIA

ALGUNAS NORMAS Y CONCEPTOS QUIRURGICOS*

JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOSA, OCTAVIO RIVERO SERRANO, RAFAEL CABALLERO LONELÍ
y ALEJANDRO CELIS SALAZAR

Con base en la experiencia de la Unidad de Neumología del Hospital General, S.S.A., México, D. F., se presenta una relación de normas y requerimientos quirúrgicos para la práctica de la broncotomía. Se considera que la resección de tumores mediante broncotomía tiene mayores ventajas que la resección endoscópica. Parece ser que el uso de la broncotomía se extiende cada vez más.

LAS INDICACIONES primarias de broncotomía han sido señaladas ampliamente por Metrás,¹ Meyer,² Lezius,³ Hochberg,⁴ Fried,⁵ Diebold,⁶ Chávez y cols.,⁷ etc., en los tumores epiteliales, mesodérmicos y embrionarios benignos, con localización netamente endobronquial y con escasa base de implantación que permita una "enucleación" radical del tumor. Y si ésta es muy amplia, de todas formas es recomendable la broncotomía, como un procedimiento más de exploración que permita valorar la extensión de la superficie de implantación tumoral y realizar una extirpación apropiada, seguida de la movi-

lización de grandes bronquios a tráquea original o neoformada (Rivero,⁸ Nicks,¹¹ Mathey,¹⁸ Björk,¹⁶ Gebauer.²²). O bien la anastomosis bronquial término-terminal, cuando la secuela de obstrucción bronquial es poco significativa, o si la variedad histológica del tumor es de las que da menor recidiva como ocurre en el adenoma bronquial, y si además no existe la evidencia de lesiones ganglionares en hilio o lesiones metastásicas homo y contralaterales del parénquima pulmonar, mediastinales o extratorácicas. Si la superficie de sección bronquial se muestra invadida a la exploración por broncotomía, y si además existe daño pulmonar distal, se aconseja la resección pulmonar

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

más radical, que puede ir desde una simple lobectomía o bilobectomía hasta la neumonectomía; valoración radical siempre normada por la broncotomía.

Otras indicaciones de broncotomía estarían dadas por los procesos obstructivos de tráquea terminal o de grandes bronquios, como secuela traumática, cuerpo extraño, coágulos, caseum y padecimientos inflamatoiros, (Hochberg,⁹ Paulson,¹⁰ Nicks,¹¹ Peters,¹² Hardy,¹³ Chávez,^{14, 19} Ciceró.²⁰)

La resección tumoral intrabronquial por vía endoscópica no es aceptable por las siguientes razones:

1. Muchas veces después de resecar la tumoración por vía endoscópica, el sangrado es profuso e incontrolable, (Hochberg,⁹ Fried,⁵ Boyd,¹⁶ Biebold.⁶)

2. Es muy posible remover un tumor potencialmente maligno con una extirpación incompleta, comparada con la resección abierta que da la broncotomía, (Hochberg,⁴ Boyd.¹⁶)

3. No rara vez el tumor se extiende a través de la pared bronquial (tumor en iceberg), valoración que no es posible obtener por endoscopia (Hochberg.⁴)

4. La extirpación endoscópica siempre será un procedimiento únicamente paliativo.

5. La coagulación endoscópica provoca con cierta frecuencia, estenosis cicatricial muchas veces progresiva, (Diebold.⁶)

6. La vía endoscópica para extirpación tumoral, solamente es aceptable en pacientes de edad avanzada y en estado general precario o como indicación primaria de extracción de cuerpos extraños.

El uso cada vez más frecuente de la broncotomía en todas sus variantes, con sus indicaciones precisas, nos ha animado a enumerar los pasos sucesivos que se siguen para su realización. Algunos de ellos debidos a autores extranjeros y otros son producto de la experiencia desarrollada en los casos intervenidos en la Unidad de Neumología del Hospital General, S.S.A. de la ciudad de México, como lo han sido la broncotomía y la broncostomía.¹⁴

En los siguientes incisos queremos dejar plasmados los puntos más sobresalientes a seguir para realizar la broncotomía; algunos están ilustrados con esquemas debidos a la habilidad del Dr. Caballero.

Requerimientos mínimos pre, trans y postoperatorios de la broncotomía

- Que el tumor endobronquial por resecar, sea benigno, resultado que se obtiene por el estudio de la biopsia de tumor realizada por el estudio broncoscópico. El estudio broncoscópico además dará la distancia entre tumor y carina, base de implantación tumoral, movilidad, sangrado, etc.
- Que no existan lesiones irreversibles de importancia en el parénquima pulmonar distal, lo que se logra por medio del estudio broncográfico (Fig. 1).
- Localización tumoral o topografía bronquial del mismo correlacionando los estudios de broncoscopia, tomografía en posición A.P. y lateral modificada (Cabañas¹⁷); así como la broncografía, ésta casi siempre presenta una falta de llenado, o detención del

medio de contraste. Estos estudios aparte de dar una orientación topográfica del tumor, también orientan en el sentido de invasión de pared bronquial o invasión extraluminal, y dan una idea más aproximada de la extensión intraluminal. (Fig. 2).

nejo del bronquio principal izquierdo, el decúbito adecuado es el ventral.

- La intubación endotraqueal que da mayor seguridad y manejo de la sutura del bronquio tronco, es decir, la anastomosis bronquial término-terminal con broncotomía previa o aislada,

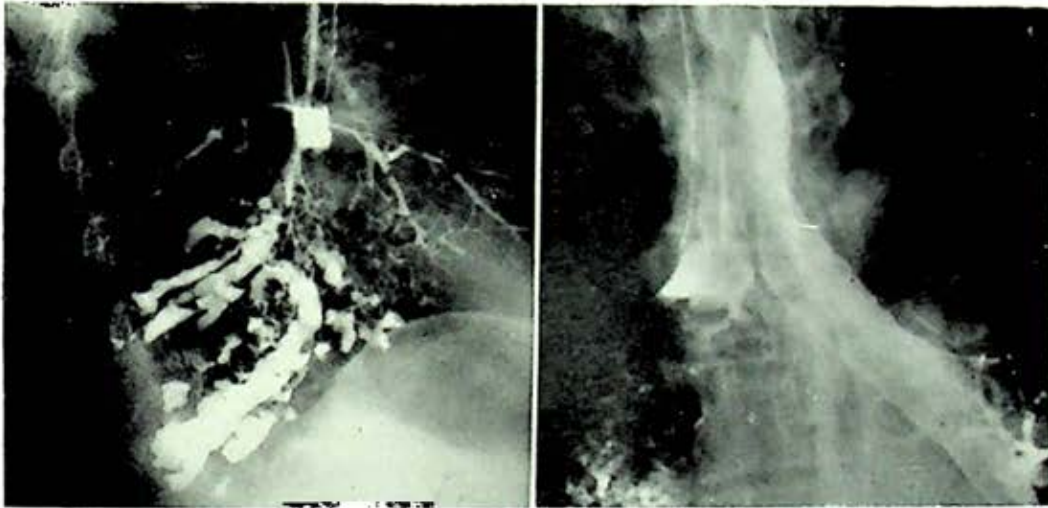


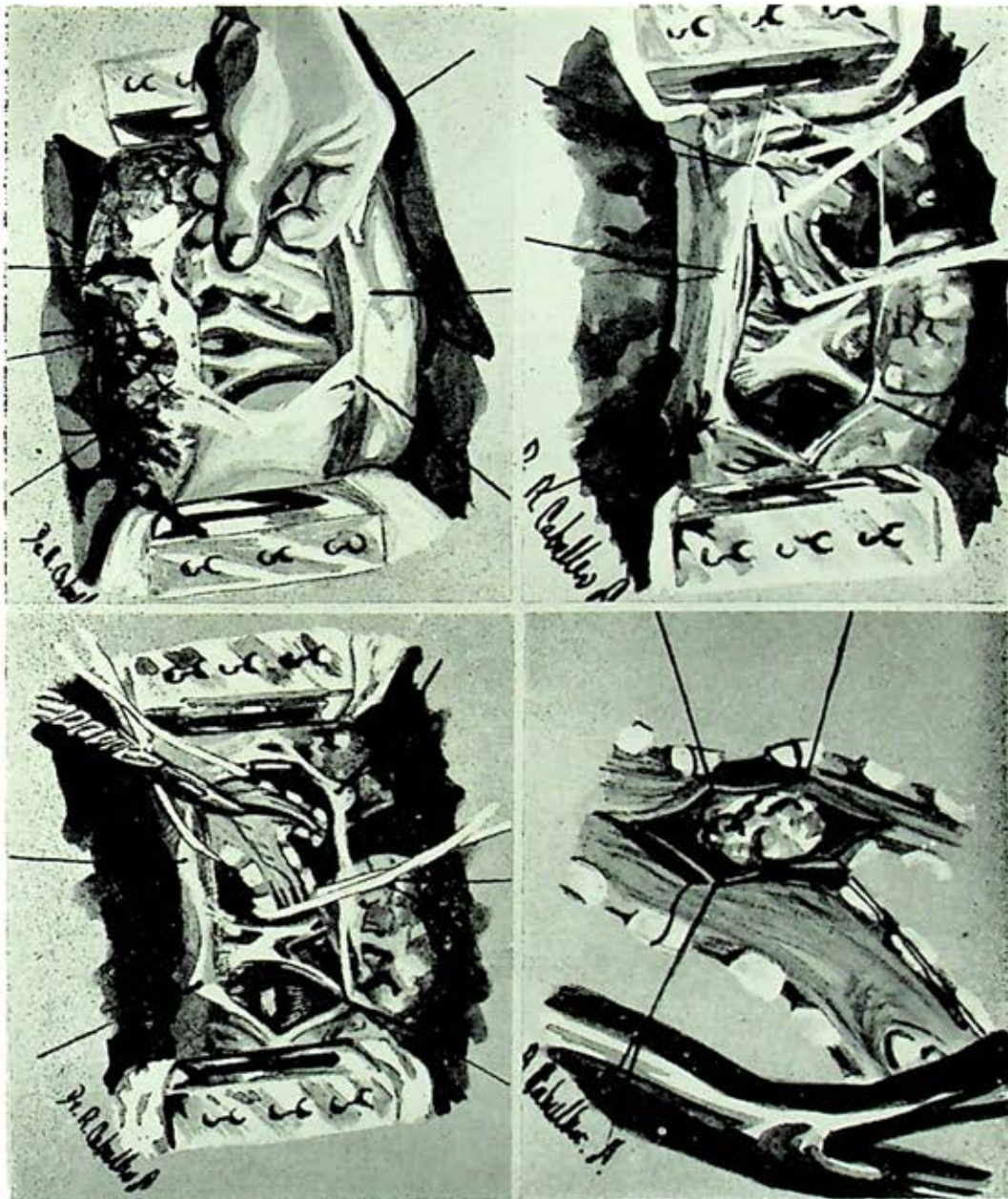
FIG. 1. Broncografía que muestra detención del medio de contraste en la división de bronquio inferior derecho y bronquio del lóbulo medio, por obstrucción parcial de la tumoración; se aprecia bronquiectasias muy importantes del lóbulo inferior y daño menos considerable en el medio, que obligó a una bilobectomía.

FIG. 2. Detención brusca del medio de contraste en bronquio principal derecho, la tumoración al estudio endoscópico "cabalgaba" sobre carina principal, lo que se corroboró con la broncotomía amplia que permitió valorar una resección tumoral y anastomosis bronquial término terminal que resolvió el caso.

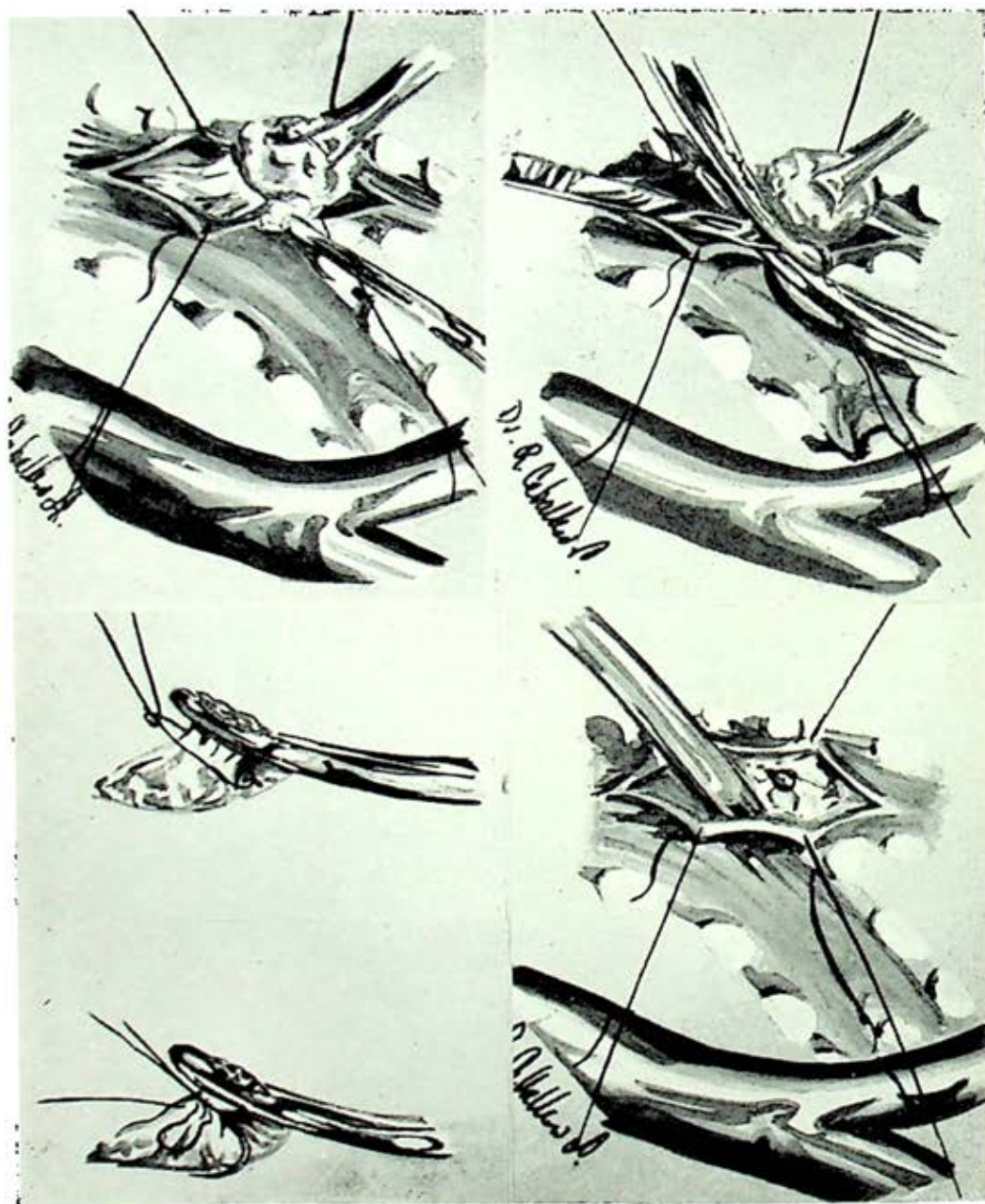
- Administración de antibióticos de amplio espectro en los días previos a la intervención quirúrgica, ya que siempre existe infección bronquial distal, más o menos importante. Conducta apoyada en el antibiograma.
- La posición ideal para el abordaje del bronquio principal derecho, es el decúbito lateral izquierdo; para el ma-

suturas de bronquio a tráquea terminal primitiva o neoformada, es la que se realiza con las sondas de Carlens o de Brompton derecha o izquierda (Mushin.)²¹ Así al aislar un pulmón permite una sutura adecuada con "silencio" pulmonar; además evita diseminación de secreciones purulentas al pulmón contralateral.

- La toracotomía de mayor acceso hilar, la da el lecho subperióstico del quinto arco costal, con o sin resección de éste.
- La exposición de la cara membranosa de bronquio tronco, se obtiene llevando todo el pulmón excluido hacia adelante, bien con pinzas de anillos, bien tomándolo con gasa húmeda por el primer ayudante.
- Para mayor amplitud del campo quirúrgico en el hilio derecho, se liga la vena ácigos; en el hilio izquierdo se ligan también vasos intersegmentarios que interfieren el campo quirúrgico, ligadura que no trae consigo ningún compromiso de riego o drenaje.
- Localización de la tumoración endobronquial, por palpación con los dedos índice y pulgar izquierdos. Cuando se trata de cuerpos extraños se puede aplicar un punto distal al polo inferior del cuerpo extraño para que éste no se deslice a mayor profundidad al realizar tales maniobras (Fig. 3).
- Liberación de tráquea terminal y bronquio tronco de los tejidos vecinos, laxos en su mayoría, por disección manual e instrumental refiriéndolos con cinta de algodón (umbilical). En la disección de tráquea, tener especial cuidado de no lesionar la pleura mediastínica opuesta, con el consiguiente neumotórax, complicación fácil de solucionar con drenaje cerrado al terminar la operación principal (Fig. 4).
- Una vez expuesta la cara membranosa del bronquio se practica una incisión longitudinal, es decir, paralela al eje mayor del bronquio, con bisturí de hoja fina en una extensión de unos 3 a 5 cm. de acuerdo con la longitud tumoral. (Fig. 5).
- Para tener una mayor luz bronquial se aplican a las paredes evertidas del bronquio pinzas de Allis, o todavía mejor, para no traumatizarlas se aplican puntos de tracción con seda atraumática tres ceros, en la misma forma que se tracciona el pericardio (Fig. 6).
- Una vez expuesto el tumor endobronquial, se toma con pinzas de Allis o de amígdalas, si tiene un pedículo apropiado, éste se toma entre dos pinzas de amígdalas y se secciona con bisturí fino. El muñón o sitio de implantación se trata ligándolo o si por su vascularización amerita puntos de seda tres ceros en X o por transfixión; algunos autores prefieren la aplicación de bisturí eléctrico, aducen además que con esta medida hacen profilaxis de la probable recidiva tumoral. Si la base de implantación tumoral es sesil se extirpa con los anillos y membranosa que sea necesario, realizando después una anastomosis término-terminal o bien un reimplante, etc. (Figs. 7, 8 y 9).
- Revisión acuciosa de la hemostasis en el sitio de la implantación tumoral y que no queden restos de ésta.
- Aspiración enérgica del árbol bronquial homo y contralateral, en forma proximal y distal, con sonda de Nélaton No. 16 y 20 o sonda de Portex, pidiendo al médico anestesista retire lo suficiente su sonda endotraqueal



- FIG. 3. La mayoría de las veces es factible palpar la tumoración o cuerpo extraño, con lo cual se encuentra el sitio exacto para efectuar la broncotomía.
- FIG. 4. Una vez liberados el bronquio principal y la tráquea terminal, se refieren con cinta de algodón, para facilitar las maniobras quirúrgicas.
- FIG. 5. Traccionando tráquea y bronquio principal, se incide el bronquio sobre su pared membranosa en el sentido de su eje mayor.
- FIG. 6. Aplicación de puntos de tracción a las paredes bronquiales incididas con puntos de seda atraumática tres ceros, para dar un campo quirúrgico más amplio.



- FIG. 7. Enuclación del tumor, si la variedad histológica no es maligna o de las que recidivan en menor porcentaje (a. mucoepidermoide).
- FIG. 8. Aplicación de dos pinzas hemostáticas al pedículo y sección entre las mismas.
- FIG. 9. El pedículo se trata por transfixión, o puntos en X con seda atraumática, 3 ó 4 ceros. Algunos cirujanos prefieren la aplicación de cauterio.
- FIG. 10. Aspiración enérgica del árbol bronquial, tanto homo como contralateral con sonda de Nélaton o Portex, en sentido distal como proximal.

para realizar adecuadamente las maniobras de aspiración de coágulos, detritus o restos tumorales o secreciones bronquiales, que puedan complicar con atelectasias distales en un postoperatorio temprano. (Figuras. 10, 11 y 12).

- Antes de la sutura en el sitio de broncotomía se aproximan manualmente las paredes bronquiales, a la vez que se solicita al médico anestesista que insufla el pulmón al máximo, esta maniobra tiene por objeto corroborar la ausencia de restos tumorales o coágulos que dañarían una atelectasia, que de inmediato se procedería a resolver con nuevas aspiraciones por la broncotomía. (Fig. 13).
- Una vez que se ha corroborado la permeabilidad de las vías aéreas proximales y distales se procede a la sutura de la broncotomía con puntos separados de seda tres ceros, refiriendo los extremos del hilo para la pleurización posterior. En tanto el cirujano realiza la sutura, el sitio es constantemente aspirado por sus ayudantes para evitar el paso de sangre a bronquios y para mayor visualización del sitio que está suturando, así evita además la formación de coágulos. (Fig. 14, y 15).
- Corroboración de la impermeabilidad de la sutura bronquial al aplicar en el sitio suero fisiológico con máxima insuflación pulmonar.
- Pleurización de la sutura bronquial con la pleura mediastinal, o como lo prefieren algunos autores, con la aplicación y fijación de parénquima pulmonar. (Figs. 16 y 17).
- Lavado amplio y suficiente de la cavidad pleural, aplicación de dos sondas de Nélaton No. 30 en posición basal, anterior y posterior, colocada en el sitio de la sutura bronquial para evitar la acumulación de líquido o sangre que evite una cicatrización pronta y adecuada. (Fig. 18).
- Cierre de la toracotomía en cinco planos con la técnica habitual, con una última exploración de la cavidad pleural, en especial sitio de sutura y adecuada colocación de las sondas de drenaje.
- Antes de terminar el cierre de toracotomía, se pide que empiece a funcionar el sistema de aspiración de las sondas del drenaje de la cavidad pleural, para reexpandir inmediatamente el parénquima pulmonar y nos sirva de férula en el sitio de la broncotomía. (Fig. 19).
- Antes de que el médico anestesista retire su sonda endotraqueal se practica sistemáticamente en este tipo de cirugía la traqueotomía baja, para eliminar la barrera glótica, ya que la presión intrabronquial de 400 ml. de agua en un momento dado puede constituir un serio problema para nuestra sutura bronquial, además la traqueotomía facilita la aspiración de secreciones en el postoperatorio temprano y tardío.
- Inmediatamente que sale del quirófano, el paciente es llevado al Departamento de Rayos X para tomar una

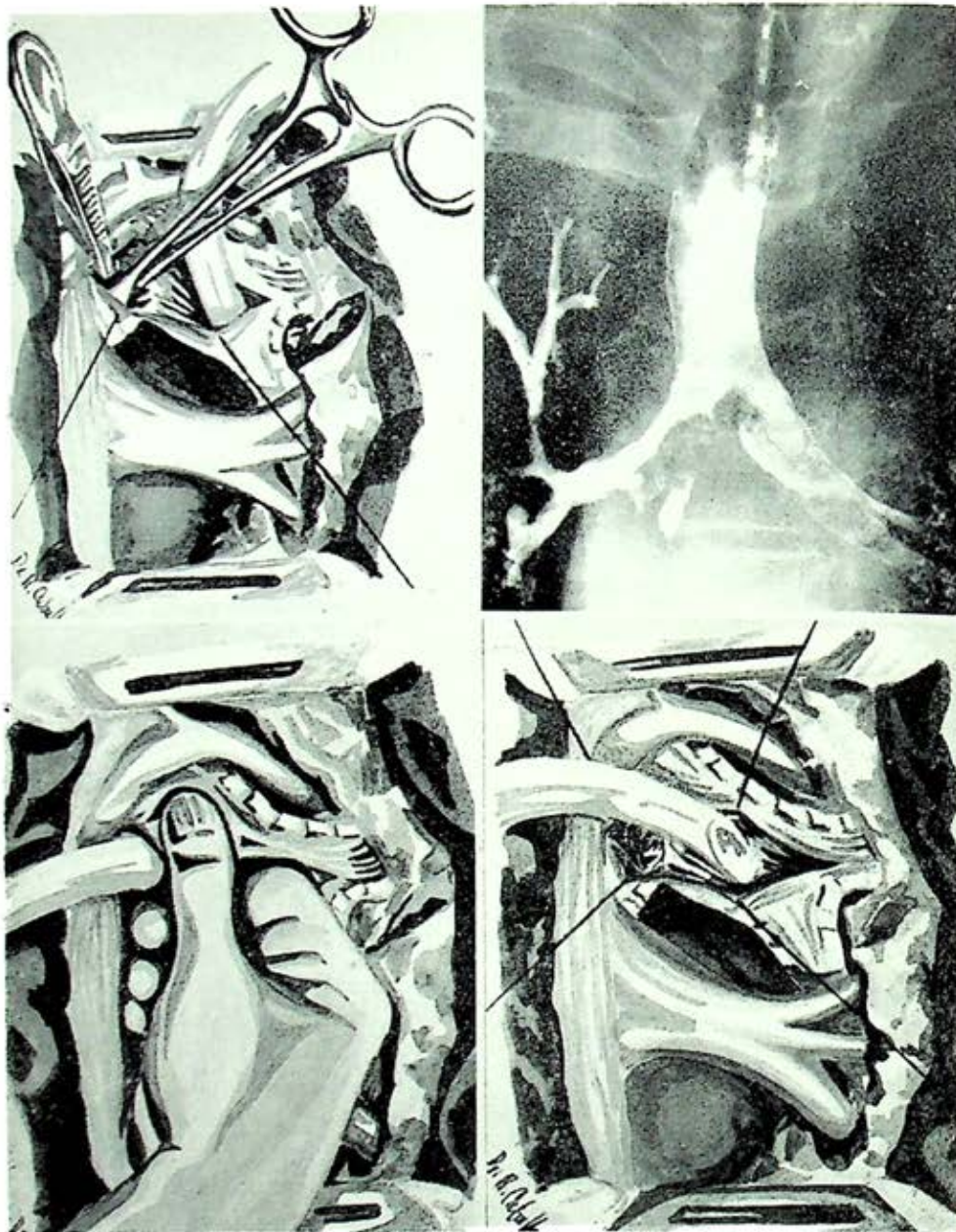


FIG. 11. Aspiración del pulmón contralateral y extracción de coágulos y restos tumorales que podrían producir atelectasia.

FIG. 12. Un caso de papilomas de tráquea terminal y grandes bronquios en el cual se recurrió a broncotraqueotomía. Se aprecia falta de llenado a nivel de los sitios mencionados.

FIG. 13. Aproximación de las paredes bronquiales antes de la sutura para corroborar la ausencia de atelectasia.

FIG. 14. En tanto el cirujano realiza la sutura de paredes bronquiales, uno de sus ayudantes aspira continuamente el sitio cruento para dar mayor "luz" y evitar la formación de coágulos que pueden ser aspirados por el parénquima distal.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA
DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

DIRECTOR
Dr. Miguel Schulz Contreras

DIRECTOR ASOCIADO
Dr. Raúl Cicero

DIRECTOR ADMINISTRATIVO
Dr. Víctor Gaitán G.

EDITOR Y JEFE DE CIRCULACIÓN
Dr. Juan del Río Huidobro



SANATARIO DE HUAMPULO
Unidad de Patología

TELÉF.: 73-25-09, 78-25-10, 79-25-73
Y 79-25-86, EXT. 38 Y 30

CALZ. TALEPÁN, 4502
MEXICO 22. D. F.

CUOTAS PARA LA INSERCIÓN DE ANUNCIOS

Media página interior	\$ 600.00
Página entera interior	1,000.00
Colores (cada uno)	200.00
Encartes	1,300.00

Se suplica que los encartes sean del mismo tamaño de la revista y del mismo espesor del papel en que está impresa. Agradeceremos proporcionarles arabados y la redacción de los quorum.

cios con la mayor anticipación posible.

Neumología y Cirugía de Tórax es la única publicación de la especialidad en el país y una de las mejores en español. Fue fundada en 1939 y desde entonces ha aparecido ininterrumpidamente. Se publica bimestralmente con toda puntualidad. El tiro actual es de 3,000 ejemplares. Se envía a todas las Escuelas de Medicina, Universidades, Sociedades Médicas, Bibliotecas y Hospitales del país

Neumología y Cirugía de Tórax está aceptada y registrada en el *Index Medicus* del U. S. Department of Health, Education & Welfare, Washington, D. C. y en el *Chest Diseases Index and Abstracts Including Tuberculosis*, de Inglaterra. Es una revista de interés científico, para consulta, no se tira.

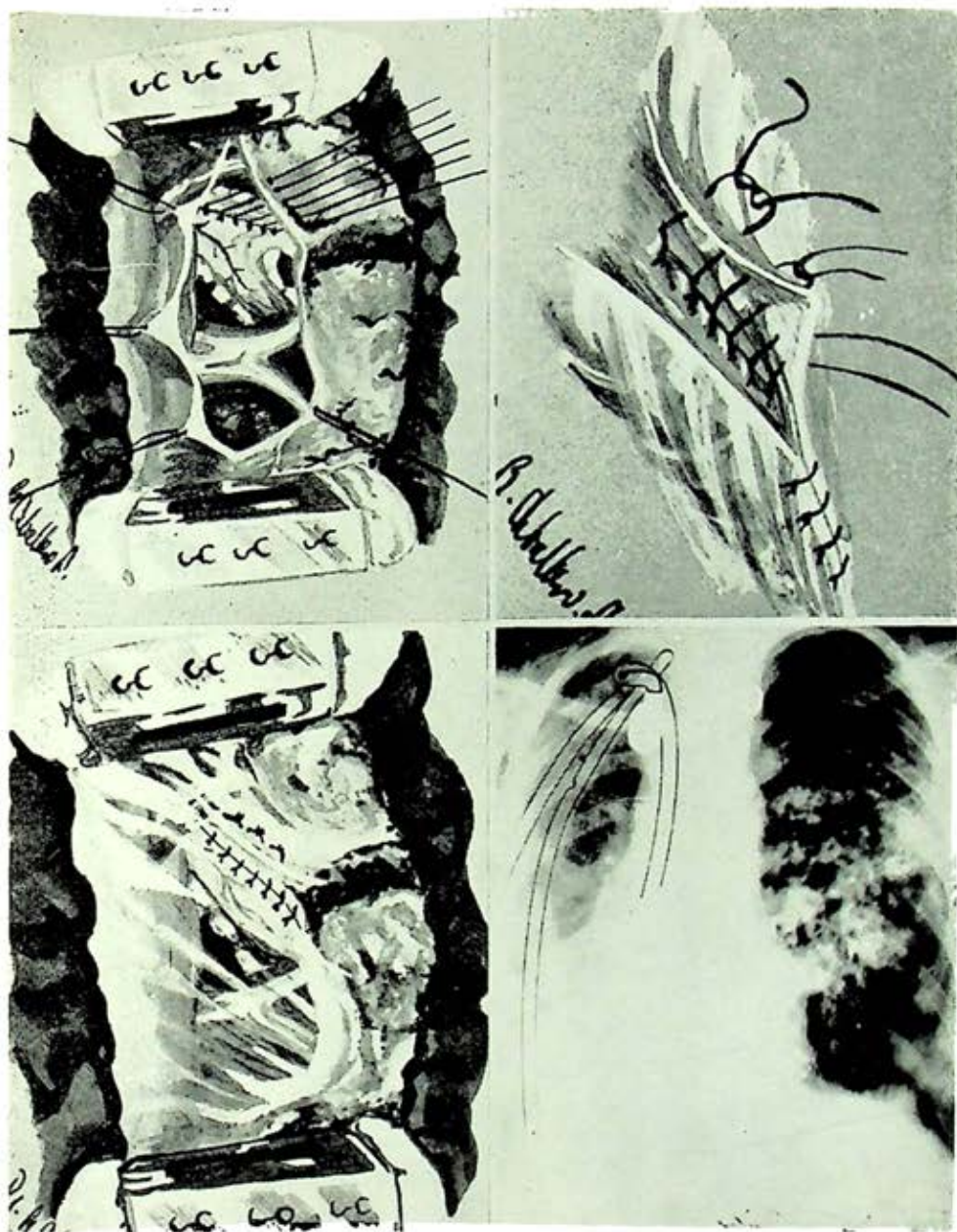


FIG. 15. La sutura de la broncotomía se lleva a cabo con puntos separados de seda atraumática 3 ceros.

FIG. 16. Los puntos de sutura se refieren, pues se utilizarán para la pleurización del sitio de la broncotomía que mejorará la cicatrización.

FIG. 17. La pleurización se hace con la pleura mediastinal o si es posible con la parietal.

FIG. 18. Aplicación de dos o tres sondas de drenaje, dos basales y una apical para expansión pulmonar rápida. Se han retocado las sondas, una de ellas se aplica directamente al sitio de la sutura de broncotomía para mayor seguridad.

placa de control torácico, para corroborar la ausencia de neumotórax contralateral por las maniobras realizadas en tráquea que pudieran lesionar la pleura mediastinal y darnos una com-

plicación fácil de resolver, pero que al no preveerla daría serias consecuencias. (Fig. 20).

- Protección adecuada con antibióticos de amplio espectro. Vigilancia estre-

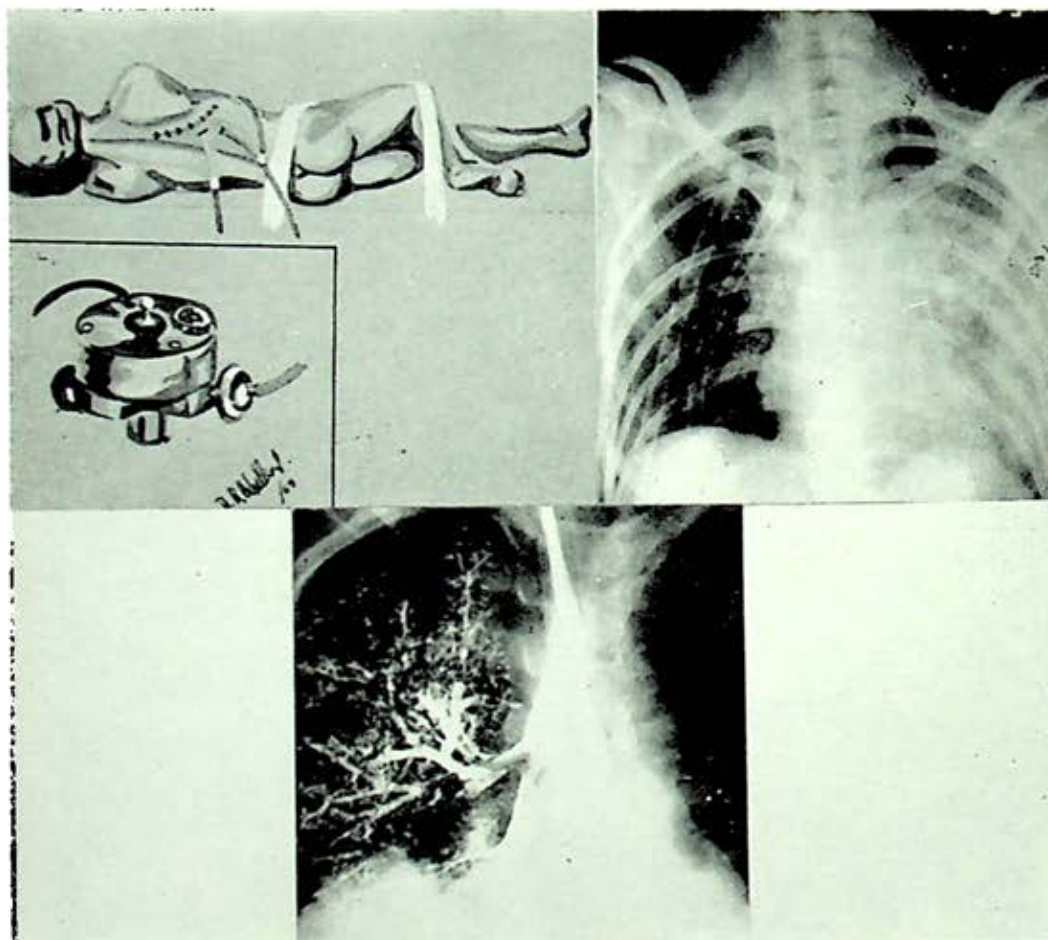


FIG. 19. Inmediatamente después del cierre de la toracotomía, se aplica succión enérgica, ya que al rexpander el pulmón, éste sirve de "férula" en el sitio de la broncotomía.

FIG. 20. Se toma una radiografía de control al terminar la operación sobre todo cuando se teme neumotórax contralateral por el manejo de mediastino en la disección de tráquea terminal. En esta placa aún se aprecia secreciones contralaterales mal aspiradas en el transoperatorio y la falta de rexpansión pulmonar.

FIG. 21. Control broncográfico 10 días después de haber efectuado resección tumoral y anastomosis término-terminal de bronquio principal derecho. Una semana antes ya se había retirado las sondas de drenaje y la cánula traqueal.

cha de sus electrolitos ya que son en principio pacientes hiperventilados. Los cuidados debidos al traqueotomizado, cambio de endocánula cuantas veces sea necesario, mantener humedad adecuada y goteo de suero fisiológico en la endocánula, asepsia y antisepsia del sitio de traqueotomía, etc.

- En el postoperatorio, entre las 48 horas previo control clínico y radiográfico se retira la sonda anterior y 24 horas más tarde, la posterior.
- La cánula de traqueotomía se retira a los cinco días del postoperatorio si la clínica y el control radiográfico así lo deciden; algunas veces para mayor tranquilidad se aprovecha ésta para realizar una exploración broncoscópica, la cual se repite a los 10 y 15 días después de la intervención quirúrgica. El mismo día se practicará la broncografía de control; maniobras todas encaminadas a buscar recidiva tumoral; 30 días después de la operación nuevas bronoscopías y broncografías que apoyen el alta del paciente. Estas medidas se realizarán mensualmente, y se irán retirando a medida que así lo indiquen sus estudios de control postsanatorial. (Fig. 21).

SUMMARY

On bases of the experience obtained at Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A., of Mexcio City, a review of norms and surgical requirements for the practice of bronchotomy, is presented. It is thought that tumor resection through

bronchotomy is better than endoscopic resection. Bronchotomy is being used more frequently.

REFERENCIAS

1. Metrás, H.; Laval, M. y Gregoire M.: Bronchotomie pour adenoma bronchique. *J. Franc. Med. Chirug. Thoraciques*. 6: 1, 1952.
2. Meyer, A.; Delarue, J.; Monod, O. y Raugel, M.: Tumeur benigne de labrange gauche (Hamartoma), traitée pour bronchotomie après biopsia extemporanée. *J. Franc. Med. Chirug. Thoraciques*. 6: 2182, 1952.
3. Lezius, A.: *Resecciones Pulmonares*. Madrid. Ed. Labor, 1954. pág. 152.
4. Hochberg, L. A., y Schacter, B.: Bening Tumors Bronchus and Lung. *Am. J. Surg.* 89: 425, 1955.
5. Fried, B. M.: Tumores de los pulmones y Mediastino. Madrid, Ed. Salvat, 1961. pág. 267.
6. Diebold, O.; Zukschawerdt, L. y Junghanns, H.: Tratado de Patología y Clínica Quirúrgica. Barcelona. Ed. Salvat Editores, S. A., 1963, pág. 465.
7. Chávez E., J. I.; Rivero S., O.; Sánchez, V., S.; Avendaño P., A. y Celis S., A.: Tumores Benignos Broncopulmonares. *Neumol. Cir. Tórax, Méx.* 27: 5, 1966.
8. Serrano R., A.; Ortiz M., F., y Caloca A., J.: Estudio Experimental sobre posibilidades de resección y reparación de tráquea torácica. *Emer. Quir. Ped.* 5: 41, 1961.
9. Hochberg, L. A.: El Enfermo y la Intervención Quirúrgica de Tórax. Madrid. Ed. Alhambra, S. A. 1954, pág. 103.
10. Paulson, D. y Shaw, R.: Bronchial anastomosis and bronchoplastic procedures in the interest of preservations of lung tissue. *J. Thoracic Surg.* 29: 238, 1955.
11. Nicks, R.: Restaurations and reconstruction of the trachea and main bronchi. *J. Thoracic. Surg.* 32: 226, 1956.
12. Peters, R.; Loring, W. E. y Sprunt, W. H.: Ruptura Traumática del Bronquio. *Anal. Cir.* 148: 829, 1958.
13. Harry, J. D.: Lesiones del Bronquio Principal. *Anal. Cir.* 149: 967, 1959.
14. Chávez E., J. I.; Ponce de León, H., Rivero S., O., y Celis S., A.: Broncotomía y Broncostomía. *Neumol. Cir. Tórax, Méx.* 27: 69, 1966.

