

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 28

ENERO-FEBRERO DE 1967

NÚM. 1

CONTENIDO

EDITORIAL

- XVI Congreso de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Fisiología 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Alteraciones Pleurales en Tuberculosis Pulmonar Avanzada. Correlación Clinicopatológica.
Elisa Tsubaki Palma, Teodoro Carrada Bravo 3
- Coexistencia de Carcinoma Bronquial y Tuberculosis Pulmonar.
José I. Chávez E., Manuel Hernández G., Félix Cabañas G., Gil Dávila, Fernando Quirós P. y Alejandro Célis S. 19
- Tuberculosis Hematógena y Seminoma de Testículo con Metástasis a Mediastino.
Jesús Díaz Oliveros, Sidronio Sánchez V. y Octavio Rivero S. ... 29
- Resección Pulmonar. Relación de la Morfología y Bacteriología de los Ganglios Linfáticos Bronquiales en Tuberculosis.
R. Felipe Zarza C., Frumencio Medina M. y Ma. de Jesús Pacheco. 35
- Cirugía de Vías Aéreas.
Guillermo S. Díaz M. y Carlos R. Pacheco 47
- Penicilina en Infecciones Respiratorias.
Rubén Aceves Ortega 59
- AUTORES DEL VOLUMEN 28, NÚM. 1, 1967 65
- NOTICIAS 68
- A LOS AUTORES 71

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 TORRE
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. 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

NATO 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 Nº 4502
México 22, D. F.
Tels.: 73-25-75 y 73-25-09
Ext. 38 y 39

Suscripciones:

Estudiantes	\$50.00
Médicos	75.00
Al extranjero	8.00 Dlls.

HIDATIDOSIS EN EL URUGUAY

Se investigó la hidatidosis en todos los centros diagnósticos del Uruguay: 28 hospitales, 8 centros auxiliares, 40 sanatorios privados. Los resultados fueron: 1962, 611 casos; 1963, 517 casos; 1964, 479 casos. La infestación se lleva a cabo de manera precoz, adquiere cifras representativas en el segundo quinquenio de la vida y llega al máximo entre 20 y 50 años. Estudiando la incidencia correspondiente a los tres años en los diferentes departamentos puede observarse que se mantiene estacionaria en nueve departamentos, tiende a descender en siete y a aumentar en dos; no se tiene en cuenta Montevideo por su baja prevalencia. La incidencia por cada 100,000 habitantes llega al máximo en Durazno con 84.3 y al mínimo en Canelones con 9.7

J. del Río H.

Hidatidosis en el Uruguay. Radiografía de un problema. Purriel, P.; Staehle, J.; Tórtora, H. y Prantl, M. L. *Tórax (Uruguay)* 14: 149, 1965.

XVI CONGRESO DE LA UNION LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE TISIOLOGIA (U.L.A.S.T.)

EN LA primavera del año de 1969 tendrá verificativo en la ciudad de México el XVI Congreso Latinoamericano de Sociedades de Tisiología.

Para este propósito por unanimidad fue electo Presidente, en el último Congreso celebrado en la ciudad de Buenos Aires, el Dr. Miguel Jiménez Sánchez, Director del Sanatorio de Huipulco. Como vicepresidentes fungirán el Dr. Raúl Cicero Sabido, para esa ocasión Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax A.C. y el Dr. Rafael Senties V. Jefe de la Campaña contra la Tuberculosis de la Secretaría de Salubridad y Asistencia. La secretaría general estará a cargo del Dr. Ramón Alvarez Gutiérrez y será tesorero el Dr. Fernando Katz A.

Las primeras sociedades que en el año de 1933 constituyeron la ULAST fueron las Sociedades de Tisiología, de la Argentina, Brasil, Chile y Uruguay.

Los congresos que la ULAST ha realizado desde su fundación tienen verificativo cada dos años.

Esta es la segunda vez que la República Mexicana ha sido honrada con ser la sede de un Congreso de la ULAST. La primera reunión tuvo lugar en el año de 1949 en el Instituto Nacional de Cardiología.

En realidad dicho evento fue de carácter panamericano ya que la delegación más

numerosa fue la de los Estados Unidos del Norte, con sendas representaciones de la American Trudeau Society, del American College of Chest Physicians y del American Sanitary Bureau.

Los temas fundamentales que fueron tratados en esa ocasión y que en la actualidad serían igualmente de gran interés, fueron influencia del trabajo en el origen y desarrollo de la tuberculosis, estudio de la función cardiorrespiratoria en la tuberculosis y balance de la terapéutica quirúrgica de la tuberculosis pulmonar.

Al mismo tiempo que el mencionado evento internacional se celebró el III Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis que también se desarrolló con franco éxito.

En esta ocasión se celebrará conjuntamente el XIII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax.

Por este antecedente afortunado el compromiso que los neumólogos mexicanos tienen ante sus colegas del continente americano es muy grande.

El último evento Internacional organizado por la ULAST en la ciudad de Buenos Aires, Argentina fue de particular significación, en lo científico y en lo social. Este evento fue auspiciado por la Comisión Nacional Ejecutiva del Sesquicentenario del Congreso de Tucumán y de la Decla-

ración de la Independencia de la República Argentina. El comité organizador fue presidido por el Dr. F. Vaccarezza y por los doctores Rodolfo Cucchiani Acevedo, José Antonio Pérez y Horacio Rodríguez Castells.

En este congreso los temas oficiales fueron:

1. Profilaxis de la tuberculosis.
2. Resultados del tratamiento de las recaídas, recrudescencias y cronificación de la tuberculosis pulmonar.
3. Micosis broncopulmonares.
4. Cáncer del pulmón.
5. La bacteriología en la lucha contra la tuberculosis.

En relación con el próximo congreso, es para México una gran satisfacción recibir a las delegaciones de todos los países latinoamericanos que para esta ocasión asistan. Es también una oportunidad para que los neumólogos mexicanos obtengamos

fructíferas enseñanzas de lo que en países semejantes al nuestro se hace y de que podamos hacer intercambio de experiencias muy provechosas. Tomando en cuenta la significación que este congreso tiene en el orden técnico y social, consideramos que todos los miembros de la Sociedad de Neumología y Cirugía del Tórax, debemos colaborar con el comité organizador para unir los esfuerzos de todos los tisiólogos y neumólogos de latinoamérica.

Los problemas de nuestros países en muchos sentidos, son muy semejantes y en el campo de la neumología esto se acentúa muy notablemente en los programas de lucha contra la tuberculosis.

Estamos seguros que el progreso de la medicina mexicana, así como los lazos fraternales que unen a todos los especialistas en las enfermedades del tórax dará como resultado que el XVI Congreso de la ULAST, marque una nueva y venturosa etapa en el progreso de la neumotisiología de latinoamérica.

ALTERACIONES PLEURALES EN TUBERCULOSIS PULMONAR AVANZADA*

CORRELACION CLINICOPATOLOGICA

ELISA TSUBAKI PALMA Y TEODORO CARRADA BRAVO

En 429 casos de necropsia de pacientes con tuberculosis pulmonar del Sanatorio de Huipulco se encontró una tendencia de la pleura a engrosarse por proliferación del tejido conectivo, alcanzando un espesor promedio de 0.5 cm. y éste se caracterizó por ser circunscrito y en algunas ocasiones generalizado (fibrotórax). El mayor espesor de la pleura se observó en pacientes que habían recibido tratamiento médico exclusivamente por largo tiempo. Las alteraciones pleurales que más predominaron fueron las adherencias firmes bilaterales. El engrosamiento pleural es más acentuado en la proximidad de las lesiones pulmonares tuberculosas activas. La complicación más frecuente fue la cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica.

LAS PLEURAS son membranas serosas que revisten las cavidades pleurales y que en condiciones normales, tienen por función mantener la unión entre el parénquima y la pared costomuscular del tórax.

Histológicamente, están constituidas por elementos celulares aplanados, que por ser de origen mesodérmico se han denominado mesotelios, con un espesor aproximado de 30 micras y su origen embrionario explica la capacidad de la pleura para formar tejido fibroso. Es frecuente según Maximow¹ observar al mesotelio como

una capa celular, de límites imprecisos, sin membrana basal, que se puede evidenciar mejor con el uso de técnica argéntica y junto al mismo, existe una sustancia intercelular de estructura semilíquida, muy plástica.

Dybkowsky² hizo varias observaciones relacionadas con el tejido adiposo y los sistemas vasculolinfáticos de la pleura, que provienen de las arterias intercostales y el sistema linfático se encuentra desarrollado a nivel de los músculos intercostales, pero no así sobre las costillas; también señalaba que los capilares linfáticos poseen válvulas que se encuentran conectadas con algunos vasos extratorácicos difíciles de reconocer, pero al final la linfa pleural se colecta en las zonas adiposas del mediastino y comprobó además que las proteínas y elementos celulares de la pleura son eliminados a través de los linfáticos. El tejido graso

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

pleural se encuentra situado estratégicamente, para facilitar la movilidad de la musculatura intercostal.

Grober³ disolvió diferentes colorantes en la cavidad pleural y observó que aparecían en la orina, antes que en los ganglios linfáticos del mediastino, por lo que concluyó que la reabsorción pleural se efectuaba también por la vía sanguínea.

Eisler⁴ en 1925, afirmaba que la elasticidad pulmonar ejerce un efecto de succión sobre la pleura, produciendo desplazamientos de líquido tisular y dejando espacios que son ocupados por la grasa. Estas bandas adiposas se encuentran en la pleura pericárdica y diafragmática, observándose al microscopio una imagen semejante a la del mesenterio, llena de lobulillos adiposos con una rica irrigación y parece ser que este tejido, se origina al final de la vida fetal por la reunión de pequeñas gotitas líquidas que confluyen hasta formar una vacuola mayor, cuya función es almacenar los lípidos.

Hass⁵ en 1930, describió debajo del mesotefio una zona constituida por fibras elásticas y colágenas entremezcladas, que se disponen entre sí formando ángulos agudos.

La palabra pleuritis es sinónima de pleuresía y etimológicamente significa dolor de costado.

Pinnel⁶⁻⁷ en 1810 le dio a la palabra pleuresía el sentido en que actualmente se le conoce, reservándose exclusivamente para la inflamación pleural, asociándose la proliferación de tejido conjuntivo, originada por múltiples agentes etiológicos.

El curso de la inflamación pleural tuberculosa depende de las vías de acceso, de los factores del huésped y de la virulencia del bacilo de Koch. Los autores señalan diversas vías de entrada del *Mycobacterium tuberculosis* y unos afirman⁸⁻⁹ que la extensión de éste a las serosas se hace a partir de los linfáticos o de focos neumónicos que se abren a la pleura, dando origen a diseminaciones directas o por contigüidad.

Bazancon¹⁰ opinaba que el acceso a la pleura se hace por vía hemática o a partir de las adenitis mediastinales por un mecanismo linfohematógeno combinado.

Conconato y Van Deen¹¹ en 1846 reporta-

ron una forma de lesión pleural que se asociaba a derrames serosos en otros órganos a la que denominaron poliserositis, que en su opinión se relacionaban con el bacilo tuberculoso.

Landousy¹² en 1882 afirmaba que las pleuritis eran el equivalente de las hemoptitis como sintoma inicial muy llamativo y observó, que gran cantidad de pleuríticos posteriormente mostraban signos de tuberculosis pulmonar en un período más o menos lejano.

Kelchs y Vallaird¹³ en 1886 estudiaron a las pleuras inflamadas y desde el punto de vista histológico, describieron la presencia de granulomas con células epitelioides y células gigantes.

Hastings¹⁴ en 1896 señaló que en los pacientes con tuberculosis pulmonar en los cuales hacía su aparición una pleuritis; el pronóstico era más grave y en sus estudios anatomopatológicos señalaba la transformación de las adherencias laxas a firmes, sin especificar el mecanismo de esta transformación.

Chauffard y Perón¹⁵ en 1899 provocaron pleuritis experimental, inoculando directamente el bacilo de Koch en la cavidad pleural y demostraron en la necropsia numerosas granulaciones tuberculosas que microscópicamente contenían células gigantes, linfocitos y vasos de neoformación.