15. Björk, V. O.: Bronchotracheal Anastomosis. A Follow Up of 9 cases of the Left side and 7 on the Right. *J. Thor. Surg.* 37: 800, 1959.
16. Boyd, D. P.: *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*. México, D. F. Ed. Interamericana, S. A. 1961, pág. 747.
17. Cabañas, G. F.: *La tomografía lateral modificada en el diagnóstico de los procesos broncopulmonares*. Tesis Recepcional. (En elaboración). Fac. de Medicina UNAM, México, D. F. 1966.
18. Mathey, J.; Binet, J. P.; Galey, J. J.; Evrard, C.; Lemoine, G.; Denis, B., y Clagett, O. T.: Tracheal and Tracheobronchial Resections: Technique and results in 20 cases. *J. Thorac. Cardiov. Surg.* 51: 1, 1966.
19. Chávez E., J. I.; Avendaño P., A., y Ponce de León, H.: Cirugía en Hemoptisis Incoercible. Análisis de 30 casos. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 26: 19, 1965.
20. Cicero S., R.; Brandt, H., y Avendaño P., A.: Granuloma de Células Plasmáticas. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 23: 349, 1962.
21. Mushin, W.: *Thoracic Anaesthesia*. Philadelphia, Ed. F. A. Davis Company., 1963. págs. 35, 319, 370, 373.
22. Gebauer, P. W.: Pulmonary Surgical salvage by bronchial resection *Surg. Gynec. Obst.* 94: 347, 1952.

TUMORES DE MEDIASTINO

Se estudiaron 27 tumores del mediastino, 12 en mediastino anterior, 9 en mediastino posterior y 6 en mediastino medio. La mayor parte de los tumores tiroideos se encontraron en mediastino anterior, los tumores neurogénicos en el mediastino posterior y los tumores ganglionares en el mediastino medio.

J. del Río H.

Tumores de Mediastino. Nuestra experiencia sobre 27 casos operados. De All J. A.; Gilardón, A.; Zorraquín, L. M.; Orsi, A. y Bosch, G. *Tórax* (Uruguay) 15: 25, 1966.

EL D.A.T.C. EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR*

RUBÉN ACEVES ORTEGA, FELIPE VARELA GARCÍA, CARLOS ARREOLA CHÁVEZ Y
JULIO GONZÁLEZ ENCISO

Se empleó DATC en combinación con otros medicamentos antifímicos en 40 pacientes con tuberculosis pulmonar. El DATC fue mejor tolerado y más eficaz que PAS. Los mejores resultados se obtuvieron con la combinación de DACT con SM.

UN NUEVO antifímico, el 4-4'Diisoamilo-
loxithiocarbamilo,** derivado de la
Thiourea, se empezó a estudiar por Ma-
yer y colaboradores desde el año 1941,
quienes hicieron estudios in vitro y en
animal sobre su acción antituberculosa,
obteniendo al parecer, resultados halaga-
dores. En 1953, el mismo autor realizó
otros estudios relacionados con los cam-
bios radicales de la molécula. Posterior-
mente Jouin y luego Buu-Hoi,¹ confirma-
ron los resultados de Mayer. A partir de
estos trabajos fueron apareciendo otros
estudiando diferentes aspectos, tanto in
vitro como en animal, y clínicos: Yau-

mans (1958); Steenken (1958); Hayer
(1959); Pershin (1959).

En vista del enorme interés que repre-
senta la aparición de cada uno de los
nuevos antifímicos, iniciamos nuestro es-
tudio con la idea de conocer el efecto
antifímico de este medicamento en el hu-
mano, así como observar todas sus venta-
jas y desventajas con respecto a la apari-
ción de la resistencia, fenómenos de toxi-
cidad, de intolerancia, etc.

En nuestro estudio tratamos de abarcar
los aspectos más importantes para que
resultara lo más completo posible, con un
tiempo mayor de observación en nuestros
enfermos y un número mayor de ellos,
para poder así valorar mejor nuestros re-
sultados. Hasta el presente llevamos estu-

* Hospital Regional del Pacífico "Tomás
Agnesi Z.", Zoquipan, Jalisco, México.

** Isoxyl C. P., Waltz y Abbat, S. A.

diados 40 enfermos, con los cuales hemos integrado esta comunicación preliminar.

MATERIAL Y MÉTODO

El material humano utilizado en el presente trabajo consistió de 40 enfermos, los cuales fueron divididos en 4 grupos, de 10 pacientes cada uno.

El primer grupo se formó con enfermos que ya habían recibido tratamiento antifímico anterior a base de SM, INH y PAS, por un tiempo variable, desde 2 meses hasta 10 años. A estos enfermos se les agregó el DATC a la dosis de 2½ g. diarios por cuatro meses, queriendo comprobar o estudiar en este primer grupo la eficacia de este medicamento en los drogoresistentes.

Siguiendo la clasificación de la NTA aceptada por la C.N.C.T., de los 10 enfermos, 7 correspondieron a tuberculosis bilateral avanzada y 3 a tuberculosis moderada.

El segundo grupo se formó con 10 enfermos vírgenes de tratamiento y a los cuales se les inició con SM, 2 g. por semana; INH, 300 mg. diarios y DATC 2½ g. diarios, por cuatro meses. De estos 10 enfermos, 4 correspondieron a la clasificación de tuberculosis bilateral avanzada y 6 a tuberculosis moderada.

El tercer grupo se formó con enfermos sin tratamiento antifímico anterior y se les prescribió exclusivamente INH, 300 mg. diarios y DATC, 2½ g. diarios por cuatro meses.

En este grupo de enfermos, 7 casos correspondieron a tuberculosis bilateral avanzada y 3 a tuberculosis moderada.

En el cuarto grupo se escogieron igualmente 10 enfermos sin tratamiento antifímico previo, a los cuales se les prescribió SM 2 g. por semana y DATC 2½ g. diarios por cuatro meses. De estos 10 enfermos, 6 correspondieron a la clasificación de tuberculosis bilateral avanzada y 4 a la de tuberculosis moderada.

Además tomamos como grupo control todos los enfermos que ingresaron en ese periodo de tiempo con los cuales pudimos establecer puntos de comparación muy importantes. Queremos hacer la aclaración que si nada más utilizamos este nuevo medicamento por cuatro meses es por ser éste el periodo por término medio tomamos en nuestra Institución para decidir la indicación quirúrgica en nuestros enfermos; punto éste que consideramos de suma importancia.

Antes de iniciar el tratamiento en cada uno de nuestros enfermos, hicimos los siguientes estudios que corresponden a:

1. Radiografía simple de tórax y estudio tomográfico cuando fue necesario. Se repitió la radiografía cada mes y al finalizar el tratamiento hicimos estudio tomográfico con el objeto de tener mayor seguridad de los cambios radiológicos.
2. Se practicaron los siguientes exámenes: Biometría, examen parcial de orina, química sanguínea, urea, N. T. no P., creatinina y glucosa; pruebas funcionales hepáticas. Estos exámenes se hicieron antes y después del tratamiento.
3. Se practicó examen bacterioscópico

- de esputo previo y después mensual. A todos los enfermos se les hizo cultivo con el objeto de verificar en primer lugar la negatividad de los enfermos con esputo persistentemente negativo y en segundo lugar para estudiar la resistencia de las distintas drogas usadas en cada uno de los grupos.
4. Se hizo estudio clínico a cada uno de los enfermos tomando en cuenta sexo, edad, los principales síntomas del aparato respiratorio y tuvimos en consideración la presencia de algunos otros padecimientos añadidos. Se tuvo control mensual de la persistencia o desaparición de los síntomas que presentaban cada uno de los enfermos.

5. Se hizo estudio comparativo con los diferentes grupos con relación a la fecha y tipo de indicación quirúrgica efectuada, así como el tipo de alta de estos enfermos.

Tolerancia

En general, en ninguno de nuestros enfermos se presentaron signos o síntomas de intolerancia o toxicidad (observación ésta que coincide con las comunicaciones previas que hemos recibido), además en el estudio periódico de los exámenes de laboratorio, no encontramos ningún cambio de importancia que nos haya hecho suspender el nuevo antifímico.

RESULTADOS

TABLA I

TRATAMIENTO MEDICO		CLASIFICACION RADIOLOGICA		
1°	S.M. 2 g. por semana	4 meses	T.B.B.A.	7 casos
	I.N.H. 300 mg. diarios	4 meses		
	D.A.T.C. 2½ g. diarios	4 meses		
	Trat. previo S.M. I.N.H. P.A.S. 2 meses a 10 años		T.B.M.	
2°	S.M. 2 g. por semana	4 meses	T.B.B.A.	4 casos
	I.N.H. 300 mg. diarios	4 meses		
	D.A.T.C. 2½ g. diarios	4 meses	T.B.M.	
3°	I.N.H. 300 mg. diarios	4 meses	T.B.B.A.	7 casos
	D.A.T.C. 2½ g. diarios	4 meses	T.B.M.	
4°	S.M. 2 g. por semana	4 meses	T.B.B.A.	6 casos
	D.A.T.C. 2½ g. diarios	4 meses	T.B.M.	

Observaciones:

Al grupo No. 2 pertenecen los enfermos menos avanzados desde el punto de vista radiológico.

TABLA II
ESTUDIO CLINICO

Síntomas	Grupo I:	Grupo II:	Grupo III:	Grupo IV:
Tos	10 mejoró 8 80%	10 desapareció 8 80%	10 desapareció 9 90%	10 desapareció 8 80%
Espuito	10 disminuyó 9 90%	10 disminuyó 7 70%	10 disminuyó 9 90%	10 disminuyó 9 90%
Hemoptisis	3 desapareció 3 100%	7 desapareció 6 90%	1 desapareció 1 100%	3 desapareció 100%
Disnea	4 persistió 3 50%	6 desapareció 5 90%	2 desapareció 2 100%	3 desapareció 100%
Fiebre	8 normal 7 90%	5 desapareció 5 100%	6 desapareció 6 100%	6 desapareció 5 50%
Dolor	4 desapareció 3 90%	1 desapareció 1 100%		1 desapareció 100%
Peso	Aumento en Promedio 4 400 kilos 7 70%	Aumento en Promedio 6 950 kilos 9 90%	Aumento en Promedio 6 850 kilos 10 100%	Aumento en Promedio 7 750 kilos 10 100%
Anorexia	8 desapareció 6 75%	5 desapareció 3 80%	4 desapareció 4 100%	3 desapareció 100%
Astenia	5 desapareció 4 90%	5 desapareció 3 80%	3 desapareció 2 100%	3 desapareció 100%
Varios	1 diabetes	1 diabetes		

Observaciones: no se encontraron diferencias de importancia en los resultados obtenidos en los grupos II, III y IV, y tomando en cuenta los antecedentes del grupo I, consideramos los resultados como buenos.

TABLA III
EVOLUCION RADIOLOGICA

I.	Estacionario	4	III	Estacionario	1
	Discreto	1		Discreto	1
	Bueno	4		Bueno	4
	Muy bueno	1		Muy bueno	4
II.	Estacionario	0	IV	Estacionario	0
	Discreto	1		Discreto	1
	Bueno	5		Bueno	3
	Muy bueno	4		Muy bueno	6

Observaciones: claramente se ve la diferencia del grupo IV sobre los demás; aclarando que los casos estacionario del III y discreto del IV trátanse de pulmón destruido.

TABLA IV
BACILOSCOPIAS

	<i>Ingreso</i>	<i>1er. mes</i>	<i>2º mes</i>	<i>3er. mes</i>	<i>4º mes</i>
I.	Posit. 8 Negat. 2	Posit. 5 Negat. 5	Posit. 5 Negat. 5	Posit. 6 Negat. 4	Posit. 6 Negat. 4
II.	Posit. 8 Negat. 2	Posit. 5 Negat. 5	Posit. 4 Negat. 6	Posit. 4 Negat. 6	Posit. 3 Negat. 7
III.	Posit. 9 Negat. 1	Posit. 5 Negat. 5	Posit. 4 Negat. 6	Posit. 4 Negat. 8	Posit. 4 Negat. 6
IV.	Posit. 9 Negat. 1	Posit. 5 Negat. 5	Posit. 1 Negat. 9	Posit. 2 Negat. 8	Posit. 1 Negat. 9

Observaciones: Se observa notable diferencia con el grupo IV, no así entre los grupos II y III.

TABLA V
RESISTENCIAS

Semanas	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
I			D.A.T.C 5 I.N.H. S.M.													
II			D.A.T.C 3 I.N.C. S.M.													
III			D.A.T.C 4 I.N.H.													
IV			D.A.T.C 1 S.M.				D.A.T.C 1									

OBSERVACIONES: Claramente se observa que en el grupo en que hubo mayor número de resistencia fue el I. En el II y III, no hay prácticamente diferencia y en el grupo IV solamente en dos enfermos.

TABLA VI
TRATAMIENTO QUIRURGICO Y ALTAS

I	II	III	IV
		Neumonectomías 2	Internados 5
I			Mejoría 3
			M.B.S. 2
			Muerte 0
			Internados 5
II		Lobectomías 2 Empaque E.P.I	Mejorías 3
			M.B.S. 1
			Muerte 1
			Internados 3
III			Mejoría 2
		Neumonect. 1	M.B.S. 5
		Empaque E.P.	Muerte 0
		L.S.D. 1	Internados 2
IV		Empaque E.P.I.	Mejoría 4
			M.B.S. 4
			Muerte 0

OBSERVACIONES: En cuanto al número de operaciones no hay diferencia de importancia en cuanto al tipo y número de altas. Si encontramos diferencia a favor del Grupo IV.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

A pesar de los resultados tan importantes que hemos obtenido no podemos hacer conclusiones definitivas en todos sus aspectos, debido al corto número de enfermos y al poco tiempo de observación especialmente en el grupo I; pero sí tenemos las impresiones siguientes:

1. Es una droga muy bien tolerada, que en el período de cuatro meses no se presentó ningún síntoma de intolerancia o toxicidad que nos obligara a suspender este medicamento.

2. Observamos que el D.A.T.C. provoca menos trastornos que el P.A.S. y que por lo tanto puede sustituir a éste en buen número de casos.

3. Por la experiencia de muchos años que tenemos con el uso del P.A.S., tenemos la impresión que el D.A.T.C. tiene una acción antifíptica superior a aquél, coincidiendo con la opinión de otras comunicaciones.^{4, 9, 11}

4. Debido a que el mayor porcentaje de los cultivos practicados continúan negativos hasta el presente, no es posible hacer comparaciones con el P.A.S. con

respecto al retardo de la aparición de la resistencia.¹

5. Los resultados de las pruebas de resistencias fueron reportados tempranamente (3a. semana), ignorando la difusión de la droga en medios de cultivos como el Lowenstein Jensen, nos hizo pensar en una verdadera resistencia temprana, por lo tanto hasta el presente hemos desechado todo tipo de investigación de resistencia por métodos bacteriológicos.

6. Creemos que la acción antifímica del D.A.T.C. en gérmenes drogorresistentes a los antifímicos primarios, es muy discreta.¹

7. No encontramos mucha diferencia en los resultados globales del grupo II, o sea en el que usamos las tres drogas en enfermos vírgenes de tratamiento, con los resultados obtenidos con los grupos III y IV pero sí nos inclinamos a creer que la combinación del D.A.T.C. con la SM, es con la que se obtienen mejores resultados y se explica por el criterio sustentado por el profesor Freerksen y cols.,^{5, 11} que han puesto en evidencia la existencia de una sinergia entre estos medicamentos.

8. Por los resultados obtenidos, creemos que no es necesario utilizar las tres drogas al mismo tiempo.

9. No encontramos diferencias de importancia en cuanto a la fecha y número de intervenciones quirúrgicas practicadas en los enfermos de los grupos II, III y IV, pero sí es muy digno de mencionarse que en el grupo IV, se dieron de alta por mejoría y curación aparente, a 4 enfermos y por M.B.S. a otros 4, de los 10 estudiados.

10. No podemos hacer comparaciones individuales de las drogas empleadas, por no haber usado el D.A.T.C. solo. El criterio del hospital, como el de otras muchas instituciones es no emplear una sola droga, que sería en perjuicio de nuestros enfermos. Pero seguimos creyendo que la acción de la INH y SM, son superiores.

11. Para terminar, pensamos que lo más importante es contar con un arma más en nuestro arsenal terapéutico, al parecer con buenos resultados, sobre todo si nos da la oportunidad de sustituir a uno de los antifímicos primarios y dejar el otro para el trans y postoperatorio de nuestros enfermos operados, pues así habremos dado un paso más en ayuda a la solución del problema de su enfermedad.

SUMMARY

DATC was used in combination with other antituberculous drugs in 40 patients with pulmonary tuberculosis. DATC had a better tolerance and was more effective than PAS. Best results were obtained with DATC and SM combined.

REFERENCIAS

1. Buu-Hoi.: Stude in vitro et Vivo de L'activite Antituberculose de la 4.4 Diisoamiloxithiocarbamilide. *Ann. Inst. Pasteur Lille*, 1958-1959.
2. Butt, H.: Reporte preliminar sobre experimentación clínica con el Isoxyl. *Berg* 30th.: (junio), 1962.
3. Fegis, G.; y Rellini, G.: Nouvelles Experimentations Cliniques Avec "Isoxyl" G. Forlanini dell INPS Roma (comunicación personal).
4. Faves, G.: Essai Therapeutique du 4.4' Diisoamiloxithiocarbamilide en Tuberculose pulmonaire. *Rev. Suisse. Tuberc. Pneumol.* 18: 6. 1961.

5. Freerksen, E.: Nouveaux Developments dans le Domaine de la Chimotherapie. (Du 10 au 15-11.61).
6. Guillaume and MacQuet.: Metabolism of 4-4' Diisoamiloxithiocarbanilide, Guinea pig Studies Using a 35 Staged Substance (comunicación personal).
7. Arrcola, C. y Aceves, O. R.: Observaciones in vitro de la resistencia del Mycobacterium al Isoxyl. Nota preliminar (comunicación personal).
8. Gómez, D. F.: Informe preliminar sobre el Tratamiento de la Tuberculosis con Isoxyl. Montevideo Dis. 1961 (comunicación personal).
9. Fegis, G.; y Rellini, G.: Observazioni Cliniche sull' azione Terapeutica della 4-4' Diisoamiloxithiocarbanilide nella Tuberculosis Pulmonaire. Estratto de "Gazzeta Internazionale de Medicina a Chirucia". 24: 1961.
10. Lins da Franca, J.: Traitment de la Tuberculose Pulmonaire de l'adulte par L'isoxyl. Hospital Colonial Guillermo de Silveira (Rio de Janeiro, Brasil). (Comunicación personal).
11. Freerksen, E.; Rosenfeld, M.: Kolloquium in Borstel über neuere Tuberkulose Medikamente. *Borstel Tuberkulose* 12:173, 1958.

BIOPSIA BRONQUIAL TRANSOPERATORIA

ESTUDIO CLINICOPATOLOGICO EN TUBERCULOSIS PULMONAR*

FRUMENCIO MEDINA MORALES, GERARDO RUIZ ESPARZA A.,
RAFAEL MARTÍNEZ HEREDERO, TEODORO CARRADA BRAVO

Se presenta una revisión de 82 casos de tuberculosis pulmonar en quienes se practicó resección pulmonar. Se tomó biopsia bronquial durante la operación. Se practicó la resección después de haber eliminado los síntomas y localizado las lesiones. Las complicaciones más frecuentes e importantes fueron fístula bronquial y empiema. La biopsia mostró alteraciones histológicas bronquiales en la mayoría de los casos, pero estas alteraciones fueron particularmente importantes en los pacientes que desarrollaron fístula bronquial; en la mitad de estos casos se demostró la presencia de bacterias patógenas.

LA EXÉRESIS pulmonar representa en la actualidad un método de grandes alcances en el tratamiento quirúrgico de los padecimientos broncopulmonares y en especial de la tuberculosis.

Consideramos que el tratamiento médico constituye la primera parte muy importante del tratamiento integral, que debe ser indicado, conducido y sostenido en forma hábil con base en la experiencia.

La indicación quirúrgica en tuberculosis pulmonar, se hace en forma general cuando hay persistencia de lesiones fibroexcavadas y éstas han perdido su actividad

y son circunscritas, sin coexistencia de lesiones de diseminación homo o contralaterales. La amplitud de las lesiones, su situación, el tipo anatomorradiológico, su índice evolutivo así como la valoración funcional y en ocasiones el estudio broncoscópico del enfermo, fundamentan el procedimiento quirúrgico a seguir.

La técnica quirúrgica correctamente realizada evita complicaciones transoperatorias y es un factor para disminuir las complicaciones postoperatorias.

La cicatrización del bronquio tratado en casos de disección difícil y traumática a veces es defectuosa o no se logra por haber ocasionado desvitalización de los tejidos peribronquiales.

* Departamento de Cirugía y Unidad de Patología. Facultad de Medicina, UNAM, Saneatorio de Huipulco, México 22, D. F.

La existencia de cavidad residual después de una resección pulmonar al permitir la colección de cantidades variables de exudado o de sangre y su posterior infección, causa alteraciones importantes en la cicatrización bronquial. Se evita practicando colapso médico o quirúrgico y en casos de cavidad menos amplia, con el correcto drenaje y la adecuada aspiración en el postoperatorio, evitando la colección de cantidades pequeñas de líquidos o discretas fugas aéreas que pueden, al no ser tratadas, producir colapso más o menos amplio del pulmón remanente y la presencia consecuente de espacio residual, con las complicaciones que le son propias, en el bronquio y el resto del hilio atacados quirúrgicamente.

En el postoperatorio, el favorecer el reflejo tusígeno, la respiración normal, la eliminación de secreciones bronquiales, evita la posibilidad de diseminación homo o contralateral de atelectasia.

La retención de secreciones broncopulmonares en el pulmón remanente y en el fondo de saco que forma con frecuencia el muñón bronquial tratado, puede ocasionar la dehiscencia de la sutura.

Pensamos que los factores mencionados cuando no son correctamente aplicados, valorados y corregidos, son los que con mayor frecuencia tienen acción etiológica en la producción postoperatoria de fístula bronquial, pero es importante reconocer que esta complicación puede presentarse en enfermos en quienes todo ha sido previsto y juzgado que no puede haber complicación posible, pudiéndose hablar entonces de alteraciones del estado inmuno-

biológico o de la capacidad de cicatrización.

Las observaciones hechas durante el tratamiento de nuestros enfermos y de las consideraciones acerca de la o las causas de producción de fístula bronquial, nos hicieron proponernos realizar la presente investigación que comprende los aspectos clínico y quirúrgico de los enfermos, que fueron correlacionados con los resultados de los estudios histológicos y bacteriológicos que se realizaron en la biopsia bronquial transoperatoria. Tema que consideramos de alguna importancia, ya que en la literatura médica consultada no encontramos ninguna referencia al respecto.

MATERIAL Y MÉTODO

Se escogieron 82 enfermos internados en el Sanatorio de Huipulco en quienes se practicó exéresis pulmonar de diferente amplitud como parte del tratamiento integral antituberculoso.

Previamente se investigó en cada uno, la edad, el sexo, el tiempo de evolución del padecimiento, el tipo de tratamiento y la forma en que fue administrado hasta su ingreso, se clasificaron las lesiones pulmonares con criterio radiológico, la baciloscopia de ingreso y preoperatoria, el tratamiento médico intrasanatorio, el tipo de disección del hilio lobar o pulmonar, la técnica y el material usado para tratar el muñón bronquial, la evolución postoperatoria, el tipo de complicaciones y la forma de resolverlas.

En el transoperatorio, en forma aséptica, se practicó biopsia de la parte distal

del bronquio proximal cortando un anillo que comprendió todo el grosor de la pared con el objeto de practicar estudio histológico y bacteriológico.

En todos se realizó vigilancia postoperatoria estrecha y cuando hubo necesidad, se siguió al enfermo en las reintervenciones quirúrgicas útiles para resolver las complicaciones que presentaron.

En los que fallecieron, se anotó el tipo de complicaciones broncopulmonares presentes, la causa de la muerte, haciendo observación especial en lo referente al muñón bronquial tratado.

Los enfermos se vigilaron en el postoperatorio durante 60 días como mínimo y hasta 350 días como máximo después de la operación.

RESULTADOS

Edad y sexo:

Hubo predominio de los pacientes entre 21 y 30 años; referente al sexo, predominaron los del femenino (Tabla I).

Evolución preoperatoria:

Los que tenían una evolución menor de 2 años al ingresar al sanatorio, fueron los más numerosos, (tabla II)

TABLA I
EDAD Y SEXO

<i>Edad</i>	<i>No. Casos</i>
1 a 10	4
11 a 20	12
21 a 30	40
31 a 40	14
41 a 50	8
51 ó más	4
<i>Total</i>	82
<i>Masculino</i> 38	<i>Femenino</i> 44

TABLA II
EVOLUCION PREOPERATORIA

<i>Años</i>	<i>No. Casos</i>
Menos de 1	16
1 a 2	42
2 a 3	8
3 a 4	0
4 a 5	2
5 a 6	4
Más de 6	10
<i>Total</i>	82

Tratamiento preoperatorio:

Todos los enfermos habían recibido tratamiento médico en cantidades variables con los antibióticos o quimioterápicos específicos, predominaron los tratados con los medicamentos primarios, (tabla III)

TABLA III
TRATAMIENTO PREOPERATORIO EN GRAMOS

<i>Medicamento</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máxima</i>	<i>Promedio</i>
Estreptomicina	4	304	154
Isoniacida	7	565	286
Acido para-amino salicílico	125	2700	1413
Viomicina	6	66	35
Kanam'cina	82	104	93

Duración del tratamiento continuo:

Se valoró en días, el promedio fue de 560. (tabla IV).

TABLA IV
DURACION EN DIAS
DEL TRATAMIENTO CONTINUO

Mínimo	Máximo	Promedio
25	1095	560

Lesiones preoperatorias:

Radiológicamente se encontró predominio de lesiones excavadas sobre las nodulares. (tabla V)

TABLA V
LESIONES PREOPERATORIAS

Lesiones	No casos	%
Excavadas	60	73.4
Nodulares	22	26.6

Baciloscopia:

En todos se investigó la presencia del *Mycobacterium tuberculosis*, al ingreso predominaron los positivos en forma amplia, en el preoperatorio los negativos por escaso margen. (tabla VI)

TABLA VIII
TIPO DE EXERESIS

	Derecho	Izquierdo
Lóbulo superior	28	16
Lóbulo medio	2	2
Lóbulo inferior	4	4
Pleuroneumonectomía	2	6
Lóbulo superior y medio	4	
Lóbulo superior y S. 6	2	
Segmento 6	2	
Segmento 3	2	
<i>Total</i>	46	36

TABLA VI
BACILOSCOPIA

Ingreso		Preoperatorio	
Positivo	Negativo	Positivo	Negativo
60	22	40	42
73.1%	26.9%	48.7%	51.3%

Amplitud de la exéresis:

En todos los pacientes se investigó la amplitud de la exéresis a la que fueron sometidos así como la toracoplastia complementaria. (tabla VII)

TABLA VII
AMPLITUD DE LA EXERESIS

Operación	Toracoplastia simultánea	
Lobectomía	54	20
Bilobectomía	4	4
Pleuroneumonectomía	8	6
Segmentectomía	10	2
Lobectomía y segmento	6	2
<i>Total</i>	82	34

Tipo de exéresis:

Se anotó el tipo de exéresis en cada paciente, se investigó y localizó el lado operado y la amplitud. (tabla VIII)

Indicación quirúrgica: La amplitud de la exéresis pulmonar y el tipo de ella fue determinada por los estudios radiológicos previos.

Disección: Se observó durante las operaciones la técnica realizada por cada uno de los cirujanos para abordar y tratar los elementos del hilio pulmonar teniendo especial interés en la disección del bronquio que se hizo en 56 enfermos, mediante pinzas de Mixter y pequeñas torundas de gasa tallando la pared de dicho elemento, en 26 se practicó con tijera, procurando desvitalizarlo lo menos posible.

Material de sutura:

El hilo de algodón crochet No. 10, se utilizó en más de la mitad de las operaciones practicadas. (tabla IX)

TABLA IX
MATERIAL DE SUTURA

	No. casos	%
Hilo de algodón	48	58.5
Grapas de tantalio	20	24.5
Seda	14	17

Tipo de sutura:

La sutura se practicó en 58 enfermos, en 32 fueron puntos en X, en 30 puntos invaginantes; en bloque se practicó en 20 con grapas de tantalio aplicadas con la pinza UKL.

Complicaciones:

Se presentaron en 14 enfermos, algu-

nos sufrieron más de una, el empiema y la fistula bronquial fueron las más frecuentes y graves. (tabla X)

TABLA X
COMPLICACIONES

	No. casos
Empiema	12
Fistula	8
Hemorragia	6
Dehiscencia de la herida	2
Edema agudo pulmonar	2
Insuficiencia renal	2

Tiempo de aparición: En un enfermo que presentó fistula bronquial, se diagnosticó dentro de las 48 horas del postoperatorio, en este caso se presentó burbujeo espiratorio escaso desde el momento de abandonar la sala de operaciones.

Tratamiento de la fistula bronquial: Por las alteraciones que ocasionó en la capacidad respiratoria, resultado de la fuga área muy importante, diagnosticada por el burbujeo observado en el sello de agua en los dos tiempos de la respiración, se juzgó necesaria la reintervención quirúrgica; en 4 pacientes se realizó la resutura del muñón bronquial y en los 4 toracoplastía oclusiva. En 2 casos, se amplió la exéresis a pleuroneumectomía, en otros 2, se practicó únicamente toracoplastía.

Tratamiento médico postoperatorio:

En la totalidad de los enfermos, se asoció el tratamiento con antibióticos de amplio espectro al específico antituberculoso. (tabla XI)

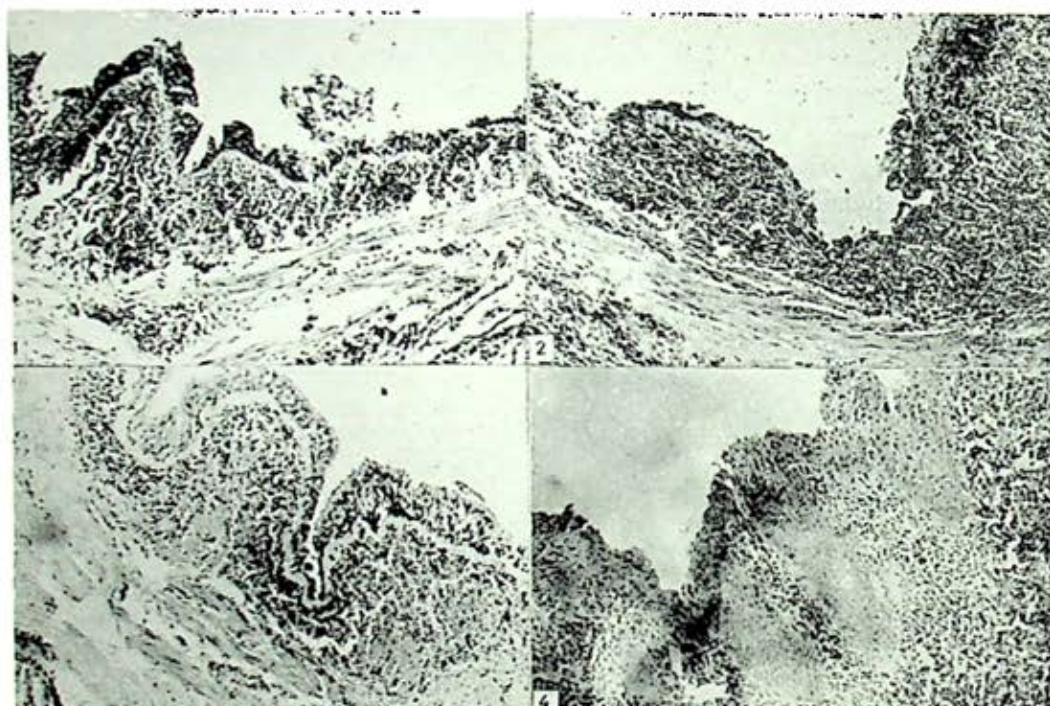


FIG. 1. Se observa el epitelio parcialmente desprendido, alternando con áreas de metaplasia e infiltrado linfocitario en la lámina propia. Las fibras musculares disociadas.

FIG. 2. Denudación de la mucosa, y un denso infiltrado linfocitario en la lámina propia.

FIG. 3. Zonas de hemorragia difusa en la lámina propia y el epitelio conservado.

FIG. 4. Areas de metaplasia epidermoide y zonas de infiltrado linfocitario.

TABLA XI
TRATAMIENTO MEDICO
POSTOPERATORIO

Medicamentos	No. casos	%
Isoniacida	82	100
Estreptomina	56	68.2
Acido para-amino salicílico	10	12.1
Viomicina	6	7.3
Tetraciclina	82	100
Otros	12	14.6

Tratamiento de las complicaciones:

Se siguió cuidadosamente a los enfermos que las presentaron y se anotaron según su tratamiento. (tabla XII)

TABLA XII
TRATAMIENTO DE LAS
COMPLICACIONES

	No. casos
Reintervención	8
a) Pleuroneumectomía	2
b) Toracoplastia	2
b) Resutura de muñón	4
Tratamiento médico	18

Pieza reseca:

Se estudió por separado, se investigó el tipo de lesiones, la presencia o no de Mycobacterium tuberculosis. Se hizo la co-

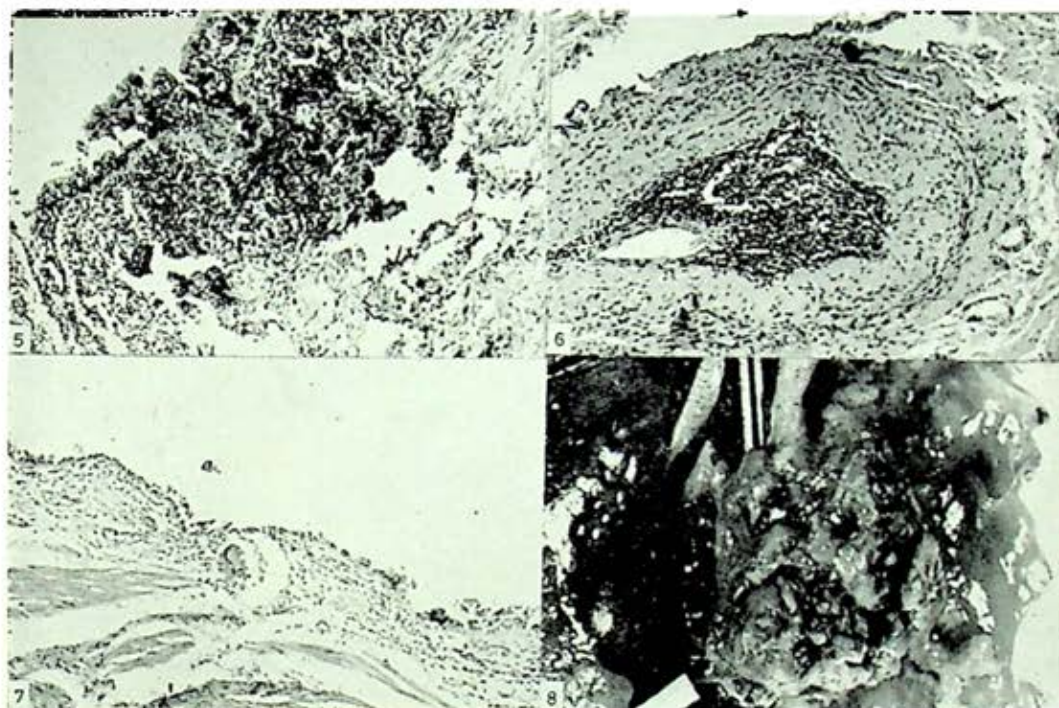


FIG. 5. Pérdida del epitelio y el proceso inflamatorio que se extiende hasta la capa muscular.
 FIG. 6. Luz de una arteria, con un proceso inflamatorio muy intenso y tendencia a la oclusión.
 FIG. 7. Epitelio de la mucosa perdido y en la lámina propia una célula gigante rodeada de linfocitos.
 FIG. 8. Se observa el muñón bronquial infectado, anfractuoso y con algunos puntos de sutura deshicentes. En el cultivo se aisló *P. aeruginosa* y *K. pneumoniae*.

relación entre ésta y la baciloscopia preoperatoria, se encontró que 16 enfermos fueron negativos en baciloscopia de esputo, al investigar bacilo de Koch en la pieza, resultó positivo. (tabla XIII)

TABLA XIII
PIEZA RESECADA

	No. casos	%
Positivo a baar	56	68.2
Excavada	69	73.4
Nodular	12	14.6
Mixta	44	53.6
Negativa a baar	26	31.7

Estudio histológico de la pieza de bronquio:

Histológicamente, la pérdida del epitelio, la inflamación crónica, la hiperplasia y metaplasia epitelial focal y la fibrosis, fueron los hallazgos más frecuentes. (tabla XIV) (Figs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8).

Estudio bacteriológico de la pieza de bronquio:

En la mayoría de los especímenes no se encontró desarrollo de gérmenes pató-

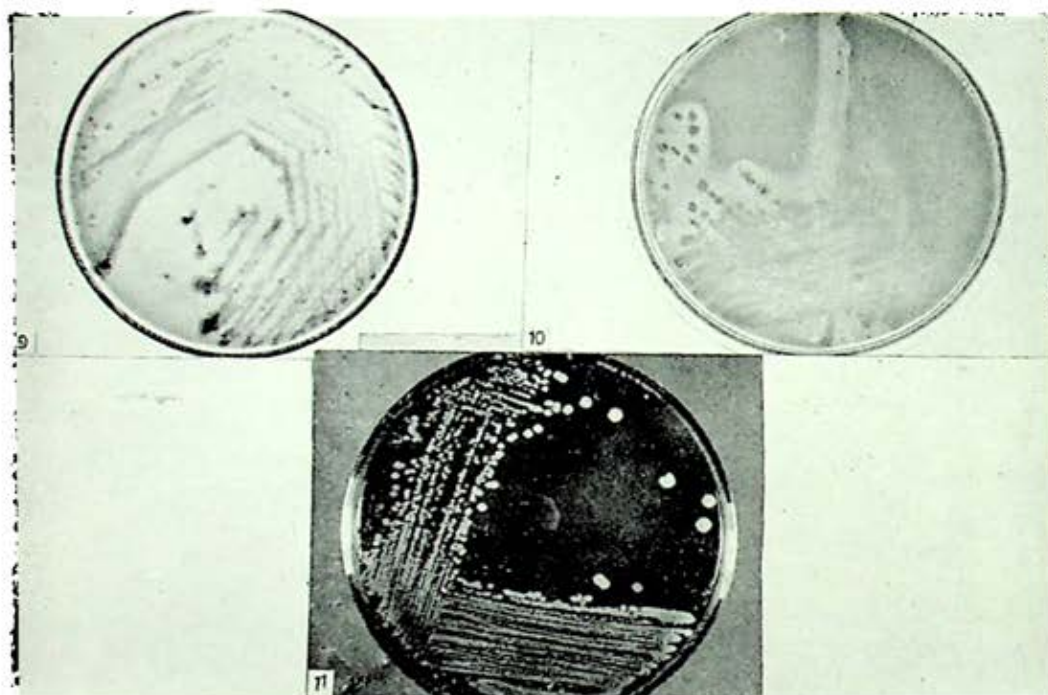


FIG. 9. Se observaron colonias mucoides de bordes mal limitados que bioquímicamente correspondieron a *K. pneumoniae*.

FIG. 10. Se observan colonias redondas de color verde azulado rodeadas de una área hemolítica, con olor a tortilla mojada características de *P. aeruginosa*.

FIG. 11. Se observan colonias redondas, cremosas, bien circunscritas, características de *S. aureus*, obtenido en cultivo puro.

TABLA XIV
BIOPSIA DE BRONQUIO

	No. casos
Pérdida del epitelio	44
Inflamación crónica	36
Hiperplasia y metaplasia epitelial focal	22
Fibrosis	22
Hemorragia	18
Congestión vascular	14
Edema	12
Dilatación glandular	6
Congestión vascular	6
Calcificación y atrofia del cartílago	6
Engrosamiento de la membrana basal	4
Necrosis	2
Endarteritis obliterante	2
Granuloma tuberculoso	1

genos, en los que sí lo presentaron, *K. pneumoniae*, *S. aureus* *S. alpha*, fueron los más constantes. Se encontró en 2 casos la asociación de *K. pneumoniae* y *P. aeruginosa*. (tabla XV) (Figs. 9, 10 y 11)

TABLA XV
ESTUDIO BACTERIOLOGICO

	No. casos
<i>Staphylococcus aureus</i>	4
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4
<i>Streptococcus alpha</i>	4
<i>Klebsiella pneumoniae</i> y <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2
No se encontraron gérmenes patógenos	68

Alla:

Más del 75% de los enfermos han sido dados de alta, un pequeño número se encuentra en el sanatorio completando su tratamiento postoperatorio con evidencia de mejoría, (tabla XVI)

TABLA XVI
MOTIVO DE ALTA

	<i>No. casos</i>
Detenidos	70
Internados	6
Muertes	6

Muerte:

La causa más frecuente fue la fístula broncopleurocutánea, (tabla XVII)

TABLA XVII
CAUSAS DE MUERTE

	<i>No. casos</i>
Fístula broncopleurocutánea	4
Empiema por <i>Staphylococcus aureus</i>	2

DISCUSIÓN

A pesar de la progresiva disminución de las complicaciones postoperatorias, la fístula bronquial sigue constituyendo actualmente en la resección pulmonar la complicación más seria, grave y que en algunas ocasiones cuando no se logra corregir, lleva al enfermo a la muerte. Los adelantos obtenidos en la patogenia de su producción orientan en cada una de las indicaciones de exéresis pulmonar a prevenirla. Es así que siempre el cirujano

para seleccionar un caso de exéresis, necesita conocer la fecha de iniciación del padecimiento, el tipo de lesiones que presentó cuando se realizó el diagnóstico, el tipo y forma del tratamiento prehospitalario, además de compenetrarse de la evolución hospitalaria en los aspectos clínicos, radiológico y bacteriológico.