Gaitán, Carrada, Olmedo y Schulz¹⁶ produjeron pleuritis piógenas experimentalmente en perros, practicando la inoculación intrapleural de una mezcla de gérmenes, talco y sangre. Observaron en el primer grupo; al que únicamente se les aplicó la mezcla, el desarrollo de pleuritis agudas con muerte de los animales antes de las 48 horas y en la necropsia se encontraron numerosas adherencias laxas, fibrinosas, con derrames pleurales masivos y colapso pulmonar. En un segundo grupo al que aplicaron la mezcla señalada y antibióticos de amplio espectro, observaron la reabsorción del líquido pleural y el aumento en la sobrevida de los animales; pero la pleura desarrolló numerosas adherencias de tejido fibroso. En el tercer grupo de animales aplicaron gérmenes, antibióticos y enzimas fibrinolíticas y comparativamente con el grupo que sólo recibió antibióticos, observaron que las enzimas asociadas al tratamiento con

antibióticos eran capaces de disminuir el número de adherencias fibrosas, por un mecanismo de despolimerización de la fibrina, por lo que se evita la proliferación exagerada del tejido conectivo.

Santoscoy¹⁷ experimentó en cobayos la inoculación intrapleural del bacilo de Koch, observando a las 2 semanas, la aparición en la pleura de una pequeña lesión del tamaño de un frijol que en el estudio microscópico estaba constituida por polimorfonucleares neutrófilos y elementos del sistema retículoendotelial. En el parénquima pulmonar, señaló zonas de congestión y neumonitis y en algunos casos la presencia de sangre intrapleural. Las lesiones ganglionares se presentaron hasta las 10 semanas aproximadamente y en bazo encontraron regularmente lesiones micronodulares desde la segunda semana y llegando a la conclusión que la pleura es un buen receptor del bacilo tuberculoso.

Cortés,¹⁸ en su tesis sobre hemotórax experimental encontró que la pleura responde a la presencia de sangre, engrosándose discretamente, pero al mismo tiempo hace notar su enorme capacidad hemolítica y de reabsorción.

El cuerpo de residentes e internos del Sanatorio de Huipulco¹⁹ en el año de 1964 hicieron un estudio de 632 expedientes de pacientes tuberculosos habiendo encontrado un total de 87 casos que corresponde al 13.7% de fístulas bronquiales; y en la patología pleural se demostró la etiología tuberculosa; tan sólo en 8.8% de los casos. En ningún caso fue posible mostrar la bronquitis tuberculosa del muñón infectado, por lo que afirman que esta complicación es originada principalmente por gérmenes piógenos.

En la Unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco, hemos estudiado las respuestas pleurales en los pacientes con tuberculosis pulmonar, pareciéndonos que es útil hacer una revaloración de los datos anatomopatológicos que se han observado desde la introducción de la quimioterapia.

El objeto de este trabajo es correlacionar la magnitud y actividad de las lesiones pulmonares con las alteraciones pleurales

en los territorios afectados y valorar de una manera general la respuesta de esta serosa en el ser humano, incluyendo el estudio de los aspectos bacteriológicos en los diferentes tipos de tuberculosis pleural.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron 429 protocolos de necropsia, de pacientes con tuberculosis pulmonar de la Unidad de Patología de la U.N.A.M. en el Sanatorio de Huipulco.

En todos los casos, se hizo la tabulación de la edad, sexo, tiempo de evolución del padecimiento, síntomas y signos clínicos y una revisión de los tratamientos instituidos a los pacientes. Desde el punto de vista anatomopatológico, se estudiaron de manera topográfica las lesiones pulmonares encontradas, tratando de hacer una cuantificación aproximada de las mismas, tomando en consideración que las lesiones anatómicas son difíciles de medir en forma exacta. De manera especial se puso atención a las lesiones pleurales encontradas, de acuerdo con su tipo, tratando de valorar el estado de las cavidades pleurales y la presencia de líquidos o exudados anormales. En todos los casos de derrames pleurales, se hizo la descripción de los caracteres macroscópicos, estudios bacteriológicos y pruebas químicas. Cuando fue posible, se procedió a comparar los resultados, de los estudios bacteriológicos practicados in vivo con los estudios postmortem y posteriormente se estudiaron las alteraciones microscópicas, por medio de cortes especiales en los que se incluían fragmentos de pleura y del parénquima pulmonar vecino, teñidos con hematoxilina-eosina, Gallego, Van Gieson's Argénti-

ca de Río-Hortega y otras especiales, además se revisó el material fotográfico archivado con el objeto de hacer una correlación anatomoclínica precisa.

RESULTADOS

Edad y Sexo. La edad varió desde tres meses hasta 74 años, siendo más frecuentes la tercera y cuarta décadas de la vida. Por lo que respecta al sexo, se encontró un franco predominio del masculino, de más del doble en relación con el femenino; en la tabla uno se consignan los datos de edad por década y la frecuencia de los sexos.

TABLA I
EDAD Y SEXO

Edad	Núm. de casos	%
Menores de un año	4	1
1 a 10 años	12	3
11 a 20 años	32	7
21 a 30 años	150	35
31 a 40 años	125	29
41 a 50 años	58	14
51 a 60 años	34	8
61 a 70 años	14	3
Sexo	Núm de casos	Por ciento
Masculino	299	70
Femenino	130	30
TOTAL.	429	100%

Cuadro clínico. El cuadro clínico fue muy variable y polimorfo, encontrándose fundamentalmente datos del aparato respiratorio, como se ve en la Tabla II.

A la exploración física se encontraron con más frecuencia el síndrome de condensación pulmonar, en 100 casos con estertores bronquioalveolares, en 42 casos datos compatibles con paquipleuritis, en 26 casos síndrome de derrame pleural,

TABLA II
SINTOMAS

Sintomas	Núm. de casos	%
Tos	332	78
Expectoración	332	78
Fiebre	268	63
Disnea	221	52
Astenia	219	51
Adinamia	215	50
Anorexia	213	50
Pérdida de peso	211	49
Hemoptisis	209	49
Dolor torácico	207	48

en 20 casos síndrome cavitario y en 15 casos atelectasia pulmonar.

El estudio radiológico sirvió para demostrar o confirmar los datos de la exploración física, muy frecuentemente se encontraron imágenes de condensación heterogénea de punto de partida parenquimatoso e imágenes homogéneas en velo, que se interpretaron como sugestivas de engrosamiento pleural. La imagen clásica de derrame pleural basal homogénea, con borramiento del ángulo costocardiofrénico y borde superior cóncavo más alto del lado costal, se reportó en 41 casos y se confirmó por medio de la punción en 31 casos.

Tiempo de evolución

La mayor parte de los casos, fueron pacientes con un padecimiento crónico de larga evolución, algunos de ellos hasta más de 10 años. También observamos que muy posiblemente la evolución real del padecimiento sea mayor que la consignada en las historias clínicas, puesto que como es ya sabido la tuberculosis cursa en ocasiones con períodos de inicio asintomático, en la Tabla III se ve el

tiempo de evolución de acuerdo a los datos asentados en las historias.

TABLA III
TIEMPO DE EVOLUCION

Tiempo de evolución	Núm. de casos	%
Menores de 1 año	50	12
1 a 2 años	105	24
2 a 3 años	83	19
3 a 4 años	73	17
4 a 10 años	118	28

Tratamiento

En el tratamiento médico se emplearon fundamentalmente la isoniacida del ácido nicotínico, la estreptomina y el ácido paraaminosalicílico a dosis terapéuticas y en un pequeño número de casos se empleo la cicloserina, kanamicina, pirazinamida, viocina y otras.

En el tratamiento quirúrgico se utilizaron las diversas variantes de resecciones pulmonares siguiendolas en importancia las toracoplastías, la colapsoterapia gaseosa (neumoperitoneo y neumotórax) ocasionalmente se empleó el plomaje, las resecciones endoscópicas de adherencias, la cavernostomía y la decorticación pleu-

TABLA IV
TRATAMIENTO

Tipo de tratamiento	Núm. de casos	%
Tratamiento médico a base de estreptomina PAS y HAIN	248	58
Combinado con punciones pleurales	7	2
Resecciones pulmonares	58	14
Combinados con plastía	42	10
Toracoplastías	28	7
Colapsoterapia gaseosa	46	11

ral. En la Tabla IV se anotan los tratamientos empleados y sus combinaciones.

Estudio anatomopatológico

El estudio anatomopatológico se hizo por medio de biopsias múltiples obtenidas de ambos pulmones y pleuras. Siempre que fue posible se tomaron zonas de pleura con alteraciones macroscópicas y simultáneamente, se hizo el estudio comparativo con las áreas de aspecto normal.

La pleura normal la identificamos por su finura y por tener una superficie lisa y brillante. La presencia de pigmento antracótico fue casi constante, excepto en los pulmones de niños pequeños y por esta razón no las consideramos por el momento en nuestro estudio.

El espesor promedio de la pleura normal fue de 30 micras. La pleura visceral era delgada y transparente, cubría la superficie pulmonar en toda su extensión, se continuaba en las cisuras y tabiques conectivos interlobares. Generalmente se apreciaron depósitos de pigmento antracótico en la proximidad de los linfáticos dando al pulmón del adulto un aspecto manchado muy característico (Fig. 1).

La pleura parietal es más difícil de separar y generalmente se hace el desprendimiento extrapleural y muestra las impresiones de los arcos costales y es fácil observar la distribución del tejido adiposo. En la disección cuidadosa se pueden evidenciar las terminaciones nerviosas y sus relaciones con los paquetes vasculares intercostales, paravertebrales y mamarios internos (Fig. 2).

En el estudio microscópico se identifica la pleura como una lámina delgada, de células mesoteliales muy argirófila y de-

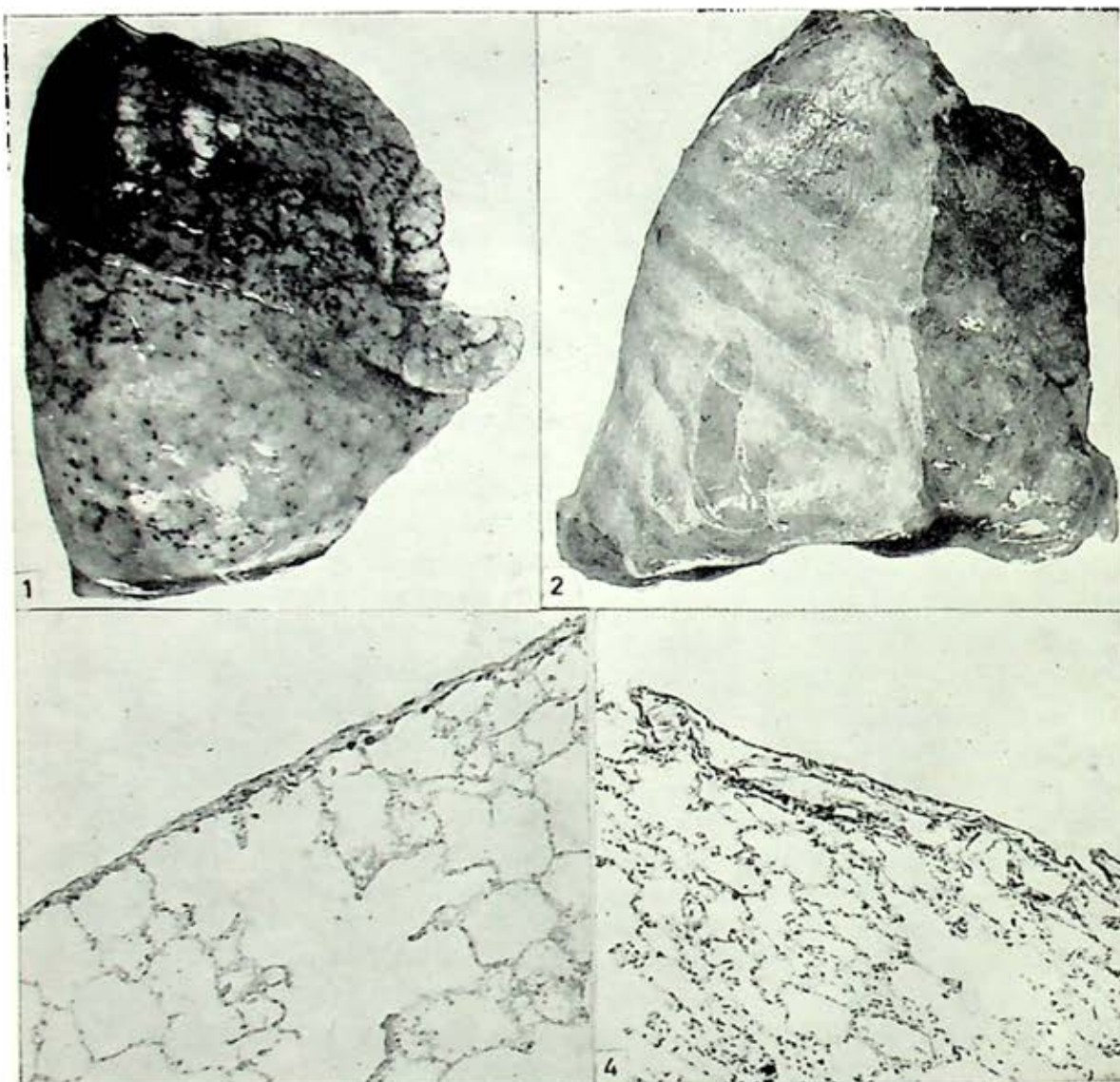


FIG. 1. Se aprecia el pulmón izquierdo normal con la serosa pleural visceral, lisa, con pequeños depósitos de pigmento antracótico más abundante en el lóbulo superior.