La planeación de la operación y su valoración quirúrgica para conocer el riesgo que representa, son fundamentales para seguir una técnica quirúrgica que prevenga la aparición de la complicación que discutimos.

El conocimiento de los resultados obtenidos en nuestro estudio, nos hace apreciar que la fístula bronquial no se presenta con predilección en una edad determinada; en quienes la padecieron se hizo valoración de la evolución, la prehospitalaria y de la hospitalaria preoperatoria, se encontró que la mayor parte tenía una evolución promedio de dos años; varios habían sido tratados en forma inadecuada extrasanatorialmente, a su ingreso, podía suponerse clínicamente la presencia de resistencia de *Mycobacterium tuberculosis* a varias de las drogas primarias y en algunos casos, también a las secundarias.

En el hospital se dio combinación de drogas menos utilizadas con lo que se consiguió mejoría clínica, radiológica y bacteriológica, ésta última obtenida con menos frecuencia. Entre los enfermos complicados, hubo algunos que habían tenido evolución preoperatoria más larga, en consecuencia, pensamos que el factor evolución, cuando se desee practicar exéresis pulmo-

nar, debe ser valorado en forma completa.

Se logró la focalización de las lesiones mencionadas en un promedio de 560 días de tratamiento hospitalario continuo, de éstos el 73.4% presentaron lesiones excavadas. En los que se fistulizaron, la evolución radiológica preoperatoria no siempre fue favorable ya que durante el tratamiento se apreciaron lesiones de diseminación homo o contralaterales, o bien ulceraciones que en los estudios radiológicos de ingreso no se apreciaron, esta observación se relacionó con los resultados poco satisfactorios y la escasa protección que ofreció en ellos la drogoterapia.

Cuando se consideró que se había obtenido la máxima mejoría con el tratamiento médico, se planteó la necesidad quirúrgica. Todos los pacientes que integraron nuestro grupo, sufrieron exéresis pulmonar más o menos amplia. La lobectomía fue la operación más frecuente, única cuando el pulmón remanente alcanzó a llenar el sitio que dejó la pieza resecada, cuando no fue así, se practicó toracoplastia complementaria con objeto de evitar la cavidad residual y todas las complicaciones que le son inherentes, entre ellas, la reexpansión excesiva del pulmón restante, la infección de la cavidad que en forma habitual precede a acompañar a la fístula; en las otras variedades de resección pulmonar practicadas, se siguió la misma conducta.

En los enfermos que presentaron fístula bronquial, se apreció en las radiografías tomadas 24 horas después del acto quirúrgico, cavidad residual casi siempre amplia.

La técnica clásica para tratar los elementos vasculares se utilizó en todos los casos; para tratar el bronquio, fueron varias las utilizadas, en la mayoría fue la disección traumática y desvitalizadora hecha con pinzas de Mixter y tallando las paredes del órgano con torundas de gasa. En el resto se procuró hacerla roma, y poco traumática. En seis de los fistulizados la disección fue traumática. El material de sutura se aplicó con diversos métodos, el más utilizado fue la sutura peribronquial no perforante hecha en forma de X con afrontamiento de bordes o invaginación de los mismos. El hilo de algodón y la seda fueron los materiales escogidos. Cuando se prefirió la sutura metálica, se realizó con grapas de tantalio.

Los resultados menos favorables se obtuvieron cuando se usó seda, ya que de los pacientes suturados con este material, presentaron fístula el 28.5% en tanto que cuando se hizo con grapas de tantalio se fistulizó el 10%, y con hilo de algodón, el 4.1%. Creemos que estos resultados no obedecen a reacción de cuerpo extraño, pero es probable que la seda tenga una acción cortante en el bronquio suturado cuando el enfermo recupera el automatismo respiratorio y propicia así soluciones de continuidad que permiten fugas aéreas e infección subsecuente.

El empiema fue la complicación más frecuente, los que lo presentaron, habían tenido ruptura transoperatoria de focos caseosos. Todos los que tuvieron fístula bronquial abierta a pleura o directamente al exterior, lo presentaron también; en éstos, se consideró, como es habitual, que

su presencia se debió a la dehiscencia de la sutura bronquial; mejoró o desapareció cuando la complicación que lo causó también mejoró.

La hemorragia siempre fue el resultado de haber dejado sin ligar vasos pequeños, rara vez algún elemento vascular del hilio.

Los pacientes con dehiscencia de la herida quirúrgica habían tenido con anterioridad fístula bronquial y empiema, se consideró a ésta como resultado de estas últimas, en presencia de canalización insuficiente.

La fístula bronquial, observación básica de nuestro estudio, se presentó en 8 enfermos y en ellos revistió características diferentes en el tiempo de aparición; en uno, fue durante las 48 horas del postoperatorio y en el resto entre el octavo y el décimo día; en el caso diagnosticado en el inmediato postoperatorio, pensamos que la evolución clínica larga, el tratamiento médico mal conducido y la evolución preoperatoria observada, hacían suponer la mala evolución postoperatoria; no obstante, creemos que la seda usada en la sutura y la técnica de disección y sutura propiciaron la necrosis del sitio de sutura. En el resto, la fístula bronquial se presentó cuando normalmente se ha logrado la cicatrización del muñón bronquial suturado; fue en éstos que los datos del preoperatorio, el tipo de técnica y el material de sutura utilizados, así como la evolución postoperatoria inmediata y los cuidados tenidos en este mismo lapso de tiempo, se encontraron como factores predisponentes y determinantes de tal complicación. En éstos, los hallazgos encontrados en el estudio his-

topatológico revelaron importantes alteraciones, hubo hiperplasia y metaplasia epitelial focal, pérdida del epitelio, inflamación crónica, edema, calcificación parcial del cartílago, hiperplasia de la membrana basal y fibrosis; y en el estudio bacteriológico, se encontró en 5 casos desarrollo de gérmenes patógenos solos o en asociación entre ellos, los más frecuentes fueron: *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* *Staphylococcus* y *Streptococcus* alpha. Si se valora en forma adecuada cada uno de los datos anormales consignados, se encuentra que la fístula bronquial en estos 6 enfermos fue el resultado de las alteraciones anatómicas, presencia de gérmenes y cavidad residual de amplitud moderada o grande que todos ellos presentaron. Debe hacerse mención también que la evolución del postoperatorio inmediato en estos pacientes, fue accidentado o tormentoso, la sintomatología clínica predominante cursó con tos moderada o muy intensa, secreciones broncopulmonares abundantes, de aspecto mucoso, mucopurulento o francamente purulento, fiebre de tipo e intensidad diversa, la complicación se diagnosticó con radiografía de tórax que mostró nivel líquido; en todas las baciloscopías preoperatorias habían sido reiteradamente positivas, la evolución larga y el tratamiento médico mal seguido, aunque en ellos se juzgó que la indicación de resección pulmonar fue correcta.

El diagnóstico clínico de fístula bronquial se estableció con la valoración de la insuficiencia respiratoria presente más o menos intensa, la expectoración de secreciones hemopurulentas análogas a las que

el frasco de succión presentaba y la presencia de síntomas y ataque al estado general; radiológicamente por la presencia de atelectasia pulmonar o reexpansión incompleta del pulmón remanente y aumento de la amplitud de la cavidad residual.

El tratamiento de la complicación fue fundamentalmente de tipo quirúrgico, precedido de medidas de orden médico para mejorar el estado de los pacientes. La toracoplastia se usó en todos, en dos de éstos como medida única; por las condiciones que presentó el parénquima pulmonar remanente, en dos casos se amplió la exéresis a neumonectomía; en los cuatro restantes, se intentaron métodos diversos, asociados o solos, entre ellos, se usó la resutura bronquial, la pleurización, la inyección de sustancias esclerosantes y la canalización amplia de la cavidad hemitorácica. El método que ofreció los mejores resultados fue la resutura del bronquio previa a la toracoplastia; en los que se amplió la exéresis fallecieron, lo mismo sucedió con los tratados únicamente con toracoplastia. De lo anterior se deduce que el tratamiento de tales complicaciones en nuestros casos cuando fue muy agresivo o muy conservador, se acompañó de muerte.

El diagnóstico de alta fue el clasificado como "detenido", se hizo en 70 enfermos; en los 6 que permanecen internados, la evolución ha sido satisfactoria. En los cuatro fallecidos la muerte se debió a fístula bronquial, en dos a empiema.

En función de nuestros resultados podemos afirmar que la fístula bronquial siempre tiene una patogenia clara, única

o múltiple y entre los factores más frecuentes para su producción están: su evolución preoperatoria larga, la deficiente técnica quirúrgica utilizada o las alteraciones histobacteriológicas del bronquio tratado.

CONCLUSIONES

Las principales complicaciones fueron fístula bronquial y empiema.

En la biopsia de bronquio de los pacientes que presentaron fístula bronquial, el estudio histológico reveló la presencia de alteraciones importantes, en un caso se diagnosticó granuloma tuberculoso. Bacteriológicamente en la mitad de estos mismos se encontró la presencia de gérmenes patógenos.

La correlación de la evolución clínica larga, tratamiento médico mal indicado y conducido, actividad de las lesiones, técnica quirúrgica defectuosa, presencia de alteraciones histopatológicas en el muñón bronquial y de gérmenes patógenos, propiciaron en nuestros enfermos la formación de fístula bronquial.

Los pacientes que no presentaron fístula bronquial habían tenido en general evolución clínica corta, tratamiento médico bien conducido, técnica quirúrgica correcta, alteraciones histológicas discretas o compatibles con lo normal y bacteriológicamente negativos a gérmenes patógenos.

SUMMARY

The cases of 82 pulmonary tuberculous patients who underwent pulmonary resection were reviewed. Bronchial biopsy was

taken during surgery. Pulmonary resection was carried out after symptom removal and localization of the lesions. Bronchial fistula and empiema were the most frequent complications. The biopsy disclosed bronchial histologic changes in most cases, but these changes were specially important among the patients who developed bronchial fistula; there were pathogenic bacteria in half of these cases also.

CIRUGIA EN BRONQUIECTASIA

En el presente estudio se observó que la cirugía en casos seleccionados de bronquiectasia obtuvo muy buenos resultados, con mejoría clínica variable hasta en el 95% de los pacientes tratados y que el índice de mortalidad fue menor al 1%. En los pocos pacientes en que no se obtuvo buenos resultados, la razón de ello fue la causa o causas, que condujeron a la bronquiectasia. Los pacientes tienen una tendencia a infecciones panrespiratorias, acentuadas por períodos prolongados de infecciones bronquiales, que sugieren terrenos alérgicos en unos y disminución de la resistencia en otros.

J. del Río H.

Sealy, W. C., Bradham, R. R. y Young Jr., W. G.: El Tratamiento quirúrgico de la bronquiectasia multisegmentaria y localizada. *Surg. Gyn. Obst.* 123: 80, 1966.

ELIMINADORES DE BACILOS NO VIABLES

Si las baciloscopías directas negativas no afirman la cura de la tuberculosis, esto significa por lo menos, en pacientes largamente tratados, estancamiento de la eliminación bacilar. En el juicio sobre la curación de la tuberculosis, el cultivo y la inoculación tienen hoy peso menor que en el pasado. Algunos gérmenes visibles al examen directo, pero incultivables en los medios habituales, aparecen fugazmente aun en pacientes correctamente tratados. Su significación diagnóstica y pronóstica en estos casos no parece ser importante. En pacientes incorrectamente tratados ese tipo de hallazgos es más frecuente y más persistente, y su exacta significación pronóstica está todavía por ser determinada.

J. del Río H.

El Problema de los Eliminadores de Bacilos no Viables.
Carneiro J., *F. Tórax* (Uruguay) 15: 8, 1966.

EVALUACION CLINICA DE LA MORFAZINAMIDA* EN TUBERCULOSIS PULMONAR**

JOAQUÍN LOREDO HILL Y JUAN SOTELO CASTRO

La combinación morfazinamida-isoniazida resultó ser más eficaz que isoniazida-placebo en casos de tuberculosis pulmonar. La mejoría clínica fue marcada y se obtuvo mejores resultados en las formas exudativas que en las ulcerofibrosas. Hubo pocos efectos secundarios. La morfazinamida debe emplearse en asociación con los tuberculostáticos primarios, sobre todo isoniazida.

ES UN PROBLEMA cada vez más frecuente en los servicios neumológicos, la aparición de cepas resistentes a los tuberculostáticos primarios; razón por la cual el descubrimiento de nuevos quimioantibióticos de acción antituberculosa, reviste renovado interés.

Es un derivado de la pirazinamida caracterizado por la presencia de un grupo morfolino-metílico en su radical carboxilamídico (morfazinamida) el que nos ocupa en este reporte.

Posee, in vitro, actividad bacteriostática superior a la pirazinamida en relación al

Mycobacterium tuberculosis y paralela a ésta en otros grupos de gérmenes como estafilococo, proteus, pseudomonas, etc.,¹ además posee una hepatotoxicidad inferior a la pirazinamida; teniendo igual actividad clínica la morfazinamida es sensiblemente menos tóxica, tanto desde un punto de vista general, como por el funcionamiento hepático.²

MATERIAL Y MÉTODOS

En la Unidad de Neumología de Culiacán reunimos una casuística constituida por 20 enfermos, divididos en dos grupos:

- I: Isoniazida más morfazinamida.
- II: Isoniazida más placebo.

* Piazolina, Albamex Bracco. S. A.
** Unidad de Neumología. Culiacán, Sinaloa, México.

La droga se empleó a las dosis de 50 mg. por kilo al día (2 a 3 g. diarios), por vía oral durante 4 meses.

Los dos grupos eran comparables en edad promedio y tipo de lesiones.

Al iniciar el tratamiento a todos los enfermos se les practicó:

- a) Historia clínica.
- b) Examen radiológico y tomográfico.
- c) Baciloscopia de esputo, cultivo en los positivos y prueba de sensibilidad a la isoniazida.
- d) Examen general de orina.
- e) Biometría hemática.
- f) Pruebas funcionales hepáticas.

La edad en ambos grupos varió de 20 a 60 años. Seis enfermos de cada grupo presentaron lesiones cavitarias. Dos en cada grupo presentaron formas neumónicas. Dos formas miliars en los grupos I y II. Ocho de cada grupo eran infectantes al iniciarse el tratamiento. Los 16 fueron sensibles a la isoniazida, 6 presentaron resistencia a la estreptomina y quedaron englobados en el grupo I.

RESULTADOS

En ninguno de los dos grupos la biometría hemática, química sanguínea y examen general de orina presentaron modificaciones de importancia.

En 2 casos del Grupo I las pruebas de funcionamiento hepático sufrieron alteración de poca cuantía.

En el Grupo I hubo 3 casos de pirosis, la cual cedió con alcalinos.

	Grupo I	Grupo II
<i>Tos y expectoración</i>	10	10
Desapareció	8	6
Mejoría acentuada	2	2
Sin modificación	0	2
<i>Disnea</i>	6	5
Desapareció	6	3
Mejoría acentuada	0	1
Sin modificación	0	1
<i>Dolor torácico</i>	4	5
Desapareció	4	4
Sin modificación	0	1
<i>Hemoptisis</i>	5	2
Desapareció	3	0
Mejoría acentuada	1	1
Mejoría discreta	1	0
Sin modificación	0	1
<i>Disfonia</i>	1	0
Desapareció	1	0
<i>Fiebre</i>	4	5
Desapareció	3	3
Mejoría acentuada	1	2
<i>Aumento de peso corporal</i>		
0-1 kilo	1	4
1-5 kilos	6	2
Más de 5 kilos	3	0
No aumentaron	0	4
<i>Evaluación radiológica</i>		
Desaparición de lesiones	4	2
Mejoría acentuada	2	1
Mejoría discreta	2	3
Sin modificación	2	4
Empeoramiento	0	0
Se negativizaron con el tratamiento	6	2
Persistieron positivos	2	6

COMENTARIO

Fue clara la superioridad de los resultados del grupo isoniazida-morfazinamida sobre los del grupo isoniazida-placebo.

Los resultados fueron más claros en manifestaciones clínicas que en evolución ra-

diológica, y en casos recientes, que en casos crónicos. También los resultados fueron mejores en las formas exudativas y hematógenas que sobre las formas ulcero-fibrosas.

Los 6 casos resistentes a estreptomycin respondieron a la combinación isoniazida-morfazinamida, siendo ésta una de las principales indicaciones para utilizarla.

Las manifestaciones de intolerancia fueron discretas y controlables y en ningún caso hubo que suspender el medicamento.

Es necesario vigilar el funcionamiento hepático durante el tratamiento con morfazinamida.

La morfazinamida no debe usarse como único agente terapéutico, debe asociarse a uno o más tuberculostáticos. Pensamos que la adición de la morfazinamida a los tuberculostáticos primarios puede reforzar la

acción terapéutica de éstos, sobre todo la de la isoniazida.

SUMMARY

The therapeutic combination morphazinamide-isoniazid was more effective than isoniazid-placebo in pulmonary tuberculosis cases. Clinical improvement was marked and better results were obtained in exudative forms than in ulcero-fibrous ones. There were few side effects. Morphazinamide must be used in combination with primary tuberculostatic drugs, mainly isoniazid.

REFERENCIAS

1. Bonati, F. y Bertoni, L.: Derivati basici dell'acido pirazin-2-carbonico ad azione antimicobatterica. *Minerva Med.* 53: 1704-1708, 1962.
2. Celloti, A.; Sala, L. y Ambrogio, D.: Sperimentazione clinica della piazofolina con particolare riguardo alla funzionalità epatica. *Minerva Med.* 53: 1739-1743, 1962.

TUBERCULOSIS EN NICARAGUA

La prevalencia de tuberculino-positivos, que fue de 23,7%, aumentaba con la edad (15,3% en el grupo de 1 a 19 años y 48,6% en el grupo de 20 años y más) y era más baja entre las mujeres. La máxima prevalencia de tuberculino-positivos se manifestó en el grupo de 30 a 49 años (62% en los hombres y 49% en las mujeres). Entre la población examinada en Managua, el porcentaje de tuberculino-positivos fue de 30,8%, y en la población de los Departamentos, 22,3%. Los datos recogidos permiten estimar que existen en el país 129,049 personas infectadas de 19 años y menos y 352,986 de 20 años y más.

J. del Río H.

Ortega R., O. y Villas B., A.: Notas sobre el control de la tuberculosis en Nicaragua. *Bol. Ofi San. Panam. (U.S.A.)* 60: 486, 1966.



REVASCULARIZACION DEL MIOCARDIO

COMUNICACION DE DOS CASOS*

ANTONIO URBINA DE LA ROSA, ENRIQUE SADA QUIROGA, ANGEL AGUILAR GUTIÉRREZ,
FERNANDO MEDINA, FRANCISCO MÁRQUEZ Y LUIS ARAUJO

Se presentan dos casos de insuficiencia coronaria crónica, en los cuales se practicó revascularización del miocardio con la técnica de Vineberg. Se obtuvo buenos resultados en ambos casos. La mejoría clínica y electrocardiográfica se ha sostenido hasta el presente (11 y 22 meses). Se considera que el procedimiento es un recurso terapéutico importante y prometedor y que se requiere mayores casuísticas con observaciones prolongadas para uniformar el criterio quirúrgico.

ES LA GRAN incidencia de aterosclerosis coronaria, en la patología actual la que ha obligado a la revisión de los tratamientos médicos y quirúrgicos de este padecimiento, que constituye hoy uno de los grandes tributos que paga a la civilización, el hombre de nuestros días.

De las causas de muerte en el ser humano, la insuficiencia coronaria, en la etapa más productiva de la vida, es una de las principales, sin que hasta hoy aparezca una solución médica básica a este problema de origen oscuro. Los tratamientos clásicos, no han podido prolongar la vida

y en muchos casos, ni siquiera aliviar, el dolor angustioso de estos pacientes. Es por ello que desde hace más de cuarenta años, se experimenta en tratamientos de tipo quirúrgico, tratando de encontrar un camino más fisiológico y perdurable en esta patología y sus complicaciones.

Desde Danielopolu, Beck, Thompson, Vineberg, Bailey y Cannon, el trayecto de la experimentación y la comprobación, no ha sido fácil, pero la acumulación de datos de laboratorio, repetidamente examinados, nos han dado hechos importantes que ya pertenecen a la fisiología cardíaca de nuestros tiempos.

De los datos de fisiología, experimenta-

* Hospital de Zona del Instituto Mexicano del Seguro Social. Torreón, Coah.

ción, y resultados en humanos, nos ha parecido el método usado por el Dr. Arthur Vineberg el más práctico y razonable para la revascularización, por lo que este reporte se refiere a nuestros dos primeros casos tratados con dicha técnica.

Técnica quirúrgica

1. Colocación del paciente en la mesa en posición lateral, previa intubación endotraqueal, oxigenación máxima con anestesia superficial, en este tiempo es importante mantener siempre la tensión arterial por arriba de 100/70; si el paciente sufre de hipotensión postural, habrá que colocarlo de nuevo en decúbito dorsal y esperar, si se repite la hipotensión al colocarlo de lado debe posponerse la intervención.

2. Toracotomía izquierda sobre sexta costilla, con resección de ésta.

3. Retracción del pulmón hacia atrás, identificación de la arteria mamaria interna, disección del tronco desde cuarto a sexto espacio intercostal, con ligadura de sus ramas con seda fina cinco ceros. Se desprende de su bifurcación, se coloca un hilo de tracción en su extremo inferior, y se hace una medición para comprobar que su longitud es correcta; no debe quedar angulada, ni a tensión, una vez comprobada su longitud correcta, se cubre con compresa húmeda y se aparta de momento.

4. Se abre pericardio por enfrente del nervio frénico, separando previamente la bolsa adiposa del vértice del pericardio, que contiene pequeños vasos sanguíneos, y se hace una ventana ovalada en el pericardio.

5. Se hace la abrasión del pericardio seroso, y el epicardio, con legras especiales. (Beck o Pifarre).

6. Con una pinza mosquito o Kelly de extremo fino, se hace un túnel en la pared del ventrículo izquierdo, fuera de las ramas coronarias gruesas, la profundidad debe ser más o menos la mitad del espesor de la pared muscular.

7. Usando la seda del extremo de la mamaria como tractor, se jala con la pinza con que se hizo el túnel, permitiendo que las ramas colaterales que quedaron sepultadas en el túnel, sangran libremente. El pericardio se cierra parcialmente, drenándolo ampliamente.

8. Cierre de pared por planos. Se deja drenaje en cavidad pleural.

Es entonces opcional terminar la operación, o abrir diafragma, extirpar epiplón, y cubrir con él la escarificación del miocardio.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso N° 1. A.G.V. Femenino, 46 años. Ingresó al hospital en 17-VII-64. Historia de tres años de dolor precordial, disnea de esfuerzo y lipotimias. Durante los últimos cuatro meses, aparición del dolor precordial hasta con los ejercicios más moderados. Durante su estancia en el hospital, apareció edema, algias precordiales, palpitaciones, lipotimias y mareos.

Estatura, 1.48 m. Peso, 53 kg. T. A., 140/90. Pulso, 68 por minuto. Tórax: Por los medios usuales de exploración, no se encontró datos patológicos (área precordial sin datos anormales). El resto de la exploración reveló: Cistocele grado I, Vá-

rices en miembros inferiores y hemorroides externas.

Exámenes de laboratorio: V.D.R.L. negativo, biometría dentro de límites normales, química sanguínea y orina sin datos anormales. Radiografías de tórax: Area cardioaórtica dentro de límites normales, ligera prominencia del arco aórtico y desdoblamiento del arco pulmonar.

Electrocardiograma (23-VII-64): Bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His, y trastornos de repolarización, isquemia extensa.

Diagnóstico principal: Insuficiencia coronaria crónica.

Operación: En 5-VIII-64 se practicó revascularización, tipo Vineberg, con resultados satisfactorios durante el transoperatorio.

Postoperatorio: Durante los cuatro días siguientes a la intervención, la paciente presentó taquicardia de 140-160, tendencia a la hipotensión, fiebre de 38-39°C. La expansión pulmonar era satisfactoria. La tensión arterial se mantuvo durante cinco días con noradrenalina en goteo intravenoso, hasta el sexto día en que se estabilizó. Posteriormente la evolución fue más uniforme y fue dada de alta del hospital el día 2 de septiembre de 1964.

Posteriormente en la consulta cutánea externa, requirió un injerto de piel en una zona de necrosis cutánea producida por el vasopresor.

Ha continuado en revisión periódica hasta el presente año en que la paciente se encuentra libre de las molestias que originaron su ingreso al hospital.

Caso N° 2. R.S.R. Masculino, 31 años.

Ingresó al hospital en 8-VII-65. Presentaba dolor precordial intenso, irradiado hacia la región escapular izquierda, dicho dolor se presentó por primera vez desde diez días, antes y se había presentado en forma intermitente, con disnea, palpitaciones y dolor epigástrico. Durante las últimas horas se tornó intolerable. Pulso 64 por minuto. Peso 50 kg. T.A. 130/70. Estatura 1.64 m.

Tórax y Región precordial: Por los métodos usados en la exploración no se encontraron datos patológicos.

Resto de la exploración física: Sin datos importantes.

Exámenes de Laboratorio: V. D. R. L. negativo, biometría dentro de límites normales. Química, orina, tiempo de sangrado y coagulación y prueba de tolerancia a la glucosa: dentro de límites normales. Electrocardiograma de esa fecha: Sugestivo de infarto del miocardio.

Durante la estancia en el hospital, se repitieron las crisis dolorosas a pesar del tratamiento con vasodilatadores coronarios, tranquilizantes, analgésicos y anticoagulantes.

Radiografía de tórax: Complejo primario calcificado, sin evidencia de lesiones activas. Tomografías de la zona afectada, no agregaron datos importantes a lo anterior.

Diagnóstico: Insuficiencia coronaria por aterosclerosis.

Operación: En 28-VII-65 se practicó revascularización del tipo Vineberg, con resultados satisfactorios durante el transoperatorio.

Postoperatorio: Durante los dos prime-

ros días el paciente tuvo frotos pericárdicos, y elevación térmica de 37.4°C, con leucocitosis de 13,400, sin presentar ninguna otra complicación. El postoperatorio fue sin accidentes.

Alta del hospital en 11-VIII-65 en buenas condiciones. Se ha vigilado en consulta externa del hospital, y en 30-VIII-65 presentó dolor precordial sin irradiaciones durante la noche, que duró aproximadamente cinco minutos. Posteriormente a este episodio, el paciente no ha vuelto a presentar dolor. Actualmente ha vuelto a sus ocupaciones de tahonero.

COMENTARIO

Durante muchos años, el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia coronaria no ha sido aceptado, por la dificultad en la comprobación de los resultados de diferentes autores, por la relativa escasa experiencia en humanos, y por problemas técnicos de confrontación de resultados. Es hasta la corriente actual en que Effler, de la Cleveland Clinic y Sewell y Hunter, de la Universidad de Illinois, han revisado la técnica del Dr. Vineberg y adoptado como uno de los métodos de elección para la revascularización del miocardio, (el otro es el ataque directo a las arterias coronarias obstruidas) procedimiento lógico y fisiológico, pero de técnica extremadamente difícil y poco práctico.

La demostración del sitio de la obstrucción arterial en el vivo por la cineangiografía, y en los estudios de cadáver de pacientes aterosclerosos, han llevado a conocer un patrón común de esta enfermedad; pero en centros en los que se

carece de este equipo tan costoso, es válido el diagnóstico clínico de la enfermedad para hacer la indicación quirúrgica. Por otro lado, es la misma cineangiografía la que ha comprobado que las arterias sistémicas implantadas en el miocardio isquémico, permanecen abiertas, y ramifican, comunicándose con las ramas de las coronarias, permitiendo la perfusión en sentido retrógrado.

Esto permite asegurar que un porcentaje de aproximadamente 85% de los pacientes intervenidos con esta técnica reciben un aporte extra de sangre al miocardio, protegiéndolo contra la isquemia. Esta comprobación de gabinete, desde luego, no es indispensable hacerla en todos los pacientes intervenidos, y ha sido más bien la manera de saber académicamente el valor del procedimiento.

No obstante el indiscutible valor del procedimiento empleado sabemos que no es la respuesta única a esta patología tan importante, ni representa la solución ideal, y es de esperarse que surjan otros conocimientos que mejoren el pronóstico actual del padecimiento; pero a la luz actual del problema, nos abre un camino más, para tratar a un grupo muy importante de pacientes, que bien seleccionados, lograrán alargar su vida, y hacerla más llevadera.

CONCLUSIONES

Se presentan los dos primeros casos de insuficiencia coronaria, tratados en el Hospital de Zona del IMSS, de Torreón, Coah. con la técnica del Dr. Vineberg, de

revascularización, en los que se obtuvieron resultados satisfactorios.

La observación clínica y electrocardiográfica en los casos reportados ha sido de 11 y 22 meses. Ambos pacientes están libres de las molestias que los obligaron a recibir tratamiento hospitalario.

Es de considerarse que se requiere series más grandes de pacientes intervenidos, y con observación más prolongada, para uniformar el criterio quirúrgico al respecto.

Los procedimientos revascularizadores deben ser tomados en cuenta por cardiólogos y médicos en general, como una arma más, para evitar la muerte de los pacientes de insuficiencia coronaria rebelde al tratamiento, o en pacientes que teniendo diferentes grados de este padecimiento se han convertido en inválidos fisiológicos, con limitaciones de sus actividades normales.

La experimentación y la revisión constantes de este aspecto tan importante de la medicina, conducirá al camino más fisiológico de la resolución de este problema que hoy en día constituye uno de los grandes retos a la supervivencia de seres civilizados.

SUMMARY

This is a report of two cases of chronic coronary insufficiency who underwent surgical revascularization of the myocardium with Vineberg's technique. Results were good in both cases. Clinical and EKG improvement have been maintained to the present date (11 and 22 months). It is believed that this procedure is an impor-

tant and promising therapeutic resource and there is a need for larger series of treated cases and prolonged observations in order to unify surgical criteria.

REFERENCIAS

1. Bailey, C. P.; Musser, B. G. y Lemmon, W. M. Appraisal of Current Surgical Procedures for Coronary Heart Diseases. *Progr. Cardio. Dis.* 1, Oct. 1958.
2. Batezzati, M.; Tagliaferro, A. y DeMarchi, G.: The Ligature of the two Internal Mammary Arteries in Disorders of Vascularization of the Myocardium. *Minerva Med.* 46: 1173-1188, 1965.
3. Beck, C. A. y Leighninger, D. S.: Operations for Coronary Heart Disease. *J.A.M.A.* 156: 1226, 1954.
4. Cutler, E. C. y Hoerr, S. O.: Total Thyroidectomy for Heart Disease. *Ann. Surg.* 113:245, 1941.
5. Danielopolu, D.: *L'Angina de Poitrine et L'Angine Abdominale*. Masson et Cie. Editeurs. 1927. Pág. 339-376.
6. Diestefano, G.; Stefano, G. y Castorina, S. Su una Tecnica Sperimentale di Revascularizzazione del Miocardio a Torace Aperto Mediante Lembo Intercostale Miovascolare. Nota preventiva. *Rev. Pat. Clin.* 13, Oct., 1958.
7. Effler, D. B.; Groves L. K. y Sones Jr., F. M.: Increased Myocardial perfusion by Internal Mammary Artery Implant: Vineberg's Operation. *Ann. Surg.* 158: 526-536 1963.
8. Levine, S. A. *Angina pectoris & Coronary Thrombosis*. 3rd. Edition, Ed. Salvat, 1945, pag. 102-105.
9. Longmire Jr., W. P.: Revascularization of the Myocardium, en J. H. Gibbon Jr.: *Surgery of the Chest*, Saunders, 1962, pág. 825-846.
10. Magrassi B. y Raimondi L.: La Rivascolarizzazione del Miocardio nel Cane Dopo Infarto Sperimentale. *Arch. Sc. Med.* 112, (2), Agosto, 1961.
11. Thompson, S. A. y Raisbeck, M. J.: Cardiopericardiopexy: the Surgical Treatment of Coronary Arterial Disease by the Establishment of Adhesive Pericarditis. *Ann. Int. Med.* 16: 495, 1942.
12. Urbina, R. A. y Rodríguez, L. M.: Un Nuevo Punto de Vista en la Revascularización del Corazón. IX Asamblea Nacional de Cirujanos, México. D. F., 1950.

13. Urbina R. A.; Sada Q. E.; Medina, F.; Araujo, L.; Aguilar, A. y Márquez, F.: Bases Fisiológicas y Experimentales de la Revascularización del Miocardio. XI Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax, Torreón, Coah., México, 1965.
14. Vineberg, A.; Deliyannis, T. y Gil, P.: Myocardial Nutrition After the Ivalon Sponge Operation. *Canad. Med. Ass. J.* 80: 948-958, 1959.
15. Vineberg, A.; Deliyannis, T. y Gil, P.: The Ivalon Sponge Procedure for Myocardial Revascularization *Surgery.* 47: 268-289, 1960.
16. Vineberg, A.; Mahanti, G. y Litvak, J.: Experimental Gradual Coronary Artery Constriction by Aneroid Constrictors. *Surgery* 47: 765-771, 1960.
17. Vineberg, A.; Pifarre, R. y Mercier, C.: An Operation Designed to Promote the Growth of New Coronary Arteries Using a Detached Omental Graft. *Canad. Med. Ass. J.* 86: 1116-1118, 1962.
18. Vineberg, A.: Development of an Anastomosis Between the Coronary Vessels and a Transplanted Internal Mammary Artery. *Canad. Med. Ass. J.* 55: 117, 1946.
19. Vineberg, A.; Munro, D. D.; Cohen, H. y Buller, W.: Four Years Clinical Experience with Internal Mammary Artery Implantation in the Treatment of Coronary Artery Insufficiency Including Additional Experimental Studies. *J. Thorac. Surg.* 291, 1955.
20. Vineberg, A.: Combined Internal Mammary Artery Implantation and Free Omental Graft Operation. *Canad. Med. Ass. J.* 90: 717-722, 1964.
21. Vineberg, A. y Walker, J.: The Surgical Treatment of Coronary Artery Heart Disease by Internal Mammary Artery Implantation. *Dis. Chest.* 45 (2), 1964.
22. Vineberg, A.; Shanks, J.; Pifarre, R.; Criollos, R. y Dato, Y.: Myocardial Revascularization by Omental Graft Without Pedicle: Experimental Background and Report on 25 Cases Followed 6 to 16 Months. *Thorac. Cardio. Surv.* 49: 103, 1965.
23. Bloomer, W. E.; Vidone, R. A. y Liebow, A. A.: Implantation of the Splenic Artery into the Myocardium as a Source of Collateral Circulation. *Yale J. Biolog. Med.* 36: 295, 1964.
24. Burkeholder, J. N. y Stephensen, H. E.: The Obstructive Pattern of Coronary Arterial Disease. *Surgery*, Pag. 99-102, 1962.
25. Cannon, J. A.; Longmire Jr., W. F. y Kattus, A. A.: Considerations of the Rationale and the Technique of Coronary Endarterectomy for Angina Pectoris. *Surgery* Pag. 46-197, 1959.
26. Creech Jr., O.: Recent Advances in Cardiovascular Surgery. *Surgery* Pag. 500-519, 1960.
27. Lund, J. P.: Long Term Anticoagulant Therapy of Coronary Disease. *Acta Med. Scand.* 177: 47, 1965.
28. Sada Q., E.: Enfermedad Coronaria, Conceptos Evolutivos en los Últimos 25 años. *Rev. Centro Med.* Torreón Pag. 69-77, 1960.
29. Sewell, W. H.; Mason Jr., S. F.; Effler, D. B.; Fisher R. G.; Joyner, J. T. y Oteen, N. C. The Pedicle Operation for Coronary Insufficiency Technique and Preliminary Results. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 49: (2), 1965.
30. Urbina R., A.: Revascularización del Miocardio - Operación Legítima o Sueño Irrealizable. *Sem. Méd. Méx.* 42: 247-249, 1964.
31. Yasargil, E. C.: The use of the Greater Omentum in Intrathoracic Surgery. *Surgery*, Pag. 777-781, Oct., 1960.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 27, Núm. 5

- | | |
|-----------------------------|---|
| DRA. MARÍA T. TANO ASSINI | Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, República Argentina. |
| DRA. ELISA R. CHIRINO | Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, República Argentina. |
| DR. GUILLERMO OLIVA OTERO | Profesor de la Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, República Argentina. |
| DR. JOSÉ I. CHÁVEZ E. | Médico Adscrito, Unidad de Neumología, Hospital General, S. S. A., México 7, D. F. Profesor Asociado de Clínica del Aparato Respiratorio Fac. de Medicina, UNAM. |
| DR. OCTAVIO RIVERO SERRANO | Jefe del Departamento Quirúrgico de la Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A., México 7, D. F. Profesor Titular de Patología del Aparato Respiratorio, Fac. Med., UNAM. |
| DR. RAFAEL CABALLERO LOMELÍ | Unidad de Neumología, Hospital General, S. S.A., México 7, D. F. |
| DR. ALEJANDRO CELIS SALAZAR | Jefe de la Unidad de Neumología, Hospital General, S. S. A., México 7, D. F. Profesor Titular de Neumología, Fac. Med., UNAM. |
| DR. RUBÉN ACEVES ORTEGA | Jefe del Cuerpo Médico, Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z.", Zoquipan, Jal., México. |
| DR. FELIPE VARELA GARCÍA | Jefe de Pabellón, Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z.", Zoquipan, Jal., México. |
| DR. CARLOS ARREOLA CHÁVEZ | Jefe del Laboratorio, Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z.", Zoquipan, Jal., México. |
| DR. JULIO GONZÁLEZ ENCISO | Médico Residente del Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z.", Zoquipan, Jal., México. |

- DR. FRUMENCIO MEDINA MORALES Jefe del Servicio de Cirugía, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F. Profesor Coordinador de Neumología, Fac. Med., UNAM.
- DR. GERARDO RUIZ ESPARZA A. Unidad de Patología, Fac. Med., UNAM, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- DR. RAFAEL MARTINEZ HEREDERO Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- DR. TEODORO CARRADA BRAVO Unidad de Patología, Fac. Med., UNAM, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- DR. JOAQUÍN LOREDO HILL Director de la Unidad de Neumología, Culiacán, Sin., México.
- DR. JUAN SOTELO CASTRO Médico de la Unidad de Neumología, Culiacán, Sin., México.
- DR. ANTONIO URBINA DE LA ROSA Hospital de Zona, I.M.S.S., Torreón, Coah., México.
- DR. ENRIQUE SADA QUIROGA Hospital de Zona, I.M.S.S., Torreón, Coah., México.
- DR. ANGEL AGUILAR GUTIÉRREZ Hospital de Zona, I.M.S.S., Torreón, Coah., México.
- DR. FERNANDO MEDINA Hospital de Zona, I.M.S.S., Torreón, Coah., México.
- DR. FRANCISCO MÁRQUEZ Hospital de Zona, I.M.S.S., Torreón, Coah., México.
- DR. LUIS ARAUJO Hospital de Zona, I.M.S.S., Torreón, Coah., México.

NOTICIAS

XII CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

El Comité Organizador de este evento invita a los neumólogos, cirujanos de tórax y a todos los médicos interesados a participar en dicho congreso que se efectuará en el Auditorio No. 2 de la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del IMSS, del 5 al 9 de marzo de 1967. Las actividades científicas del XII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax incluirán conferencias magistrales, simposia, mesas redondas y trabajos libres. El Comité Organizador aceptará trabajos libres inéditos hasta el 30 de noviembre de 1966.

Dr. Octavio Serrano
Presidente

Dr. José I. Chávez Espinosa
Secretario

XVII ASAMBLEA NACIONAL DE CIRUJANOS

Tendrá lugar en el Hospital Juárez de México, D. F., del 13 al 19 de noviembre, 1966. Este gran evento científico incluirá entre sus múltiples actividades el VIII CONCURSO NACIONAL DE CIRUGIA EXPERIMENTAL y el CONCURSO NACIONAL DE CINEMATOGRAFIA QUIRURGICA, la convocatoria para este último concurso tiene las siguientes bases:

1. Las películas deberán ser a colores, sonoras, de 16 mm. y con duración máxima de 20 minutos.

2. Deberán ser originales e inéditas. El tema se referirá a un aspecto concreto de las especialidades consignadas en la organización de la Asamblea.

3. No deberán llevar anuncios comerciales.

4. El autor y sus colaboradores deberán ser médicos cirujanos.

5. Las películas para concurso deberán presentarse en las oficinas de la Asamblea a más tardar el 29 de septiembre de 1966, para revisión.

6. Las películas serán exhibidas en el Concurso Preliminar, diariamente, por especialidades, de las 18 a las 21 horas, de lunes a viernes durante la semana de la Asamblea, en un local especial.

7. Habrá un Jurado nombrado por el Comité Organizador, de cinco miembros, quienes seleccionarán diariamente las dos mejores películas para el Concurso Final.

8. El Concurso Final se llevará a cabo el viernes 18 de noviembre, 1966 a las 21 horas, para calificar las cinco mejores películas de entre las seleccionadas en los Concursos Preliminares.

9. El Jurado Calificador del Concurso Final está formado por cinco personas: Un representante de la Academia Mexicana de Cirugía, un representante de la Sociedad de Cirugía del Hospital Juárez, un técnico cinematografista y el Secretario de Cinematografía Quirúrgica de la Asamblea.

10. Los principios básicos para la calificación de las películas, son de aspecto Profesional y Mecánico.

11. Habrá tres premios. Primer premio: medalla de oro y diploma. Segundo premio: me-

dalla de plata y diploma. Tercer premio; medalla de bronce y diploma. Las películas que resulten en cuarto y quinto lugares, recibirán sendos diplomas.

12. El fallo de jurado es inapelable.

13. Ningún concursante podrá formar parte del jurado.

14. Para poder participar en el Concurso Nacional de Cinematografía Quirúrgica es requisito indispensable estar inscrito en la asamblea.

15. Los premios serán entregados en la Sesión Solemne de Clausura.

Presidente: Dr. Eduardo Uribe Guerola. Secretario General: Dr. Efrén Villafuerte. Secretarios de Cinematografía Quirúrgica: Dr. Jacinto Arturo Sánchez y Dr. Luciano Ibarra.

VIII CONGRESO PANAMERICANO, I LATINOAMERICANO Y XI MEXICANO DE PEDIATRIA

En México, D. F., del 29 de octubre al 3 de noviembre de 1966. Estos eventos contarán con Sesiones Plenarias, Trabajos de Secciones, Subsecciones de Especialidades Pediátricas, Sesiones Vespertinas, Trabajos Libres y Mesas Redondas. Oficinas: Hospital Infantil de México, calle Dr. Márquez No. 162, México 7, D. F.

V CONGRESO LATINOAMERICANO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA Y XI CONGRESO CHILENO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

El Congreso Latinoamericano está auspiciado por la FLASOG y el Congreso Chileno está organizado por la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología. Tendrán lugar en Viña del Mar (Hotel O'Higgins), Chile, del 13 al 19 de noviembre, 1966. Viña del Mar es una zona de balnearios situada a 140 kilómetros de Santiago y combina en mejor forma que la capital las disponibilidades de auditorio y hospedaje para los congresistas. Todos los médicos designados por las respectivas instituciones

afiliadas a la FLASOG como Relatores ya han aceptado participar en estos eventos.

I CONGRESO LATINOAMERICANO DE PARASITOLOGIA

Se celebrará en Santiago de Chile, del 18 al 22 de enero, 1967. Este evento cubrirá cinco temas oficiales: Enseñanza de Parasitología, Inmunología de las Enfermedades Parasitarias, Bioquímicas y Fisiología de las Parasitosis, Avances en el Diagnóstico y Tratamiento de las Parasitosis y Temas Libres. Deberá hacerse la inscripción de trabajos hasta el 30 de agosto, 1966. El Presidente del Comité Ejecutivo: Dr. Amador Neghme. Secretario General: Dr. Raúl Donckaster. Informes: Casilla 9183, Santiago de Chile, Chile.

VII REUNION NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Se celebrará en Acapulco, Gro. el día 22 de octubre, 1966, en el Salón de Convenciones del Hotel Las Brisas, según el siguiente programa:

8.00 horas	Inscripción.	
9.00	„ Symposium:	Diagnóstico diferencial y tratamiento del asma bronquial .
10.30	„ „	Conducta ante los traumatismos y heridas de tórax,
17.00	„ „	Tratamiento actual de la tuberculosis pulmonar.
18.30	„ „	Insuficiencia respiratoria aguda.

Habrán también eventos sociales. Se ha gestionado cuotas especiales de alojamiento en el Hotel Las Brisas|

Informes: Dr. José I. Chávez E., Secretario. Av. Oaxaca No. 23, México 7. D. F. Tel. 14-91-27.

A LOS AUTORES

I. Los trabajos de investigación clínica o de laboratorio, que se soliciten publicar en la Revista de Neumología y Cirugía de Tórax, deberán enviarse a doble o triple espacio, incluyendo las referencias bibliográficas, con amplios márgenes de ambos lados de la página, con el original a máquina y de un solo color, de preferencia negro.

II. El trabajo deberá incluir los siguientes capítulos, seguidos no en columna: introducción, material y método, resultados, discusión, conclusiones y referencias bibliográficas.

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

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

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

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

El orden es el siguiente:

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

1. AUTOR(ES)

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

2. TITULO

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

3. NOMBRE DE LA REVISTA

- a) Siempre se subrayan y se apegan a las reglas internacionales de abreviatura.
- b) La primera de cada palabra abreviada no necesariamente se emplean en mayúsculas. Ej.: *Rev. Med. ISSSTE, Méx.*
- c) En algunos casos conviene señalar el país en donde se hizo la revista: Ej.: *Hoja Tisiol (Uruguay)*.

4. IDENTIFICACION

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

EMPLEO COMPLETO

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

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 27

NOVIEMBRE-DICIEMBRE

NÚM. 6

CONTENIDO

EDITORIAL

- La Prevención del Cáncer Pulmonar.
Ismael Cosío Villegas 359

ARTÍCULOS ORIGINALES

- El Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar con Etambutol.
Raúl Cícero, L. F. Bojalil, Miguel Argüelles y Alejandro Celis Salazar 367
- Causas de Muerte en Tuberculosis Pulmonar.
José Kuthy Porter, H. Ponce de León C. y Alejandro Celis Salazar 377
- El Tratamiento Médico de la Tuberculosis Pulmonar.
Fernando Rébora Tognó 387
- División y Sutura Bronquial en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar.
Mario Rivera O., Edy Frías M., Juan González Rodiles y Juan Oviedo 407
- La Capreomicina, Etionamida, Morfazinamida y DATC en Drogoresistentes.
Rubén Aceves Ortega, Fernando Cortés y Carlos Arreola 415
- AUTORES DEL VOLUMEN 27, NÚM. 6, 1966 423
- NOTICIAS 425
- A LOS AUTORES 427
- CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 27, AÑO 1966 429

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 AGEVES 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 (Bra-
sil)

DR. CÁNDIDO MEJÍA CASTRO (Honduras,
C. A.)
DR. EDUARDO ESTEVES PINTO (Portugal)
DR. RICARDO RIMINI (Uruguay)

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

Editor y Jefe de Circulación

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION

UNIDAD DE PATOLOGÍA
SANATORIO DE HUIPULCO
Calzada México-Tlalpan N° 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

PRONOSTICO EN BRONQUITIS CRONICA

Este estudio fue practicado en 1317 hombres trabajadores de la población general en el año de 1958. Los sujetos se seleccionaron de acuerdo a dos puntos: edad de 40 a 65 años, y trabajo de tiempo completo. En 1964 se reexaminó al mismo grupo de individuos usando el mismo cuestionario que en 1958. Asimismo se obtuvo radiografía de tórax y espirograma. En total se pudo seguir la evolución de 1056 sujetos. Se observó que en esta muestra de la población masculina de la ciudad de Detroit, Mich., la presencia de bronquitis crónica no tuvo efecto adverso sobre la salud, capacidad de trabajo y ventilación de los sujetos durante el período de estudio de seis años.

J. del Río H.

Brinkman, G. L. y Block, D. L.: El pronóstico en bronquitis crónica. *J.A.M.A.* 197: 1, 1966.

1656

LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER PULMONAR*

ISMAEL COSÍO VILLEGAS

EL MÉDICO ante el caso concreto de cada paciente, procura resolver los problemas fundamentales siguientes: hacer un diagnóstico; establecer un pronóstico; formular una terapéutica y, si la enfermedad lo requiere, aconsejar medidas profilácticas o preventivas.

De estos problemas el básico, del que dependen los demás, es el diagnóstico. En efecto, sin un diagnóstico exacto, bien hecho, el pronóstico, la terapéutica y la prevención se fundarían en lo desconocido o en el error.

Un diagnóstico fecundo, no debe ser el exclusivamente nosológico, del que, escuetamente enunciado, no se puede derivar un pronóstico; ni formular una terapéutica; ni tampoco aconsejar medidas preventivas. Por ejemplo, hablar de que un paciente tiene una estenosis mitral es decir poco, pues falta saber el grado de esta lesión, si está compensada, si es reumatismal, si es evolutiva, etc. Decir que un paciente padece de tuberculosis pulmonar, también es decir poco,

pues falta saber su extensión, el tipo de las lesiones, su carácter dinámico, si es activa o no, etc.

No deseo cansarlos con más ejemplos, pero quiero con éstos fundar que hay que hacer varios diagnósticos: anatomopatológico, fisiopatológico, etiológico o causal, integral y el nosológico, que pone una etiqueta a la enfermedad que nos permite entendernos fácil y concretamente con nuestros colegas y con los pacientes, que siempre preguntan —con absoluto derecho— qué enfermedad es la que padecen.

Refiriéndome al padecimiento que se me ha señalado para tratar, en el aspecto de prevención: el cáncer pulmonar, vale la pena analizar el estado de nuestros conocimientos actuales para llegar a sus diversos diagnósticos y si estamos en la posibilidad de hacer una verdadera y eficaz prevención, basada como hemos indicado, en estos diagnósticos.

Estamos capacitados, desde hace algunos años, para hacer el diagnóstico anatomopatológico del cáncer pulmonar. En efecto, la semiología, la signología, los avances radiológicos, la citología exfoliativa, la broncoscopia, la biopsia y la to-

* Presentado en el Simposio sobre Prevención del Cáncer, Jornadas Médicas del Sanatorio Español, agosto, 1966. México, D. F.

racotomía, nos dan los medios para llegar al diagnóstico anatomopatológico, hasta el de la estirpe histológica. Todos estos progresos en la exploración han sido tan impresionantes que algunos autores piensan que el aumento de la incidencia del cáncer pulmonar no sea verdadero, sino que en realidad contamos con más medios para diagnosticarlo. Sin negar los avances de la clínica, debemos admitir que el aumento de la incidencia es real y que el aumento es tan enorme que constituye una de las mayores tragedias que registra la historia de la medicina.

El diagnóstico fisiopatológico también lo podemos hacer con gran precisión, tanto por la clínica y la radioscopia que dan datos gruesos, como por las múltiples pruebas de laboratorio, que tienen un enorme valor y exactitud, sobre todo cuando se plantea como medida terapéutica la exéresis pulmonar, de mayor o menor extensión.

Desgraciadamente, no puedo decir lo mismo por lo que se refiere al diagnóstico etiológico o causal, sobre el que existen muchas hipótesis, diversas opiniones, que requieren amplia y serena discusión.

El punto es de interés básico, ya que del diagnóstico etiológico o causal depende la prevención. En efecto, en las enfermedades infecciosas y contagiosas, una vez conocido el agente causal, puede intentarse la prevención individual para no adquirir la enfermedad, o la colectiva una vez que ha aparecido el padecimiento.

En el caso del cáncer pulmonar la prevención sería para no contraer el pade-

cimiento, ya que hasta la fecha no se considera contagioso. Pasaré revista de las causas que se han invocado en forma breve, por razones de tiempo, para concluir si es posible la prevención.

Se ha hablado de factores genéticos, de los cuales no me ocuparé porque en el programa de este Simposio está señalado el Dr. Mario González Ramos para hacerlo.

El hombre vive más años en la actualidad, lo que da lugar a que haya mayor oportunidad de enfermar de cáncer pulmonar, ya que el padecimiento es más frecuente en los adultos y los viejos, sin que dejen de presentarse algunos casos en los jóvenes.

Los traumatismos de tórax han sido invocados como causa del padecimiento. Se han publicado muy pocos casos al respecto, por lo demás muy discutibles, como los de Aufrecht, Klemperer, Ebsstein, Singer, etc. En mi casuística, que es numerosa, no recuerdo sino un caso de un estudiante del Politécnico que recibió un fuerte golpe en el tórax durante un partido de foot-ball americano, y presentó sintomatología respiratoria poco tiempo después: se encontró en la radiografía una imagen nodular múltiple, tan común en el cáncer secundario.

Muchas ocupaciones se han considerado peligrosas, sobre todo las que se desarrollan en ambiente polvoso, o sea las que dan lugar a neumoconiosis. De éstas, la más importante es la silicosis, sobre la que tengo amplia experiencia, por haber sido durante algún tiempo Jefe del Departamento Médico de Minas de la Se-

cretaría de Economía, pudiendo asegurar que no había un número impresionante de cáncer pulmonar en los mineros. La enfermedad se presentaba en todos los trabajadores en el curso de varios años de exposición al polvo. La silicotuberculosis era muy frecuente. Pero el cáncer era raro.

También han sido impugnados como cancerígenos el arsénico, el níquel, el cromo, el hierro, el plomo, el asbesto, el berilio, la tinta de imprenta, la arena, el cloro, el cobalto, el bismuto, el carbón, etc. Sin embargo, en mi casuística he encontrado datos para pensar que el cáncer pulmonar sea una enfermedad que pudiera catalogarse entre las ocupacionales: Por otra parte, el noruego Kreyberg estudió la incidencia del cáncer pulmonar en hombres que clasificó en 4 grupos: trabajadores al aire libre; trabajadores en medio polvoso; marineros; y oficinistas; encontró el porcentaje menor en el primer grupo, y el mayor en el cuarto grupo o sea el de oficinista.

Se ha señalado también como factores cancerígenos los hidrocarburos del alquitrán, sea de la madera o del carbón de piedra; en productos residuales del gas de alumbrado, en ciertas materias colorantes, en el humo de los motores de explosión, etc. Según Kennaway los trabajadores expuestos al polvo de las carreteras alquitranadas sufren cáncer pulmonar más a menudo que los demás. Simpson afirma que el cáncer no ha aumentado en Hong-Kong y Singapur, donde no hay rutas alquitranadas: En cambio, Passey y Holmes, aseguran que

en Inglaterra el aumento del cáncer, precede al alquitranado de las carreteras, y Davidoff y Upensky dicen que el cáncer aumenta en zonas que no tienen carreteras alquitranadas. Por lo dicho, puedo decir que en este punto, como en casi todos, el desacuerdo es completo.

Casi todas las estadísticas señalan que el cáncer pulmonar es más frecuente en la población urbana que en la rural, atribuyéndose a las impurezas de la atmósfera. En la atmósfera de las ciudades se encuentra el alquitrán, los hidrocarburos policíclicos derivados del humo del carbón, el benzopireno producido por la combustión de los motores, el arsénico de las fundiciones, los insecticidas, los elementos radioactivos, etc. Impresiona que el aumento de la urbanización y el incremento de la industrialización de la época moderna coincidan con la mayor incidencia del cáncer pulmonar, aunque no haya pruebas experimentales exactas que determinen cuáles son las sustancias carcinogénicas, lo que hace que la prevención sea todavía utópica.

También algunos alimentos han sido señalados como carcinogénicos: Mittman, por ejemplo, señala la carne de cerdo, la leche y sus derivados, los aceites y grasas animales como carcinogénicos; en tanto que la carne de cordero, pollo, caballo, y animales salvajes son anticancerosas. Y afirma, además, que el colesterol que contienen los alimentos es un carcinógeno poderoso. No conozco las bases clínicas y experimentales de esta tesis de Mittman, que tomó en cuenta con profunda reserva.

Se ha pensado que las pruebas atómicas pueden influir en el aumento del cáncer pulmonar. No está demostrado, pero es probable, porque producen una dosis de radiación atmosférica elevadísima, que forzosamente es muy peligrosa para la salud. Últimamente se ha descubierto cánceres pulmonares entre el personal dedicado a la obtención de isótopos.

También se ha señalado múltiples enfermedades como predisponentes para la aparición del cáncer pulmonar: la bronquitis crónica, estudiada por Midler, Jones, Hunt, Case, Oswald, etc.; la gripe, analizada por Finke, Bolte, Kramer, Denz, etc.; la neumonía y la bronconeumonía, señaladas por Davidson y Bolte; las bronquiectasias, estudiadas por Marx, Cureton, Hill, etc.; los quistes aéreos, considerados por Sergent, Durand, Koral, West, etc.; la actinomicosis, según HOLLINGER, Hara, Hirsch, etc. Las cicatrices y calcificaciones broncopulmonares, muy tomadas en cuenta por Wolf, Spencer, Gezler, Schutl, Policard, etc.; la tuberculosis pulmonar, tenida en cuenta desde 1810 por Bayle, Friedlander, Wolf, etc. Más tarde, llaman la atención sobre el mismo punto muchos autores como Ewing, Fried, Delorme, Cooper, etc. Sobre la coexistencia del cáncer y la tuberculosis pulmonar tenemos experiencia propia, pudiendo decir que no es infrecuente, y que se verá más con el tiempo, ya que estamos asistiendo a la incidencia mayor de la tuberculosis pulmonar en el adulto y el viejo. Pero, pienso que no hay relaciones de causa a efecto, sino plenamente creo que no son incompatibles,

sino por el contrario que su coexistencia es relativamente frecuente.

Se ha hablado también de causas psíquicas o trastornos afectivos. Me parece, al respecto, que el número de cánceres pulmonares es muy escaso, a pesar de su impresionante aumento, en relación con los trastornos afectivos que son universales y propios del mundo en que vivimos y de la etapa evolutiva de la humanidad en la que nos ha tocado actuar. No pienso, ni remotamente, que la prevención del cáncer pulmonar ni su tratamiento deben ponerse en manos de los psicólogos o de los psiquiatras:

Paso ahora a tratar, someramente el tema más actual y con bases más científicas, que se refiere a los virus y al cáncer. Se ha estudiado con seriedad los virus oncógenos de los animales, produciendo neoplasias diversas en diferentes especies de animales. Así, podemos citar: la linfomatosis en las aves obtenida por ELLERMAN y BANG (1908); el sarcoma de las gallinas, estudiado por ROUS (1911); la papilomatosis y carcinoma epidermoide en los conejos, investigados por SHOPE, (1933); el cáncer mamario en los ratones por JACKSON (1933); el carcinoma renal en las ranas por LUCKÉ (1938); la leucemia en los ratones por GROSS (1950); el tumor parotídeo en los ratones por DUNN (1955); y los tumores adrenales en los ratones por STEWART (1955).

La teoría virológica de las neoplasias se relaciona con un fondo de naturaleza genética, al considerar que los virus, siendo parásitos intracelulares obligados, sugiere la importancia que puedan tener

como agentes mutágenos, analizando las posibles relaciones virus-huésped. Se piensa que los virus puedan actuar como agentes carcinógenos, siempre y cuando las mutaciones que produzcan se hagan en el sentido de aumentar el poder proliferativo de las células. Sin embargo, falta demostrar que lo que se ha observado en los animales de laboratorio puede suceder en los humanos. Stanley ha afirmado que en los años venideros se demostraría que todos los tumores humanos, o su mayor parte, son producidos por virus. Este punto de vista no es aceptado ni siquiera por todos los virólogos, por no encontrarlo justificado a la luz de las observaciones actuales.

Finalmente, reproduzco un párrafo de un trabajo del virólogo mexicano Campillo Sainz: "Quedaría por preguntar: desde un punto de vista práctico ¿cuáles serían las consecuencias de establecer la etiología virológica de algunos tumores? Por el momento no cabe ser optimista al respecto, ya que los recursos de que actualmente se dispone para combatir los virus son tan pobres, como aquellos que existen contra el cáncer. Sin embargo, se abre la posibilidad de la prevención por medios biológicos, capítulo este, mucho más desarrollado en materia de virus que el de la quimioterapia. Este último augura perspectivas que algún día, al menos así lo deseamos, puedan traducirse en relaciones concretas".

Intencionalmente he dejado para lo último la acción causal del tabaco en el cáncer pulmonar, dado que la mayoría

aplastante de los autores ya la aceptan con carácter definitivo.

Las relaciones causales del tabaquismo y el cáncer se han buscado de diferentes maneras. Desde luego, se han examinado las estadísticas por medio de tres métodos: la casuística, el comparativo y el prospectivo.

La casuística o método retrospectivo da datos sobre el número de cánceres pulmonares entre los fumadores. Casi todas las estadísticas dan cifras de mayor incidencia entre los fumadores que entre los no fumadores, pero debemos tener en cuenta lo extendido del hábito de fumar, tanto en los hombres como en las mujeres. Para muchos autores estos datos no prueban nada porque no tienen bases de comparación entre los fumadores y un grupo semejante de la población general. De aquí que se declaren partidarios del método comparativo.

Con este método comparan los hábitos de tabaquismo de los cancerosos con los de los no cancerosos, procurando que ambos grupos sean similares en cuanto a lugar, edad, sexo, raza, etc. Con este método hay muchos estudios, el primero de ellos de Müller en 1937. Wynder y Graham en 1950, estudiaron 605 casos de cáncer pulmonar y 780 con otras enfermedades, encontrando el 14.6% de no fumadores entre éstos y el 1.3% de no fumadores entre aquéllos.

El método prospectivo es más reciente, habiendo buen número de trabajos al respecto referiré sólo a uno, de Hammon y Horn, hecho bajo los auspicios de la American Cancer Society, quienes con

muchos colaboradores voluntarios investigaron los hábitos de tabaquismo en 187,766 hombres de raza blanca, cuyas edades estaban comprendidas entre los 50 y 69 años. Al cabo de veinte meses habían ocurrido 4,854 defunciones, de las cuales 167 fueron atribuidas a cáncer pulmonar, 12 entre los no fumadores, 12 entre los fumadores de puro o pipa y 143 entre los fumadores de cigarro.

Sabemos también que se ha hecho estudios experimentales. Sabemos que se ha pretendido las comprobaciones anatómicas, destacando el extenso y cuidadoso trabajo de Oscar Auerbach.

Todos los autores, yo entre ellos, hemos visto casos de cáncer pulmonar en no fumadores, pocos si se comparan con los de los fumadores, pero una vez más insisto en que el tabaquismo es un hábito muy extendido en la actualidad, al grado de ser mucho más numeroso el grupo de los fumadores que el de no fumadores.

Hay autores que piensan que no está bien definido el término de no fumador. Así, Lickint se pregunta, si la esposa no fumadora de un gran fumador al cabo de los años puede seguir siendo considerada como no fumadora para fines clínicos y estadísticos. Por otra parte, deseo citar un diólogo curioso durante una sesión científica sobre cáncer pulmonar.

Dr. Hammond: ¿Está Ud. sugiriendo que el grupo de control o testigo nunca estuvo expuesto al humo del tabaco?

Dr. Maisson: Esto no es posible en una comunidad civilizada. Yo nunca he fumado, pero mire como estoy expuesto al humo de tabaco en este momento.

Es curioso que todos, o casi todos, los neumólogos aceptan el tabaco como la etiología del cáncer pulmonar, pero todos, o casi todos, fuman.

El famoso cirujano norteamericano Graham, dejó de fumar cuando se convenció que el tabaco es la causa del cáncer del pulmón. Cinco años después; ¡ironía del destino! murió de cáncer pulmonar. Casos como éste, se explican diciendo que el daño ya estaba hecho.

Yo no estoy convencido de que el tabaco sea la causa primaria, principal, única del cáncer pulmonar. En efecto, como ya lo dije, he visto casos de cáncer pulmonar en personas que nunca fumaron; hay más casos entre los hombres que entre las mujeres, y éstas —sobre todo en ciertas clases sociales— fuman tanto o más que el hombre y hay mayor incidencia en las zonas urbanas que en las rurales, y no creo que el campesino fume menos que el hombre de la ciudad.

Creo en cambio, que el tabaco es dañoso para las vías respiratorias por la bronquitis crónica, el asma, el enfisema, etc. y tal vez, sea una causa secundaria o predisponente del cáncer del pulmón.

Después de esta exposición acerca de nuestros conocimientos sobre el diagnóstico etiológico del cáncer pulmonar, pienso que no hay prevención de éste hasta la actualidad.

Consulté varias obras sobre cáncer de pulmón para este symposium y sólo encontré una con un capítulo dedicado a la prevención de esta enfermedad. Se trata de una tesis recepcional, muy buena por cierto, de Crispín Rico Cano, con un ca-

pítulo sobre profilaxis en la que aconseja: el uso de la lobelina inyectada para rechazar el tabaquismo, a más de dar tabletas de meprobamato, según lo ha hecho Ejrup, y la educación del público sobre los peligrosos del tabaquismo.

Pienso que no podemos hablar de prevención del cáncer pulmonar a la luz de nuestros conocimientos actuales. ¿Qué podemos aconsejar? No llegar a viejo, evitar los golpes; huir de una serie de ocupaciones que se consideran peligrosas; vivir en el campo, dejando la ciudad abandonada. Si acaso prohibir el tabaco, con la

convicción de que el 1% de los pacientes seguirá nuestro consejo.

Creo que hasta hoy, debemos pugnar por un diagnóstico oportuno del padecimiento para tratarlo con probabilidades de éxito. Para lograrlo, necesitamos educar al público en el sentido de la necesidad del examen médico periódico, por medio de la prensa, la radio y la televisión; intensificar el catastro torácico; y tener intercambio de conocimientos con médicos de otras especialidades y, sobre todo, con los médicos generales.

MEMBRANA HIDATÍDICA

Se presentan los resultados previos obtenidos en el estudio de la constitución química de la membrana hidática proveniente de quistes hidáticos de hígado de vaca. A partir de la membrana se preparó un polvo de acetona que contiene un 33% de proteínas. También se determinó la proteína extraíble con agua durante la preparación del polvo de acetona. El estudio de los constituyentes del polisacárido reveló la presencia de un monosacárido simple, la galactosa, y dos hexosaminas, galactosamina y glucosamina, las últimas acetiladas.

J. del Río H.

Estudio Químico de la Membrana Hidática. Lasalvia, E.; Hierro, J.; Calcagno, M. y Korc, I. *Tórax (Uruguay)* 14: 196, 1965.

EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR CON ETAMBUTOL*

RAÚL CICERO, L. F. BOJALIL, MIGUEL ARGÜELLES Y ALEJANDRO CELIS SALAZAR

Se administró Etambutol (EMB) a dos grupos de pacientes con tuberculosis pulmonar: El grupo I (vírgenes de tratamiento) recibió EMB solo; el grupo II (tratados previamente con otras drogas con malos resultados) recibió INH-EMB. Los resultados se compararon con los de un grupo testigo, tratado con INH-PAS. Se practicó estudio clínico, radiológico y bacteriológico en todos los casos. El grupo I (EMB solo) obtuvo buenos resultados. El grupo II (INH-EMB), resultados regulares o medianos, comparables a los del grupo testigo (INH-PAS). Se considera que el EMB es muy útil en casos vírgenes de tratamiento, y asociado a INH es eficaz en casos con infección activa tratados previamente con otras drogas.

AUN CUANDO se han realizado notables progresos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar con nuevas drogas, todavía existen numerosos casos en los cuales la enfermedad no puede ser dominada con el empleo de los medicamentos conocidos hasta ahora, ya sea porque el bacilo de Koch haya desarrollado resistencia a estos medicamentos, exista intolerancia individual hacia ciertos medicamentos o porque el estadio de la enfermedad sea muy avanzado.

Particularmente en México, donde la tuberculosis tiene todavía un índice de prevalencia elevado; el empleo de las nue-

vas drogas tiene siempre un especial interés. El etambutol (dihidroclorhidrato de *D-isomero de 2,2'-(ctienodiimino)-di-l-butanol*),** es uno de los nuevos medicamentos antituberculosos que ha aparecido y cuyas posibilidades se están investigando en la actualidad;^{1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 10} este estudio resume la experiencia obtenida por los autores con el empleo del etambutol.

MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionó casos de tuberculosis pulmonar activa que fueron agrupados de la siguiente manera:

*Hospital de San Fernando, Ferrocarriles Nacionales de México, México 22, D. F.

** Proporcionado por Cyanamid de México, S. A. de C. V. División Lederle.

Grupo I. 10 casos que nunca habían recibido tratamiento antituberculoso de ninguna clase y que fueron tratados exclusivamente con etambutol (EMB) a la dosis de 25 mg. por kg. de peso y por día.

Grupo II. 10 casos en los cuales el empleo de otras drogas antituberculosas había fracasado (casos de retratamiento) todos con tuberculosis pulmonar activa y que fueron tratados con EMB e isoniazida (INH) a la dosis de 25 y 10 mg. por kg. de peso y por día respectivamente.

Grupo III. Casos de tuberculosis pulmonar activa tratados con INH y ácido paraaminosalicílico (PAS) a la dosis de 10 a 12 gramos al día, como controles y con el fin de comparar su evolución con la de los grupos I y II.

Todos los casos fueron del sexo femenino, entre 13 y 66 años de edad, con promedio de 34 años.

Tiempo de tratamiento

Todos los casos fueron observados y controlados por un lapso de 7 meses.

Control clínico

Todos los casos fueron estudiados desde el punto de vista clínico cuidadosamente y con especial atención se investigó el tipo de drogas antituberculosas recibidas y el tiempo durante el cual habían sido administradas; así mismo el tiempo de evolución de la enfermedad, la intensidad y la frecuencia de los síntomas, todos los casos se valoraron cada 15 días.

Control radiográfico

Cada caso se estudió por medio de placas de tórax AP y lateral cada 15 días. se practicaron asimismo estudios especiales cuando el caso lo ameritó: tomografías, broncografías, etc.

Control de toxicidad

Se practicaron estudios rutinarios de laboratorio: citología hemática, examen general de orina, química sanguínea, tiempo de protrombina, retención de la bromosulfaleína y cefalincolesterol, eventualmente otras pruebas se practicaron en casos particulares.

Estudios bacteriológicos

En todos los casos se obtuvieron muestras de expectoración cada 30 días, los cuales se estudiaron bacterioscópicamente (en serie de tres consecutivamente) y se sembraron en medio del cultivo Lowenstein-Jensen con el objeto de comprobar la presencia de *Mycobacterium tuberculosis*, al fin del tratamiento se practicó un cultivo obteniendo la muestra directamente por lavado bronquial, con objeto de comprobar si *M. tuberculosis* desarrolló resistencia al EMB.

Cada 30 días simultáneamente con las muestras de expectoración se practicó la prueba de inmunodifusión en el suero sanguíneo³⁻⁴ Todos estos datos se correlacionaron estrechamente.

TABLA I

Caro	Tipo de tuberculosis	Respuesta clínica	Radiografía	Cultivo de M. t.	Prueba de inmunodifusión	Trata-	Resultado Final
1	Mod. Avanz. Excav. Casconeumósica	Discreta	Cierre de la caverna	Negativo	Negativa	EMB	Bueno
2	Mod. Avanz. Nodular	Buena	Nódulos aislados	Negativo	Negativa	EMB	Bueno
3	Mod. Avanz. Nodular	Buena	Regresión	Negativo	Negativa	EMB	Bueno
4	Mínima	Buena	Normal	Negativo	Negativa	EMB	Excelente
5	Avanz. Casconeumósica	Buena	Regresión	Negativo	Negativa	EMB	Bueno
6	Avanz. Fibrocásica	Buena	Sin cambio	Positivo	Positiva	EMB	Malo
7	Avanz. Casconeumósica	Buena	Normal	Negativo	Negativa	EMB	Excelente
8	Fibrotórax	Discreta	Sin cambio	Positivo	Positiva	EMB	Malo
9	Pulmón destruido	Buena	Sin cambio	Negativo	Negativa	INH	Pobre
10	Avanz. Excavada	Discreta	Regresión	Negativo	Negativa	EMB	Pobre
11	Avanz. Excavada	Buena	Regresión	Negativo	Negativa	INH	Pobre
12	Mod. Avanz. Exudativa excavada	Discreta	Cierre de la caverna	Negativo	Negativa	EMB INH	Pobre
13	Avanz. Excavada	Buena	Regresión	Negativo	Negativa	EMB INH	Bueno
14	Avanz. Cascosa excavada	Buena	Cierre de la caverna	Negativo	Negativa	EMB INH	Bueno
15	Mod Avanz. nodular excavada	Buena	Cierre de la caverna	Negativo	Negativa	EMB INH	Bueno
16	Hematógena (miliar)	Discreta	Regresión total	Negativo	Negativa	EMB INH	Bueno
17	Avanz. excavada fibrosa	Buena	Sin cambio	Positivo	Positiva	EMB INH	Malo

Determinación de niveles sanguíneos de EMB

En dos grupos, de tres pacientes cada uno, se determinó el nivel sanguíneo alcanzado por el EMB después de la administración de la dosis total calculada para un día, en dosis única y en dosis fraccionada.

En ambos casos se empleó el método químico y espectrofotométrico y el método microbiológico del crecimiento *Mycobacterium smegmatis* ATCC 607 en tubos de dilución.¹¹

Valoración clínica

Cada caso se valoró en función de su mejoría clínica, mejoría de los síntomas, aumento de peso y mejoría radiológica, conjuntamente con los hallazgos bacteriológicos referentes a desaparición del bacilo de la expectoración, cultivo negativo y negativización de la prueba serológica de inmunodifusión. Todos estos datos se consideraron integralmente para juzgar del éxito o del fracaso de la terapéutica empleada.

RESULTADOS

a) Clínicos

En el grupo I, en el cual todos los casos eran vírgenes al tratamiento con drogas antituberculosas, la impresión clínica general fue en el sentido de que el tratamiento con EMB, fue capaz por sí solo de mejorar notablemente la evolución de

la tuberculosis y aun de hacer desaparecer las lesiones en varios casos, conjuntamente con la mejoría clínica y la desaparición del bacilo de la expectoración. La mejoría radiológica existió en todos los casos en mayor o menor grado. Un paciente no respondió al tratamiento y finalmente fue tratado con otras drogas. De los 10 casos inicialmente considerados, siete fueron seguidos estrictamente durante siete meses, los otros tres abandonaron el tratamiento antes de este lapso y aun cuando había mejoría en todos sentidos, no se consideran para este estudio (Tabla I).

El grupo II, fue de pacientes con tuberculosis pulmonar moderada o muy avanzada, que habían recibido tratamiento previo con alguna o algunas drogas antituberculosas y en los cuales la terapéutica había sido ineficaz. En estos casos hubo notable mejoría, de cuatro que se negativizaron antes de tres meses de tratamiento con INH-EMB, en dos de ellos las excavaciones cerraron y en uno con tuberculosis miliar la mejoría fue absoluta, los dos restantes en que los resultados fueron pobres al cabo de siete meses se valoraron nuevamente y se trataron con algún procedimiento operatorio (colapso o resección pulmonar) (Tabla I).

En el grupo III no se advirtió diferencia alguna con los casos de los grupos I y II; la mejoría clínica y radiológica, así como la negativización de la expectoración y el viraje de la prueba de inmunodifusión en el suero sanguíneo fueron en todos los casos comparables a los dos primeros grupos.

b) Bacteriológicos

Si se consideran los dos primeros grupos conjuntamente, se observa que la negativización de la expectoración fue obtenida en 14 casos dentro de los tres primeros meses y que al final del tratamiento, a los 270 días, sólo persistieron positivos dos casos en baciloscopia directa y tres en cultivo. Aun cuando la prueba de inmunodifusión del suero sanguíneo se negativizó en 14 casos al fin de 7 meses, todavía a los 150 días de tratamiento persistían positivos y 7 casos (Fig. 1); en términos generales se ha observado que esta prueba se negativiza más tardíamente que el cultivo y que en ocasiones si persiste positiva, plantea la posibilidad de que la infección continúe activa e indica la necesidad de insistir en la búsqueda del bacilo por medio de cultivo.

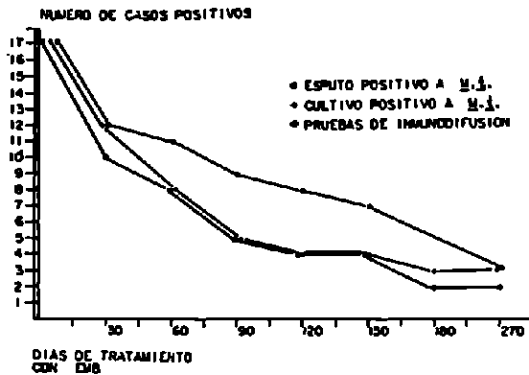


FIG. 1. Días requeridos para alcanzar resultados negativos en el examen del esputo para *M. tuberculosis* y prueba de inmunodifusión en el suero sanguíneo. Pacientes tratados con EMB (7) y EMB-INH (10) que se valoraron juntos. (Los tres pacientes con cultivo positivo a los 270 días incluyen los dos con esputo positivo).

c) Niveles sanguíneos de EMB

La administración de la dosis total de EMB (25 mg/kg. de peso por día) en tres partes, con una diferencia de seis horas para cada fracción, determina una concentración en el suero sanguíneo de 5.3 gammas en las siguientes tres horas luego el nivel baja a 3.8 gammas (cuatro horas después de que se ha ingerido la tercera fracción de la dosis total) para que finalmente a las 24 horas se sostenga en 2.3 gammas. La administración de la dosis total de una sola vez, es seguida por una elevación que llega hasta 6.5 gammas en las tres horas siguientes, después baja lentamente y a las 25 horas, sólo persiste una cifra de 0.6 gammas (Fig. 2). Puede considerarse que en ambas condiciones la concentración en el suero sanguíneo se sostiene entre 2 y 7 gammas dentro de las primeras doce horas que siguen a la primera toma de EMB.

Hay una pequeña diferencia a las 24 horas, la cual puede explicarse debido a

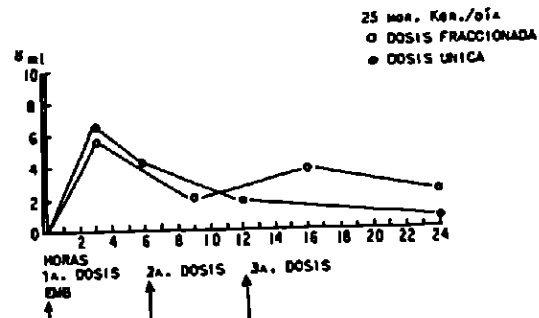


FIG. 2. Concentración de EMB en el suero sanguíneo con dosis fraccionada y dosis única. Las figuras muestran el promedio de tres pacientes para cada dosis incluida. Se empleó el método espectrofotométrico.

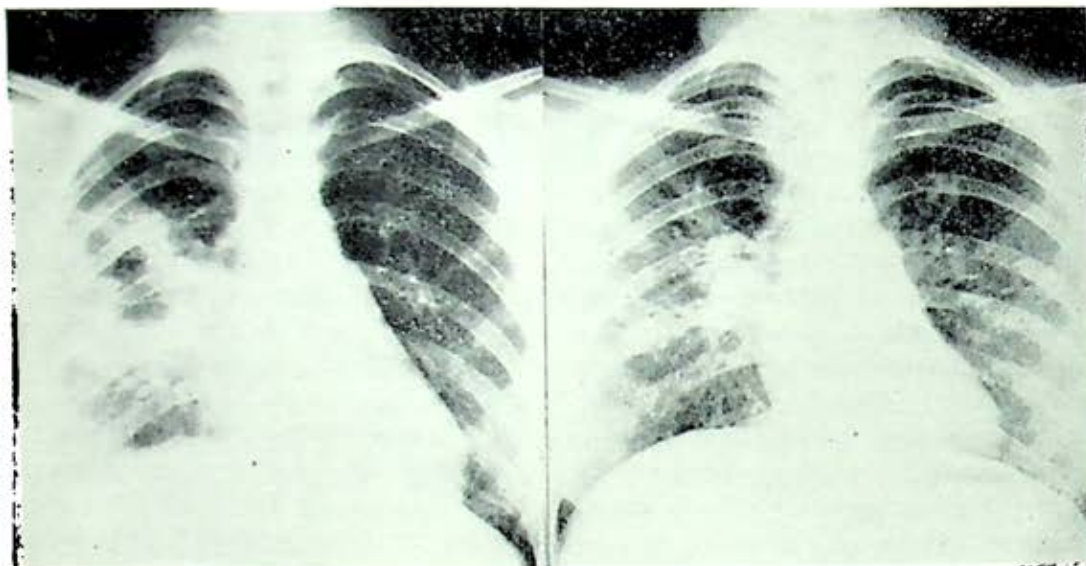


FIG. 3. Caso 1. Tuberculosis moderadamente avanzada excavada caseoneumónica. Se obtuvo regresión de las lesiones y cierre de la cavidad con tratamiento de EMB.