FIG. 2. Pulmón con sus hojas, visceral y parietal, engrosadas en esta última se ven las impresiones costales y grasa.

FIG. 3. Se observa la pleura visceral y los núcleos alargados de algunas células mesoteliales, nótese el poco espesor del tejido conectivo submesotelial y la ístima relación con los alvéolos pulmonares.

FIG. 4. Se aprecia la pleura y los alvéolos normales.

bajo del mismo una delgada capa de tejido conectivo laxo. Buscando con cuidado se pueden descubrir capilares, vasos linfáticos, macrófagos y algunos elementos amiboides (Fig. 3 y 4).

Patología pleural

La pleura desde el punto de vista patológico presenta una gran variedad de alteraciones que para fines didácticos pueden reducirse a los siguientes: 1) Adherencias entre ambas serosas, que a su vez pueden ser fibrinosas laxas o fibrosas firmes, 2) derrames pleurales, 3) despulmientos pleurales, 4) engrosamientos pleurales por proliferación de tejido conectivo, 5) nódulos, abscesos u otras manifestaciones inflamatorias. Las alteraciones degenerativas más frecuentes fueron necrosis, hialinización del tejido conectivo y calcificación. En algunos casos es importante tomar en cuenta las alteraciones circulatorias de los vasos linfáticos, que son más prominentes en algunos padecimientos como la congestión y el edema pulmonar.

Encontramos que las adherencias pleurales impidieron la retracción espontánea de los pulmones en el momento de abrir la cavidad torácica localizadas principalmente en los sitios cercanos a cavernas o nódulos subpleurales, estas lesiones no fueron uniformes desde el punto de vista topográfico, puesto que ocurrieron en los lóbulos superiores predominando las adherencias firmes y bilaterales, las plaquipleuritis y los derrames (Figs. 5, 6, 7 y 8).

En la tabla V se expone la frecuencia y distribución de estas lesiones en las que predominó la participación del sistema fibroblástico.

TABLA V
LESIONES PLEURALES

<i>Lesiones pleurales</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>%</i>
Adherencias pleurales firmes	319	74
Adherencias pleurales laxas bilaterales	62	15
Cisuritis crónica	29	7
Paquipleuritis difusas	16	4
Adherencias pleurales firmes izquierdas	13	3
Adherencias pleurales firmes derechas	11	3
Adherencias pleurales laxas derechas	7	2
Adherencias laxas izquierdas	5	1
Pleurales normales	3	1

Derrames pleurales

Los derrames pleurales se clasificaron por su aspecto; en serosos, serofibrinosos, purulentos, hemáticos, quilosos, hidrotórax y se tomó en cuenta también la presencia de aire en la pleura.

La clasificación se hizo fundamentalmente, por el aspecto microscópico complementado con el estudio citológico y químico de los líquidos y en la mayor parte de los casos se trató de investigar la etiología de estos procesos (Figs. 9, 19, 11 y 12).

La presencia de líquidos entre las hojas pleurales se observó en el 45% siendo la cantidad mínima de 50 cc. y la máxima

TABLA VI
DERRAMES PLEURALES

<i>Tipo de derrame</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>%</i>
Hemático	59	14
Hidrotórax	50	12
Serofibrinoso	48	11
Purulento	36	8
Gaseoso	2	1
Quiloso	0	0

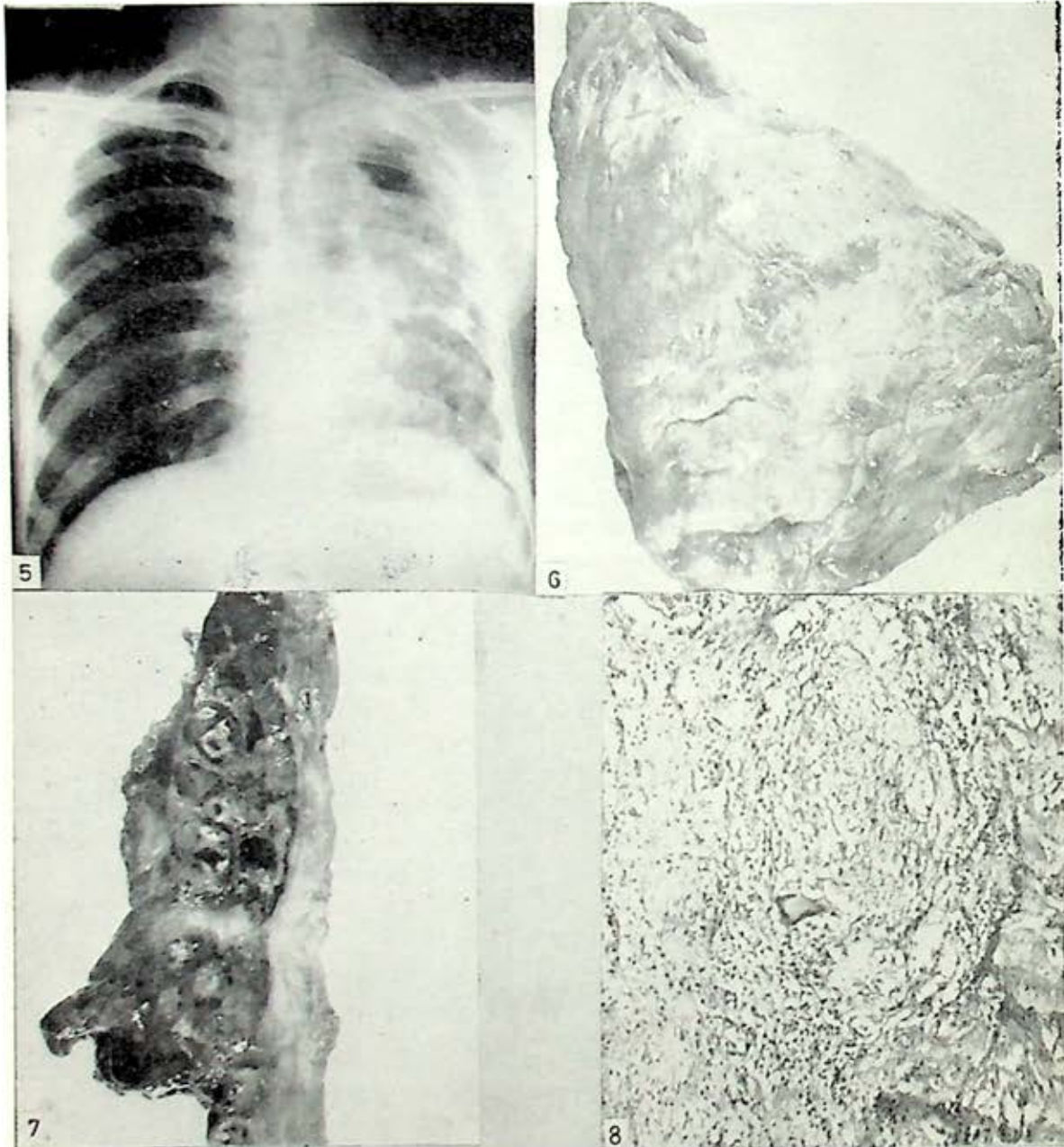


FIG. 5. Observamos una placa radiológica con múltiples lesiones cavitadas y opacificación, difusa del pulmón izquierdo.

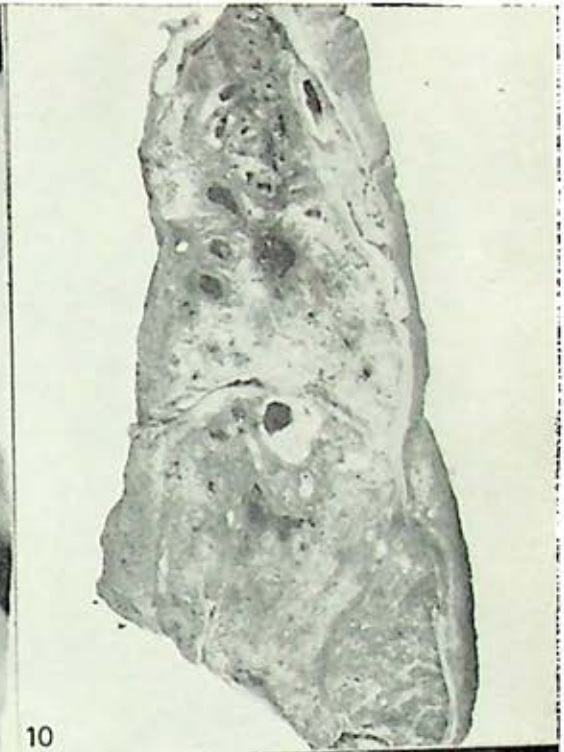
FIG. 6. Se muestra la pieza operatoria con un gran engrosamiento pleural e impresión de los arcos costales.

FIG. 7. Al corte se aprecian numerosas lesiones excavadas, bandas de color blanquecino y un gran engrosamiento pleural.

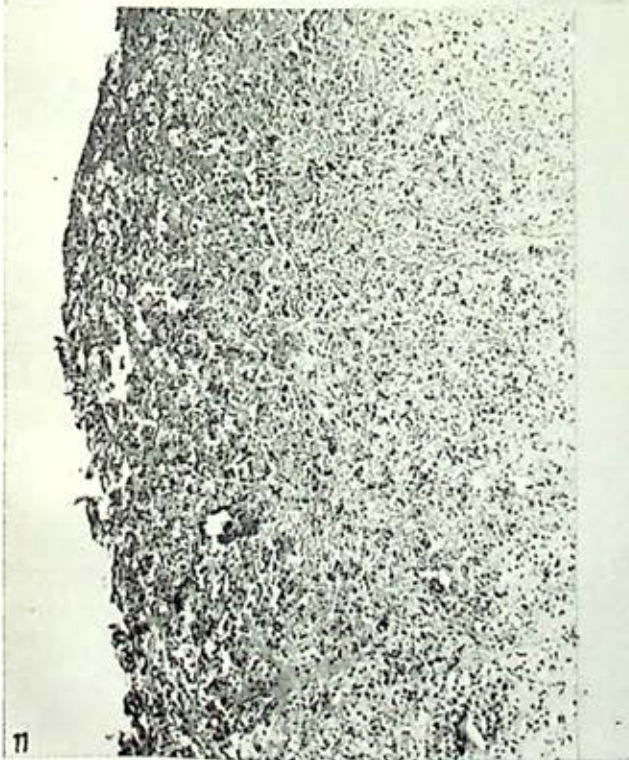
FIG. 8. Histológicamente en la pleura se observan bandas de tejido fibroso e infiltrado inflamatorio con células gigantes.



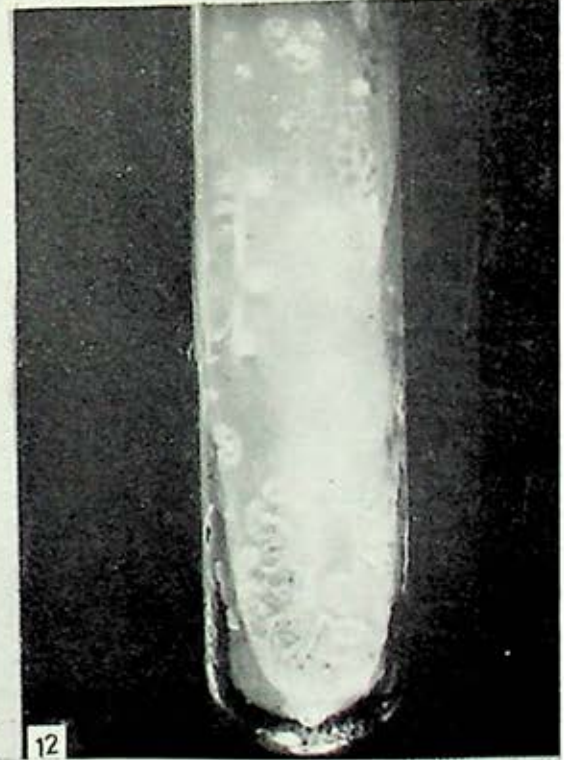
9



10



11



12

- FIG. 9. Observamos una placa radiológica con derrame pleural del lado derecho.
FIG. 10. En la necropsia se encontró la pleura con fusión de sus dos hojas y líquido serofibrinoso. Obsérvese el pulmón colapsado con lesiones tuberculosas y bronquiectasias.
FIG. 11. Se observa la cavidad empiemática con exudado de polimorfonucleares neutrófilos, fibrina y capilares congestivos.
FIG. 12. Se observan las colonias del bacilo de Koch aisladas del líquido pleural.