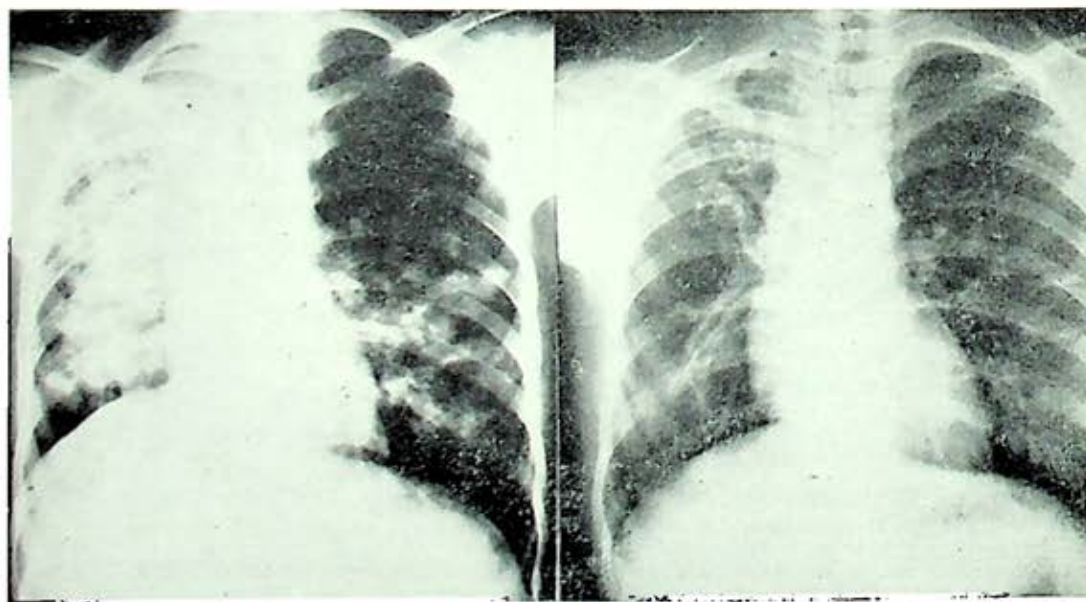


FIG. 4. Caso 5. Tuberculosis avanzada caseoneumónica; se obtiene fibrosis después del tratamiento con EMB.

que el método empleado para determinar las cantidades de EMB tiene una exactitud limitada^{1, 8} sin embargo dentro de estos límites las muestras de sangre mostraron poder inhibitor sobre el crecimiento de *M. smegmatis* ATCC 607.

Toxicidad

En ninguno de los casos estudiados se observaron trastornos tóxicos y no hubo tampoco alteraciones en la agudeza visual.

DISCUSIÓN

El empleo de EMB para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar es de gran utilidad en los casos vírgenes a todo tipo de tratamiento y puede por sí solo resol-

ver el caso, la mejoría clínica es notable y es paralela a la desaparición del bacilo de Koch de la expectoración, inclusive las lesiones destructivas pueden cicatrizar totalmente, las lesiones nodulares regresan y tienden a encapsularse o evolucionan hacia la fibrosis (Figs. 3, 4 y 5).

Los casos avanzados de retratamiento, responden satisfactoriamente, pero cuando las lesiones son excavadas y antiguas, el resultado radiológico es discreto, sin embargo, como frecuentemente se negativizan al bacilo de Koch, pueden ser resueltos mediante tratamiento quirúrgico, que de otra manera no hubiera sido factible instituir. Las cavidades de reciente formación y sin pared fibrosa pueden cerrar como ya se ha anotado. Un hecho notable es la evolución hacia la fibrosis

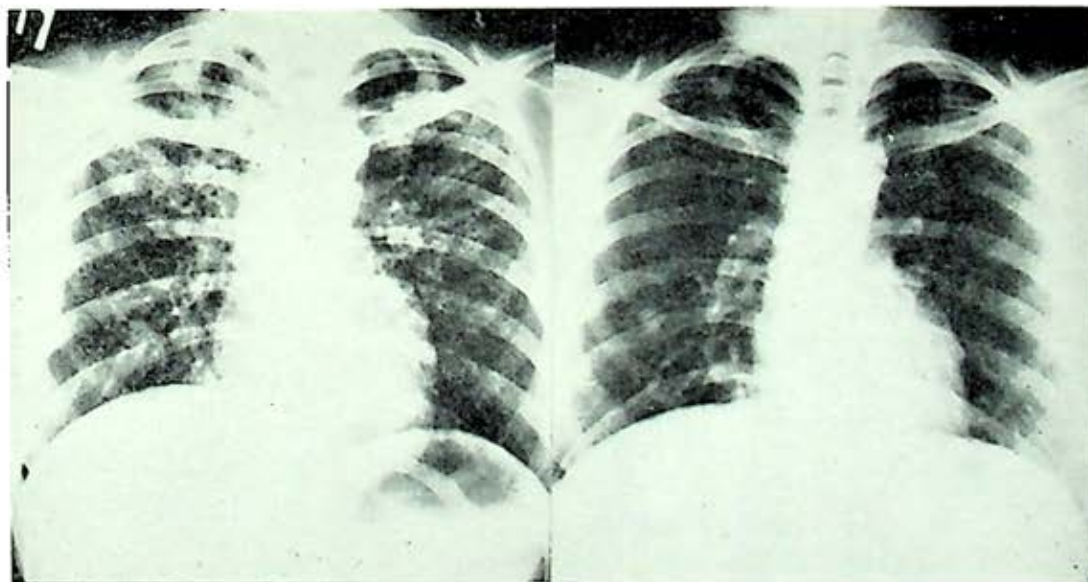


FIG. 5. Caso 7. Tuberculosis nodular. Regresión completa después del tratamiento con EMB evidente en la placa

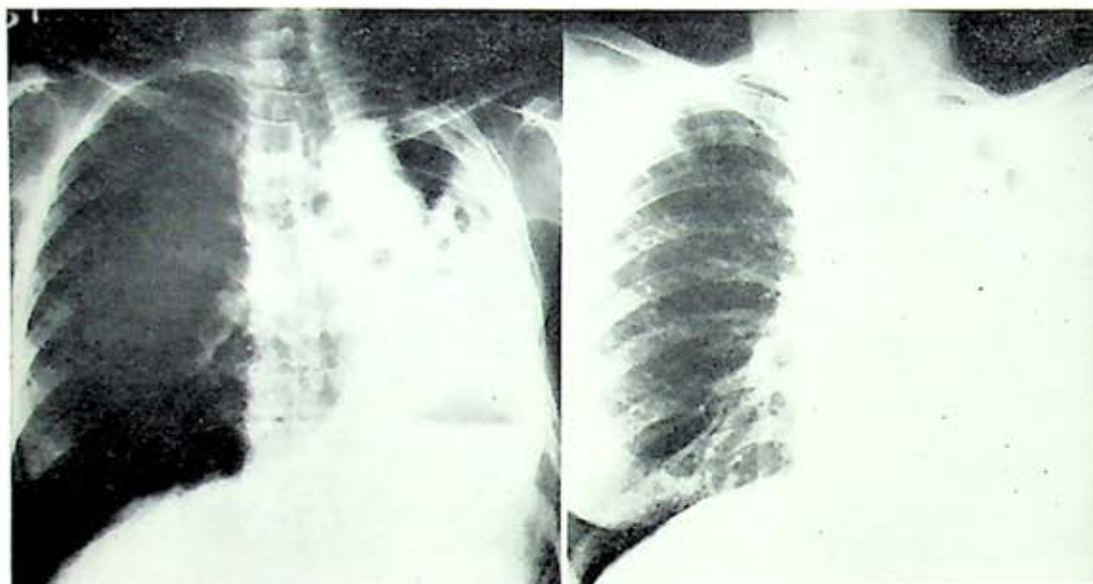


FIG. 6. Caso 9. Pulmón izquierdo con extensas cavidades. Después del tratamiento con EMB-INH las cavidades disminuyen de tamaño y la fibrosis se aprecia en la última placa.

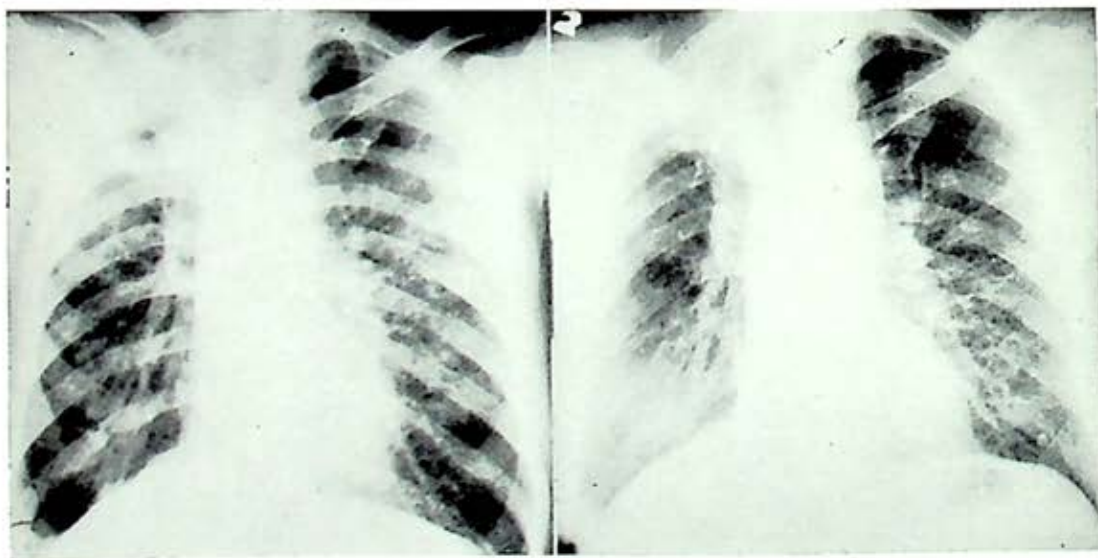


FIG. 7. Caso 11. Tuberculosis excavada en vértice derecho. Después del tratamiento con EMB-INH se redujo la cavidad y la evolución hacia la fibrosis es clara. Finalmente se practicó toracoplastia.

que parece ser mucho más rápida cuando los casos se tratan con EMB, que cuando reciben otras drogas (Figs. 6, 7); comparados los grupos I y II con los controles, puede decirse que en estos últimos, ningún caso curó por cicatrización hacia la fibrosis, es posible que esta observación favorezca la curación de los casos con tuberculosis pulmonar cavitaria.

Los resultados obtenidos con la asociación EMB e INH, no parecen ser distintos a los obtenidos con la combinación de INH con otras drogas secundarias, salvo el dato anotado de evolución hacia la fibrosis.

La mejoría clínica es en general comparable en los tres grupos aun cuando los casos vírgenes a todo tipo de tratamiento y que sólo recibieron EMB, mejoraron más precozmente que los demás.

Puede afirmarse que no existe ventaja en administrar el EMB en dosis fraccionadas o en dosis única, ya que los niveles sanguíneos promedio son efectivos para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

La determinación del desarrollo de resistencia de *M. tuberculosis* a EMB, sólo pudo probarse en los tres casos en los cuales el cultivo persistió positivo; los hallazgos demuestran que no hubo desarrollo de resistencia a la droga con niveles superiores a 5 gammas.

La correlación entre los datos bacteriológicos y los inmunológicos obtenidos a partir de la prueba de inmunodifusión en el suero sanguíneo de los enfermos, es particularmente útil porque permite saber si la infección persiste activa aun antes

de que el resultado del cultivo pueda obtenerse.

CONCLUSIONES

1. Un grupo de 10 pacientes tuberculosos fue tratado con EMB exclusivamente; los resultados fueron buenos después de siete meses.
2. En 10 casos de fracaso previo quimioterápico con otras drogas, los cuales fueron sometidos a retratamiento con INH-EMB, los resultados fueron comparables con el grupo control tratado con INH-PAS. El tratamiento con EMB únicamente, puede resolver por sí solo un buen número de casos vírgenes a todo tipo de tratamiento. El 85% de los casos mejoraron clínica y radiológicamente, inclusive hasta obtenerse el cierre de cavernas y la regresión total de las lesiones.
3. La asociación de INH y EMB, es útil en aquellos casos que han recibido tratamiento previo y en los cuales la infección tuberculosa persiste activa, el 80% resultaron negativos después de 7 meses de tratamiento.
4. La negativización del esputo al bacilo de Koch se obtiene en mayor parte de las veces dentro de los primeros noventa días de tratamiento con EMB INH-EMB. Asimismo la prueba de inmunodifusión en el suero sanguíneo se negativiza un poco después que la baciloscopía y el cultivo.
5. No existe ventaja en la administración de EMB en dosis fraccionada o en dosis única, porque los niveles sanguíneos obtenidos son semejantes.

SUMMARY

Ethambutol (EMB) was given to two groups of patients with pulmonary tuberculosis: Group I (virgin to treatment) received EMB alone; grupo II (previously treated with other tuberculostatics with bad results) received INH-EMB. The results were compared to a control group treated with INH-PAS. Clinical, roentgenologic and bacteriologic studies were carried out in all patients. Group I (EMB alone) obtained good results. Group II (INH-EMB) obtained medium results comparable to control (INH-PAS). Ethambutol seems to be useful in cases virgin to treatment, and in association to INH is effective in cases of active infection previously treated with other drugs.

REFERENCIAS

1. Bobrowits, I. D. y Gokulanathan, K. S.: Ethambutol in the retreatment of pulmonary tuberculosis. *Dis. Chest.* 48: 239, 1965.
2. Bobrowits, I. D. y Robins, D. E.: Comparison of Ethambutol-INH versus PAS-INH in original treatment of pulmonary tuberculosis. Read at the conference on new antituberculous agents. N. Y. Acad. Sciences. Sept. 1965. N. Y.
3. Bojalil, L. F. y Cicero, R.: Clinical applications of the immunodiffusion serum test is the diagnosis of tuberculosis. (Próxima publicación, 1965).
4. Bojalil, L. F. y Zamora, A.: Precipitin and skin test in the diagnosis of *Mycetoma* due to *Nocardia brasiliensis*. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 113: 40, 1963.
5. Ferebee, S. H., Doster, B. E. y Murray, F. J.: Ethambutol: A substitute for PAS in regimens for pulmonary tuberculosis. (id. cit. 2.)
6. Leibold, J. E.: Eye toxicity of Ethambutol and its relations to dose. (id. cit. 2.)
7. Marjoire, M. P.: A four-year clinical investigation of Ethambutol in retreatment and primary cases of pulmonary tuberculosis. (id. cit. 2.)
8. Raymond, F.: Multi-drug therapy including Ethambutol in treatment of pulmonary tuberculosis. (id. cit. 2.)
9. Schmidt, L. H.: Special studies on the antituberculous activity of Ethambutol in monkeys. (id. cit. 2.)
10. Yamamoto, K. y Donomae, I.: Clinical evaluation of Ethambutol in pulmonary tuberculosis. (id. cit. 2.)
11. Medical Research Dept, Cyanamid International: Ethambutol (CL40, 881). Resumen de la información disponible hasta marzo, 1964).

CAUSAS DE MUERTE EN TUBERCULOSIS PULMONAR*

JOSÉ KUTHY PORTER, H. PONCE DE LEÓN DEL C. Y A. CELIS SALAZAR

Se analiza la causa de muerte en pacientes tuberculosos en 500 protocolos de autopsias realizados en un hospital general y 300 protocolos de autopsia realizados en un hospital especializado. Se reporta como causa de muerte probable a la tuberculosis misma en el 66.6% de los casos del hospital general y en el 88.6% en el hospital especializado. En el hospital general el diagnóstico de tuberculosis pulmonar como hallazgo de autopsia no sospechado en vida correspondió al 44.3% del total de casos estudiados. La tuberculosis de diseminación hematógena constituyó el 17% la cual fue considerada como causa de muerte por sí misma.

A PESAR de que la tuberculosis en nuestro medio tiene un alto coeficiente de letalidad, es evidente que el tuberculoso que recibe tratamiento adecuado, rara vez muere por la tuberculosis misma.^{1, 2, 3, 4, 5} El presente trabajo lleva como finalidad analizar los protocolos de autopsia correlacionándolos con los datos clínicos de pacientes con tuberculosis pulmonar, con el fin de determinar las causas probables que actuaron como determi-

nantes en el fallecimiento de estos pacientes.

Es conveniente anticipar, por las características especiales que nuestra casuística muestra, que el Hospital General de la Ciudad de México, representa en su carácter asistencial al estrato social indigente. Además, a diferencia de las instituciones especializadas en las que el paciente es previamente diagnosticado para su tratamiento, en nuestro hospital no se hace ninguna selección respecto a la patología de la consulta asistente, lo que plantea mayor problema al diagnóstico e identificación tardía de la patología respirato-

* Unidad de Neumología del Hospital General, S.S.A. México 77, D. F.

Parte de este material fue proporcionado por el Sr. Carlos E. Martínez Mier (Tesis Recidencial).

ria cuando se asocia a otros padecimientos y no raras veces el manejo de estos pacientes realizado por médicos internistas o de otras especialidades. Dando como resultado, que este padecimiento en una elevada proporción, sea sólo un hallazgo de autopsia.

Además, es necesario mencionar que ciertos fármacos pueden exacerbar o activar la tuberculosis en fase de latencia, cuando son usados en presencia de la enfermedad que no había sido sospechada clínicamente, pudiendo ocasionar la muerte por la tuberculosis misma.⁶

Nos parece importante considerar que las estadísticas de mayor fidelidad en sus resultados, son aquellas basadas en hallazgos de autopsia o bien por procedimientos tales que eviten el importante factor de error que representa la apreciación personal. El diagnóstico clínico, cualquiera que sea la especialidad a que corresponda, no es posible tomarlo como dato absoluto en la valoración estadística de grandes grupos de pacientes y más cuando hablamos de fallecimiento, ya que con frecuencia existen varios padecimientos asociados, pero con predominio de alguno.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para el presente trabajo se lleva a cabo una revisión minuciosa de 5,117 protocolos de autopsia de la Unidad de Patología de la U.N.A.M. en el Hospital General, comprendiendo de los años de 1953 a 1963 inclusive, en este material se seleccionaron 593 casos de tuberculosis con localización pulmonar, los cuales llevaban los datos de diagnóstico clínico, notas de evolución antes de la muerte, medicación empleada, protocolo de autopsia com-

pleto, etc. Con este primer tamiz, fueron descartados 93 casos que dejaban lugar a dudas en algunos de los aspectos arriba indicados. Dejando sólo aquellos en que podían confirmarse datos para tabulación. Cabe decir, que se consideró diagnóstico clínico de tuberculosis a cualquier nota u observación encontrada en el expediente clínico y no sólo al diagnóstico elaborado al ingreso o en el momento del alta, selección que consideramos importante, dada la correlación necesaria para la determinación de la probable causa de muerte, motivo principal de nuestro estudio; ciertamente en muchos casos no fue posible determinar ésta, por presentar el expediente notas de evolución incompletas, pocas horas de estancia hospitalaria, exámenes de laboratorio y gabinete, etc.

Asimismo, se procedió a revisar el material de autopsia de la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco, del año de 1955 al año de 1962, encontrándose 391 casos de tuberculosis pulmonar, seleccionándose 30 que llenaban los requisitos indispensables para el motivo principal de este estudio. Naturalmente el material de ambas instituciones difiere notablemente, en el sentido de que en el Hospital General recibimos toda la gama de la patología, en tanto que en el Sanatorio de Huipulco se recibe únicamente enfermos pulmonares, por lo que en esta ocasión solamente nos referiremos a los hallazgos obtenidos en este último centro hospitalario para hacer algunas consideraciones comparativas de interés.

Para simplificar la exposición de los resultados en nuestra casuística, formamos un primer grupo con los 500 casos de tuberculosis pulmonar en cualquiera de sus formas, considerando además la presencia de otros padecimientos asociados que pudieran estar presentes, las posibles causas de muerte y como dato especial cuando la tuberculosis fue solo un hallazgo de autopsia, no sospechado en vida. En este grupo fue posible comparar los resultados con los encontrados en el Hospital de Huipulco, ya que los grupos seleccionados tienen puntos que nos parecen fundamentales en las conclusiones del trabajo.

Un segundo grupo se formó con aquellos protocolos en que la tuberculosis presentó la forma de diseminación hematógena, que fueron realizados durante la década 1953-1963. Aquí la selección fue menos minuciosa que la efectuada en el grupo anterior. Agrupándose todos aquellos protocolos que describían como hematógena la forma patogénica de la enfermedad. Por lo que consideramos que pueda existir un factor de error fundamentalmente en la tabulación estadística referente a diagnóstico clínico.

En este grupo nos pareció de fundamental importancia consignar el pabellón de origen del paciente, con el único fin de enfatizar cuáles fueron las principales alteraciones clínicas que hacían manifiesta la patología ya que existen 32 servicios de diferentes especialidades medicoquirúrgicas en el hospital, de los cuales sólo dos corresponden a fisiología y uno a enfermedades infecciosas. Y es sabido que en esta forma patogénica de la enfermedad el cuadro dominante puede ser meningítico, ortopédico, digestivo, endócrino, etc.

RESULTADOS

En el primer grupo, como hallazgo de gran interés, reportamos que en el 44.4% (222 ca-

TABLA I

	Casos	%
Diagnóstico clínico en vida	278	55.6
Diagnóstico de autopsia	222	44.4
Total:	500	100.0

sos) del total de 500, el diagnóstico se hizo exclusivamente por la autopsia, aclarando, que la mayoría de estos 222 casos mostraron asociación con otros padecimientos y el cuadro clínico no siempre fue característico de patología respiratoria pura.

El tiempo de evolución en meses tiene importante diferencia respecto a las dos instituciones mencionadas; ya que en el Hospital General ésta fue significativamente menor, posiblemente esto habla de una evolución "relativamente más aguda de la enfermedad" o fue tardíamente manifestada; o se desencadena a partir del establecimiento de una enfermedad asociada.

TABLA III

SINTOMAS RESPIRATORIOS MAS FRECUENTES EN LOS CASOS ESTUDIADOS

	Sanatorio de Huipulco	Hospital General
Tos	94.3%	72.8%
Fiebre	84.3%	70.2%
S. Grales.	73.6%	69.6%
Disnea	70.0%	57.6%
Dolor tórax	51.6%	32.2%
Hemoptisis	47.0%	19.2%
Exp. Hemopt.	37.3%	23.8%
Cianosis	19.6%	9.4%
Disfonía	13.6%	9.4%

Estas cifras indican, que los síntomas respiratorios más característicos de la enfermedad, fueron identificados en una mayor proporción en el Hospital de Huipulco. La hemoptisis estuvo presente en casi la mitad de los pacientes de este hospital, (47%) mientras que sólo

TABLA II

TIEMPO DE EVOLUCION DEL PADECIMIENTO EN MESES

Sexo	Sanatorio de Huipulco				Hospital General			
	casos	min.	max.	pr.	casos	min.	max.	pr.
Masculino	271	2	240	54	329	1	240	30
Femenino	99	1	216	50	171	1	276	30

en el 19%, se encontró en el Hospital General.

Desde otro punto de vista, en el hospital especializado hubo de menos un síntoma respiratorio identificado en el 94.3% a diferencia del Hospital General, en que esta cifra máxima fue de 72.8%.

Ahora bien, en la tabla siguiente, presentamos la frecuencia de síntomas extrarrespiratorios, que a la inversa del cuadro anterior, reporta cifras mucho más altas para el Hospital General que en el especializado, ya que en el 72% fue posible identificarlos y sólo en el 12% en el segundo.

TABLA IV
MANIFESTACIONES EXTRAPULMONARES MAS FRECUENTES EN LOS CASOS ESTUDIADOS

	Sanatorio de Huipulco	Hospital General
Palpitaciones	12.0%	6.8%
Diarrea	10.6%	22.2%
Edema miembros inf.	8.6%	27.0%
Cefalea	7.0%	12.2%
Vómitos	6.0%	20.0%
Ascitis	3.6%	20.8%
Oliguria	3.6%	9.6%
Dolor abdominal	4.6%	22.2%
Amenorrea	1.6%	0.4%

Dentro del grupo cuyo diagnóstico de tuberculosis no fue sospechado en vida, 28 habían recibido tratamiento con corticoides, en virtud de que existían padecimientos asociados de etiología muy diversa, tales como leucemias, padecimientos de la colágena, inflamatorios,

TABLA V
PACIENTES CON TRATAMIENTO DE CORTICOIDES SIN DIAGNOSTICO CLINICO DE TUBERCULOSIS

Número de casos diagnosticados en autopsia	22	12%
Número de pacientes con tratamiento corticoideo que mostraron tuberculosis en autopsia	28	12%

etc. sin haber recibido simultáneamente tratamiento antifímico asociado.

La patología asociada a tuberculosis pulmonar en el material del Hospital General, fue muy variada y se encontró en 663 ocasiones acompañando el padecimiento que nos ocupa, (esta cifra indica que en ocasiones en un mismo paciente pueden encontrarse más de dos padecimientos asociados), siendo las asociaciones de mayor frecuencia: cirrosis hepática, bronconeumonías, pielonefritis, trombosis pulmonares y tumores malignos (sólo en un caso el primario fue broncogénico). El cor-pulmonale crónico y el enfisema pulmonar, hallazgos que con mayor frecuencia se reportaron, los consignamos más como complicación tardía del padecimiento que como patología asociada.

TABLA VI
PATOLOGIA ASOCIADA A TUBERCULOSIS PULMONAR

	Hospital General	Sanatorio Huipulco
A) Padecimientos posiblemente determinados		
Cor-pulmonale crónico	27.0%	66.3%
Enfisema pulmonar	21.0%	36.5%
Bronquiectasias pulmonares	3.6%	11.0%
Trombosis pulmonar	7.8%	8.3%
Amiloidosis secundaria	1.4%	5.6%
Bronconeumonía	10.4%	—
B) Padecimientos asociados capaces de modificar la evolución clínica de la tuberculosis.		
Diabetes mellitus	2.0%	3.6%
Cirrosis hepática	12.6%	3.0%
Absceso hepático amibiano	1.2%	—
Asma bronquial %	0.2%	—
Neoplasias pulmonares y pleurales	1.0%	—
Silicoantracosis pulmonar	1.2%	—
Neoplasias con localización extrapulmonar:		
a) Malignas	6.2%	—
b) Benignas	0.6%	—

	<i>Hospital General</i>	<i>Sanatorio Huipulco</i>
C) Padecimientos coincidentes con tuberculosis pulmonar.		
Hepatitis	1.6%	—
Pielonefritis	8.2%	5.6%
Cisticercosis cerebral	2.8%	1.0%
Colecistitis	1.4%	1.3%
Úlcera gastroduodenal	1.2%	—
Abscesos subdiafragmáticos	0.8%	—
Pancreatitis crónica	0.4%	—
Otras nefropatías	1.6%	0.3%
Infarto de Miocardio	0.9%	—
Otras cardiopatías	1.2%	0.3%
D) Asociaciones poco frecuentes sin relación con tuberculosis.		
Infarto cerebral	0.6%	0.3%
Pericarditis (no tuberculosa)	—	0.3%
Cistitis hemorrágica	0.6%	—
Trombosis vena femoral	0.6%	—
Aneurisma aórtico	0.4%	—
Colitis	1.2%	—
Absceso cerebral	0.2%	—
Linfogranuloma venéreo	0.2%	—
Otros	0.6%	0.3%

De los anteriores datos, podemos deducir que la patología asociada en tuberculosis pulmonar, fue con mucho más frecuente en el Hospital General; sin embargo, los padecimientos probablemente determinados por la tuberculosis tienen mayor incidencia en la casuística obtenida por el Hospital de Huipulco, explicable quizás por la mayor cronicidad en la evolución

del padecimiento lo que permite que se establezca con mayor frecuencia alteraciones comunes en las fases avanzadas de la enfermedad, tales como cor-pulmonale crónico, enfisema pulmonar, bronquiectasias, etc. En este mismo cuadro son de interés las cifras obtenidas en relación a patología asociada capaz de modificar la evolución clínica de la tuberculosis, ya que padecimientos, tales como cirrosis, absceso hepático amibiano, neoplasias malignas, silicosis y otras que en suma dan una mayor preponderancia para el Hospital General y cuyo interés en el presente trabajo, se basa fundamentalmente en las importantes modificaciones que se efectúan en las manifestaciones clínicas del padecimiento.

Las asociaciones coincidentes con otros padecimientos, creemos que no han modificado el cuadro clínico, pero sí en la mayoría de ellas la causa de ingreso al hospital del paciente, fue esta patología asociada y no la tuberculosis misma.

En suma, los datos anteriores demuestran que la patología asociada a tuberculosis pulmonar es mucho más frecuente en el Hospital General que en una institución especializada; en consecuencia, la identificación temprana de la tuberculosis pulmonar se dificulta en nuestro medio.

Dentro de este primer grupo estudiado en el Hospital General, encontramos como posibles causas de muerte, los datos consignados en la Tabla VII. En 31 casos no fue posible encontrar alguna causa que explicara el fallecimiento.

TABLA VII

PROBABLES CAUSAS DE MUERTE EN LOS CASOS ESTUDIADOS

	<i>Hospital General</i>		<i>Sanatorio Huipulco</i>	
Muertes quirúrgicas	119 casos	23.8%	60 casos	20.0%
Otras causas	350 casos	70.0%	190 casos	63.4%
No determinada	31 casos	6.0%	50 casos	16.6%
TOTAL:	500 casos	100.0%	300 casos	100.0%

TABLA VIII
PROBABLES CAUSAS DE MUERTE EN
CASOS TERMINALES DE
TUBERCULOSIS (en %)

	Hospital General	Sanatorio Huipulco
Tuberculosis diseminada	17.8	7.3
Cor pulmonale crónico (Insuf. cardíaca)	13.4	23.1
Bronconeumonía	6.8	10.0
Insuficiencia respiratoria	12.5	18.4
Hemoptisis asfíctica	4.5	18.8
Meningitis tuberculosa	4.2	3.3
Peritonitis tuberculosa	1.4	1.7
Trombosis e infarto pulmonar	6.0	6.0
	66.6%	88.6%
<i>No debidas a tuberculosis:</i>		
Coma hepático (cirrosis)	5.7	—
Coma diabético	0.6	—
Coma cerebral (cisticercosis)	0.6	2.1*
Coma toxinfecioso	0.3	—
Ruptura várices esofágicas	5.1	0.5
Peritonitis purulenta (no tuberculosa)	5.1	—
Tumores malignos	5.1	1.5
Insuficiencia renal aguda	2.5	2.1
Hepatitis	2.0	—
Edema cerebral	1.1	—
Absceso hepático	1.4	1.0
Hemorragia cerebral	0.8	—
Infarto del miocardio	0.6	—
Úlcera duodenal perforada	0.6	—
Caquexia	0.6	—
Ruptura aneurisma aórtico	0.3	—
Edema agudo pulmonar	0.3	2.6
Intoxicación digitálica	0.3	0.5
Embolia gaseosa neumotórax)	0.3	0.5
Neumonía lobar aguda	—	0.5
	33.4%	11.4%

* No se especifica la etiología.

En las tablas anteriores se observa que las cifras de mortalidad en ambos hospitales son relativamente similares, aclarando que en las referentes a "muertes quirúrgicas". Para el Hospital General, se consideraron no sólo las de cirugía torácica, sino inclusive las de cirugía abdominal, ortopédica, neurológica, etc.

Ahora bien, si exceptuamos los grupos correspondientes a muertes quirúrgicas y no determinadas, las otras posibles causas de muerte en el resto de los casos, pueden clasificarse en: 1) Cuando la tuberculosis misma o alguna de sus complicaciones fue la causa explicable de la muerte; y 2) Cuando ésta fue debida a un padecimiento asociado, ajeno a la tuberculosis (Tabla VIII). En el estudio comparativo, entre ambos tipos de hospitales, como era de esperarse, la causa de muerte fue debida a tuberculosis en el 88.6% en el Hospital de Huipulco, en comparación al 66.6% en el Hospital General; sin embargo, las formas de diseminación hematogena, fueron dos veces más frecuentes en el Hospital General y otras causas como hemoptisis asfíctica, cuatuplicaron la frecuencia en el hospital especializado.

Dentro del grupo de causas de muerte "no debidas a tuberculosis" se observa una proporción inversa a la anterior, para estos tipos de hospitales, es decir, en el especializado sólo el 11.4% de los pacientes fallecieron por una causa no debida a tuberculosis, mientras que en el Hospital General, la tercera parte de causas de muerte no comprendió a este padecimiento.

Un segundo aspecto enfocado en el presente trabajo, que nos ha parecido de interés, es revisar todos aquellos protocolos de autopsia en que se describe a la tuberculosis con una forma de diseminación hematogena. Encontrando en la década de 1953 a 1963 (5,177 protocolos de autopsia), 774 casos con tuberculosis pulmonar y de éstos el 32.9% (225 casos), correspondieron a esta forma patogénica de la enfermedad, para lo cual aclaramos que a nuestro hospital sólo asisten enfermos adolescentes

TABLA IX
TUBERCULOSIS PULMONAR DE
DISEMINACION HEMATOGENA

Con tuberculosis pulmonar hematogena	225	(32.9%)
Número de autopsias	5,177	
Con tuberculosis pulmonar	774	

o adultos y esta forma se ha descrito como mucho más común en el niño.

Analizando el pabellón de origen de este grupo de pacientes, se observa que sólo el 12% de ellos fueron atendidos en los servicios especializados de neumología o infecciosos y el resto en pabellones de diferentes especialidades, hecho que consideramos explicable debido a que esta forma de tuberculosis, clínicamente puede pasar desapercibida y manifestarse fundamentalmente con sintomatología no respiratoria.

TABLA X

PABELLON DE PROCEDENCIA DE CASOS
CON TUBERCULOSIS HEMATOGENA
REPORTADA EN AUTOPSIA

Medicina interna y terapia intensiva	32%
Neurología	16%
Ortopedia	9%
Otros servicios	31%
Neumología	7%
Infecciosos	5%

Debido a que la selección de protocolos no fue tan minuciosa en este segundo grupo, respecto a los datos tomados en consideración para el primero y teniendo sólo en cuenta el diagnóstico anatomopatológico, hemos hecho un muestreo de 100 casos con el objeto de determinar el error diagnóstico (Tabla XI), en donde se aprecia el 48% de ellos tenían un diagnóstico clínico erróneo, o éste no fue consignado, es decir, sólo en uno de cada dos pacientes se identificó el padecimiento en vida.

TABLA XI

TUBERCULOSIS MILIAR. MUESTREO
DE 100 CASOS

	Casos	
Con diagnóstico clínico	52	48%
Diagnóstico clínico erróneo	33	
Sin diagnóstico clínico	15	

COMENTARIO

La tuberculosis pulmonar en el Hospital General, que representa un muestreo de la patología general en la clase indigente del país, continúa siendo un problema diagnóstico, a pesar de los procedimientos catastrales y de detección empleados, como lo demuestra el primer grupo de 500 casos en el que el 44.4% de ellos el diagnóstico se hizo en autopsia y no en vida. Es importante aclarar, que los protocolos seleccionados fueron aquellos que tenían todos los datos clínicos y de laboratorio para confirmar este hecho y no considerarlo como simple omisión en el expediente. Creemos que una gran parte del error diagnóstico, es debida a la asociación frecuente de la tuberculosis con otros padecimientos, en que se falsea el cuadro clínico o lo desvirtúa a tal grado que lo hace irreconciliable. Ya Brandt, Celis y Flores Espinosa,⁷ hacen hincapié en que en la asociación de la tuberculosis con cirrosis hepática, la primera adquiere características de tuberculosis ganglionar, poco común o excepcional en el adulto con tuberculosis pura.

En nuestra casuística es posible demostrar que las asociaciones más frecuentes de tuberculosis, fue con aquellos padecimientos caquetizantes, tales como cirrosis, diabetes en fase terminal, neoplasias, etc. que con probabilidad, al atacar importantemente el estado general y los mecanismos de defensa del organismo, favorecen el establecimiento de la tuberculosis o facilitan la reactivación de focos inactivos, dándole además a la enfermedad, características poco típicas que fácilmente pueden desvirtuar el diagnóstico, como se observa en el análisis de resultados obtenidos entre un Hospital General y un hospital especializado, ya que en este último los síntomas respiratorios fueron predominantes en relación a los no respiratorios, a la inversa de lo que sucede en un Hospital General, indudablemente debido a la diferencia en la frecuencia de asociación con otros padecimientos en uno y otro Hospital.

Es importante notar, que debido al error

diagnóstico de tuberculosis en el Hospital General, el 12% de los casos en que la enfermedad fue un hallazgo de autopsia, habían recibido tratamiento con corticoides sin asociación a tratamiento antifímico, debido a padecimientos asociados de otra etiología, lo que indudablemente tuvo una importante acción sobre la evolución de la enfermedad tuberculosa como probable causa de muerte.

El problema diagnóstico más importante, lo plantean las formas hematógenas de la enfermedad, como se demuestra en el segundo grupo, ya que debido a la diseminación y localización extrapulmonar del padecimiento, las manifestaciones clínicas con mucha frecuencia son de otro territorio y no existen datos de patología pulmonar. Además, de que como ha sido anotado en el cuadro referente a "causas de muerte", esta forma diseminada de la enfermedad significó el 17.8% como causa de muerte por sí misma, que comparativamente con las otras causas, ocupó la mayor proporción de todas ellas.

Los altos porcentajes reportados en el segundo grupo de tuberculosis miliar en el adulto (32.9%), tienen una importante significación desde el punto de vista epidemiológico, ya que su significación se traduce en un mal control de la enfermedad, condiciones socioeconómicas y ambientales paupérrimas y posiblemente bajas defensas inmunológicas^{8, 9, 10} y como lo demostró Ferguson en 1928,⁸ en el Valle Qu'Appelle en Canadá en las reservaciones para indios, en que la mortalidad alcanzó a fines del siglo pasado cifras de 9,000 por 100,000 habitantes y muchas de las lesiones eran de tipo agudo y de rápida diseminación.

La diferencia encontrada, en el tiempo de evolución del padecimiento en meses, comparativamente entre el Hospital General y el de Huipulco, arroja un promedio menor para el primero; esta diferencia en tiempo de evolución está en relación con la gravedad del padecimiento respecto a su evolutividad y explica la mayor incidencia de hallazgos patológicos comunes a las fases crónicas o terminales de la enfermedad en el Hospital de Huipulco, tales

como cor-pulmonale crónico, enfisema, bronquiectasia, amiloidosis secundaria, etc.^{11, 12}

La elevada frecuencia de tromboembolia pulmonar e infarto como hallazgo de autopsia en casos de tuberculosis pulmonar, nos orienta a pensar que ésta pudiera ser una explicación de los frecuentes cuadros de hipertensión pulmonar y cardiopatía hipertensiva crónica, que en vida no son explicables por la naturaleza y extensión de las lesiones pulmonares.

CONCLUSIONES

La tuberculosis pulmonar en un Hospital General, tiene diferencias fundamentales respecto a las instituciones especializadas, tanto en sus manifestaciones clínicas como en las posibles causas de muerte, ya que en los hospitales de tipo general, el padecimiento se encuentra muy frecuentemente asociado a otras enfermedades capaces de modificar, enmascarar su evolución y manifestaciones clínicas.

En el Hospital General se encontró como probable causa de muerte a la tuberculosis misma en el 66.6% de los casos, a diferencia de un Hospital especializado en que esta cifra correspondió al 88.6%.

El diagnóstico de tuberculosis pulmonar como hallazgo de autopsia no sospechado en vida, correspondió al 44.3% de 500 casos estudiados.

En nuestro medio, la tuberculosis diseminada debe seguirse considerando como causa de muerte. En el Hospital General constituyó el 17%, que en frecuencia fue la causa más común. Los principales órganos afectados por la diseminación del bacilo tuberculoso, fueron: bazo, hígado, ganglios intertraqueobronquiales, riñón, suprarrenales, meninges y pericardio.

La cirrosis hepática se encontró en el 15% de los casos del Hospital General y muy raras veces en el hospital especializado. La ruptura de várices esofágicas por hipertensión portal debida a cirrosis, fue causa de la muerte en el 5% de los casos del Hospital General.

Los tumores malignos se encontraron asociados a tuberculosis pulmonar en el 8% de los casos estudiados en el Hospital General, siendo causa de la muerte en el 5%, la insuficiencia renal aguda se encontró responsable de la muerte en el 3% de los casos de ambos hospitales.

La pielonefritis crónica se encontró asociada a la tuberculosis pulmonar en el 6% de los casos del Sanatorio de Huipulco y en el 8% de los casos estudiados en el Hospital General. La amiloidosis secundaria se presentó más frecuentemente en el Hospital especializado (6%), que en el Hospital General, (1.4%).

Las formas hematógenas de la enfermedad, plantean el mayor problema diagnóstico, por manifestarse frecuentemente con cuadros clínicos no respiratorios.

Consideramos que las estadísticas nacionales adolecen de un importante factor de error, por el gran número de casos no diagnosticados que fallecen por tuberculosis, como lo demuestra el material de autopsia estudiado.

Ante la necesidad del empleo de tratamiento con corticoides debe hacerse un estudio exhaustivo de la enfermedad tuberculosa y creemos aconsejable, que en prevención, en algunos padecimientos, tales como cirrosis hepática, diabetes, desnutrición y otros padecimientos caqueti-

zantes, sería útil el uso de hidrazida como profiláctico dada la frecuencia de asociación de ellos con tuberculosis.

La frecuencia con que fueron encontradas tromboembolias pulmonares en pacientes con tuberculosis pulmonar, hacen sospechar a éstas como frecuentes causas de hipertensión pulmonar, ante la presencia de lesiones mínimas o moderadas que no justifiquen clínicamente la etiología de esta alteración del pequeño circuito.

SUMMARY

This study analyzes the cause of death in tuberculous patients from 500 autopsy records from a general hospital and from 300 autopsy records from a specialized hospital. The tuberculosis itself was the cause of death in 66.6% of the general hospital cases, and in 88.6% of the specialized hospital. In the general hospital the diagnosis of pulmonary tuberculosis as unsuspected autopsy finding was 44.3% of the cases. Tuberculosis of hematogen diffusion was 17% which was considered as cause of death by itself.