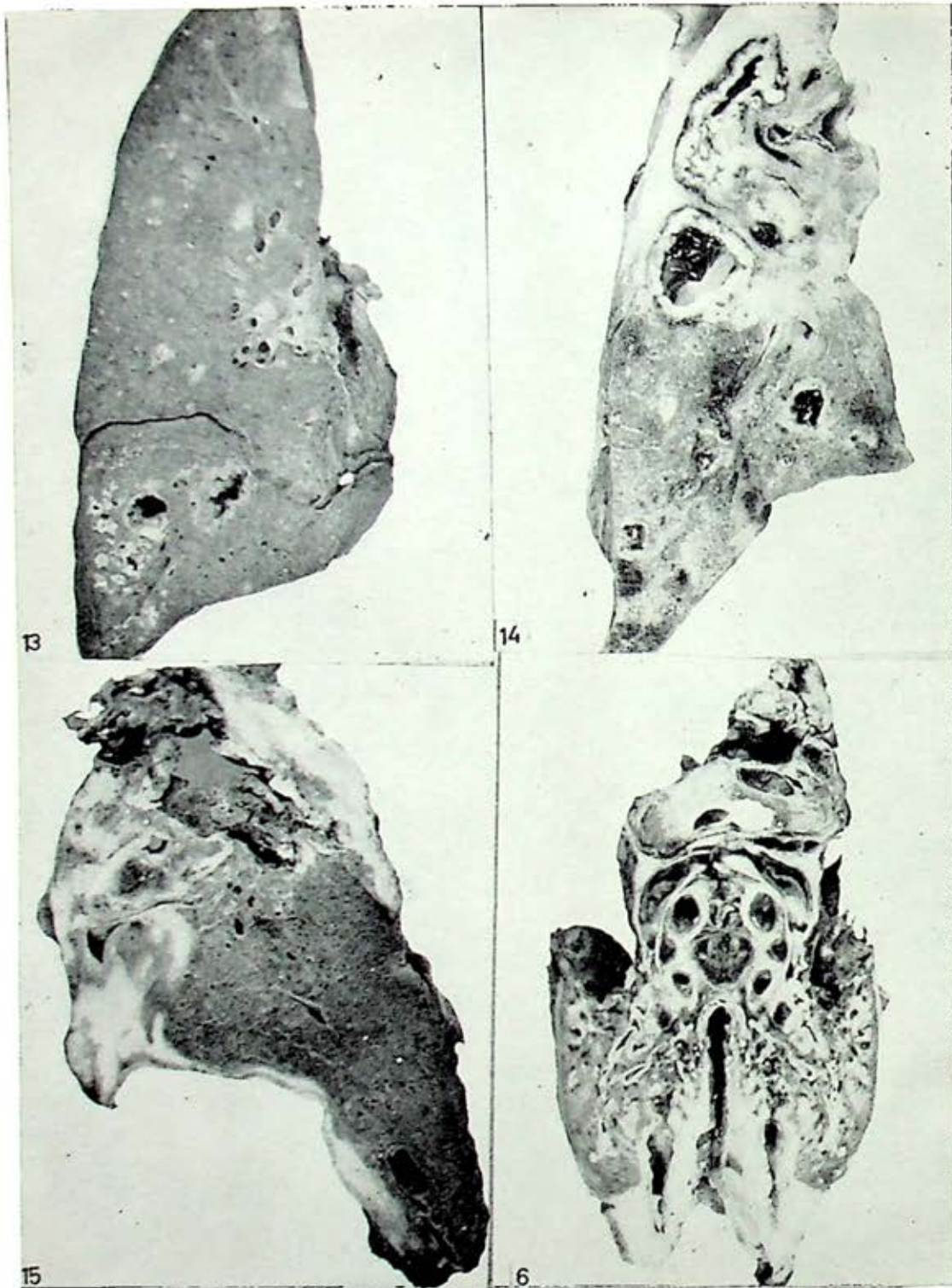


FIG. 13. Se aprecia la pleura ligeramente engrosada, lesiones nodulares y cavidades pulmonares.

FIG. 14. Como puede verse el engrosamiento pleural localizado al lóbulo superior donde existen dos cavernas con abundante material caseoso.

FIG. 15. Se aprecia un engrosamiento difuso e irregular de la pleura y el pulmón con una gran lesión cavitaria.

FIG. 16. Observamos un pulmón destruido con numerosas cavernas, bronquiectasias, trombosis de la arteria pulmonar y una cavidad empiemática en la porción basal.

3500 cc. En la Tabla VI se describen los tipos de derrames encontrados.

Estudio bacteriológico

Desde el punto de vista bacteriológico se lograron demostrar bacilos ácido-alcohol resistentes en frotis tomados de lesiones pleurales en 22 casos se demostraron bacilos en el 90% de los casos en frotis de las lesiones pulmonares. En los cultivos de lesiones pleurales en medio de Lowenstein Jensen, se aislaron 13 cepas de *M. tuberculosis* variedad *hominis* y en un solo caso bacilo bovino.

En 28 casos de derrames serofibrinosos se demostraron bacilos ácido-alcohol resistentes en frotis teñidos con Ziehl-Nielsen y de 30 casos se cultivó solamente en 20 casos el derrame serofibrinoso. En los empiemas, se aislaron numerosos gérmenes piógenos principalmente *S. aureus*, *D. neumoniae*, *K. neumoniae*, *S. pyogenes* y el bacilo de Koch en 8 casos, casi todos los empiemas se asociaron a fístulas broncopleurales y en 7 casos señalamos que hubo discrepancias entre los gérmenes encontrados en vida y los que se aislaron en las necropsias y como dato interesante anotamos que en un hemotórax infectado, se aisló también bacilo de Koch.

Espesor pleural

El engrosamiento pleural se encontraba localizado principalmente en los sitios cercanos a las lesiones cavitarias grandes, observándose en 72 casos un espesor promedio de 0.2 cm. en 52 casos de 0.1 a 0.2 cm. en 48 casos de 0.5 a 1 cm. en 19 casos de 1 a 2 cm. y en solo 5 casos fue mayor de 2 cm. Los engrosamientos mencionados correspondieron a valores promedio

obtenidos por múltiples mediaciones, puesto que casi nunca fue uniforme, sino que por el contrario variaba de un sitio a otro, pero de manera general señalamos, que fue más extenso en los lugares cercanos de la pleura (Figuras 13, 14, 15 y 16).

Estudio microscópico

Las alteraciones histopatológicas más frecuentes fueron la proliferación del tejido conectivo en casi todos los casos de alteraciones inflamatorias crónicas. El exudado inflamatorio estaba constituido por focos de linfocitos y plasmocitos, con presencia de polimorfonucleares neutrófilos en un número menor de casos, frecuentemente el infiltrado inflamatorio tiende a distribuirse en la adventicia de las arteriolas y vénulas. La presencia de células gigantes, con o sin células epitelioides, o bien de zonas de necrosis caseosa, se consideraron sugestivos de la etiología tuberculosa.

En las pleuras muy engrosadas se demostró la tendencia del tejido fibroso a sufrir la degeneración hialina. En la pared de las cavidades empiemáticas es frecuente observar el desarrollo de un tejido de granulación abundante a partir de vasos capilares que parten del pulmón y de la pared costal. Cuando el proceso inflamatorio abarca las 2 pleuras se puede ver con frecuencia la soldadura de las mismas con extensión del proceso hacia la grasa y hacia el tejido pulmonar vecino (Figs. 17, 18, 19 y 20).

Las calcificaciones fueron muy escasas, pero en uno de los casos señalados eran muy extensas, como puede verse en la Tabla IX.

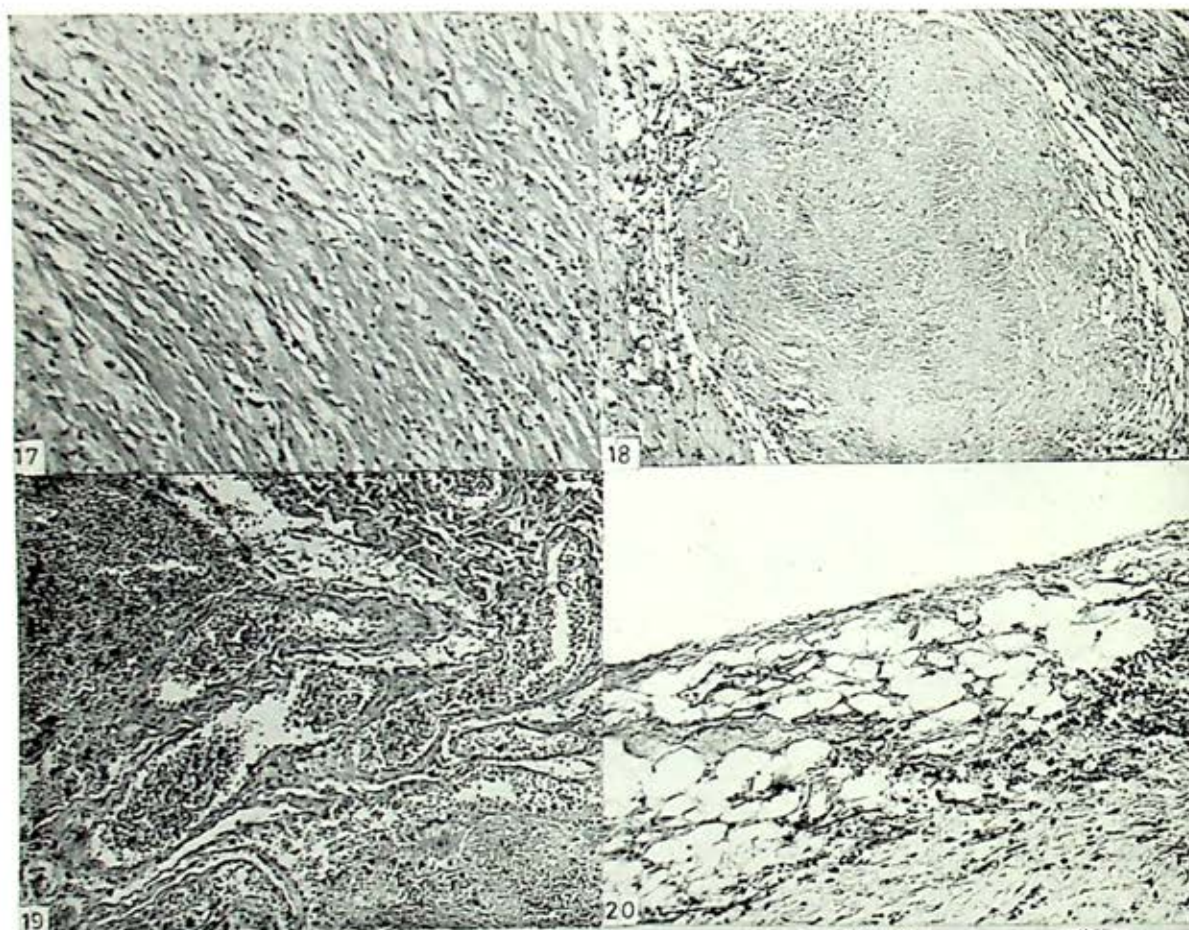


FIG. 17. Se aprecian numerosas bandas de tejido fibroso e infiltrado linfocitario.

FIG. 18. Se aprecia una zona de necrosis rodeada por linfocitos y tejido conectivo.

FIG. 19. Se observa el gran desarrollo de la circulación de aspecto angiomatoide e infiltrado inflamatorio.

FIG. 20. La pleura parietal con el proceso inflamatorio localizado al tejido adiposo.

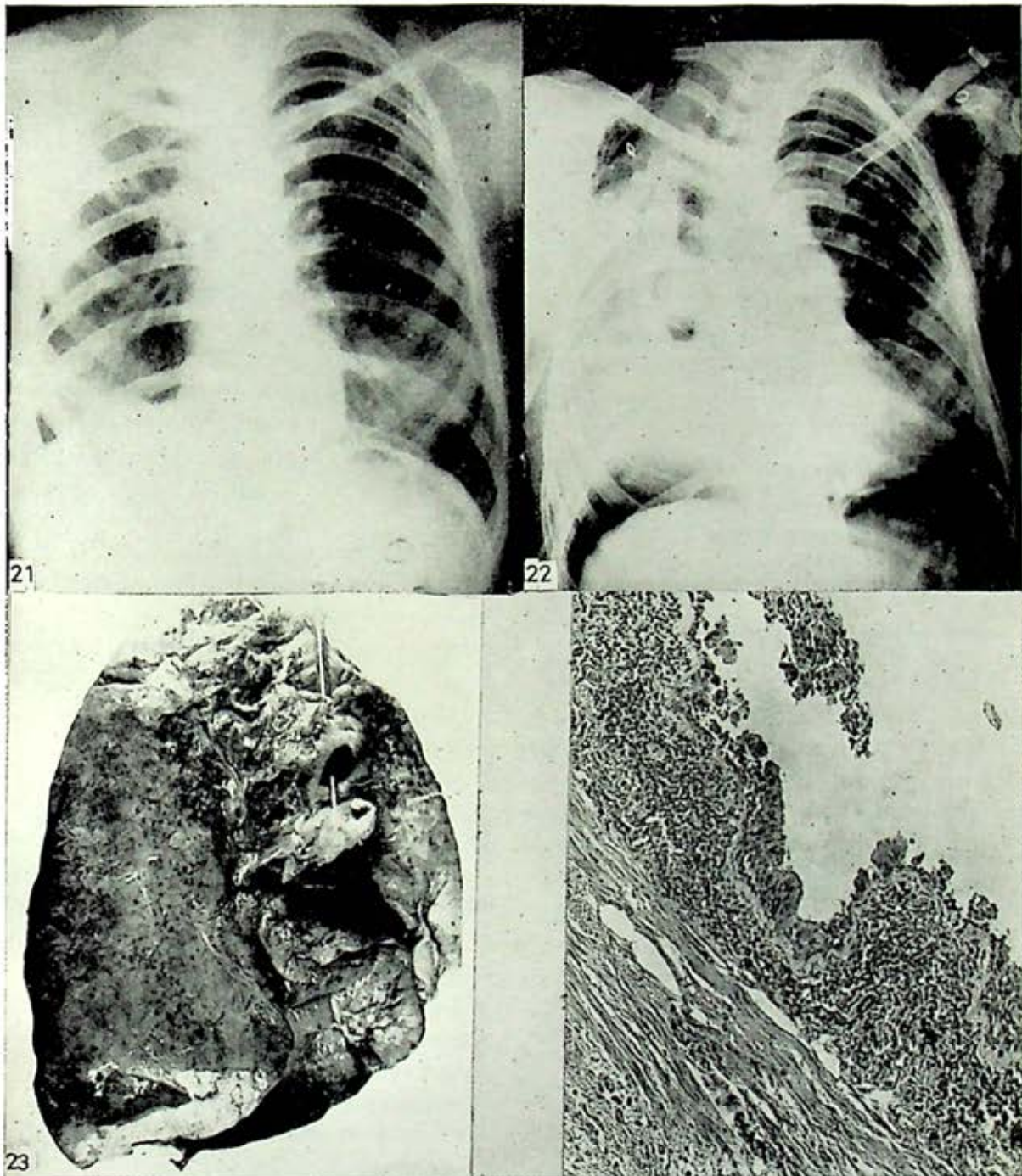
TABLA VII

CAMBIOS HISTOLOGICOS PLEURALES

<i>Cambios histológicos</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>%</i>
Inflamación crónica inespecífica	350	82
Fibrosis difusa	50	12
Degeneración hialina del tejido conjuntivo	39	9
Inflamación aguda inespecífica	36	8
Endarteritis y periarteritis aguda	29	7
Necrosis caseosa	20	5
Inflamación granulomatosa	8	2
Calcificaciones pleurales	2	1

Lesiones pulmonares tuberculosas

Las lesiones pulmonares tuberculosas encontradas en el parénquima fueron, generalmente muy avanzadas y extensas, predominando las formas cavitarias, con lesiones nodulares asociadas. Las fístulas broncopleurales, aunque no eran todas tuberculosas, se incluyeron en la Tabla VIII por la importancia que tienen en relación con la patología pleural. (Figs. 21, 22, 23 y 24).



- FIG. 21. Se observa una placa con una gran lesión cavitada en el lóbulo superior derecho.
- FIG. 22. Después de la neumonectomía se observa un nivel líquido horizontal y la presencia de aire en la cavidad residual y en el tejido subcutáneo.
- FIG. 23. Observamos el pulmón señalando con un estilete el trayecto de la fístula bronco-pleural.
- FIG. 24. En el corte del muñón bronquial fistulizado se aprecia el epitelio desprendido con áreas de metaplasia e inflamatorio crónico denso en la lámina propia y subcutánea.

TABLA VIII

<i>Lesiones pulmonares</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>%</i>
Tuberculosis pulmonar bilateral multinodular multicavitada	201	47
Tuberculosis bilateral multinodular	19	18
Tuberculosis pulmonar multinodular cavitada de pulmón izquierdo	60	14
Tuberculosis pulmonar multinodular cavitada de pulmón derecho	52	12
Tuberculosis pulmonar multinodular de pulmón izquierdo	22	5
Tuberculosis pulmonar multinodular de pulmón derecho	15	4
Pulmones destruidos	20	5
Fistulas broncopleuróticas	34	8
Fistulas broncopleurales	10	2

Lesiones pulmonares no tuberculosas

El tipo de lesiones torácicas concomitantes a la tuberculosis pulmonar avanzada fue: en primer lugar el cor pulmonale crónico, con dilatación de cavidades derechas; en segundo lugar el edema agudo del pulmón y en tercer lugar el enfisema retráctil postcicatricial como puede verse en la Tabla IX.

TABLA IX
 LESIONES TORACICAS NO
 TUBERCULOSAS

<i>Tipo de lesión</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>%</i>
Cor pulmonale crónico	284	66
Edema focal bilateral	158	37
Enfisema retráctil	154	36
Hidropericardio		18
Bronquiectasias	61	14
Bronconeumonías	44	10
Trombosis de las arterias pulmonares	32	8
Pericarditis crónicas	8	2

Las pericarditis, habitualmente se asociaron a lesiones difusas de ambas serosas pleurales y son frecuentes en los pacientes con esclerosis renal terminal o en tuberculosis diseminadas a las serosas.

DISCUSIÓN

La pleura entre todas las serosas del organismo constituye desde el punto de vista de su respuesta inflamatoria, un capítulo que amerita especiales consideraciones, aunque desde el punto de vista morfológico, la pleura tiene caracteres similares al peritoneo, la vaginal del testículo y posiblemente a las leptomeninges; desde el punto de vista patológico llama la atención sus respuestas consistentes en la producción de derrames y engrosamientos muy marcados debidas a la proliferación de tejido conectivo; desde el punto de vista fisiológico tiene por función mantener la llamada presión negativa, que facilita la expansión pulmonar; por otro lado, la presencia de superficies lisas constantemente humedecidas es lo que permite que el deslizamiento del pulmón sobre la pared costomuscular del tórax se haga de una manera delicada e insensible.

Los estudios sobre la respuesta de la serosa, al bacilo tuberculoso son muy antiguos, pero aún en nuestros días quedan pendientes de resolver algunos puntos referentes a la patogenia de las lesiones tuberculosas pleurales y a la participación del sistema vasculoconjuntivo en la respuesta inflamatoria. La infección tuberculosa pleural, se caracteriza por la pérdida de este equilibrio normal y en una primera etapa, se produce un derrame

pleural de color ambar con tendencia a coagularse por un elevado contenido de fibrina, en donde es relativamente fácil demostrar el agente causal y las pruebas químicas generalmente nos dan un valor elevado de albúmina. Se piensa que los derrames se originan por un desequilibrio entre la producción y la reabsorción tisular pleural. En el estudio microscópico es frecuente encontrar poliformonucleares neutrófilos, linfocitos y escasos monocitos.

La mayoría de los autores^{20, 21, 22} opinan que estos procesos se pueden explicar como fenómenos de alergia pleural, con oclusión de los linfáticos por exudado fibrinoso, pero es preciso aclarar que los derrames serofibrinosos no son de ninguna manera patognomónicos de tuberculosis.

Una vez, que el bacilo logra acantonarse en la pleura se produce una reacción en la que predomina la fibrogenesis asociada a la neoformación vascular y esta respuesta cuando se prolonga, da por resultado la paquipleuritis, con algunas variedades anatómicas. En nuestras necropsias observamos que el engrosamiento pleural es más acentuado en la proximidad de las lesiones pulmonares tuberculosas activas, lo que sugiere, que se debe a fenómenos de irritación por contiguidad. La inflamación crónica, trae aparejada la fusión de ambas hojas serosas, formándose de esta manera las adherencias pleurales.

El mecanismo de formación de las adherencias ha sido ampliamente discutido con la idea de contar con la terapéutica capaz de evitarlas. De acuerdo con las observaciones de Chaufford¹⁵ la fibrina actúa como molde, a partir del cual se

desarrolla el tejido fibroso por lo que se ha intentado el uso de agentes proteolíticos con la idea de romper este ciclo, produciendo una despolimerización de las proteínas acumuladas en cantidades patológicas, facilitando así su reabsorción (a este respecto es conveniente recordar que los derrames serofibrinosos son muy ricos en proteínas).

En ocasiones, la ruptura de un exudado necrótico caseoso en forma masiva, puede producir un empiema de este tipo, aunque esta eventualidad es poco frecuente y de mortalidad elevada.

También es conveniente señalar que el bacilo de Koch en la pleura es difícilmente alcanzado por los antifímicos; especialmente cuando existe tejido fibroso poco vascularizado, que incluso puede llegar a sufrir la degeneración hialina en una etapa terminal muy avanzado. El tejido formado, encarcela al parénquima pulmonar impidiendo su movilidad y a la vez origina la retracción del mediastino y pared costomuscular asociada e incluso jalamiento de la tráquea.

La decorticación pleural es un procedimiento quirúrgico, encaminado a eliminar la paquipleuritis con la idea de permitir la reexpansión de los pulmones encarcelados. Debe señalarse que este procedimiento requiere gran habilidad quirúrgica y al extirparse el tejido conectivo en forma más o menos cruenta, quedan numerosas fugas alveolares y puntos de sangrado que son objeto de complicaciones como pudimos observar en nuestro estudio.

El ideal es conocer el mecanismo patogénico de la inflamación pleural y combatirlo en su inicio auxiliándose incluso

con el uso de glucocorticoides, siempre y cuando no haya el peligro de la drogorresistencia y el enfermo se encuentra protegido con una enérgica quimioterapia antifímica eficaz.

SUMMARY

In 429 cases of patients with pulmonary tuberculosis of the Sanatorio de Hui-pulco there was a tendency of the pleura to thicken by proliferation of the connective tissue; thickening was 0.5 cm average and it was circumscribed and in some instances was generalized (fibrothorax). The biggest thickness was in patients that had received medical treatment for long time. The pleural thickening was most marked near the active tuberculous pulmonary lesions. The most frequent complication was chronic hypertensive pulmonary heart disease.