REFERENCIAS

1. Macleod, W. M.: Death from Tuberculosis. *Brit. Med. J.*, 5289:1379-82, 1962.
2. Anderson, J. P.: Deaths from Pulmonary Tuberculosis in Leicester during 1956 and 1957. *Tubercle*, 49:99-105, 1959.
3. Drolet, G. y Lowell, A.: Tuberculosis mortality among children the last stage. *Dis. Chest*, 42:364-71, 1962.
4. Jenney, F. S. y Cohen, A. C.: Changing pattern in causes of death in pulmonary tuberculosis. *Dis. Chest.*, 43:62-7, Jan. 1963.
5. Simpson, D. G. y Lowell, A. M.: Tuberculosis first registered at death. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 89:165-74, Feb. 1964.

6. Inversen, O. H. y Ofstad, E.: Acute Disseminated Tuberculosis with hematological symptoms and corticoesteroid therapy. *Acta Med. Scand.*, 166:291-295, 1960.
7. Flores Espinosa, Brandt, Celis: Comunicación personal.
8. Pagel, W., Simmonds, F. A., McDonald, N. y Nassau, E.: *Pulmonary Tuberculosis*. Oxford U. Press, London, 1964.
9. Larsson, J. y Lenell, F.: Tuberculosis and mortality in Sweden. *Acta Tuberc. Scand.*, 3:231, 1960.
10. Haybittle, J. L.: Mortality rates from cancer and tuberculosis. *Brit. J. Prev. Soc. Med.* 17:23-28, 1961.
11. García Zepeda, J. y Medina Morales, F.: Amiloidosis en Tuberculosis Pulmonar. Estudio clínico patológico de 12 casos. *Neumol. Cir. Tórax, Mex.* 23:113-121, 1962.
12. Guzmán, N., Guzmán, C. y Rivera, M.: Pulmonale crónico en tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax.* 23:182-201, 1962.

HISTOPLASMOSIS EN ECUADOR

Se practicó prueba con histoplasmina a 11,069 niños y jóvenes entre 6 y 16 años en Guayaquil, Quito y Cuenca. Se hizo lectura en 10,900. El porcentaje total de positividad fue: 27.04% en Guayaquil, 6.80% en Quito y 5.53% en Cuenca.

J. del Río H.

Higgins, J. A.; Arcos, L.; Toral, J. y Rendón, B.: Investigación de la infección histoplasmósica en las tres ciudades mayores del Ecuador. *Rev. Ecuat. Enf. Tórax.* 4: 108, 1965.

EL TRATAMIENTO MEDICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR*

FERNANDO RÉBORA TOGNO

Se señalan las bases y características del tratamiento antituberculoso, tal como se realiza en el Hospital Forlanini de Roma, Italia. Se enfatiza la importancia de los estudios bacteriológicos para el éxito del tratamiento. Se reproducen los conceptos acerca de la clasificación de las micobacterias, su tipificación, definición de mutación, y prevención y medición de la resistencia. Se describe el manejo de los diferentes antifímicos y la gran importancia del factor terreno en el tuberculoso pulmonar, y de las indicaciones para asociar corticosteroides al tratamiento antifímico eficaz.

EL AÑO 1965 tuve la oportunidad de asistir al Curso para Graduados que se imparte en el Hospital Forlanini de la ciudad de Roma, Italia, bajo la dirección del Prof. Omodei Zorini, así como al curso sobre Epidemiología de la Tuberculosis, patrocinado por la Organización Mundial de la Salud en dicho Hospital.

Al asistir al Pabellón del Prof. de Simone, quedé muy favorablemente impresionado ante los resultados obtenidos con el tratamiento médico específico de la tuberculosis pulmonar.

El objeto de esta comunicación es exponer las características más importantes de dicho tratamiento e intentar fundar este proceder a

la luz, sobre todo, de los conocimientos impartidos por el Dr. Grosset (colaborador del Dr. Canetti) en ocasión del antes citado curso de Epidemiología.

¿Cuáles son las premisas más importantes a considerar en el tratamiento médico específico de la tuberculosis pulmonar?

La tuberculosis pulmonar es ante todo, una enfermedad infecciosa, producida por el *Mycobacterium tuberculosis* y debe ser el conocimiento suficiente y actual del agente causal, quien norme el tratamiento médico específico.

En otras palabras, este tratamiento debe basarse, fundamentalmente en preceptos bacteriológicos.

Esta afirmación podrá parecer demasiado obvia, pero es un hecho la frecuente ignorancia del tisiólogo en materia bacteriológica, así

* Conferencia leída en sesión del Sanatorio de Huipulco (Marzo 31, 1966) y en la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. (Junio 23, 1966), México, D. F.

como el papel exagerado, en ocasiones único, que juega el criterio radiológico en el momento de plantear un tratamiento antituberculoso.

Es así, que empezaré por revisar algunos de esos conceptos bacteriológicos que deben constituir la razón de ser en nuestro proceder terapéutico.

El bacilo de la tuberculosis, descubierto por Roberto Koch en 1882, pertenece al género *Mycobacterium*, que comprende bacterias parásitas para diferentes tipos de animales, y saprófitas.

Las micobacterias guardan relación más estrecha con los actinomicetos que la mayor parte de las bacterias, hecho que ayuda a comprender la gran similitud de la tuberculosis pulmonar con algunas formas de micosis pulmonares. Las micobacterias son bacilos delgados, inmóviles, difícilmente coloreables, pero que una vez coloreados no se decoloran con los ácidos minerales. Son bacilos aerobios que crecen lentamente en medios artificiales.

La especie tipo es el *Mycobacterium tuberculosis*.

I. CLASIFICACIÓN DE LAS MICOBACTERIAS

La antigua clasificación de las micobacterias en tres grupos: bacilos patógenos para el hombre, bacilos patógenos para el animal y bacilos saprófitos ha sido sustituida por una nueva clasificación en cuatro grupos, al agregarse desde 1948 un grupo suplementario de bacilos eventualmente patógenos para el hombre: las micobacterias atípicas. (Tabla I).

Mycobacterium microti (Bacilo de Wells).

Responsable de la tuberculosis del ratón de campo.

Mycobacterium para tuberculosis, Responsable de la enteritis hipertrofiante del ganado bovino.

Mycobacterium kansasii (fotocromógenas).

Responsable de afecciones pulmonares de tipo tuberculoso y adenitis sobre todo cervicales.

TABLA I

CLASIFICACION DE LAS MICOBACTERIAS

-
1. *Bacilos habitualmente patógenos para el hombre.*
Mycobacterium tuberculosis
Mycobacterium bovis
Mycobacterium leprae
 2. *Bacilos habitualmente patógenos para el animal.*
Mycobacterium avium
Mycobacterium microti (Bacilo de Wells)
Mycobacterium leprae murium (Bacilo de Stefansky)
Mycobacterium paratuberculosis
 3. *Bacilos eventualmente patógenos para el hombre (micobacterias atípicas).*
Micobacterias que crecen a 37°C.
Mycobacterium kansasii (grupo I de Runyon; escotocromógenos)
Mycobacterium aquae (grupo II de Runyon; escotocromógenos)
Micobacterias no fotocromógenas (grupo III de Runyon; cepas de Battey)
Mycobacterium fortuitum (grupo IV de Runyon; cepas de crecimiento rápido)
Micobacterias que crecen a menos de 37°C.
Mycobacterium ulcerans
Mycobacterium balnei
 4. *Micobacterias saprófitas.*
(Mycobacterium smegmatis, phlei)
-

TABLA II
 CARACTERISTICAS PRINCIPALES DE IDENTIFICACION DE LAS MICOBACTERIAS HABITUAL O
 EVENTUALMENTE PATOGENAS PARA EL HOMBRE

	Velocidad de crecimiento	Temperatura de crecimiento	Caracteres de las colonias	Pigmentación		Resistencia INH	Catalasa	Nicotinamida
				oscuridad	luz			
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	20 días	37°C	R	O	O	S R	+ O (6 ±)	+ O
<i>Mycobacterium bovis</i>	1-3 meses	37°C	S	O	O	S R	+ O (6 ±)	O
<i>M. avium</i> + grupo III de Runyon	10-12 días	40°C	S	O	O	R	+ +	O
<i>Mycobacterium ransarii</i>	20 días	37°C	R ó S	O	+	R	+ +	O
<i>Mycobacterium aquae</i>	20 días	37°C	S	+	+	R	+ +	O
<i>Mycobacterium fortuitum</i>	2-3 días	25-37°C	R ó S	O	O	R	+ +	O
<i>Mycobacterium ulcerans</i>	20-30 días	30°C	S	O	O	R	+ +	O
<i>Mycobacterium balnei</i>	5-7 días	20°C	S	O	+	R	+ +	O

Mycobacterium aquae (escotocromógenas). Responsable de adenitis cervicales.

Micobacterias no fotocromógenas (cepas de Battey). Responsable de afecciones pulmonares de tipo tuberculoso.

Mycobacterium fortuitum (cepas de crecimiento rápido). Responsable de abscesos superficiales y profundos.

Mycobacterium ulcerans. Responsable de las ulceraciones cutáneas tórpidas de los países tropicales.

Mycobacterium balnei. Responsable de las ulceraciones cutáneas de los países templados. (Enfermedad de las piscinas).

II. CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE IDENTIFICACIÓN DE LAS MICOBACTERIAS HABITUAL O EVENTUALMENTE PATÓGENAS PARA EL HOMBRE. (Tabla II).

Es de hacer notar que las micobacterias no fotocromógenas (Grupo III de Runyon, cepas de Battey) tienen exactamente las mismas características culturales y bioquímicas que *My-*

cobacterium avium y actualmente son consideradas como una variedad no virulenta para la gallina de este grupo, pero eventualmente patógena para el hombre.

Además, no desarrollando pigmentación en el cultivo pueden confundirse con el *Mycobacterium tuberculosis*, siendo la determinación de la prueba de la catalasa fundamentales en su reconocimiento.

III. DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO DE LAS MICOBACTERIAS

Este diagnóstico se hace por etapas.

Exige como base fundamental el cultivo de los bacilos, al cual se agregan, cuando necesario, un cierto número de pruebas.

1. ¿Se trata de una micobacteria?

La ácidoalcohol resistencia (frotis) es un carácter específico suficiente para afirmar que se trate de una micobacteria.

2. ¿De qué clase de micobacteria se trata?

El método seguido es diferente, según se trate de una ulceración cutánea o de otro tipo de afección (Fig. 1).

Esquema de identificación de las micobacterias.

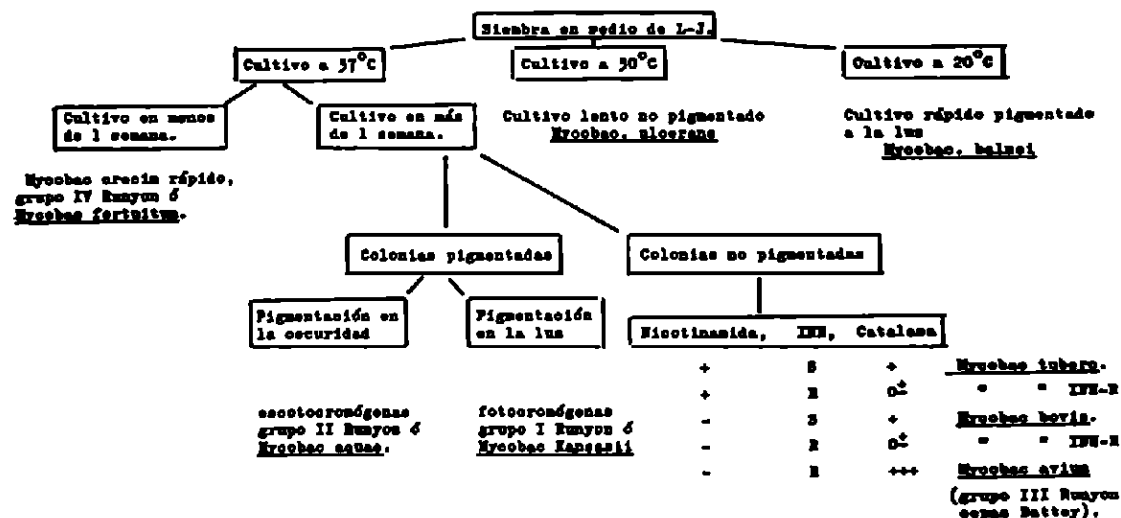


Fig. 1

Afección cutánea

Puede tratarse de *Mycobacterium tuberculosis*, bovis, ó una micobacteria que crezca a menos de 37°C.

El hecho capital será hacer varios cultivos e incubarlos a 37°, 30° y 20°C.

En caso de positividad a 30 ó 20°C, el diagnóstico de *Mycobacterium ulcerans* o *balnei* será confirmado con la búsqueda de la resistencia a la HAIN y producción de catalasa y por la ausencia de producción del ácido nicotínico.

Afección no cutánea

En este caso son cuatro los caracteres de la siembra que permiten el diagnóstico:

- a) Velocidad en aparecer positivo el cultivo (cepas de crecimiento, rápido en menos de una semana, *Mycobac. bovis* de aparición muy lenta y disgénicas).
- b) Pigmentación (fotocromógenas si se pigmentan con la luz, escotocromógenas si también se pigmentan en la oscuridad).
- c) Prueba de resistencia a la HAIN y prueba de la catalasa.

— Una cepa sensible a la HAIN es *Mycobac. tuberculosis* o *bovis*.

Todas las otras micobacterias son resistentes a la HAIN.

— Una cepa resistente a la HAIN y catalasa O es una cepa de *M. tuberculosis* o *bovis* que se ha vuelto resistente.

— Una cepa fuertemente resistente a la HAIN y fuertemente catalasa + es una cepa de micobacteria atípica.

- d) Tests de actividad enzimática (producción ácido nicotínico, tests de Konno). Sólo *M. tuberculosis* lo da positivo.

Conviene señalar que, a pesar de todos los trabajos sobre micobacterias atípicas, éstas tienen una importancia médica reducida, ya que las afecciones por ellas producidas son poco

numerosas en proporción a las afecciones debidas a *M. tuberculosis*.

Sin embargo, para nosotros, médicos de un país tropical, es importante recordar que su primera comprobación fue hecha en la parte sur de los Estados Unidos y que estudios posteriores han demostrado que las micobacterias atípicas son frecuentes en países tropicales como Africa, India meridional y Birmania.

Además, se les ha considerado fuente de sensibilidad débil a la tuberculina y la repercusión que este hecho pueda tener desde el punto de vista de la aplicación del BCG en un país tropical es también interesante (Edwards y Palmer).

IV. CARACTERES MORFOLÓGICOS Y DE CULTIVO DEL MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

Es un bacilo delgado de 2 a 5 micras de largo por 0.2 a 0.3 micras de ancho, no encapsulado ni ramificado. Inmóvil, toma la coloración de gram; su carácter fundamental es la ácidoalcohol resistencia.

Aparece al microscopio como bastoncillos rojos, presentando a menudo varias granulaciones intracitoplásmicas. El *M. tuberculosis* es bacilo aerobio estricto, que se desarrolla a una temperatura de 35-38°C y a un PH de 6.7 a 6.9.

Sus dos características culturales más importantes, son su imposibilidad de desarrollo en medios ordinarios y su lentitud en multiplicarse.

En medio de Loewenstein-Jensen (el más popular) produce colonias secas, rugosas y de color crema que pueden tener de 5 a 10 mm. de diámetro (eugónicas). Es importante subrayar la lentitud con que se reproduce.

En efecto, lo hace una vez cada 20 horas, a diferencia de por ejemplo *E. Coli* que lo hace una vez cada 20 minutos (60 veces más aprisa). Esta característica es fundamental para entender las manifestaciones de la enfermedad y la necesidad de una terapéutica prolongada.

V. CONSTITUCIÓN QUÍMICA Y ANTIGÉNICA. PROPIEDADES ENZIMÁTICAS

Como todas las bacterias, está formado de lípidos, glúcidos y proteínas.

Conviene destacar los siguientes hechos:

De todas las bacterias conocidas, es del bacilo tuberculoso de donde se pueden extraer la mayor proporción de lípidos (23%); ellos son probablemente responsables de la ácidoalcohol resistencia.

Los glúcidos (polisacáridos) parecen tener un importante papel en la formación de anticuerpos.

Las proteínas, muy complejas y cuya naturaleza exacta no se conoce, serían las responsables de la alergia tuberculosa (tuberculina).

El bacilo tuberculoso posee diferentes enzimas útiles en el diagnóstico diferencial con otras micobacterias y en la determinación de la sensibilidad a la HAIN como ya se señaló (catalasa, peroxidasa, Nicotinoamidasa, etc.)

VI. RESISTENCIA A LOS ANTIFÍMICOS

La aparición de resistencia a los antifímicos constituye el único obstáculo al éxito completo del tratamiento médico específico antituberculoso. De no ser por ella, bastaría con dar indiscriminadamente hidracida a toda la población (en la leche, por ejemplo, como ha sido ya propuesto), para terminar con la tuberculosis.

Por lo tanto, el definir el fenómeno, señalar

los medios necesarios para evitar su aparición y la forma de medirlo constituye uno de los aportes más interesantes que la bacteriología hace al fisiólogo.

1. Concepto y mecanismos de aparición

Como en todas las especies vivas, se producen variaciones en el mundo de las bacterias.

Estas variaciones son de dos tipos, las variaciones que no afectan el material genético (o variaciones verdaderas) y las variaciones que sí afectan el material genético (llamadas mutaciones) (Tabla III).

Las variaciones verdaderas, también llamadas fenotípicas, porque sólo modifican las manifestaciones exteriores de la bacteria, tienen tres características:

- a) Son inducidas por agentes extrínsecos.
- b) Afectan simultáneamente al conjunto de la población bacteriana.
- c) Son inestables, duran tan sólo, esté presente la causa que las provoca y no son hereditarias. Se manifiestan esencialmente por aumento o disminución de la actividad enzimática o de la tasa de crecimiento de la bacteria, y no son de mucha importancia.

Por el contrario, las mutaciones son de primera importancia. Sus caracteres son los siguientes:

1. Afectan tan sólo una pequeñísima fracción de la población bacteriana.
3. Y sobre todo, son estables, definitivamente hereditarias.

Se manifiestan por la aparición de un tipo

TABLA III

LAS VARIACIONES MICROBIANAS

Variaciones verdaderas o fenotípicas	{ Inducidas por un agente extrínseco. Afectan a la totalidad de la población bacteriana. Inestables, no hereditarias.
Mutaciones (bacteria totalmente diferente)	{ Espontáneas. Afectan un número muy pequeño de la población bacteriana. Definitivas, hereditarias.

de bacteria fundamentalmente diferente, como por ejemplo una bacteria resistente a la estreptomocina en una población compuesta únicamente de tipos sensibles.

Es decir, que el concepto de resistencia se identifica al concepto de mutación y como él tiene sus mismos caracteres.

O sea, que una cepa resistente no es otra cosa que una mutación espontánea, que afecta a una mínima parte de la población bacteriana y que tiene carácter hereditario.

¿Cómo aparece la resistencia?

Los antifímicos actúan sobre el bacilo de Koch (BK) y únicamente sobre él bloqueando su metabolismo y por lo tanto, bloqueando su multiplicación (bacteriostáticos) o alterando en tal manera su metabolismo que llevan a BK a la muerte (bactericidas).

Un bacilo que puede multiplicarse en presencia del antifímico es un bacilo resistente a ese antifímico.

a) *Mecanismos "in vitro" de aparición de la resistencia.*

Si diferentes cantidades de BK se siembran en medios de cultivo adecuado, sin antifímico y con antifímico (0,2 y de HAIN por ejemplo en cada caso, podemos observar lo siguiente (Tabla IV).

Al estudiar los BK en el último caso, se verá

que pueden crecer en medios con HAIN, es decir, que son resistentes a la HAIN. ¿Qué fue lo que pasó? Se puede ver en la gráfica correspondiente. (Fig. 2).

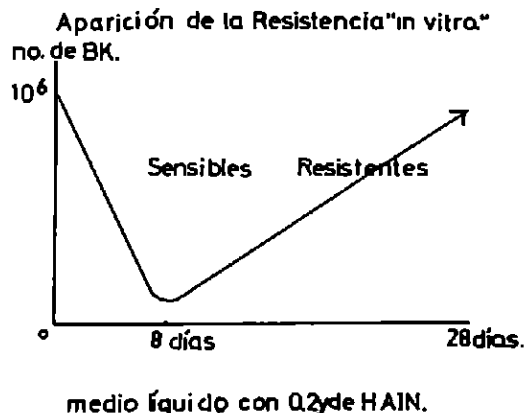


FIGURA 2

En ella se debe notar cómo esos BK eran sensibles al principio y casi desaparecían hacia los 8 días para aparecer resistentes después y aumentar progresivamente.

Lo que en realidad ha sucedido es una selección de un BK resistente a la HAIN, que ya se encontraba mezclado en ese grupo de bacilos sensibles, desde antes de que entraran en contacto con el antifímico. Es decir, que la gráfica anterior está formada por 2 curvas y debe descomponerse así (Fig. 3).

TABLA IV

Aparición de la resistencia "in vitro".		
100 BK en medio + 0,2 y de HAIN	—————>	+++ +
100 BK en medio líquido a 37°C	—————>	O
10,000 BK en medio líquido a 37°C	—————>	+++ +
10,000 BK en medio + 0,2 y de HAIN	—————>	O
1.000,000 BK en medio líquido a 37°C	—————>	+++ +
1.000,000 BK en medio + 0,2 y de HAIN	—————>	Aunque negativo al principio, existe un crecimiento importante al final.

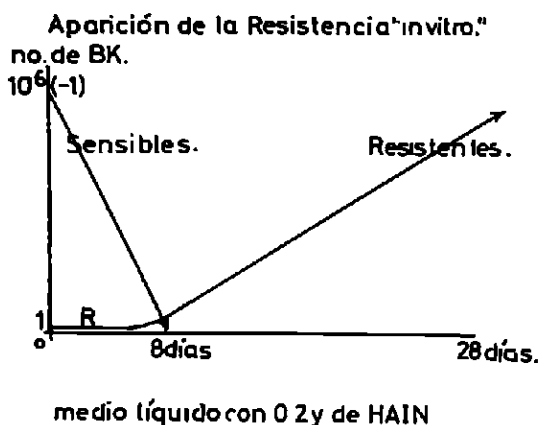


FIGURA 3

Al destruir la mayoría de BK sensibles, el antifímico ha puesto de manifiesto ese BK resistente, ya existente, es decir, solamente ha sido el revelador de un hecho que ya existía y que de otra manera hubiera pasado desapercibido.

Deben hacerse dos consideraciones interesantes: la desaparición de la población bacteriana sensible, por el antibiótico, favorece el desarrollo posterior de los BK resistentes, quienes se encuentran con que el alimento del medio de cultivo es todo para ellos. Sin embargo, debe considerarse que las cepas sensibles se multiplican más aprisa que las resistentes, por el simple hecho de que en la naturaleza se encuentran normalmente en proporción mayor. (El BK al "estado natural" es sensible).

Se trata de una mutante, es decir, de la posibilidad remota que existe en todas las especies, que allá de vez en cuando, de una célula derive otra célula diferente.

Aparece de manera brusca, espontánea, rara y hereditaria; a este fenómeno se le llama mutación, como ya se asentó con anterioridad.

En un millón de BK al estado natural, no seleccionados por un contacto previo con algún antifímico, se han encontrado como *promedio* 10 gérmenes resistentes.

La razón de esta mutación es oscura.

La multiplicación habitual del bacilo es la simple división binaria: un bacilo da origen a 2 bacilos hijos que en la gran mayoría de casos heredan el mismo esquema cromosómico de la célula madre y por ende iguales características (Fig. 4).

La mutación como un error en la división cromosómica habitual.

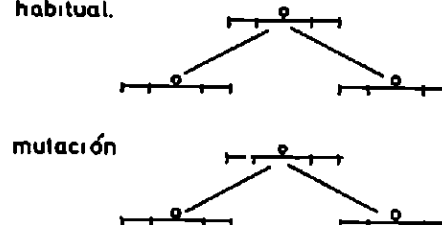


FIGURA 4

Para explicar la mutación, se habla ahora de un error en esa división cromosómica, es decir, del nacimiento de una célula con diferente estructura cromosómica y diferentes características, situación que heredarán sus descendientes.

Mecanismos "in vivo" de aparición de la resistencia.

Si, por ejemplo, un enfermo tuberculoso pulmonar con nódulos bilaterales, sin caverna y baciloscopía positiva en esputo (gérmenes sensibles) se trata con HAIN solamente, el enfermo mejora, la baciloscopía se hace negativa, pasa el tiempo y si se resecan y someten a cultivo los nódulos, éstos son estériles.

Si en cambio, un enfermo con tuberculosis pulmonar excavada (una caverna de 2 cm. de diámetro), con gérmenes sensibles, es tratado en igual forma (HAIN solo), mejoran inicialmente sus condiciones, la caverna disminuye, así como el número de BK en el esputo, pero después empeoran sus condiciones clínicas y radiológicas y el cultivo demuestra resistencia.

La diferencia entre ambos casos se explica teniendo en cuenta el número de BK que cada paciente tenía.

El primero tenía una forma nodular y se ha

demostrado que los nódulos contienen pocos bacilos (un nódulo tiene aproximadamente 1,000 BK). Es decir que su posibilidad de tener alguna mutante resistente era mínima, prácticamente inexistente (Fig. 5).

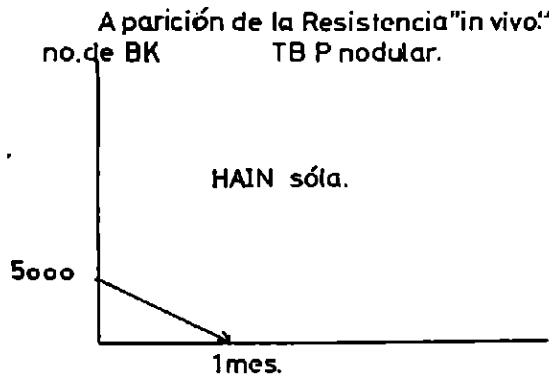


FIGURA 5

En cambio el segundo tenía una caverna, es decir un sitio donde abundan los BK. Se ha calculado que en una caverna de 2 cm. de diámetro existen 10^9 BK.

En otras palabras, que tenía la posibilidad de tener mutantes resistentes a la HAIN, las cuales posteriormente se desarrollaron en un medio ideal, al quedarse solas. (Fig. 6).

2. *Prevención de la resistencia.*

Se basa en el 5o. carácter de la mutación, es decir, que es independiente.

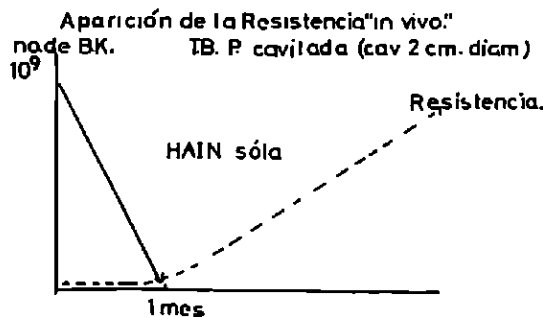


FIGURA 6

O sea, que una mutante resistente a la HAIN no lo es a la estreptomycinina.

Es así, que asociando varios antifímicos, se consigue hacer la posibilidad de que aparezca una mutante resistente a la asociación usada, más remota que si se usa un solo antifímico.

Se ha visto que la posibilidad para la HAIN (.2y) de que surja una mutante resistente es de

$$\frac{1 \text{ R}}{100,000}$$

O sea, que habiendo 100,000 BK puede haber 1 BK resistente a la HAIN.

Pero si se usa una combinación de HAIN + estreptomycinina (que tiene una posibilidad de resistencia del orden de: $1/10,000$) tendremos una multiplicación de los quebrados de probabilidad de cada antifímico, cuyo resultado es una posibilidad de resistencia para la combinación mucho más remota (Tabla V)

$$\frac{1}{100,000} \times \frac{1}{10,000} = \frac{1}{10^9}$$

Es decir, que en mil millones de BK, hay la posibilidad de que exista uno resistente a los dos antifímicos simultáneamente, y esta cantidad de BK difícilmente existe en un tuberculoso.

Supongamos ahora un paciente a cuyo ingreso se demostró resistencia para los 3 antifímicos primarios y se le prescribe ciclosecina y etionamida. Cada uno de estos antifímicos tiene una posibilidad de resistencia del orden de $1/1000$, o sea que la combinación tiene una

probabilidad de resistencia de $\frac{1}{1,000,000}$.

Es en realidad una posibilidad relativamente baja, que no excluye el desarrollo de mutantes a esa combinación, por lo que necesita se le agregue un tercer antifímico, por ejem-

TABLA V
PREVENCIÓN DE LA RESISTENCIA

HAIN (.2y) = $\frac{1 R}{100,000}$	Estreptomina (4y) = $\frac{1 R}{10,000}$	
HAIN + Estreptomina = $\frac{1}{100,000} \times \frac{1}{10,000} = \frac{1 R}{10^9}$		
Cicloserina = $\frac{1 R}{1,000}$	Etionamida = $\frac{1 R}{1,000}$	Kanamicina = $\frac{1 R}{1,000}$
Cicloserina + Etionamida + Kanamicina = $\frac{1}{1,000} \times \frac{1}{1,000} \times \frac{1}{10,000} = \frac{1 R}{10^9}$		

plo, Kanamicina (que tiene igual quebrado).
Entonces tendremos:

$$\frac{1}{1,000} \times \frac{1}{1,000} \times \frac{1}{1,000} = \frac{1}{10^9}$$

posibilidad lo suficientemente remota como para estar tranquilos.

En general, los antifímicos primarios tienen una posibilidad de resistencia del orden de 1/10,000 (ver más adelante), mientras que en los secundarios la posibilidad de resistencia es de 1/100.

Una combinación que dé una posibilidad de resistencia de 1/10⁹ se considera suficiente.

Esto quiere decir que para lograr esta posibilidad de resistencia basta combinar dos o tres antifímicos mayores eficaces, mientras que es necesario combinar 3 ó 4 antifímicos menores.

En otras palabras, que los antifímicos mayores pueden compararse a la artillería, mientras que los menores serían la fusilería, cuya menor potencia de fuego debe compensarse con un número mayor.

El número de antifímicos que deben prescribirse estará también en relación al número supuesto de bacilos que albergue el enfermo. Es decir, que en el enfermo que se considere

Prevención de la Resistencia.

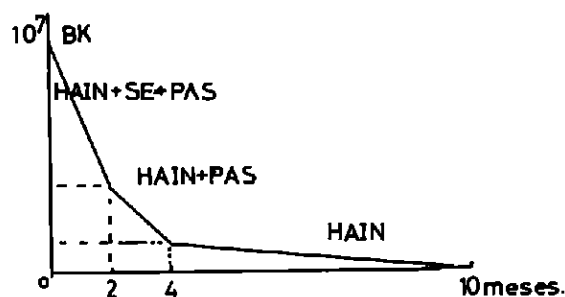


FIGURA 7

exista una fuerte población bacteriana, el esquema terapéutico debe comprender más antifímicos que en el enfermo, en el cual se considera existan pocos bacilos.

Esto puede entenderse mejor en la fig. 7, en la cual se supone un enfermo con una fuerte población de BK sensible a los antifímicos mayores (Fig. 7).

Se inicia el tratamiento con los 3 antifímicos mayores en forma adecuada, baja por consiguiente el número de BK y por consiguiente la posibilidad de aparición de mutantes, lo cual hace posible la utilización posterior de 2 de los antifímicos sin riesgo de resistencia, e inclusive

la posibilidad de terminar el tratamiento con HAIN solo.

De una manera práctica se ha fijado la negatividad en esputo como el momento en que se puede disminuir de un antifímico la combinación original.

Es interesante señalar la posibilidad siguiente como causa de resistencia. Supongamos un enfermo tuberculoso, excavado, al que malamente se le prescribió HAIN sólo por 3 semanas. Posteriormente llega al hospital y allí se le prescribe HAIN + S.E. Pasan 3 meses y se encuentra resistente a los dos.

Se puede explicar lo sucedido diciendo que durante el tiempo que el enfermo recibió la HAIN sola, este fármaco mató muchos BK sensibles, pero también comenzó a seleccionar las mutantes resistentes, de modo que al prescribirse HAIN + S.E. en el hospital, la posibilidad de resistencia para la HAIN habían subido a 1/100, pongamos por caso, y la posibilidad de resistencia de la combinación terapéutica era tan sólo de $1/100 \times 1/10,000 = 1/10^6$, o sea baja, insuficiente para controlar la aparición de mutantes resistentes, de aquí su aparición.

En otras palabras, fue casi como haber dado un solo antifímico.

Igual consideración puede hacerse del enfermo que llega al hospital mal tratado, por ejemplo con HAIN y PAS, y por consiguiente resistente a estos dos antifímicos, y a quien todo lo que se le hace en el hospital es añadirle otro antifímico (por ejemplo HAIN + PAS + Cicloserina).

Esto equivale a darle la cicloserina sola, quien por sí sola no es suficiente para evitar la aparición y desarrollo de mutantes resistentes y por lo tanto el enfermo resultará resistente a la HAIN, PAS y Cicloserina... y a cualquier otro antifímico que se agregue aisladamente en estas circunstancias.

Es decir, que una vez que la resistencia se ha presentado a ciertos antifímicos, debe prescindirse de ellos y reiniciarse el tratamiento del enfermo con una nueva combinación de antifímicos eficaces en cantidad suficiente como pa-

ra tener una posibilidad de resistencia remota; prácticamente inexistente.

3. *Medición de la Resistencia*

Es importante señalar los principios que hace fidedigna una determinación de resistencia.

Ya se ha dicho que la aparición de mutantes resistentes es un hecho espontáneo, y que en un grupo suficiente numeroso de bacilos, normalmente existe una cantidad mínima de mutantes resistentes.

También se ha dicho que el antifímico solamente, hace una selección de los gérmenes resistentes, al eliminar los sensibles.

Es decir, que una cepa resistente es un grupo de bacilos donde la proporción de gérmenes resistentes está anormalmente elevada.

Entonces, para poder establecer esta proporción, se necesita conocer el numerador y el denominador de ella. En otras palabras, es necesario saber cuántos gérmenes se sembraron y cuántos mutantes resistentes se encontraron.

Es fácil contar los bacilos sembrados; supongamos que se toma una solución de donde se quiere saber el número de bacilos.

Se toma de ella 1 c.c. y se siembra en medio de Loewenstein—Jensen a 37°C. Al cabo de 40 días, la superficie del cultivo está materialmente cubierta de colonias, imposible de distinguir unas de otras. Esto hace necesario efectuar diluciones decimales crecientes de la solución original, hasta llegar a una concentración tal, que proporcione al sembrarse colonias bien separadas unas de otras y fáciles de contar. Por ejemplo fue la quinta dilución decimal hecha (10^{-5}) y se contaron 6 colonias.

Esto significa que la solución original tenía $1 \times 100,000 = 600,000$ gérmenes.

Para simplificar las cosas se preparan soluciones tipo, en donde ya se ha calculado el número de bacilos, para que sirvan de patrón para comprar las soluciones problema mediante el método turbidimétrico.

Técnica

El paciente deja de recibir medicación antifímica cinco días antes de la recolección del

esputo, con objeto de evitar las falsas negativas.

La siembra se hace en medio de Loewenstein-Jensen, adicionado de antibiótico antes de la coagulación (se conserva en refrigerador y no debe tener más de 2 meses de preparado). Se usan tubos testigos sin antibiótico y una gama de tres concentraciones de antifímico para cada antifímico a determinar, de acuerdo al cuadro siguiente (Tabla VI).

TABLA VI
MEDICION DE LA RESISTENCIA

Antifímico	Concentraciones en y/c.c.		
HAIN	0.1	0.2	1
Estreptomina	2	4	10
PAS	0.25	0.5	1
Etionamida	10	20	30
Cicloserina	20	30	40
Viomicina	20	30	40
Kanamicina	10	20	30

La siembra puede hacerse directamente del esputo o previa siembra en medio de L-J sin antibiótico (método indirecto). Este proceder depende de la riqueza en bacilos del esputo. Si el frotis muestra por lo menos un bacilo por cada 10 campos del objetivo a inmersión o más se procede a sembrar el esputo directamente.

Si el número de bacilos es inferior a un bacilo por 10 campos, objetivo inmersión, se hace un cultivo previo en medio sin antibiótico, a partir del cual se procede a la drogorresistencia.

La siembra en los tubos testigos y en los adicionados de antifímico, se hace con 2 diluciones diferentes, hechas a partir de una solución con un mg/c.c. de BK, con objeto de obtener dos proporciones (una por cada dilución), poderlas promediar y obtener un resultado más fino.

Estas diluciones varían según la siembra se haya hecho directa o indirectamente (de acuerdo a lo antes establecido) (Tabla VII).

Número de tubos a utilizar

En un hospital dotado de recursos económicos, la drogorresistencia debe hacerse a base de dos diluciones y utilizando 3 concentraciones de antifímico por cada antifímico.

Sin embargo, en caso de limitación económica, puede prescindirse en cada antifímico de las diluciones extremo.

Procediendo así se priva uno de un medio preciso para descubrir un error técnico, pero es esencia, la prueba es perfectamente correcta y menos costosa (Tabla VIII).

Nunca debe prescindirse de usar 2 diluciones, y 2 tubos testigo en cada dilución.

Lectura de los resultados

Se hace a los 28 y 40 días.

En ciertos casos, las proporciones encontradas son tales, que la respuesta puede ser dada desde el 28o. día y aun desde el 20o., si el

TABLA VII
MEDICION DE LA RESISTENCIA

No. de BK visibles en el frotis (objetivo inmersión)	Método	Diluciones a sembrar Tubos testigo con antifímico	
— de 1 BK × 10 campos	Indirecto (cultivo previo)	10 ⁻³ y 10 ⁻⁵	10 ⁻³ y 10 ⁻⁶
De 1 a 10 BK × 10 campos	Directo	1 y 10 ⁻²	1 y 10 ⁻²
De 1 a 10 BK × campo		1 10 ⁻² y 10 ⁻³	1 y 10 ⁻²
+ de 10 BK × campo		10 ⁻¹ y 10 ⁻³	10 ⁻¹ y 10 ⁻³

TABLA VIII
NUMERO DE TUBOS (METODO INDIRECTO)

Dil.	0	INH 0.1-2 2-1			Estrep 2-4-10			PAS 0.25-0.5-			Etion. 10-20-30			Cicl. 20-30-40			Vioc. 20-30-40			Kan. 10-20-30		
10-3	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
10-5	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	4	18						24														
		46																				
	4	6						8														
		18																				

TABLA IX
EJEMPLO DE LECTURA DE RESULTADOS

Dilución	Tubos testigo		Tubos con HAIN		
			1.0	0.2	1
10-3	∞	∞	∞	∞	0
10-5	30	36	34	4	0
$\frac{30 + 36}{2} = 33$			$\frac{34}{33} = 100\%$	$\frac{4}{33} = 12\%$	

Se trata de una cepa resistente a la HAIN.

TABLA X
EJEMPLO DE LECTURA DE RESULTADOS

Dilución	Tubos testigo		Tubos con Estreptomina		
			2	4	10
1	∞	∞	∞	∞	0
10-2	18	26	15	28	0
$\frac{18 + 26}{2} = 22$			$\frac{15}{22} = 68\%$		
$22 \times 100 = 2200$			$\frac{28}{2200} = 1\%$		

Cepa resistente a la estreptomina.

número de colonias resistentes encontradas ya sobrepasa la proporción crítica (cepa resistente).

El determinar el resultado de la prueba, consiste simplemente en contar las colonias desarrolladas en cada tubo, comparar el número de colonias desarrolladas en los tubos con antifímico con el número de colonias del tubo testigo y ver si esta proporción es inferior (cepa sensible), igual o superior a la proporción crítica cepa resistente). Ejemplos: (Tablas IX y X).

Al tratar de la prevención de la resistencia, se dijo que en general los antifímicos primarios tienen una posibilidad de resistencia del orden de 1/10,000 (salvo la HAIN, cuya posibilidad es más remota 1/100,000) y los secundarios del orden de 1/1000 (para una concentración dada de antifímico que a continuación se señala).

Cuando en la prueba para la determinación de la drogoresistencia, se encuentra esta proporción elevada 100 veces o más, se considera dicha cepa como resistente. Esto es lo que se considera como la proporción crítica (Tabla XI).

TABLA XI
CRITERIO DE RESISTENCIA

Antifímico	Conc. y/cc.	Posibilidad de resistencia	Proporción crítica
HAIN	0,2	1/100,000 *	1% *
Streptom.	4	1/ 10,000	1% *
	0,5	1/ 10,000	1% *
Etionamida	20	1/ 1,000	10%
Cicloserina	30	1/ 1,000	10%
Viomicina	30	1/ 1,000	10%
Kanamicina	20	1/ 1,000	10%

La HAIN, el mejor antifímico, tendría una proporción crítica de 1/100.