REFERENCIAS

1. Maximow, A.; Gewebe der Serösen Membranen. In *Handbuch Mikroskopischen Anatomie*. Bd. 2, T. I: 289 Springer. Berlin, 1927.
2. Dybkowsky: Über Aufrangung and Absonderung der Pleurawand. *Ber sächs. Ges. Wiss., Math-phgik*, 1866.
3. Goober, J.: Die Resorptionskraft der Pleura. *Beitr. Path. Anot.*, 30: 256, 1901.
4. Eisler, P.: Wich und soy als Wirk same Faktoren im Organismus. Eine kausal—analy—tische. *Betrachtung. ztscher. f.d. ges. Anot.* 76: 200-218, 1925.
5. Hass, E.: Über die elastischen Netze. f. *Anat. u. Entwklsg.* 108: 355, 1938.
6. Genevier, J., y Mary, J.: Pleuresias Tuberculuenses. *Encyclopedie Medio Qui-*

- rurgicale Vol. I (Poumon, Pleure, Mediastin) París, 1958.*
7. Pinnel: Citado por Genevier, J., y Mary J.: Ver referencia 6.
8. Bandala, O.: Una Lección sobre Pleuresias Tuberculosas. *Rev. Mex. Tuberc.* 4: 475, 1942.
9. Verna, F. J. y Maner, M. L.: Poliserositis Tuberculosa. *Rev. Mex. Tuberc.* 15: 277, 1934.
10. Bezancon: Citado por Bandala, O. Ver referencia 8.
11. Concanato y Van Deen: Citado por Verna, F. J. y Maner, M. L. Ver reeferncia 9.
12. Landousy. Citado por Genevier, J. y Mary, J. Ver referencia 6.
13. Kelch y Vaillard. Citado por Genevier J., y Mary J. Ver referencia 6.
14. Pagel, W., Simmonds, F. A. H.; Macdonald, N. Nassou E.: *Pulmonary Tuberculosis*. 4ta. Ed. Oxford University Press London, 1964.
15. Chaufford y Peron: Citado por Genevier J.; y Mary, J. Ver referencia 6.
16. Gaitán, G. V.; Carrada; B. T., Olmedo, Z. R. M., y Schulz, C. M.: Pleuritis Experimental. *Neumol. Cir. Tórax.* 24: 1963.
17. Santoscoy, G. G.: La Inoculación Intra-pleural en el Diagnóstico de la Tuberculosis. *Gac. Méd. Mex.* 92: 527, 1962.
18. Cortés, C. J. R., Vázquez, V. E.; Carrada B. T. y Gaitán, G. V.: Hemotórax Experimental. *Neumol. Cir. Tórax* 26: 233, 1965.
19. Rébora, F. F., Fierro, V. J.: Martínez, H. R.; Mijangos, A., Pérez, A. J.; y Zenteno, A.: Fístula Bronquial por resección Pulmonar en enfermos tuberculosos. *Neumol Cir. Tórax* 25: vjc, 1964.
20. Herry, C.; Sweany; y Gómez, J.: Estudio Anatómo-patológico de la Pleuritis Pulmonar. *Meomrias del VIII Congreso Panamericano de Tuberculosis U.L.A.S.T. y III Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis*. México, D. F. 1949.
21. Spivey, C. G. y Wier.: Tuberculosis Poliserositis *Amer. Rev. Resp. Dis.* 80: 259, 1959.
22. Staines, E. y Katz, A. F.: Pronóstico y tratamiento de las pleuresias Serofibrinosas. *Rev. Mex. Tuberc.* 47: 17, 1956.

COEXISTENCIA DE CARCINOMA BRONQUIAL Y TUBERCULOSIS PULMONAR*

JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOSA, MANUEL HERNÁNDEZ GONZÁLEZ,
FÉLIX CABAÑAS GARCÍA, GIL DÁVILA, FERNANDO QUIRÓS PÉREZ
Y ALEJANDRO CELIS SALAZAR

En la asociación de carcinoma bronquial y tuberculosis pulmonar se acepta que las lesiones fímicas cicatriciales son el asiento más fácil para la proliferación de lesiones neoplásicas. En la Unidad de Neumología del Hospital General, S.S.A. y de la Unidad de Patología de la U.N.A.M., de la misma Institución, se estudiaron 8 casos clínicos, todos se trataron en principio como fímicos y cuando se hubo diagnosticado el cáncer bronquial agregado se programaron para toracotomía exploradora; 5 pacientes la aceptaron de los cuales 3 fueron inoperables; en los dos quirúrgicos se realizó lobectomía superior izquierda más toracoplastia oclusiva simultánea y en otro lobectomía inferior izquierda bajo toracotomía clásica que se había realizado antes de la sospecha de cáncer. Un paciente falleció durante su tratamiento a base de la terapia profunda.

A PESAR de que ya existen comunicaciones en pleno siglo XIX de Bayle y de Pe-nard, Jackson,¹ acerca de la coexistencia de cáncer broncogénico y tuberculosis pulmonar, de que en ese tiempo era una asociación patológica perfectamente individualizada, es hasta las últimas décadas que adquiere una importancia definitiva por el gran número de casos reportados, tanto en la clínica neumológica diaria, como en los casos de estudio necrópsico.

Dicho incremento se debe sin duda al-

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

guna, a la gran cantidad de antifímicos primarios y secundarios con que se cuenta, de ahí que nuestros pacientes tuberculosos estabilizados en su proceso, abatan las cifras de mortalidad y pasen o aun sobrepasen la edad en que se presentan las neoplasias, en nuestro caso el cáncer broncogénico.

En la asociación de cáncer bronquial y tuberculosis pulmonar, las estadísticas internacionales muestran una edad promedio de 45 años, Schwartz.² De todos es sabido que en la época actual el paciente tuberculoso bien controlado, ya no muere de la

tuberculosis en sí, muere de sus complicaciones, como son el cor pulmonale, el enfisema pulmonar, cáncer, etc. Brouet,⁴ Costello.⁵

Se mencionan varias teorías para explicar la coexistencia de cáncer bronquial y tuberculosis pulmonar, Jackson,¹ Oudet,⁶ Meyer,⁸ Rossel,¹⁰ Bariety,¹⁵ Mayo.¹⁷

1. La teoría antagonista de Rokitan-sky, que la estableció en 1854, decía que los dos procesos son antagonistas y que era imposible que atacasen a un mismo paciente, teniendo el atrevimiento de sugerir la tuberculosis iatrogénica como tratamiento definitivo del cáncer bronquial.

2. La teoría de coincidencia expuesta en 1932 por Cooper, menciona a Dry-malski que en su serie reporta del 15 al 20 por ciento de casos de cáncer bronquial que presentan bacilo de Koch viable, la tercera parte de esos casos demostró en la pieza quirúrgica, tuberculosis activa. Cooper concluye que la presencia de los dos procesos fue por coincidencia, puesto que del 10 al 20 por ciento de adultos muertos por otras causas diferentes al cáncer bronquial tenían baciloscopía positiva en el esputo.

3. Teoría de asociación definitiva, establecida por Broders en 1919; Ewing en 1928 atribuye a la tuberculosis la etiología del cáncer bronquial; en 1940, Barrón (c. p. 8) dice que las cicatrices viejas de tuberculosis pulmonar, así como las cavernas, son lesiones precancerosas. Fried¹² apoya tal opinión y muestra en su serie, que el 10 por ciento de casos con cáncer bronquial estaban asociados a tuberculosis pulmonar. Robbins (c.p.8) encuentra tal asociación en el cinco por ciento de sus casos, la tuberculosis era activa.

La bronquiectasia secular curada de tuberculosis, tiene mayor exposición a la influencia carcinogénica del humo del tabaco así como el humo industrial, Gebel;¹³ también se ha considerado el alto contenido del colesterol en las áreas del parenquima tuberculoso ya curado, si se toma en cuenta que al colesterol se le ha considerado como un elemento carcinogénico. Gebel.¹³

Numerosos autores reportan casos en los cuales se desarrollan tumores malignos dentro de una caverna pulmonar con tuberculosis activa o cicatricial. Shane,³ o casos de tumores que se desarrollan en la pared bronquial a nivel de un ganglio linfático calcificado, Schwartz.¹¹

En algunos casos la cavidad tuberculosa estaba llena de tejido neoplásico que partía del bronquio de avenamiento, Fried,¹² siguiendo un mecanismo semejante al de la epitelización de una cavidad tuberculosa o bronquiectásica. El cáncer encontrado en las cicatrices tuberculosas de los vértices pulmonares no se originaron in situ, sino que procedía de un cáncer broncogénico adyacente.

Fried,¹² considera tres posibilidades clínicas:

1. El cáncer pulmonar se confunde con una tuberculosis pulmonar.

2. La tuberculosis pulmonar se confunde con un cáncer pulmonar.

3. El cáncer y la tuberculosis están asociados, bien en el mismo pulmón, o en el pulmón contralateral.

Antes era muy común diagnosticar una tuberculosis pulmonar en un caso que en realidad era de cáncer, ahora ocurre lo contrario sobre todo en aquella tuberculosis que trae consigo una estenosis bron-

quial, Fried lo señala en el 30 por ciento de su serie; es común también que una tuberculosis pulmonar cuyos ganglios peribronquiales estensen y ocluyan un bronquio, trayendo consigo neumonitis, atelectasia y absceso, etapas radiológicas semejantes a las de un cáncer abscedado. La tuberculosis fibrosa del lóbulo superior, es factible de diagnosticarse con un tumor de Pancoast.

La generalidad de los autores acepta que la lesión tuberculosa en estos casos de asociación, es del tipo cicatricial, desde luego con baciloscopia negativa y en los casos exudativos, positiva.

En un pulmón donde ya existen lesiones tuberculosas resulta aún más difícil descubrir lesiones neoplásicas, muchos casos son descubiertos en el estudio necróptico. Christoforidis,⁷ Campbell.⁹

Black y Ackerman (c.p.12) encontraron bacilos viables en el 20 por ciento de sus casos; Wang (c.p.12), lo encuentra en el 15.78 por ciento; Blayer y Marks (c.p.12) los descubren en el 37.37 por ciento. En las series de estos mismos autores el 51.66 por ciento de sus pacientes eran asintomáticos.

En la serie de Gebel,¹³ la citología exfoliativa dio de un 60 a un 88 por ciento de positividad, en esta misma serie la baciloscopia fue sugestiva entre el 38 y 65 por ciento.

La presencia o ausencia del bacilo de Koch no excluye la malignidad, de ahí que sean necesarios estudios complementarios, como son las radiografías simples de tórax, tomografía anteroposterior, tomografía lateral modificada, broncografía, broncoscopia con toma de biopsia, citología exfoliativa y en los pacientes que pasen

de los 40 años en los que hay duda diagnóstica, se impondrá la toracotomía exploradora, cuando no existe regresión de las lesiones a pesar de tratamiento antifímico y terapia profunda. Los hechos clínicos y de exploración física que apoyan la asociación de un proceso neoplásico en un terreno tuberculoso ya existente. Costello,⁵ Campbell.⁹

- a) Neumonías recurrentes.
- b) Sibilancias que no cedan al tratamiento antifímico.
- c) Mal estado general progresivo que no ha cedido con un ensayo de tratamiento antifímico, por un tiempo razonable.
- d) Nódulos linfáticos en región cervical.
- e) Síndrome agregado de Claudio Bernard-Horner.
- f) Disfonía.
- g) Síndrome del braquial agregado a un fibrotórax.
- h) La presencia de hemoptisis requiere una investigación exhaustiva.
- i) Ataque repentino al estado general.

Signos radiológicos a favor de malignidad agregada a un terreno tuberculoso:

1. Adenopatía hiliar unilateral, o masas mediastinales unilaterales.
2. Nódulo linfático, como empalizada se dice que son manifestaciones tempranas de cáncer bronquial, aun antes de los primeros síntomas.
3. Atelectasia del segmento anterior del lóbulo superior. Costello,⁵ Meyer,⁸ Campbell,⁹ Chemine.¹⁶
4. Atelectasia del segmento basal anterior del lóbulo inferior.

5. Lesiones exudativas o fibrocaseosas que no regresan ostensiblemente después de dos meses de tratamiento antifímico.

6. Aparición repentina de un nódulo cercano a las lesiones fímicas principales o en parenquima no involucrado por el proceso tuberculoso. Alix.¹⁴

Es muy rara la coexistencia de tuberculosis activa y tuberculoma.

7. Progresión de nódulo o nódulos ya existentes a pesar de tratamiento específico. Aparición de nueva cavidad periférica a masa mediastinal o hilar.

8. Derrame pleural recidivante.

9. Parálisis diafragmática.

10. Destrucción costal que se interfiera en su lectura con un fibrotórax, como ocurre en el tumor de Pancoast.

El tratamiento ideal, será la resección pulmonar que involucre tanto el proceso fímico como el neoplásico, que haría posible la lobectomía y aun la neumonectomía sin grandes riesgos postoperatorios mediatos y tardíos.

Una fibrosis extensa con enfisema pulmonar concomitante, hará difícil la resección.

En pacientes en que no es posible siquiera el tratamiento quirúrgico paliativo, por lo extenso de sus lesiones fímicas y malignas, se indicará la terapia profunda asociada a drogas citotóxicas y antifímicas, primarias y secundarias.

MATERIAL Y MÉTODOS

Después de hacer una revisión de la literatura más importante acerca de la asociación de carcinoma bronquial y tuberculosis pulmonar, se hace una revisión y análisis de ocho expedientes clínicorradiográficos correspondientes a pacientes in-

ternados en la Unidad de Neumología del Hospital General, de la S. S. A., así mismo se revisan 5746 protocolos de autopsia (1953 a 1964) de la Unidad de Patología de la U.N.A.M. del mismo hospital.

RESULTADOS

Seis casos de la serie correspondieron al sexo masculino y dos al femenino; la edad promedio fue de 52 años. Tabla I.