Sin embargo, con objeto de uniformar los primarios, y sobretudo, con objeto de darle mayor margen de aplicación a la HAIN (el más efectivo, mejor tolerado, de fácil admi-

nistración y barato) se le considera también una proporción crítica de 1%.*

La respuesta que el laboratorio proporcione al clínico, debe comprender el número de colonias encontrado en cada tubo, la proporción calculada y la conclusión final (cepa sensible o resistente) y no solamente esta última aseveración.

VII. ALGUNOS CONCEPTOS SOBRE EL EMPLEO DE LOS ANTIFÍMICOS

Hasta esta fecha, no existe aún el antifímico perfecto que por sí solo cure al enfermo tuberculoso, al realizar una esterilización absoluta de las lesiones.

Sin embargo, existe un buen número de antifímicos, que combinados y alternados, pueden resolver el problema.

A continuación expongo algunas de las peculiaridades en la administración de c/u. (Tablas XII y XIII).

HAIN

El mejor antifímico, el único prácticamente bactericida.

Cuando se prescribe por primera vez, sobretudo en las formas agudas, se hace en dosis de 8-10 mg/kg. peso/día (400-800 mg. por día en adultos) y por vía oral (terapéutica de ataque).

Es también importante señalar la dosis de 500 mg. diarios intramusculares en estos casos.

En la terapia de mantenimiento la dosis es más modesta (300-500 mg. diarios en adultos) y siempre por vía oral. Es también el antifímico básico para la consolidación del tratamiento y la quimioprofilaxis, en dosis de 5 mg./kg. peso/día por vía oral. (300 mg. en adultos).

Como se deduce, es un antifímico que puede prescribirse por largo tiempo y prácticamente figura siempre en cualquier combinación, a menos que la drogoresistencia demuestre su ineffectividad de manera indiscutible.

La *Streptomycina*, otro de los antifímicos

TABLA XII
DEL EMPLEO DE LOS ANTIFIMICOS MAS IMPORTANTES

<i>Antifimico</i>	<i>Dosis diaria</i>	<i>Via</i>	<i>Duración</i>
HAIN	TA 400-800 mg. (500)	oral (1 M)	(1 mes)
	TS } TC } 300-400 mg.	oral	Prácticamente siempre presente
	Estreptomicina	1 M	(1 mes) 120 g.
PAS	TA 15 g. en 500 cc. TS agua, L-Mi-Vi TC 9 12 g.	IV orales	Prolongada Hasta I ó R.

TABLA XIII

<i>Antifimico</i>	<i>Dosis diaria</i>	<i>Via</i>	<i>Duración</i>
Cicloserina	1 g. diario	Oral	Prolongada hasta R.
Kanamicina	TA 1/2 g. c/12 hs.	1 M	(10-20 días)
	1 g. c/3er. día	1 M	3 meses
Viomicina	1 g. c/3er. día	1 M	3 meses
Etionamida	500 mg. c/12 hrs.	Rectal	4 meses
Pirazinamida	1.5 g.	Oral	2 meses
Morfazinamida	2 1/2 - 3 g.	Oral	2 - 4 meses
Etambutol	1.8 g.	Oral	(3 meses sólo prolong.)
	.8 g.		

mayores, se administra a la dosis de 1 g. (o hasta 1½ g.) diarios durante el primer mes (terap. de ataque).

Después, su administración se hace de 1 g. y c/3er. día, durante la terapéutica de sostén.

Su prescripción se suspende al llegar, aproximadamente, a los 120 g.

Para estas alturas, o el enfermo está casi inactivo, o ya apareció resistencia al antibiótico; por otra parte, más allá de esta cantidad es donde los fenómenos colaterales se hacen más frecuentes.

Claro que si antes de los + — 120 g. apa-

rece intolerancia al medicamento o se demuestra resistencia, la suspensión se hace antes.

El PAS es el tercer antifimico mayor, sin embargo, su efecto antifimico es de esta importancia sólo cuando se administra por vía intravenosa (15 g. en 500 cc. de agua bides-tilada, tres veces por semana).

Esta vía de administración implica más trabajo y cuidados en el hospital. En algunas personas, su aplicación es difícil, debido al grosor del tejido celular subcutáneo o al estado de las venas.

En ocasiones, produce flebitis. Los trastor-

nos de irritación gastrointestinal no existen así (pirosis, vómitos y diarrea), pero quizás las hepatitis sean más frecuentes.

De Simone ha descrito un cuadro cuyas primeras manifestaciones son cefalea y sensación de calor en el cuerpo y posteriormente aumento aparente de las lesiones tuberculosas pulmonares e ictericia. Es debido al medicamento y desaparece al suspenderlo, inclusive el aparente crecimiento de la patología pulmonar. Es interesante reconocer sus primeras manifestaciones con objeto de suspender oportunamente el fármaco.

Con todo, la administración intravenosa del PAS lo convierte realmente un antifímico de primer orden, ya que como es notable, el PAS oral es de efectos modestos, útiles sólo para una terapéutica de consolidación.

El PAS intravenoso se administra mientras sea eficaz y el enfermo lo tolere.

En cuanto a los antifímicos secundarios, debo citar en primer lugar al a *Cicloserina*, a quien Zorini llama el cuarto primario.

Se administra en dosis de 1 g. siendo interesante el empezar con 250 mg. al día y hacer aumentos graduales de 250 mg. cada semana hasta alcanzar la dosis de 1 g. Así, se disminuye notablemente la aparición de intolerancia, que de hecho viene a ser poca. Su administración puede ser prolongada mientras no se demuestre resistencia.

La *Kanamicina* es prescrita en algunos casos agudos e iniciales a dosis de 1 g. diario por 10 a 12 días (½ g. cada 12 horas, disminuyendo así la intolerancia), pero en general se hace a la dosis de 1 g. cada tercer día igual que la *Viocina*.

Al llegar a los 3 meses (36 g.) son suspendidos con objeto de no dar margen a la aparición de fenómenos colaterales, pudiendo reinstalarse tiempo después, siempre y cuando sigan siendo eficaces.

La *Etionamida* se administra exclusivamente por vía rectal (un supositorio de 500 m. cada 12 horas) para evitar la intolerancia gástrica (vómito por aumento de la acidez) que hace prácticamente imposible su uso oral.

Es también un fármaco con período de aplicación corto (aproximadamente 4 meses) en virtud de sus efectos colaterales.

La *Pirazinamida* es administrada la dosis de 1 ½ g. diarios por vía oral y por 2 meses, sólo para evitar intolerancia, sobretodo hepática. En cuanto a la *Morfazinamida*, un derivado del anterior aunque mejor tolerado y al parecer de mejor efecto terapéutico existe un punto interesante que considerar. Se trata de un compuesto de PZA combinada con un radical sin efectos terapéuticos o tóxicos, es decir, que en su molécula existe un 50% de fracción activa (y tóxica) y un 50% de fracción inerte que tiene por objeto atenuar la toxicidad de la primera. Esto significa que para equiparar efecto terapéutico y tóxico con la PZA, debemos administrar doble dosis de morfazinamida.

Igual consideración debe hacerse de algunos derivados de la *HAIN*, donde no se haya ésta en estado puro, sino bajo la forma de hidracida Metansulfonato o pirúvica.

Por último dos palabras sobre el *Etambutol*, nuevo antifímico aún en estudio, cuyos primeros trabajos en animales y en el hombre, han demostrado muy buen efecto terapéutico y ser también muy bien tolerado, comparable quizás con la cicloserina.

Como puede observarse, las dosis deben ser del todo suficientes, sobre todo al inicio del tratamiento, cuando urge bajar el número de gérmenes que albergue el paciente (la resistencia está en función solamente del número de gérmenes). Quizá para nuestro medio sea discretamente altas, si se tiene en cuenta que el promedio ponderal de nuestros pacientes es discretamente inferior.

La vía de administración debe ser aquella por donde el antifímico sea más efectivo, o sus efectos colaterales menos evidentes, por ejemplo la etionamida.

Existen fármacos de aplicación prolongada (*HAIN*, PAS cicloserina) y otros de corta aplicación, debido a su toxicidad (estreptomycin, kanamicina, viocina, PZA, etionamida), en los que existe un tiempo aproximado de aplicación que el clínico no debe sobrepasar so peligro

de ver detenidos o incluso destruidos los progresos alcanzados con la terapéutica antifímica.

En lo que toca a los efectos colaterales es interesante tenerlos en cuenta, de acuerdo a la fórmula química del antifímico.

Es así que los antifímicos pueden dividirse en quimioterápicos y antibióticos, cada grupo con similitudes en la estructura química y efectos colaterales.

De los quimioterápicos debe destacarse su especial efecto nocivo sobre hígado y tubo digestivo, hecha excepción de la HAIN, que si bien existen reportes de hepatotoxicidad, su efecto colateral más frecuente es el de excitar el sistema nervioso central, aunque bien puede decirse que es prácticamente atóxico.

En este grupo los fenómenos de dismicrobismo son excepcionales.

Los antibióticos en cambio son especialmente tóxicos a nivel del sistema nervioso central y en ellos los fenómenos de dismicrobismo son frecuentes. Aquí la excepción la constituye la cicloserina, que aunque presenta acción también excitante en el sistema nervioso, es prácticamente atóxica a nivel renal (de hecho es uno de los antifímicos de elección en la nefropatía tuberculosa) y en ella son raros los fenómenos de dismicrobismo, pese a que es un antibiótico dotado de un buen espectro antimicrobial (Tabla XIV).

La similitud química de los quimioterápicos se ilustra en la fig. 8.

Estos conceptos deben recordarse en el momento de estructurar una combinación de antifímicos, con objeto de no repetir el mismo efecto colateral.

Relación entre la estructura química y la toxicidad de los antifímicos. (quimioterápicos).

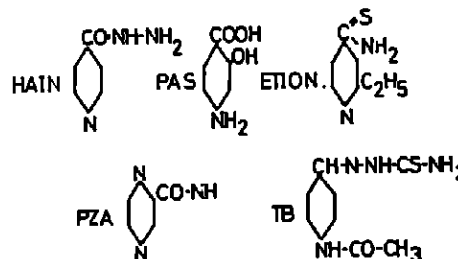


FIGURA 8

Ya se ha dicho que aún no existe el antifímico que por sí solo inactiva al tuberculoso.

Sin embargo, existe un buen número de antifímicos eficaces parcialmente en mayor o menor grado, estando el fisiólogo obligado a conocerlos todos, a saberlos manejar a fondo de sacar de cada uno todo el provecho posible, ya que una combinación adecuada de ellos,

TABLA XIV

LOS EFECTOS COLATERALES DE LOS ANTIFÍMICOS SEGUN SU ESTRUCTURA QUIMICA

Efectos colaterales.	}	tóxicos alérgicos farmacodinámicos dismicrobismo.
— quimioterápicos (HAIN, PAS, etionamida, PZA, morfazinamida, tiosemicarbazona) hepatotoxicidad y alergia, disturbios gastrointestinales, (salvo la HAIN), sin dismicrobismo. — antibióticos (estreptom., cicloserina, kanamicina, viomicina) toxicidad en sistema nervioso y riñón, fen. alérgicos, dismicrobismo (salvo cicloserina), no lesionan hígado.		

debe resolver el problema bacteriológico del enfermo.

También ya se dijo que esta combinación debe estar hecha a base de antifímicos eficaces, en número suficiente de acuerdo a la calidad de los antifímicos usados y a la población bacteriana supuesta en el enfermo.

Por supuesto que en un principio son preferidos los más activos y menos tóxicos (los primarios), cuidando también como ya se dijo de no repetir los mismos efectos colaterales.

Aquellos que por su toxicidad se recomienda una medicación corta, deben ser sustituidos a su debido tiempo por otros eficaces.

También ya se dijo que si por desgracia se demuestra resistencia al esquema usado, éste debe ser rediseñado totalmente, con nuevos antifímicos eficaces en número suficiente.

Las reglas del tratamiento antifímico se exponen en la tabla XV.

La tuberculosis pulmonar es una enfermedad que condiciona cambios más o menos generales en el organismo o que puede ser el resultado indirecto de alteraciones preexistentes, que hacen posible, no sólo su aparición, sino en ocasiones la gravedad que puede revestir.

Empezaré por referirme a las consecuencias más o menos generales que la tuberculosis pueda producir.

Indiscutiblemente que la alteración sistémica, prácticamente obligada y más importante que la infección tuberculosa produce es la hipersensibilidad a las proteínas del bacilo, condición que corre pareja con el desarrollo de la inmunidad adquirida.

Esta manera diferente de responder a la infección tuberculosa, cuando ya existe el antecedente de una infección tuberculosa previa, se encuentra demostrada de manera evidente en

TABLA XV
REGLAS DEL TRATAMIENTO ANTIFÍMICO

— Antifímicos eficaces	(Diag de Tuberc. Mycobac tuberc. u otra cepa sensible — valorización terapia previa, <i>drugoresistencia</i>)
— Combinados	(Según la eficacia, la población bacteriana y la toxicidad del antifímico).
— Si necesario alternados	(Toxicidad).
— Prolongada ininterrumpida	(N. T. A.)
— Si necesario completada en el momento oportuno por método complementario.	(Resección)

VIII. EL FACTOR "TERRENO" EN LA TERAPIA MÉDICA ANTIFÍMICA

Hasta aquí he señalado las bases del tratamiento antifímico específico, que constituye la parte esencial del tratamiento del enfermo tuberculoso.

Para terminar, quiero referirme al importante papel que juega el terreno en el tuberculoso pulmonar. concepto que debe completar los ya establecidos en el capítulo precedente.

el fundamental fenómeno de Koch (Tabla XVI).

En el segundo animal, que ya tuvo una infección tuberculosa previa, responde de una manera acelerada, exagerada y focalizada.

Esta respuesta diferente se explica por el desarrollo, después de la primera infección, de una hipersensibilidad a las proteínas del bacilo y de una inmunidad adquirida parcial.

La hipersensibilidad será la responsable del carácter acelerado y exagerado de las lesiones

TABLA XVI
FENOMENO DE KOCH

1) Cuy virgen a BK + BK	10 - 14 días	—————→	Nódulo ulcerado diseminación mortal.
2) Cuy sensibilizado al BK + BK (4-6 semanas antes)	3 - 4 días	—————→	Induración y necrosis sin diseminación.

El segundo animal hace una lesión acelerada y exagerada, pero focaliza el proceso.

del segundo animal, responsable del edema, necrosis y degeneración caseosa, propios de estas lesiones y el elemento perjudicial del binomio hipersensibilidad — inmunidad desarrollado. En cambio la inmunidad es la causa de la focalización de las lesiones, sustentada por una movilización más rápida de macrófagos más resistentes a ser lisados por el BK y por supuesto el elemento benéfico derivado del contacto previo.

La administración de corticoides tiene por objeto principalmente suprimir el componente hipersensibilidad y sus manifestaciones, basado en el conocido efecto antialérgico de estas hormonas.

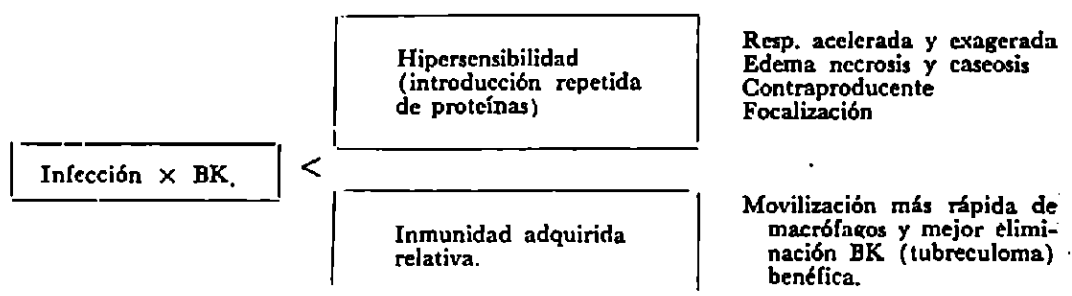
A nivel del bronquio. disminuye el edema

haciéndolo permeable, hecho muy interesante a considerar en el cierre de las lesiones excavadas, que mientras tengan un bronquio inflamado y obstruido, no pueden desaparecer.

Además, los corticoides detienen la proliferación fibroblástica, logrando así que la cicatrización de las lesiones pulmonares sean lo menos retráctiles, ventaja que repercute sobre la función pulmonar del sujeto ya inactivado. Por otra parte, mejoran el estado general del enfermo, sobre todo en aquellos casos donde la toxemia juega un papel importante, haciendo desaparecer o atenuar los síntomas, despertando el apetito y un sentimiento de bienestar en el enfermo.

Debe recalarse, que así como los corticoides

TABLA XVII
HIPERSENSIBILIDAD E INMUNIDAD EN LA INFECCION TUBERCULOSA



Las dos de soporte celular y transmisibles pasivamente.

atenúan las respuestas derivadas de la hipersensibilidad, también entorpecen los mecanismos de la inmunidad adquirida (Tabla XVIII).

Esto quiere decir que obligadamente, deben

Quiero sólo citar que las avitaminosis son frecuentes, en especial de vitaminas A, C., Compl. B y K y que un buen tratamiento médico debe completarse administrando estas vitaminas.

TABLA XVIII
INDICACIONES DE LA CORTICOTERAPIA ASOCIADA

1. Sensibilidad demostrada a los antifímicos (en buen número) y posibilidad absoluta de hacer un buen tratamiento antifímico (hospital).
2. La no existencia de una contraindicación para el uso de varios antifímicos (por ejemplo hepatitis).
3. Lesiones tuberculosas capaces de beneficiarse de los corticoides-reversibles - (formas exudativas, cavernas infladas, etc., aún en sujetos crónicos).
4. Ausencia de contraindicación para los corticoides (úlceras pépticas, diabetes, etc.).

Prednisona 15 mg./día (ACTH gel. 10 u. c/10 días) 3 meses o más.

acompañarse de un tratamiento antifímico eficaz y suficiente, tal como se definió en el capítulo precedente, ya que darlos solos, es decir sin tratamiento antifímico o con un tratamiento antifímico ineficaz, equivale a quitarle al enfermo la protección de la inmunidad adquirida y verlo morir por una exacerbación y/o diseminación del proceso tuberculoso. Es decir, que los corticoides en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, sólo se darán si existe la certeza de que podrá llevarse a cabo un tratamiento antifímico específico tal como ya se definió (en un hospital, dotado de todos los antifímicos, de pruebas de drogorresistencia y en manos de un especialista preparado). De otra manera, es contra producente para el enfermo, el intentarlos.

Después de valorar íntegramente cada uno de los corticoides, aquel con el cual se obtienen mejores resultados, ha sido para De Simone la prednisona, a las dosis de 15 mg. diarios, con suspensión c/10 días y administración de ACTH gel (10 u) para evitar una insuficiencia suprarrenal iatrogénica.

Por supuesto existen otras muchas condiciones derivadas de la tuberculosis y del tratamiento a que está sujeto el tuberculoso.

Entre aquellas condiciones generales que hacen posible la aparición de una tuberculosis y que el médico debe corregir, so pena de no beneficiar sustancialmente la tuberculosis, son ya bien conocidas la desnutrición y la diabetes.

Debe agregarse también aquellas condiciones derivadas de la gastrorresección, observándose frecuentemente tuberculosis pulmonar entre sujetos gastrorresecados, cuya terapéutica se favorece ampliamente de la administración de proteínas, Fe y Vit. B₁₂ a estos enfermos.

SUMMARY

The bases and characteristics of the medical antituberculous treatment, are described, as done at Forlanini Hospital of Rome, Italy. The significance of bacteriology on the successful treatment is emphasized. A review is made about classification of mycobacteria, typifying, definition of mutation, prophylaxis and measuring of resistance. The management of the antituberculous drugs is described, and there is a mention about the significance of the "ground factor" in the tuberculous patient and indications to use corticosteroids combined with the antituberculous treatment.

759

DIVISION Y SUTURA BRONQUIAL EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR*

MARIO RIVERA O., EDY FRÍAS M., JUAN GONZÁLEZ RODILES Y JUAN OVIEDO

Se practicó división y sutura bronquial con toracoplastía reductora simultánea en 15 pacientes tuberculosos cavitados, bilaterales, con insuficiencia respiratoria importante. En tres pacientes la indicación fue hemoptisis grave. Se obtuvo éxito en 10 pacientes y fracaso en 5. Hubo 4 muertes. Se considera que el procedimiento es de ejecución difícil con mayores riesgos que la resección pulmonar. Pero es muy útil en algunos "casos límite" de tuberculosis pulmonar y en hemoptisis rebelde. Frecuentemente su indicación es transoperatoria.

EN NUESTRO medio, frecuentemente los especialistas tienen que considerar las posibilidades quirúrgicas para determinar casos en los que una enfermedad avanzada, bilateral, cavitada, hace ineficaz la resección parcial, aun complementada por la toracoplastía reductora, e impracticable la neumonectomía por motivos esencialmente funcionales. Obviamente, por razones idénticas, la toracoplastía clásica tampoco ofrece solución. Frente a estas condiciones existe la alternativa de obliterar quirúrgicamente el bronquio de drenaje de la región cavitada, antes que declarar in-

operable un paciente o retroceder después de la exploración quirúrgica.

La historia de este procedimiento data de los trabajos de Coryllos¹ quien estableció desde 1938 las bases teóricas de la interrupción artificial del bronquio de drenaje de la caverna tuberculosa. Lezius² ensayó esta operación por primera vez en pacientes símicos. Bougush,³ en 1957, había reunido ya una importante casuística con excelentes resultados. Margulis¹ trató felizmente un caso de hemoptisis mediante la ligadura de bronquio. Chamberlain⁵ publicó su trabajo magistral sobre el tema en 1960.

* Sanatorio "La Esperanza" Habana, Cuba.

En América latina se han producido escasos reportes sobre la división y sutura de bronquio. Revisamos los trabajos de Langer,⁶ Rueda Pérez⁷ y Ortega Blanc.⁸

Nosotros⁹ publicamos en 1964 el primer caso de división bronquial realizado en el Hospital Antituberculoso de La Habana, "La Esperanza", en un paciente con hemoptitis. A partir de esa experiencia inicial, hemos acumulado quince casos cuyo análisis realizamos en esta comunicación.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron los expedientes de quince pacientes tuberculosos avanzados, cavitados, bilaterales que en su mayoría presentaban caverna gigante del lóbulo superior derecho y nódulos diseminados en ambos campos pleuropulmonares. A todos se les practicó estudio radiológico completo, pruebas funcionales respiratorias y exámenes bacteriológicos del esputo pre y postoperatorios. En tres casos la indicación fue hecha por hemoptisis grave. El paciente más joven tenía 22 años y el más viejo 65; la mayoría estaba en la cuarta o quinta décadas de la vida. Diez pacientes eran del sexo masculino y cinco del femenino.

En la tabla I indicamos los bronquios que fueron tratados.

TABLA I

<i>Bronquio dividido</i>	<i>No. Casos</i>
Bronquio del L.S.D.	12
Br. L.S.D. y Seg. 6	1
Bronquio L.S.I.	111
Bronquio fuente derecho	1
TOTAL	15

Como puede apreciarse en la tabla, en doce casos fue dividido y suturado el bronquio del lóbulo superior derecho y en uno sólo el bronquio del lóbulo superior izquierdo. En otro caso, además de interrumpir el bronquio del lóbulo superior derecho, hicimos lo propio con el bronquio del segmento apical del lóbulo inferior, debido a lesiones cavitadas importantes que se comunicaban con la caverna del lóbulo superior. En el caso restante, dividimos el bronquio fuente derecho.

La técnica que empleamos se caracterizó por los siguientes hechos fundamentales: a) Toracotomía alta adecuada a la plastia y resección de quinta costilla. b) Liberación por vía extraperióstica del lóbulo pulmonar superior exclusivamente, al mismo tiempo que resecábamos los arcos posteriores de la segunda, tercera y cuarta costillas. Esta maniobra permite desprender con mayor seguridad la zona más problemática del pulmón, donde la proximidad de la pared cavitaria es inmediata. En el mediastino, de ordinario el decolamiento es más sencillo y la disección del bronquio habitualmente no ofrece grandes dificultades. c) Individualizado el bronquio, se divide y ambos muñones se suturan y pleurizan independientemente, uno del otro con seda o bien con el aparato UKL-60. En todos los pacientes ligamos gran parte de

TABLA II

MATERIAL DE SUTURA

	<i>Muñón proximal</i>	<i>Muñón distal</i>
Seda	9	14
UKL-60	6	1
TOTAL	15	15

la circulación funcional (tronco arterial apicoanterior).

La tabla II especifica el material empleado en la sutura bronquial.

El manejo del postoperatorio en estos pacientes no difiere del de las resecciones comunes.

RESULTADOS

Desde el punto de vista radiológico obtuvimos el colapso de la caverna, motivo del tratamiento en diez casos. Una opacidad subtoracoplástica sustituyó la imagen de rarefacción previa. El estudio tomográfico ratificó estos hallazgos y la broncografía realizada tres meses después de la operación demostró la perfecta impermeabilidad del muñón proximal. De los cinco casos restantes dos mostraban aún la caverna cinco meses después de la operación aunque muy disminuida de tamaño. En tres quedaron cavidades residuales pequeñas coexistentes con fístulas del muñón distal.

De los 15 pacientes estudiados, dos fueron negativos antes del acto operatorio indicado de urgencia por hemoptisis, mientras que los trece restantes eran positivos al examen directo y siembra y presentaban gérmenes resistentes a las tres drogas principales. En el postoperatorio se obtuvo la conversión del esputo en once casos. Los dos restantes permanecieron positivos.

En resumen, podemos afirmar que la división y sutura de bronquio con toracoplastia reductora, en nuestra experiencia, dio buenos resultados en diez casos, es decir que estos pacientes se beneficiaron desde el punto de vista clínico, radiológico

y bacteriológico. En el resto no se alcanzaron dichos objetivos.

En el cuadro clínico del postoperatorio inmediato destacó en primer lugar la crisis funcional respiratoria que presentaron once enfermos a partir del segundo o tercer día de la intervención y que fluctuó de moderada a grave. En dos casos esta complicación ocasionó la muerte y en el resto fue superándose lentamente hasta la recuperación clínica completa, ocurrida veinte o treinta días después. También nos llamó la atención en este período la frecuente aparición de febrícula y tos accesional muy rebelde, molestias que fueron controladas con tratamiento sintomático una o dos semanas después de la intervención.

En el grupo de pacientes operados observamos tres fístulas bronquiales, únicamente del muñón distal, acompañadas de cavidad residual pequeña. Ambos hechos fueron demostrados por fistulografía, estudio que además exhibió moderada dilatación y distorsión de los bronquiales distales a la fístula.

Registramos cuatro defunciones en total: dos por insuficiencia cardiorrespiratoria, uno y dos meses después de la operación respectivamente; la tercera por hemoptisis fulminante proveniente de caverna contralateral, una semana después de haber sido operado el paciente; y la cuarta, un año más tarde, durante la reintervención planeada para resolver la complicación infecciosa que sufría este caso.

La lucha contra las complicaciones postoperatorias incluyó la traqueotomía practicada en cinco pacientes y la broncosco-

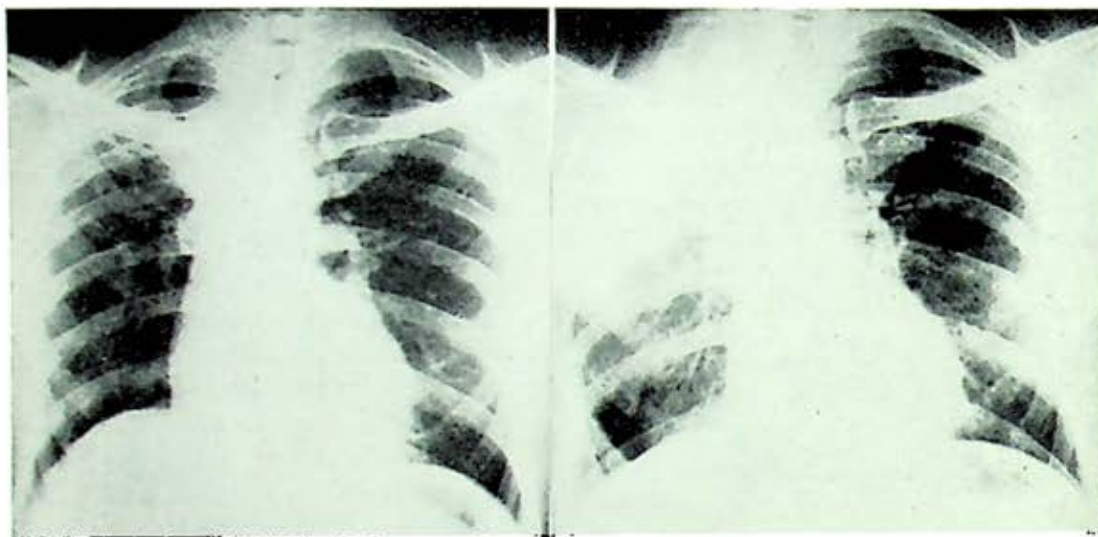


FIG. 1. Caso 1. A la izquierda, placa que muestra lesiones localizadas, caverna del lóbulo superior derecho. A la derecha, placa postoperatoria. Obsérvese la opacidad subtoracoplástica derecha. Baciloscopia negativa.

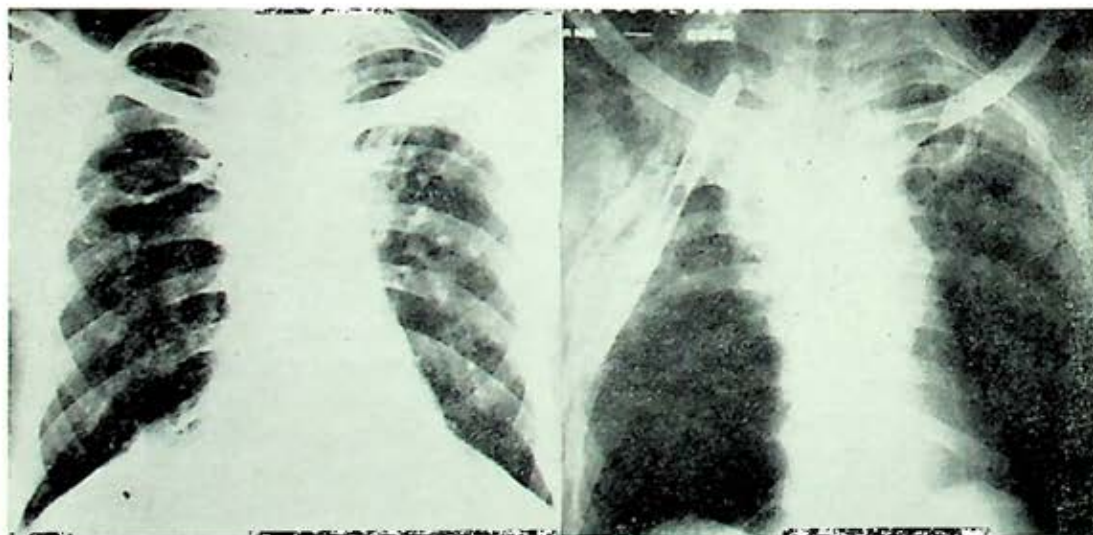


FIG. 2. Caso 2. A la izquierda, lesiones cavitarias en ambos lóbulos superiores. Hemoptisis grave en el preoperatorio inmediato. A la derecha, placa postoperatoria. Colapso subtoracoplástico de la caverna gigante. Se controló la hemoptisis.

pía aspiradora repetida, realizada en seis enfermos.

COMENTARIO

La división y sutura de bronquio con toracoplastia reductora en el tratamiento de la tuberculosis cavitada, es un procedimiento que tiene ya su propia individualidad y que definitivamente ha abandonado el campo de la experimentación en aquellos hospitales especializados donde la cirugía torocopulmonar se practica en gran escala y son abundantes las formas avanzadas. Ciertamente se trata de una operación difícil que demanda habilidad y experiencia, y sobre todo de indicación delicada, reservada para aquellos "casos límite" en los que un balance minucioso y multilateral permite su realización.

En nuestro hospital la división bronquial representa aproximadamente el 1 o 1½ por ciento de todas las operaciones toracopulmonares que actualmente practicamos, sin embargo ya nos hemos familiarizado con su indicación y técnica. Los inconvenientes principales que nosotros encontramos a la división bronquial son los siguientes:

1. Las cavérnulas de los segmentos vecinos al lóbulo aislado, eventualmente pueden ser factor de fracaso, pues suministran una vía de comunicación colateral. La toracoplastia reductora y la completa liberación del lóbulo cavitado de sus adestas vías colaterales de la caverna satélite. Únicamente cuando las cavérnulas satélites son muy grandes, conviene obliterar también el bronquio de drenaje correspondiente, como lo hicimos en uno de

nuestros casos. La ventilación alveolar colateral que recibe un lóbulo pulmonar a través de las cisuras incompletas no es un factor capaz de evitar la atelectasia en las condiciones creadas por la operación, pues si ésta no es inmediata, sobreviene paulatinamente a las pocas semanas. Debido a que el lóbulo superior derecho es uno de los más pequeños y mejor individualizados del pulmón y a la situación periférica de su bronquio, es el que ofrece mejores condiciones anatómicas naturales para la ejecución exitosa de la división bronquial.

2. La crisis funcional respiratoria que tan frecuentemente observamos en el postoperatorio de nuestros casos obedeció básicamente a dos factores que actuaron en un terreno especialmente deficiente, a saber: en primer lugar el corto circuito funcional ocasionado por la atelectasia del territorio pulmonar aislado por la división bronquial, que como hemos referido en nuestros casos, queda con parte importante de la circulación funcional (arteria ascendente posterior en los casos de obliteración funcional (arteria ascendente posterior en los casos de obliteración del bronquio del lóbulo superior derecho). Este factor no es despreciable según la opinión de Staines¹⁰ a quien consultamos a propósito. El corto circuito generado en estas condiciones estará en relación inversa al grado de destrucción parenquimatosa causada por la enfermedad.

En la práctica, sin embargo, las cosas no son tan sencillas, la atelectasia y, por ende, el corto circuito funcional no se limita al lóbulo aislado ya que en una pro-

porción alta de casos la aneumatosis abarca también los lóbulos remanentes y homolaterales y aunque éste es un proceso regresivo generalmente, coadyuva considerablemente a agravar la crisis funcional respiratoria de que hablamos. Bjork y Salen¹¹ precisaron hace tiempo las repercusiones funcionales de la atelectasia.

El trauma quirúrgico causado por la toracotomía y la toracoplastia reductora naturalmente se suma al factor anterior afectando la función respiratoria.

Pasando al comentario de otros aspectos del tema debemos expresar nuestra discrepancia con Langer,⁶ Rueda Pérez⁷ y otros autores quienes establecen que la división bronquial es una operación mejor tolerada y de menor morbilidad que la resección pulmonar. Nosotros tenemos la impresión contraria y no sólo la impresión, sino las cifras, que son más convincentes. La discrepancia al respecto, sin embargo, puede explicarse por los distintos tipos de casos seleccionados por los autores mencionados y nosotros: mientras que la mayoría de casos de Langer, por ejemplo, requirieron la división de los bronquios segmentarios, en los nuestros fueron bronquios lobares, excepto en un paciente.

Los tres casos de fístula bronquial del muñón distal que se presentaron en nuestro grupo de operados, nos hicieron pensar en la posible relación de esta complicación con la interrupción total de la circulación bronquial y gran parte de la irrigación pulmonar. ¿Queda en estos lóbulos además del bloqueo bronquial, un régimen de isquemia, a despecho de la amplia fusión de cisuras y de la gruesa cubierta

pleural que envuelve completamente estos pulmones? No subestimamos este factor en la etiología de las fístulas del muñón distal ya que los vasos bronquiales y pulmonares son ligados a un nivel donde aún no se establece ningún tipo de anastomosis. No creemos que estas fístulas del muñón distal hayan dependido de la técnica de sutura empleada o del material utilizado.

CONCLUSIONES

La división bronquial con toracoplastia reductora realizada en pacientes de larga duración, con las características ya señaladas, es una operación de ejecución difícil y delicada indicación, cuyo riesgo es mayor que el de la resección pulmonar. Consideramos, no obstante, que su valor es definitivo en el tratamiento de algunos "casos límite" de tuberculosis pulmonar y en las hemoptisis rebeldes a otros tratamientos. Frecuentemente su indicación es transoperatoria.

SUMMARY

Bronchial division and suturing with simultaneous thoracoplasty were carried out in 15 tuberculous patients with bilateral cavities and marked respiratory insufficiency. In 3 patients severe hemoptysis was the indication. Good results were attained in 10 patients, and failure in 5. There were 4 death. It is beleived that this procedure is somewhat difficult to do and it carries greater risk than pulmonary resection. But it is very useful in certain pulmonary tuberculosis "limit cases" and

in persistent hemoptysis. Often its indication is transoperative.

REFERENCIAS

1. Coryllos, O. N., y Ornstein, G. G.: Giant Tuberculous- Cavities of the Lung. *J. Thoracic Surg.*, 8: 1938.
2. Lezius, A.: *Resecciones Pulmonares*. Ed. Labor, 1954. Pág. 154.
3. Bogush, L. K.; Gerasimov, N. I. y Savon, A. A.: Pereviaska Bronkhov V Lechenii Legochnogo Tuberkulosa, *Kirurgiia, Moskva* 32 (8): 3-7, 1956.
4. Margulis, S. M. S.: Primenenije Operacii Isorivonnoj Pereviaski Dollevogo Bronka Pri. Legochnom Kravotechenii 12 Tuberkulesnos Kaverni, *Kirurgiia, Moskva* 33 (8): 90: 91, 1957.
5. Chamberlain, M. J. y McNeil, T. M.: *J. Thoracic Surg.* 40: 475, 1960.
6. Langer, L.: Pro y Contras de la Sección y Sutura del Bronquio en el Tratamiento de las Cavidades Tuberculosas. *Tórax* 11: 10-19.
7. Rueda Pérez, G.: *Sección y Ligadura Bronquial en Tuberculosis Pulmonar*. Trabajo presentado al VIII Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax. American College. Libro de Resúmenes. México, D. F., 1964. Pág. 254.
8. Ortega, B. J. y Aramburu, F.: *Cirugía de Rescate en Tuberculosis Pulmonar*. Memoria del VIII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. México, D. F., 1960. Págs. 125:127.
9. Rivera, O. M.; Frías, E.; Trujillo, J.; Carrizo, A. y Zulema, V.: *Informe de Cirugía*. MINSAP La Habana, Cuba, 1964.
10. Staines, E.: Comunicación personal.
11. Bjork, V. O. y Saehn, E. F.: The Blood Flow Through Atelectatic Lung. *J. Thoracic Surg.* 20: 933, 1950.

EQUINOCOCOSIS CARDIACA

Se estudió 15 casos de equinocosis cardíaca, en 7 de ellos la radiografía simple de rutina mostró una deformación del perfil cardíaco y dio así la pista del diagnóstico. La electrocardiografía también es muy importante, pues precisa la localización del quiste y el espesor de la capa muscular entre éste y la cavidad cardíaca. Se hace especial mención del estado de la cavidad pericárdica, el tipo y grado de reacción de la serosa y el mecanismo patogénico. Se hace referencia a la pericarditis parahidática determinada por la presencia del quiste. En la forma quística se aconseja la quistectomía. Hubo dos casos de insuficiencia mitral postoperatoria, debida quizá a disfunción por debilitamiento de la pared ventricular izquierda en la zona del quiste. No hubo mortalidad operatoria, dos pacientes murieron al año y a los tres años y medio, con formas complicadas de equinocosis cardíaca. Las formas no complicadas tuvieron una excelente evolución.

J. del Río H.

Equinocosis cardíaca. Nuestra experiencia sobre 15 casos operados. Sanjinés, A.; Abó, J. C. y Zerbino, V. *Tórax* (Uruguay) 14: 163, 1965.

LA CAPREOMICINA, ETIONAMIDA, MORFAZINAMIDA Y DATC EN DROGORRESISTENTES*

RUBÉN ACEVES ORTEGA, FERNANDO CORTES Y CARLOS ARREOLA**

Se trató con capreomicina, etionamida, morfazinamida y DATC a 60 pacientes tuberculosos resistentes a las tres drogas primarias. Se comprobó la utilidad de estos medicamentos en presencia de resistencia a SM e INH. Los mejores resultados se obtuvieron con etionamida, morfazinamida y DATC. No hubo problemas importantes de intolerancia y toxicidad.

EL PROBLEMA más importante de nuestra comunidad es el enfermo avanzado, tratado por largo tiempo en forma irregular, y resistente a las drogas primarias. Por lo tanto, desde hace varios años, iniciamos el empleo de las nuevas drogas llamadas secundarias, con la idea de tratar de resolverlo. Estudiando su tolerancia, su toxicidad y su efectividad, asociándolas en diferentes grupos para observar la mayor eficacia.

Debemos añadir que el problema de la drogorresistencia primaria, va en constante

* XVII Conferencia Internacional de la Tuberculosis. Munich, Alemania, 5 al 9 de octubre, 1965.