Todos los casos de la serie, tuvieron tratamiento específico extrahospitalario en tiempo variable de uno a tres meses, de ahí que a su ingreso al servicio de la Unidad de Neumología existiera cierto desconcierto tanto en el aspecto clínicorradiográfico como bacteriológico y se pensara solamente en tuberculosis pulmonar, cuando el caso no observó mejoría en un tiempo razonable de tratamiento, entonces se encaminó con "malicia" clínica hacia el diagnóstico de cáncer bronquial asociado a un terreno previo de tuberculosis pulmonar.

La baciloscopía de ingreso fue positiva en tres casos (37.50 por ciento) ya se ha hecho la advertencia que todos los pacientes tenían tratamiento antifímico extrahospitalario lo cual da por consiguiente la baja incidencia de positividad en el esputo.

En el estudio radiográfico de tórax P. A., de ingreso, seis pacientes presentaban lesión excavada o sea el 75 por ciento lesión debida indiscutiblemente al padecimiento tuberculoso más que a la abscesación de la neoplasia pulmonar, luego las lesiones parenquimatosas en principio fueron interpretadas como de carácter netamente fímico (Figs. 1 y 2), en

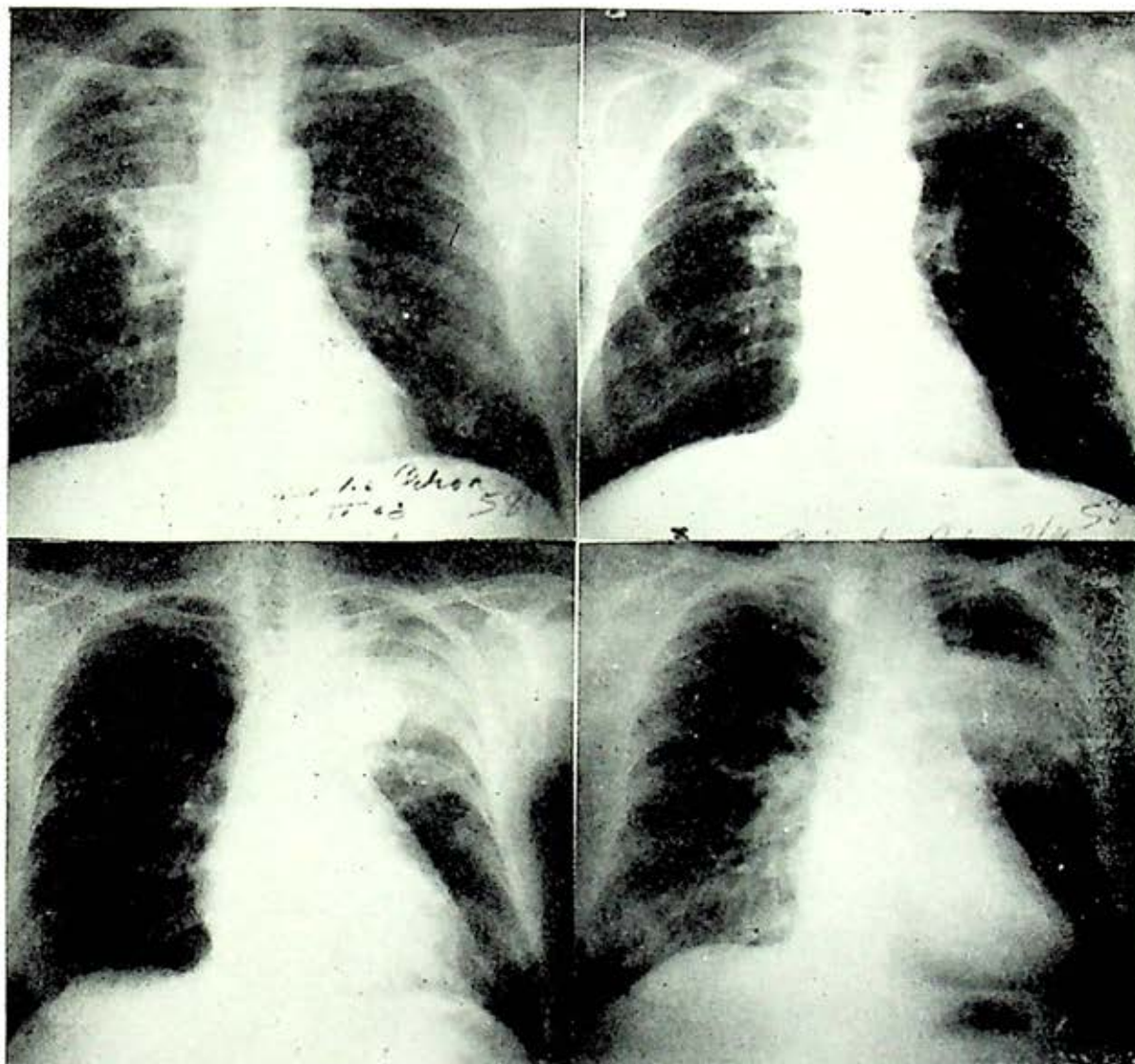


FIG. 1. Ingresa el paciente al servicio con dos meses de tratamiento antituberculoso extrahospitalario. Radiografía de tórax a su ingreso muestra lesiones fibrocavitarias confinadas al lóbulo superior derecho y segmento apical del lóbulo inferior.

FIG. 2. Continúa en el pabellón con tratamiento específico, en tres meses no se aprecia mejoría en su estado general y muy discreta regresión radiográfica de sus lesiones parenquimatosas, teniendo la sospecha de neoplasia se hace broncoscopia principal derecha, su biopsia reporta cáncer epidermoide bronquial. Re, terapia profunda preoperatoria, la toracotomía exploradora muestra invasión tumoral completa del hilio que hace el caso inoperable.

FIG. 3. Paciente con tratamiento antituberculoso extrahospitalario. Ingresa al servicio con imagen heterogénea del lóbulo superior izquierdo, su baciloscopía es positiva.

FIG. 4. Después de dos meses de tratamiento antifímico, tan sólo hay regresión parcial de sus lesiones. Dato radiográfico que aunado al mal estado general encaminan sus estudios a evidenciar la asociación tuberculosis y cáncer pulmonar. La broncoscopia muestra tumor en bronquio principal izquierdo, su biopsia reporta carcinoma bronquial epidermoide. Se somete a toracotomía exploradora, después de terapia profunda previa. El caso es inoperable por invasión tumoral del hilio que impide su disección adecuada.

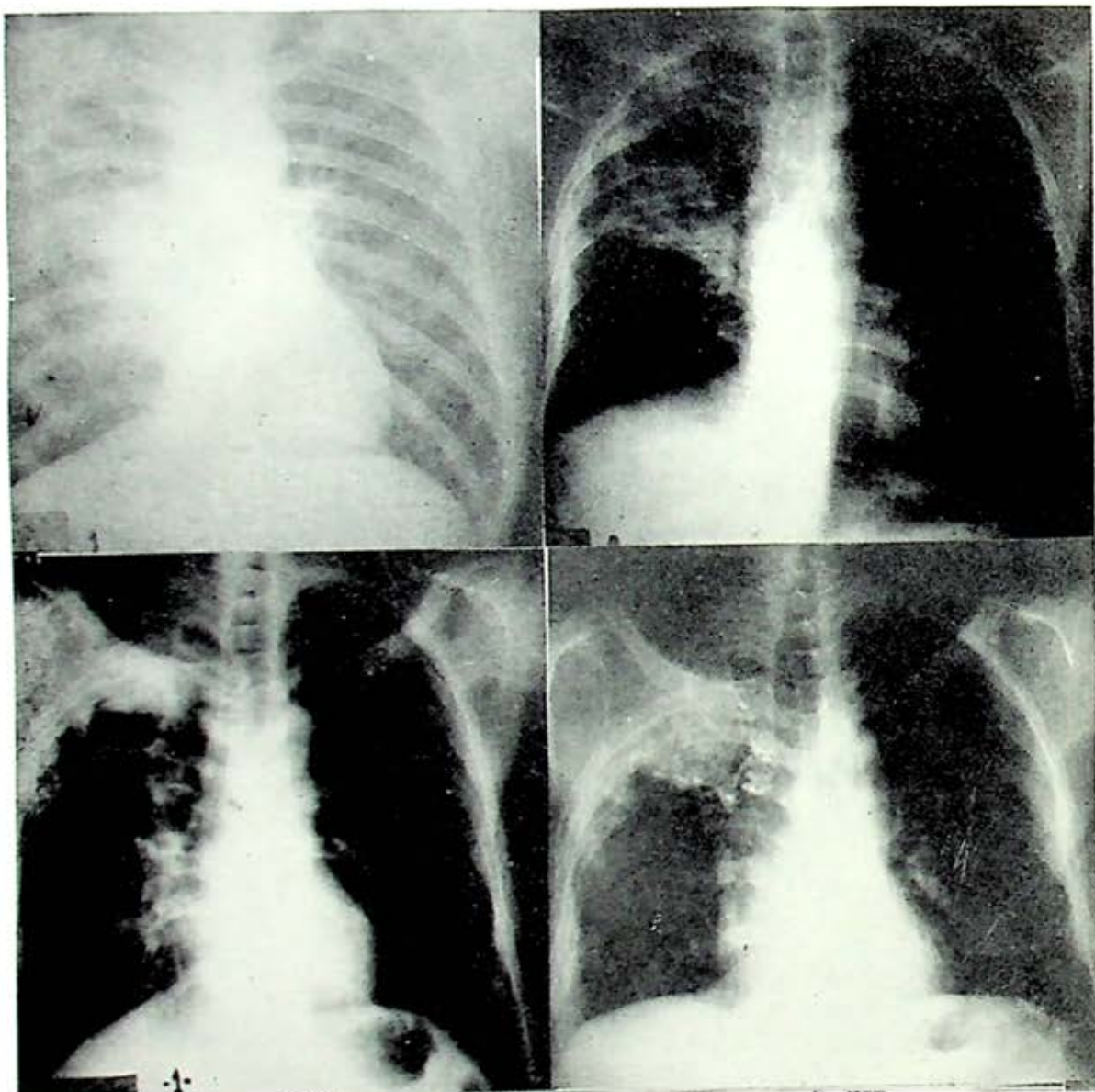


FIG. 5. Ingresa a la Unidad con tratamiento antituberculoso extrasanatorial. Su baciloscopía es positiva, lesión excavada en vértice derecho e imagen heterogénea en hilio del mismo lado. Esta hace sospechar la asociación con carcinoma bronquial, la broncoscopía y la biopsia bronquial corroboran la existencia tumoral.

FIG. 6. Recibe tratamiento antituberculoso y terapia profunda. La toracotomía no es aceptada por el paciente. Se hace control extrasanatorial del paciente por vigilancia de sus dos procesos patológicos.

FIG. 7. Ingresa el paciente con tres meses de tratamiento antituberculoso. Su baciloscopía es negativa. En la radiografía inicial de tórax se aprecia lesión excavada, en lóbulo superior derecho y gran destrucción de los cuatro primeros arcos costales, el diagnóstico de ingreso es de asociación de tuberculosis pulmonar y carcinoma bronquial (T. de Panscoast), que se corrobora con serie de Papanicolau en esputo y biopsia bronquial.

FIG. 8. Recibe tratamiento antituberculoso y terapia profunda asociada a citotóxicos. Se aprecia en este estudio radiográfico mejoría de las lesiones tuberculosas, se propone cirugía radical del proceso de asociación, que no acepta el paciente.

Nombre, edad y sexo	Diagnóstico preoperatorio por				Operación realizada	Resultados de la biopsia bronquial. Biopsia transoperatoria o pieza quirúrgica
	B.K.	RX	Citología Exfoliativa	Broncoscopia y biopsia Br.		
J.A.D. 48 A. Masc.	Neg.	Pos.	Positiva	Positiva	Ninguna	Biopsia bronquial Ca. Epidermoide
M.T.V. 35 A. Masc.	Neg.	Pos.	Negativa	Negativa	Lobectomía Sup. Izq. y Toracoplastia Oclusiva.	Lob. Sup. Ilq. Ca. Epidermoide Biopsia Transop.
M.R.B. 53 A. Fem.	Pos.	Pos.	Positiva	Positiva	Toracotomía exploradora. Inoperable.	Biopsia bronquial y Biopsia transop. Ca. Epidermoide.
J.R.R. 57 A. Masc.	Neg.	Pos.	Negativa	Positiva	Mediastinoscopia.	Biopsia bronquial Ca. Epidermoide.
N.O.V. 55 A. Masc.	Neg.	Pos.	Negativa	Positiva	Toracotomía exploradora. Inoperable.	Biopsia bronquial y Biopsia transoperatoria Ca. Epidermoide.
M.E.B. 55 A. Fem.	Neg.	Pos.	Positiva	Negativa	Inoperable.	Biopsia transoperatoria Ca. Epidermoide.
J.F.G. 65 A. Masc.	Pos.	Pos.	Negativa	Positiva	Lobectomía Inf. Izq. To- racotomía clásica, dos tiempos.	Biopsia bronquial Ca. Epidermoide.
D.M. 66 A. Masc.	Pos.	Pos.	Negativa	Positiva	Defunción.	Biopsia bronquial Ca. Epidermoide.

ocasiones la imagen radiográfica era francamente neumónica (neumonía caseosa) (Figs. 3 y 4); en otros casos, la lesión era excavada con lesiones fibrosas pericavitarias (Figs. 5 y 6) o bien el proceso localizado al lóbulo superior (tumor de Pancoast) en un territorio fímico previo con destrucción costal (Figs. 7 y 8).