**Hospital Regional del Pacífico, "Tomás Agnesi Z." Zoquiapan, Jal. México.

aumento en nuestra institución. Este trabajo se basa en los resultados adquiridos con el uso de algunas nuevas drogas, en dos grupos de enfermos estudiados comparativamente, internados en el Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesia", Zoquiapan, Jal. México,

MATERIAL Y MÉTODO

El material consiste en el estudio de 60 enfermos que han terminado su tratamiento médico de 6 meses; no seleccionados, con objeto de hacer una valoración más justa de los resultados.

Se formaron dos grupos, de 20 y 40 enfermos (Tabla I). El grupo I con trata-

TABLA I

GRUPO I		40 ENFERMOS
Copreomicina	2 g. X semana	X 180 días
Morfazinamida	2 a 3 g. diarios	X 180 días
DATC	2 a 3 g. diarios	X 180 días
Tratamiento previo: De cuatro meses a 8 años, con INH-SM-PAS		
Diagnóstico Rx: Avanzada 80% Moderada 20%		
Resistencia: SM: 92.5% INH: 97.5% PAS: 57.5%		
GRUPO II		20 ENFERMOS
Etionamida	500 mg. diarios	X 6 meses
Morfazinamida	2 a 3 g. diarios	X 6 meses
DATC	2 a 3 g. diarios	X 6 meses
Tratamiento previo: De 5 meses a 4 años, con INH-SM-PAS		
Diagnóstico Rx: Avanzada 80% Moderada 20%		
Resistencia: INH-SM: 100% PAS: 65%		

miento antifímico previo a base de INH-SM-PAS, por un tiempo variable de 4 meses a 6 años prescribiéndoles: Capreomicina, 2 gramos por semana, por vía parenteral: Morfazinamida y el DATC, 2 a 3 gramos diarios durante 6 meses. Presentaron resistencia, el 92.5% a la INH; 97.5% a la SM y el 57.5% al PAS.

Según la clasificación de la N.T.A., de los 40 enfermos, 32 (80%) correspondían a tuberculosis pulmonar avanzada y 8 (20%) a tuberculosis pulmonar moderada. (Tabla II)

El grupo II, 20 enfermos, con tratamiento previo de 5 meses a 4 años a base de INH-SM-PAS; son 100% de resistentes a las dos primeras drogas, y 65% resisten-

TABLA II
ESTUDIO CLINICO

Síntomas	GRUPO 1		GRUPO 2	
	Antes	Después	Antes	Después
TOS Y ESPUTO	Abundante	42.5%	5 %	45%
	Escaso	50 %	42.5%	45%
	Nulo	7.5%	52.5%	10%
PESO	Aumentó		67.5%	50%
	Disminuyó		7.5%	40%
	Estable		25 %	10%
FIEBRE	Presente	2.5%		10%
	Ausente	78.5%	100 %	90%
HEMOPTISIS	Presente	17.5%	7.5%	20%
	Ausente	82.5%	92.5%	80%
ESTADO GENERAL	Bueno	17.5%	67.5%	20%
	Mediocre	37.5%	20 %	55%
	Malo	45 %	12.5%	
DISNEA	Mínima	2.5%	15. %	20%
	Moderada	35 %	10 %	5%
	Grave	15 %	10 %	10%
	Sin disnea	47.5%	65 %	65%

Comentario: La pérdida de peso en el 40% del segundo grupo, se le atribuye a la ETN.

tes al PAS. Se les prescribió Etionamida 500 mg. diarios, Morfazinamida y DATC 2 a 3 gramos diarios por 6 meses.

16 enfermos (80%) correspondieron a tuberculosis pulmonar avanzada y 4 (20%) a moderada.

El tratamiento se prolongó por 6 meses porque consideramos el tiempo promedio para juzgar el beneficio de estos nuevos medicamentos.

Antes de iniciar el tratamiento, se hicieron los siguientes estudios:

1. Estudio clínico mensual. 2. Radiografía de tórax y estudio tomográfico bimensual. 3. Paraclínicas: Citología Hemática, Orina, Urea y Cretinina y Pruebas Funcionales Hepáticas mensuales. 4. Espu- to directo, cultivo y resistencia a INH-SM-PAS, periódicamente. 5. Porcentaje y tipo de altas, número de operaciones practicadas antes y durante el tratamiento y permanencia hospitalaria al final del estudio.

TABLA III

MEJORIA RADIOLOGICA

GRUPO I		
Estacionaria	5	12.5%
Mínima	10	25 %
Moderada	12	30 %
Marcada	13	32.5%
GRUPO II		
Estacionaria	1	5 %
Mínima	1	5 %
Moderada	10	50 %
Marcada	9	40 %

Comentario: Los resultados son mejores en el grupo II.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos se resumen en las tablas II, III y IV y Fig. 1.

TABLA IV

TRATAMIENTO QUIRURGICO Y ALTAS

GRUPO I

Anterior	Actual	Altas	
Colapso	5	Internado	22
		M B.S.	7
Resección	4	Mejoría C.A.	7
		Voluntaria	2
Resección c/ Toracoplastia	3	Muerte	2

GRUPO II

Anterior	Actual	Altas	
Colapso	2	Internados	9
		M.B.S.	..
Resección	3	Mejoría C.A.	10
		Voluntaria	1
Resección c/ Toracoplastia	3	Muerte	..

Comentario: Los resultados del grupo II son mejores.

TOLERANCIA Y TOXICIDAD

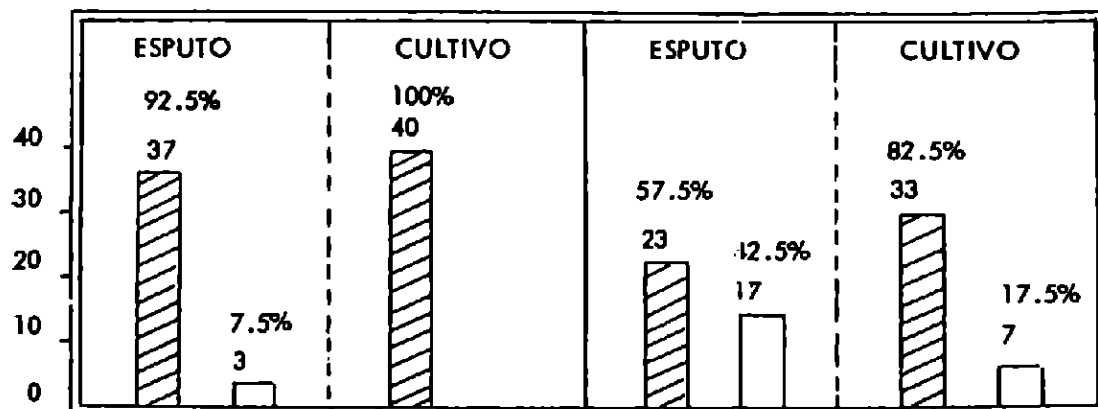
Tabla V. Comprobada la nula toxicidad y buena tolerancia del DATC (7), se dejó en ambos grupos para poder valorar justamente las otras drogas.

La Capreomicina sólo en un enfermo produjo discretos trastornos auditivos; más aún, no provocó molestias en varios enfermos que presentaron aneriormente franca intolerancia a la SM. (17).

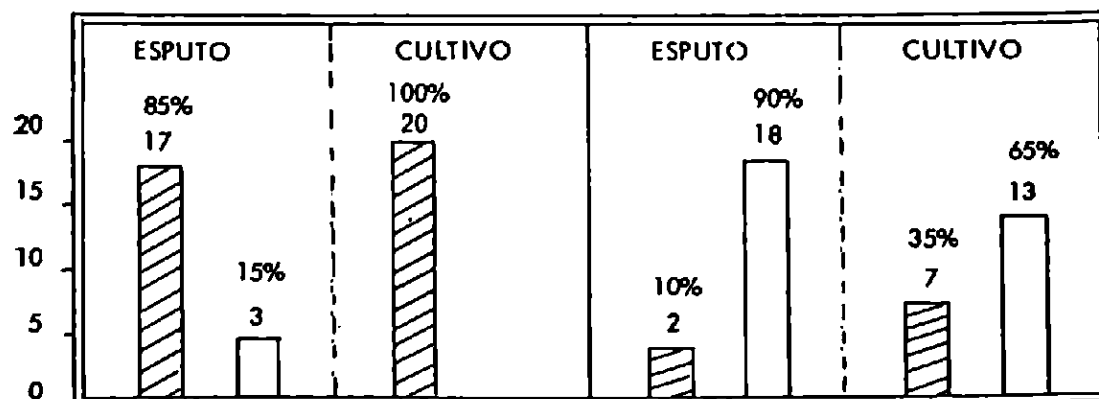
La Morfazinamida fue muy bien tolerada, sólo produjo molestias discretas en pocos enfermos.

BACTERIOLOGIA

GRUPO 1



GRUPO 2



COMENTARIO: Evidentemente son mejores los resultados en el segundo grupo.

CLAVE



Positivo



Negativo

La Etionamida ocasionó síntomas de intolerancia y toxicidad en el 34% de los enfermos, manifestados por anorexia, náusea, vómito, cefalea, pérdida de peso y dolor gástrico obligándonos a prescribir protectores de la mucosa gástrica, teniendo que cambiar la Etionamida por vía rectal en 6 enfermos.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

Grupo I (Tabla VI)

1. No hubo alteraciones de importancia en la citología hemática, dosificaciones de urea y creatinina y en las pruebas funcionales hepáticas.

2. En la orina se encontró previamente: leucocitos en 12, cilindros en 7, hematíes en 3, hemoglobina en 2 y huellas

de proteínas en 4. Al final se reportó: leucocitos en 16, cilindros en 10, hematíes escasos en 4 y huellas de proteínas en un caso.

Grupo II

1. No hubo alteraciones de importancia en los exámenes de citología hemática, dosificaciones de urea y creatinina.

2. Las pruebas funcionales hepáticas se reportaron discretamente positivas en 7 enfermos (35%) sin manifestaciones clínicas: al final persistieron en 6 (30%) sin síntomas y signos aparentes.

3. Inicialmente, en la orina se reportó: Leucocitos en 4 y presencia de hematíes en 1.

Al final, leucocitos en 6, cilindros en 3, hematíes en 3 y huellas de proteínas en 2.

TABLA V
INTOLERANCIA Y TOXICIDAD

GRUPO I	
Anorexia	1
Mareos	2
Cefalea	3
Urticaria	1
Zumbido de oído	1
Dism. de audición	1
GRUPO II	
Anorexia	5
Náusea	7
Vómitos	2
Cefalea	1
Insomnio	1
Flatulencia	1
Diarrea	2
Dolor gástrico	5

Comentario: Es evidente la intolerancia y toxicidad mayor, en el grupo II.

COMENTARIO

Por lo expuesto, comprobamos que las drogas estudiadas son muy útiles en estas combinaciones, ya que se emplearon en enfermos con drogorresistencia comprobada a los antifímicos primarios; la mayor parte de ellos avanzados y algunos prácticamente incurables.

CONCLUSIONES

A pesar de los resultados muy buenos, obtenidos en estos 60 enfermos, no podemos derivar conclusiones definitivas en todos los aspectos, pues todavía queda por estudiar el tiempo de actividad de estas drogas y la aparición de su resistencia.

TABLA VI
EXAMENES DE LABORATORIO

GRUPO I			
Citología Hemática Urea y Creatinina P. F. Hepáticas		<i>Sin datos patológicos</i>	
		<i>Inicial</i>	<i>Final</i>
ORINA	Leucocitos	12	16
	Cilindros	7	10
	Hematies	3	4
	Hemoglobina	2	·
	Protéínas	4	1

GRUPO II			
Citología Hemática Urea y Creatinina P.F. Hepáticas		<i>Sin datos patológicos</i>	
		<i>Inicial</i>	<i>Final</i>
ORINA	Leucocitos	4	6
	Cilindros	·	3
	Hematies	1	3
	Hemoglobina	·	·
	Protéínas	·	2

Comentario: Es evidente la influencia tóxica en la esfera renal.

1. Con la capreomicina, morfazinamida y DATC, no se presentaron problemas importantes de intolerancia y toxicidad.

2. Con la etionamida observamos intolerancia gástrica por vía oral, que nos obligó a prescribirla por vía rectal, presentándose aún así molestias locales, después de 2 meses de uso.

3. En ningún caso fue eliminada droga alguna, en forma definitiva.

4. Las manifestaciones de intolerancia y toxicidad, fueron sensiblemente mayores en el grupo segundo. Fue la esfera renal, la que nos aportó mayores datos.

5. Consideramos que la utilidad de cualquiera de estas 4 drogas, es mayor que la de la SM e INH cuando se ha comprobado resistencia a su máxima concentración.

6. Por el corto número de enfermos

estudiados, no podemos recomendar ninguna combinación como ideal, pero los resultados del segundo grupo con la etionamida, morfazinamida y DATC fueron mejores.

SUMMARY

Sixty tuberculous patients resistant to the three primary tuberculostatic drugs were treated with capreomycin, ethionamide, morphazinamide and DATC. These drugs were effective in presence of resistance to SM and INH. Best results were attained with ethionamide, morphazinamide and DATC. There were no significant intolerance or toxicity phenomena.

REFERENCIAS

1. De Palma, M., Mirabelli, S. y Cinquegrana, A.: La Piazolina en la terapéutica de la tuberculosis pulmonar.

2. Celotti, A.; Sala, L. y D'Ambrogio, C.: Experimentación Clínica de la Piazolina con particular relación a la funcionalidad hepática.
3. Zapatero, J.; García Moreno, F.; Montieriol, J.; Camareno F. y Santamaría, A.: La Etionamida (Trecator) en el tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar.
4. Rist, N. y Le Hir, M.: Esquema de una Quimioterapia moderna de la Tuberculosis Pulmonar.
5. Freerksen, F.: Nouveaux Developments dans le Domaine de la Chimiotherapie.
6. Fegis, G. y Rellini, G.: Osservazioni cliniche sull'azione terapeutica della 4-4'Diisoamiloxithiocarbanilide della Tuberculosis Pulmonaire. Estratto de "Gazzeta Internazionale de Mediccina a Chirurgia".
7. Aceves, R.; Cortés de la Peña, F.; Varela G. F.; Arreola, C. y Ladrón de Guevara, A.: El D.A.T.C. en el tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar.
8. Amsler, R.; Royer, G. y Tenaillou, A.: Utilization de L'ethionamide en poudre dans le traitement local de certaines Tuberculoses externes.
9. Bieder, A. y Mazeau, L.: Etude des metabolisme de L'ethionamide chez l'homme.
10. Newman, L. B. y Schwartz, W. S.: Capreomycin compared to Streptomycin in original treatment of Pulmonary Tuberculosis; preliminary report.
11. Popplewell, A. G. y Cols.: Resultados clínicos en el tratamiento de casos vírgenes de Tuberculosis Pulmonar.
12. Popplewell, A. G. y Cols.: La capreomicina en casos tratados de Tuberculosis Pulmonar.
13. Popplewell, A. G.; Miller, J. D.; Landwehr, A.; Green, M. E. y Evans, J. G.: Estado actual del tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar con Capreomicina.
14. Faves, G.: Essai therapeutique du 4-4' Diisoamiloxithiocarbanilide en Tuberculosis Pulmonaire
15. Garbulsky, R.; Ricchetti, G.; Bertoglio, O., y Di Franco, G.: Nuevas drogas en el tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar.
16. Jiménez, H. J. y Caso, J. A.: 4-4'Diisoamiloxithiocarbanilide en el tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar.
17. Stahie, I.: D.A.T.C. como droga única y asociada con INH en Tuberculosis Pulmonar moderada y muy avanzada.
18. Giusto, F.: Nuevas experimentaciones clínicas con e ISOXYL.
19. Aceves, R. y Varela, F.: D.A.T.C. en el tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar.
20. Aceves, R., Arreola, C., Ladrón de Guevara, A., Saavedra, A. y Cortés, P. F.: Capreomicina, Morfazinamida, Etionamida e ISOXYL en drogoresistentes (comunicación preliminar) presentada en el VIII Congreso Internacional de enfermedades del tórax del American College of Chest Physicians.
21. Newman, B. L. y Schwartz, S. W.: Capreomycin compared to Streptomycin in original treatment of Pulmonary Tuberculosis. Preliminary report.
22. Popplewell, G. A.; Miller, D. J.; Landwehr, G. E. M., y Evans, J. G.: Estado actual del tratamiento de la Tuberculosis

LIBROS RECIENTES

QUIMIOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. Monografía por el *Dr. Ermilo Esquivel Medina*, Editorial Méndez Oteo, México, D. F., 1966.

La aparición de la interesante y completa monografía de Esquivel Medina sobre el tratamiento quimioterápico de la tuberculosis, tiene no solamente la importancia que implica una cuidadosa recopilación de resultados valorados con los más diversos criterios; sino el juicio emitido a través de una extensa experiencia personal. La valoración que hace Esquivel Medina del problema de la tuberculosis pulmonar a la luz del tratamiento quimioterápico, deja en forma definitivamente establecida que no es posible negar la utilidad de las drogas antituberculosas con el simplista criterio de un adolescente quirúrgico.

Las estadísticas y el análisis de numerosos casos demuestra el importante abatimiento que la mortalidad por tuberculosis ha tenido desde que las drogas antimicrobianas se han usado contra el bacilo de Koch. En forma inteligente y clara el autor analiza las posibilidades de la

quimioterapia y da su justo valor al tratamiento quirúrgico de la tuberculosis. El análisis anatomopatológico de la evolución de la tuberculosis bajo el tratamiento médico es uno de los capítulos más interesantes del libro y demuestra de manera incontrovertible que no es posible ignorar, ya no digamos la experiencia de numerosísimos autores, sino los más elementales hechos anatomopatológicos, en perjuicio de los enfermos de tuberculosis pulmonar.

El libro de Esquivel Medina constituye uno de los más bellos ejemplos de criterio ecuaníme y científico acerca del interesante problema de la tuberculosis. Su utilidad práctica, por otro lado, es indudable, en función de la sencillez y clara exposición del valor de cada una de las drogas y de sus diversas combinaciones.

Para el especialista neumólogo el resumen exhaustivo sobre este tema permite ratificar y rectificar conceptos; para el médico general es una excelente guía clinicoterapéutica.

La dirección de *Neumología y Cirugía de Tórax* considera un enorme acierto la publicación de libro de Esquivel Medina.

¡NUEVO!

Kanalaif

(Sulfato de Kanamicina)

AEROSOL



**ESPARCE UNA FINA PELICULA
BACTERICIDA CONTRA
ESTAFILOCOCOS**

INDICACIONES

INFECCIONES DE:

LA PIEL
HERIDAS QUIRURGICAS
QUEMADURAS
COMPLEJO DE PIERNA

OSTEOMIELITIS
OMFALITIS
CERVICITIS

AMPLIA APLICACION EN:

TRAUMATOLOGIA
CIRUGIA
GINECOLOGIA
OTORRINOLARINGOLOGIA
CUARTOS DE CURACION



¡NUEVO! AEROSOL Kanalaif

(Sulfato de Kanamicina)

“Creemos que el gran espectro de acción de la kanamicina y su efectividad justifican su uso en AEROSOL en todas las formas de supuraciones producidas por gérmenes no resistentes”.⁽¹⁾

RESISTENCIA DE CEPAS BACTERIANAS A SULFATO DE KANAMICINA A UNA CONCENTRACION DE 100 mcg/ml ⁽²⁾		
BACTERIA	NO. DE CEPAS	RESISTENCIA
Staphylococcus Aureus	211	0
Pseudomona Aruginosa	26	1
Escherichia Coli	107	7
Salmonella (Diversas)	13	0
Streptococcus Pyogenes ⁽³⁾	10	0

FORMULA: Cada frasco atomizador contiene:

Sulfato de Kanamicina equivalente a de Kanamicina base.	0.3 g
Vehículo c.b.p.	60 ml

VIA DE ADMINISTRACION: Uso Externo.

- REFERENCIAS:** 1. - Bilodeau, M.D. Aerosoltherapie a la Kanamycine, Canad Med. Ass. J., Sept. 14, 1963,89: 537-541.
2. - A.L. Courtieu, Le Spectre Antibactérien Actuel de la Kanamycine, Annales de l'Institut Pasteur, 102, No. 2: 192-198, 1962.
3. - Albores M.J. et Al. Chemotherapie 7:259-268, 1963.

Los conceptos vertidos en esta literatura son de la responsabilidad exclusiva de los autores mencionados en la bibliografía.

ADVERTENCIA: Cuando el nivel sanguíneo de kanamicina es elevado puede producir sordera. El uso externo limitado a la lesión evita esta posibilidad. El aerosol **KANALAIF** no se debe aplicar a los ojos ni a la nariz.

Reg. No. 61940 S.S.A. Literatura Exclusiva para Médicos P. Méd. 4229/66 S.S.A.



Laboratorios "Laif", S. A., Moras 759, Col. del Valle, México 12, D. F.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 27, Núm. 6, 1966.

- | | |
|-----------------------------|--|
| DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS | Profesor Titular de Neumología, Facultad de Medicina, UNAM. |
| DR. RAÚL CICERO S. | Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A. México 7, D. F. |
| Q. B. F. LUIS F. BOJALIL | Profesor de Patología del Aparato Respiratorio, Fac. de Med. UNAM. |
| DR. MIGUEL ARGÜELLES | Jefe del Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina, UNAM. |
| DR. ALEJANDRO CELIS SALAZAR | Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A. México 7, D. F. |
| DR. JOSÉ KUTHY PORTER | Jefe de la Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A. México 7, D. F. Profesor Titular de Neumología, Fac. Med. UNAM. |
| DR. HÉCTOR PONCE DE LEÓN C. | Jefe de Servicio de la Unidad de Neumología, Hospital General, S.A.A., México 7, D. F. |
| DR. FERNANDO RÉBORA TOGNO | Médico Externo de la Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A. México 7, D. F. |
| DR. MARIO RIVERA O. | Médico Adscrito, Sanatorio de Huipulco, S.S.A. México 22, D. F. Profesor Adjunto de Clínica del Aparato Respiratorio, Fac. de Med. UNAM. |
| DR. EDY FRÍAS M. | Jefe de Servicio de Cirugía, Sanatorio La Esperanza, Habana, Cuba. |
| DR. JUAN GONZÁLEZ RODILES | Médico Auxiliar de Servicio de Cirugía, Sanatorio La Esperanza, Habana, Cuba. |
| DR. JUAN OVIEDO | Médico Auxiliar de Servicio de Cirugía, Sanatorio La Esperanza, Habana, Cuba. |
| DR. RUBÉN ACEVES ORTEGA | Jefe del Cuerpo Médico, Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z." Zoquipan, Jal., México. |
| DR. FERNANDO CORTÉS | Médico del Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z." Zoquipan, Jal., México. |
| DR. CARLOS ARREOLA | Jefe del Laboratorio, Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z.", Zoquipan, Jal., México. |

LIBROS RECIENTES

MANUAL DE PROCEDIMIENTOS CONTABLES PARA HOSPITALES Y CATALOGO DE CUENTOS. *Por el Dr. José Güemez Troncoso.* Editado por el autor. Primera edición, 1966. Encuadernado con pastas de cartulina. Impreso en papel chebucó. Tamaño 17 por 23 cm. Contiene 272 páginas. Precio del ejemplar \$75.00. De venta en las principales librerías, o en *Madroño N° 56, México 21, D.F. Tel 49-09-00.*

Acaba de aparecer este interesante libro que llena una necesidad creciente en nuestro medio y que se ha agudizado recientemente por la creación constante de nuevos hospitales y clínicas. Efectivamente, ahora más que nunca se ha puesto de manifiesto la gran importancia de los conocimientos en materia de administración de hospitales.

El Dr. Güemez Troncoso obtuvo el grado de Maestro en Administración de Hospitales en la Universidad de Northwestern de Chicago, Ill. y ha participado intensamente en actividades docentes de administración de hospitales

en nuestro país. Ha producido para México y demás países latinoamericanos un magnífico libro de consulta en un campo muy importante de aplicación cotidiana (cerca de 1500 hospitales en México).

Hasta ahora se carecía de una guía de orientación para establecer estadísticas hospitalarias como base para la determinación de costos unitarios en los servicios hospitalarios, conocimientos indispensables para la buena operación de los hospitales en nuestro medio, y el beneficio concomitante para los pacientes.

El libro comprende, entre otros, los siguientes capítulos: Procedimientos Contables. Organograma de un Hospital. Estadísticas Hospitalarias. Presupuestos. Crédito. Papelería para Contabilidad Hospitalaria. Usos y Formas. Balance y Estado de Pérdidas y Ganancias. Modalidad en Contabilidad Hospitalaria. Costos Unitarios siguiendo el Método de Prorrateo de Gastos. Costos Unitarios y Depreciación. Métodos. Catálogo de Cuentas para Hospitales. Lista de Equipo Fijo y Lista de Equipo Mayor Móvil.

NOTICIAS



VISITA DEL DIRECTOR DE LA FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M. A LA UNIDAD DE PATOLOGÍA DEL SANATORIO DE HUIPULCO

El Dr. Carlos Campillo Sáinz, director de la Facultad Nacional de Medicina de la U.N.A.M. (segundo de la izquierda), visitó en octubre pasado, las instalaciones de la Unidad de Patología que la Facultad de Medicina sostiene en el Sanatorio de Huipulco de esta ciudad; en la fotografía aparecen a la derecha del señor director, el Dr. Adalberto Estrada Viesca, Secretario General de la Facultad de Medicina y a su izquierda, el Dr. Fernando

Rébora G., director del Sanatorio de Huipulco, el Dr. Miguel Schulz C., jefe de la Unidad de Patología y el Dr. Benito Novelo, médico de la Unidad.

XII CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TORAX

El Comité Organizador de este evento invita a los neumólogos, cirujanos de tórax y a todos los médicos interesados a participar en dicho congreso que se efectuará en el Auditorio N° 2 de la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del IMSS, del 5 al 9 de marzo de

1967. Las actividades científicas del XII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax incluirán conferencias magistrales, symposia, mesas redondas y trabajos libres. El Comité Organizador aceptará trabajos libres inéditos hasta el 30 de noviembre de 1966.

Dr. Octavio Rivero Serrano
Presidente

Dr. José I. Chávez Espinosa
Secretario

Informes: Av. Oaxaca No. 23. México 7, D. F.
Tel. 14-91-27.

CONGRESO LATINOAMERICANO DE PARASITOLOGIA

Santiago de Chile, 18 al 22 de enero de 1967

Durante la realización de los VII Congresos Mundiales de Medicina Tropical y Malaria (Ro de Janeiro, septiembre de 1963) se fundó la Federación Latinoamericana de Parasitología (FLAP) y se designó a Chile como sede y organizador de su primer Congreso. La Comisión Organizadora, fiel a los principios de la FLAP, ha deseado que los temas oficiales se refieran a aspectos fundamentales de la Parasitología General, Humana y Animal. Es decir, se ha procurado abarcar todos aquellos conocimientos que permitan avanzar a la Parasitología como ciencia básica y como ciencia aplicada a la salud del hombre y de los animales. De este modo, pretende que concurren, participen y se conozcan la gran mayoría de los profesionales e investigadores relacionados con nuestra especialidad en Latinoamérica.

El Congreso ha sido dividido en 5 temas oficiales, los cuales están separados en secciones: 1. Enseñanza de la Parasitología. a) Objetivos. b) Metodología y c) Evaluación. 2. Inmunología de las Enfermedades Parasitarias. a) Mecanismos Inmunobiológicos Humorales y Celulares, y b) Técnicas Inmunobiológicas y

su Aplicación en el Diagnóstico de Protozoos y Helmintos. 3. Bioquímica y Fisiología de las Parasitosis. a) Protozoos, b) Helmintos, y c) Artrópodos. 4. Avances en el Diagnóstico y Tratamiento de las Parasitosis. a) Protozoos, b) Helmintos, y c) Artrópodos. 5. Temas Libres: Comunicaciones resumidas sobre cualquier tópico de la Parasitología general, humana o animal (limitados a 600 palabras).

En cada sección habrá un conferenciante especial, de amplia experiencia y reconocido prestigio, y relatores oficiales, los cuales deberán inscribirse con la debida anticipación.

Nos complace, pues, extenderle una cordial invitación para asistir, ya que esperamos contar con su valiosa colaboración para el mayor éxito del Congreso.

Cuota de Inscripción:	Hasta el 30 de julio '66	Después del 30 de julio '66
Delegados	US\$20.00	US\$30.00
Acompañantes	10.00	15.00
Delegados de Chile	E° 35.00	E° 50.00
Acompañantes	25.00	35.00

Inscripción de Trabajos. Debe enviarse un resumen en español, portugués o inglés de hasta 200 palabras, antes del 30 de agosto de 1966. De este modo, aparecerá en el "Libro de Resúmenes" que se entregará a cada Delegado en el momento de iniciarse el Congreso. Los resúmenes que lleguen después de esta fecha no aparecerán en el libro indicado y es problemática su inscripción en el Temario del Congreso.

Raúl Donckaster

Secretario-Tesorero de la FLAP
Secretario General del Congreso.

Amador Neghme
Presidente de la FLAP

Presidente del Comité Ejecutivo del Congreso.
Casilla 9183. Santiago, Chile.

A LOS AUTORES

NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX tendrá mucho gusto en publicar los trabajos científicos relacionados con la especialidad, o de interés general, de todos los médicos que lo soliciten, siempre y cuando sean originales, inéditos, de publicación exclusiva y que tengan suficiente interés, valor y actualidad científicos.

Con el objeto de facilitar y acelerar la publicación de los trabajos nos permitimos hacer las siguientes sugerencias:

- a) Preferentemente la extensión máxima será de 20 cuartillas (hojas tamaño carta), escritas a máquina, a doble espacio y por un lado, en tinta negra y márgenes en ambos lados de las hojas.
- b) Se suplica enviar precisamente el original en papel grueso y no copias en papel delgado.
- c) Indicar al pie de la primera página el nombre de la institución en que se desarrolló el trabajo, el principal cargo o posición del autor o autores (docente, hospitalario etc.) Adjuntar la dirección y números telefónicos del autor principal.
- d) Es conveniente que el trabajo incluya los siguientes capítulos: Introducción o Antecedentes, Material y Métodos, Resultados, Comentarios, Resumen y Referencias Bibliográficas.
- e) Conviene que las ilustraciones sean de buena calidad y muy claras, de tamaño postal (9 × 12 cm.). Los esquemas serán lo suficientemente grandes (tamaño carta) con sus leyendas en tipo grande. Todas las ilustraciones traerán su correspondiente pie explicativo y se indicará claramente el lugar preciso en que se desea sean intercaladas.
- f) Incluir un resumen del trabajo, de 15 a 20 líneas aproximadamente, que describa todos los puntos importantes del artículo. Proporcionará una idea completa de los resultados y conclusiones. Si es posible, se adjuntará una traducción del resumen al inglés.
- g) Las referencias bibliográficas se numerarán según el orden en que se mencionan en el texto y se apegarán a las normas internacionales:

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma, seguido de la inicial del nombre. No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirá los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas "y cols." o "et al." En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) los de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente las iniciales del nombre o nom-

bres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

Fernández R., J.; García C., E. y Pérez H., A.: No se escribirá todo el apellido con mayúsculas.

A continuación se anotará el nombre o título del artículo citado. Se puede usar mayúscula inicial en cada una de las palabras que forman el título, excepto en los artículos y preposiciones. Ej.: El Uso de Anabólicos en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. No usar comillas.

Después se anotará el nombre de la revista o publicación, usando la abreviatura adoptada por la publicación mencionada. Ej.: *Neumol. Cir. Tórax*. Este nombre irá subrayado, para indicar que la impresión será en tipo cursivo. A continuación se anotará el país de procedencia de la revista (entre paréntesis), cuando no aparece en el nombre mismo. Ej.: *Neumol. Cir. Tórax* (México).

Luego viene el número correspondiente al Volumen, o en su defecto, al *Número*, subrayado y seguido de dos puntos. Omitir las palabras: Volumen, Vol., Número, No. Tomo, etc. Después se anota el número de la página en que comienza el artículo, después guión y enseguida el número de la página en que termina el artículo. No es necesario anotar el mes. Algunos autores acostumbran citar la fecha completa en caso de publicaciones semanales o quincenales. Sigue el Año de publicación. No usar números romanos. Todos los elementos que integran la referencia irán anotados a continuación uno del otro, sin puntos y aparte.

Ejemplo Completo:

Fernández R., J.; García C. E. y Pérez H., A.: El Uso de Anabólicos en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax* (México) 25: 190-199, 1964.

Cuando se trate de referencias a libros, se anotará el nombre de los autores en la misma forma que para revistas. Después viene el título del libro con mayúsculas iniciales y subrayado. A continuación se anota la edición del libro (1a., 2a., etc.). Después se consigna el lugar de la edición; nombre de la empresa editorial; año; volumen y página. Ejemplo completo:

Pérez S., G. y Sánchez P., J.: *Tratado de Enfermedades Cardiovasculares*. 2a. Ed., México, D. F., Editora Latina, 1962, vol. 1, pág. 486.

Cuando se haga referencia a un libro en que cada capítulo vaya firmado por su autor; deberá figurar en primer término el nombre de éste y no el de los autores generales del libro; el nombre de los últimos aparecerá como identificación. Ej.:

Leloir, J. F.: Hypertension, en D. E. Green y W. E. Knos: *Research in Medical Science*, 1a. Ed., New York, The Macmillan Co., 1950, pág. 407.

h) No se espere la devolución de los originales aunque no se publiquen.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



**CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 27
AÑO DE 1966**

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 27
AÑO 1966

NUMERO 1

ENERO-FEBRERO

EDITORIAL

- Enseñanza de la Clínica del Aparato Respiratorio.
Manuel de la Lata 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Tumores Benignos Broncopulmonares.
José I. Chávez Espinosa, Octavio Rivero Serrano, Sidronio Sánchez Villarreal, Adrián Arendano Pulido y Alejandro Celis Salazar 5
- Resultados de la Toracoplastía Post-resección Pulmonar.
Raúl Cicero Sabido, Adrián Arendano Pulido, Miguel A. Argüelles y Jesús Díaz Oliveros 21
- Enseñanza de Patología y Clínica del Aparato Respiratorio. II. Resultados.
Federico Soto Ledezma, Teodoro Carrada Bravo y Victor Gaitán Galzarza 33
- Medicación Fluidificante de las Secreciones Bronquiales.
Victor M. Betancourt L. y Juan D. Chavarria C. 43
- Operabilidad del Cáncer Pulmonar.
Frumencio Medina Morales y Silvia Luna S. 51
- AUTORES DEL VOLUMEN 27, NÚM. 1, 1966 59
- NOTICIAS 61
- A LOS AUTORES 63

NUMERO 2

MARZO-ABRIL

EDITORIAL

- El Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar Avanzada.
Raúl Cicero S. 67

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Broncctomía y broncostomía.
José I. Chávez F., Héctor Ponce de León, Octavio Rivero y Alejandro Celis S. 69

Absceso Pulmonar. Estudio de Revisión. <i>Carlos Ibarra, Rubén Argüero, Fernando Naranjo, Luis Aguilar y Octavio Esperón</i>	79
Enseñanza de Patología y Clínica del Aparato Respiratorio. III. Comentario, Conclusiones y Referencias. <i>Federico Soto Ledezma, Teodoro Carrada Bravo y Víctor Gaitán Gaalrza.</i>	89
El Azufre en Neumología. <i>José J. Barbosa Prieto</i>	97
Tuberculosis y Embarazo. <i>Jorge Yarza Carreón y Manuel Morales Villagómez</i>	113
NOTA CLÍNICA	
Resección Pulmonar Bilateral Simultánea en un Paciente Tuberculoso. <i>Mario Rivera, Servio Carroll, Miguel Bueno Bravo, Juan González Rodidiles, Julio Rodríguez Quintero, Edy Frías y Pablo A. Villavicencio</i>	121
AUTORES DEL VOLUMEN 27, NÚM. 2, 1966	129
NOTICIAS	131
A LOS AUTORES	134
NUMERO 3	MAYO-JUNIO
EDITORIAL	
La Anatomía Patológica en Cirugía de Tuberculosis Pulmonar. <i>Miguel Schulz Contreras</i>	139
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Embolia Pulmonar Experimental. I. Efecto de la Inyección de Coágulos Pequeños en Vena Cava Inferior. <i>Víctor Gaitán G., Víctor M. Belancourt y Miguel Schulz Contreras.</i> ...	143
Neumonía de Friedlander. Estudio de 25 Casos. <i>Sotero Valdez Ochoa y Carlos Ibarra Pérez</i>	159
Trombosis Pulmonar en Patología del Aparato Respiratorio. <i>Rubén Agüero, Fernando Naranjo y Guillermo Monroy</i>	171
Algunas Consideraciones sobre el Empiema. <i>Ismael Cosío Villegas, Frumencio Medina Morales y Fernando Rébora Tognó</i>	179
Penicilina en Infecciones Respiratorias. <i>Jaime Villalba Caloca e Ismael Cosío Villegas</i>	185

NOTA CLÍNICA

- Mesotelioma Pleural Maligno Asociado con Amiloidosis.
Romeo García Torres, Amador González Angulo y Fernando Flores Barroeta 193

- La Expectoración Bajo Fluorescencia Inducida en los Tumores Bronquiogénicos.
Delfina Hernández, Gloria Maruri, Antonio Gómez Bautista y René Jaspardo 201

- AUTORES DE VOLUMEN 27, NÚM. 3, 1966 205

- NOTICIAS 208
 A LOS AUTORES 211

NUMERO 4

JULIO-AGOSTO

EDITORIAL

- La Investigación en los Estudios Postmortem.
Miguel Schulz Contreras 213

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Biopsia Pleural.
José I. Chávez Espinosa, Sidronio Sánchez Villarreal, Yolanda Portes Borbolla y Alejandro Celis Salazar 217

- Embolia Pulmonar Experimental. III. Efectos de la Inyección de Coágulos Masivos en Vena Cava Inferior y en Arteria Pulmonar.
Victor Gaitán G., José R. Cortés C., Juan Moreno H. y Manuel Cuan P. 229

- Las Hipoplasias Pulmonares. Estudio de 10 Casos.
M. Morales Villagómez, Guillermo Ruiz Rojas, Francisco González, Guillermo Monroy y Oralia Cordero 253

- Marcapasos Internos en el tratamiento del Bloqueo A-V Completo.
Miguel Cosío-Pascal, Xavier Palacios-Macedo, Cuauhtémoc Díaz Davis, Manuel Cuan Pérez y Juan Barragán 271

- Reconstrucción del Esófago con un Segmento de Colon.
Jorge L. Ramírez Reyes y César Zabre Avila 285

- AUTORES DEL VOLUMEN 27, NÚM. 4, 1966. 291

- NOTICIAS 294
 A LOS AUTORES 296

NUMERO 5

SEPTIEMBRE-OCTUBRE

EDITORIAL

- XII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax 297

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Tumor Germinal Originado en Mediastino Anterior.
María, T. Tano Assini, R. Chirino y Guillermo Oliva Otero 299
- Broncotomía. Algunas Normas y Conceptos Quirúrgicos.
José I. Chávez Espinosa, Octavio Rivero Serrano, Rafael Caballero Lomell y Alejandro Celis Salazar 309
- El D.A.T.C. en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar.
Rubén Aceves Ortega, Felipe Varela García, Carlos Arreola Chávez y Julio González Enciso 321
- Biopsia Bronquial Transoperatoria. Estudio Clinicopatológico en Tuberculosis Pulmonar.
Frumencio Medina Morales, Gerardo Ruiz Esparza A., Rafael Martínez Heredero y Teodoro Carrada Bravo 329
- Evaluación Clínica de la Morfazinamida en Tuberculosis Pulmonar.
Joaquín Loredo Hill y Juan Sotelo Castro 343
- Revascularización del Miocardio.
Antonio Urbina de la Rosa, Enrique Sada Quiroga, Angel Aguilar Gutiérrez, Fernando Medina, Francisco Márquez y Luis Araujo 347
- AUTORES DEL VOLUMEN 27, NÚM. 5, 196. 353
- NOTICIAS 355
- A LOS AUTORES 357

NUMERO 6

NOVIEMBRE-DICIEMBRE

EDITORIAL

- La Prevención del Cáncer Pulmonar.
Ismael Cosío Villegas 359

ARTÍCULOS ORIGINALES

- El Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar con Etambutol.
Raúl Cicero, L. F. Bojalil, Miguel Argüelles y Alejandro Celis Salazar .. 368

Causas de Muerte en Tuberculosis Pulmonar. <i>José Kuthy Porter, H. Ponce de León C. y Alejandro Celis Salazar</i>	377
El Tratamiento Médico de la Tuberculosis Pulmonar. <i>Fernando Rébora Tognó</i>	387
División y Sutura Bronquial en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. <i>Mario Rivera O., Edy Frias M., Juan González Rodiles y Juan Oviedo</i> ...	407
La Capreomicina, Etionamida, Morfazinamida y DATC en Drogorresistentes. <i>Rubén Aceves Ortega, Fernando Cortés y Carlos Arreola</i>	415
AUTORES DEL VOLUMEN 27, NÚM. 6, 1966	423
NOTICIAS	425
A LOS AUTORES	427
CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 27, AÑO 1966	429