Cuando el caso era ya francamente sospechoso de neoplasia asociada, los estudios encaminados a demostrarla, nos dieron los siguientes índices de positividad: citología exfoliativa en el esputo, clara en tres casos (42.85 por ciento). El estudio broncoscópico con demostración de tumor o con estudio de la biopsia obtenida por ese método, fue evidente en seis casos (75

por ciento, lo cual demuestra que es una rutina definitiva e indispensable en estos procesos. En uno de estos últimos casos, se practicó mediastinoscopia, para obtener un dato más de operabilidad, el procedimiento no mostró masas ganglionares útiles para biopsias, desgraciadamente el paciente no aceptó la toractomía exploradora, Quiros.¹⁸

En la serie, el proceso de asociación se encontró en un caso en el pulmón contralateral (12.50 por ciento), este caso tenía una evolución de 10 años de su proceso fímico, aparentemente curado bajo colapso derecho, en una de sus citas a control sanatorial, se demostró imagen nodular en hilio izquierdo; se propone internamiento,

todos sus estudios a demostrar padecimiento fímico son negativos, la broncoscopia muestra tumor del bronquio principal izquierdo, la biopsia reporta cáncer bronquial epidermoide, se decide toracotomía exploradora, la cual muestra gran invasión hilar que impide toda resección, la biopsia transoperatoria corrobora el diagnóstico obtenido por broncoscopia y biopsia, la paciente se radió y curó aparentemente de sus dos procesos ya que nunca se demostró tuberculosis activa, radiográfica y broncoscópicamente curó de su tumor izquierdo.

Los casos se presentaron a la sesión médicoquirúrgica rutinaria, así como a la sesión conjunta con el Servicio de Oncología puesto que el padecimiento tuberculoso estaba completamente controlado, se acuerda practicar toracotomía exploradora en plan de resecar los dos procesos en forma radical. La mayoría de los pacientes recibieron terapia profunda previa a la toracotomía, uno de ellos falleció en pleno tratamiento, por acentuación de su estado general (1955). Los casos que recibieron terapia profunda se sometieron a toracotomía, tres a cuatro semanas después de terminadas las sesiones.

Cinco pacientes aceptaron el tratamiento radical, la toracotomía demostró inoperabilidad en tres casos (60 por ciento); en los casos operables (40 por ciento) se practicó lobectomía superior izquierda más toracoplastia oclusiva simultánea y en el segundo caso quirúrgico lobectomía inferior izquierda; este paciente antes se había sometido a toracoplastia clásica izquierda en dos tiempos, quedando lesión residual en base izquierda que había sido diagnosticada como tuberculoma, lesión que au-

mentó su diámetro cuando en realidad había estabilización de lesiones fímicas, ese dato es suficiente para proponer la toracotomía con los resultados que se describen.

Los siete casos continuaron por largo tiempo bajo control extrasanatorial a través de la Consulta Externa de la Unidad de Neumología, en los últimos seis meses se ha perdido contacto con ellos, por tanto ignoramos el resultado final.

COMENTARIO

Desde 1810 en que Bayle reportó el primer caso de coexistencia de carcinoma bronquial y tuberculosis pulmonar, a la fecha han existido multitud de interpretaciones por parte de los autores de las diferentes épocas para explicar la asociación de las dos entidades patológicas. Hasta el momento actual parece una evidencia clara, que las cicatrices bronquiales de origen tuberculoso son asiento de proliferaciones malignas, las que también se observan en lesiones abiertas a condición de que sean muy viejas o en pared bronquial a nivel de un nódulo linfática calificado. Schwartz.¹¹

En las últimas 3 décadas de este siglo, se hacen más numerosas las comunicaciones de la asociación de cáncer y tuberculosis pulmonar, y consideramos que dicho incremento es debido, entre otros factores a los mejores medios de diagnóstico para los dos procesos así como el gran arsenal antifímico de los últimos años que hace que el paciente tuberculoso con su padecimiento estabilizado alcance la edad del cáncer.

El diagnóstico precoz de tal asociación tiene primordial importancia, tanto desde el punto de vista fímico como neoplásico,

para instituir el tratamiento medicoquirúrgico correspondiente.

Los datos sugestivos de la asociación cáncer bronquial y tuberculosis pulmonar encontrados por los autores consultados en la bibliografía correspondiente, nos dan como índice promedio:

1. Aumento o alargamiento de los ganglios hiliares en el 60 por ciento de los casos.
2. Datos broncográficos positivos 30 por ciento de los casos.
3. Atelectasia pulmonar 20 por ciento.
4. Broncoscopia positiva 80 por ciento con biopsia bronquial.
5. Baciloscopia positiva 80 por ciento.
6. Citología exfoliativa positiva 10 por ciento.
7. Pacientes sometidos a toracotomía 20 por ciento.
8. Resección del carcinoma bronquial 20 por ciento de los casos.
9. Casos sometidos a toracotomía e inoperables 50 por ciento.
10. Hallazgos de necropsia 10 por ciento.
11. La variedad histológica más frecuente, la epidermoide con 60 por ciento.

CONCLUSIONES

1. Se revisa la literatura más importante acerca de la asociación de carcinoma bronquial y tuberculosis pulmonar.
2. De las teorías existentes para explicar tal asociación, de momento se acepta como valedero que las lesiones fímicas cicatriciales son asiento fácil para la proliferación de lesiones neoplásicas.
3. El diagnóstico de los dos procesos patológicos resulta difícil cuando en un

proceso viejo de tuberculosis, se instala un cáncer bronquial.

4. Cuando la sintomatología respiratoria en un paciente tuberculoso no regresa en dos meses de tratamiento específico y si tiene más de 45 años de edad, deberán realizarse estudios tendientes a descartar un cáncer pulmonar agregado.

5. Los signos radiológicos que pueden sugerir malignidad agregada a un padecimiento tuberculoso pulmonar, son principalmente:

- a) Adenopatía hilar unilateral hipertrofiada.
- b) Nódulo linfático agregado a un proceso pulmonar tuberculoso ya existente.
- c) Atelectasia de los segmentos anteriores.
- d) Progresión de nódulos pulmonares a pesar de tratamiento específico.
- e) Derrame pleural recidivante.
- f) Destrucción costal en el vértice.
- g) Sibilancias recidivantes.
- h) Hemoptisis inexplicables en un proceso tuberculoso estabilizado.
- i) Síndromes de Bernard Horner, del nervio braquial. Disfonía.
- j) Mal estado general progresivo.

En nuestra serie tenemos 8 casos en los cuales se diagnosticó la asociación de cáncer bronquial y tuberculosis pulmonar. La baciloscopia preoperatoria fue positiva en tres casos. Citología exfoliativa preoperatoria presente en tres casos.

Broncoscopia con biopsia demostrativa en neoplasia en 6 casos. De los 8 casos, el proceso neoplásico se instaló en el tejido pulmonar lesionado de tuberculosis en 7 casos; en el otro caso ocurrió el proceso neoplásico en pulmón contralateral.

Se programaron para cirugía aceptándo-

la 5 pacientes, tres casos fueron inoperables, en dos casos se realizó resección: lobectomía superior izquierda y lobectomía inferior del mismo lado. Un caso fallece durante el tratamiento con terapia profunda.

Los casos inoperables recibieron tratamiento antifímico y terapia profunda, se les dió de alta por máximo beneficio hospitalario, siendo controlados por la consulta externa, cuyos resultados finales se desconocen.

SUMMARY

In the association of bronchial carcinoma and pulmonary tuberculosis it is accepted that the firm cicatricial lesions are the base for neoplastic lesions. Eight such cases were studied at Unidad de Neumología, Hospital General, S. S. A., all were treated as tb. cases in the beginning and when the bronchial cancer was diagnosed they were scheduled for surgery, five patients accepted the operation and three of them were found unoperable; left superior lobectomy was carried out in addition to simultaneous occlusive thoracoplasty.

REFERENCIAS

- Schwartz, E., Gluck, R.: Disappearance of tuberculosis in patients treated with anti-tuberculosis drugs for pulmonary tuberculosis coexisting with bronchogenic carcinoma. *Dis. Chest.* 31: 465, 1957.
- Jackson, A., Garber, P. E., Porst, G. W.: Coexistent Pulmonary Tuberculosis and Malignancy. *Dis. Chest.* 32: 189, 1957.
- Shane, S. J., Hiltz, J. E.: Coexisting Bronchogenic Carcinoma and active Pulmonary Tuberculosis; Report of Five Cases. *Canad. M. ASS. J.* 76: 1050, 1957.
- Brouet, G., Marche, J., Chretien, J.: Ulcerosis Pulmonary tuberculosis cured by tuberculostatics; anatomical confirmation after death due to cancer. *Rev. Tuberc. Par.* 21: 262, 1957.
- Gostello, J.: Bronchogenic carcinoma associated with pulmonary tuberculosis. *J. Irish. M. Ass.* 42: 176, 1958.
- Oudet, P., Roegel, E.: Clinical and Radiological Forms of combined Bronchial Cancer and Pulmonary Tuberculosis. *Poumon Coeur.* 14: 855, 1958.
- Christoforidis, A. J. and Browning, R. H.: Pulmonary tuberculosis associated with carcinoma of the lung. *A. M. A. Arch. Int. Med.* 103: 231, 1959.
- Meyer, E. C., Scatliff, J. H., Lindskog, G. E.: The relation of antecedent Tuberculosis to Bronchogenic Carcinoma. A study of the Tuberculin test, Radiologic and Pathologic evidences. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 38: 384, 1959.
- Chambell, R. E., Hughes, F. O. Jr.: The development of bronchogenic carcinoma in patient with pulmonary tuberculosis. *J. Thor. Cardio. Surg.* 40: 998, 1960.
- Aranda, R. A., Cipres, J. J., Schultz, C. M.: Pulmonary carcinoma and tuberculosis. Report of 3 Cases of the combination. *Rev. Mex. Tuberc.* 21: 112, 1960.
- Schwartz, P.: Pulmonary Cancer and Pulmonary Tuberculosis. IV Remarks concerning theories which explain the development of pulmonary cancer as the consequence of air pollution. *Act. Tuberc. Scand.* 38: 223, 1960.
- Fried, B. M.: *Tumores de los Pulmones y Mediastino.* 115, Ed. Salvat, Madrid, 1961.
- Gebel, P., Epstein, H. H., Fulkn, L. L., Sparger, C. F.: Concomitant Bronchogenic Carcinoma and Tuberculosis of the Lung. *Dis. Chest.* 41: 610, 1962.
- Alix, A. J., Camps, B. J., Serrano, F.: Pulmonary Alveolar Cell Cancer coincident with Tuberculosis. *Rev. Clin. Esp.* 86: 410, 1962.
- Bariety, M., Rulliere, E.: Bronchial Carcinoma and Pulmonary Tuberculosis. *Rev. Tuberc.* 27: 1, 1963.
- Ghemine, T., Roche, A. D.: Bronchial Carcinoma and Cancer with localization in pulmonary tuberculosis in Sanatorial Milliu. *Presse Med.* 71: 1047, 1963.
- Mayo, P.: Concomitant Bronchogenic Carcinoma and Tuberculosis of the Lung occurring in a solitary coin lesion. *J. Thoracic, Cardio. Surg.* 47: 174, 1964.
- Quiros, P. F.: El valor de la mediastinoscopia en cirugía de tórax. Tesis Recepcional. Fac. Medicina, U.N.A.M. México, D. F., 1966.

TUBERCULOSIS HEMATOGENA Y SEMINOMA DE TESTICULO CON METASTASIS A MEDIASTINO

COMUNICACION DE UN CASO*

JESÚS DÍAZ OLIVEROS, SIDRONIO SÁNCHEZ V. Y OCTAVIO RIVERO S.

Se presenta el caso de un individuo del sexo masculino de 28 años de edad con tuberculosis hematogena y criptorquidea izquierda. Durante el tratamiento de su tuberculosis desarrolló signología de seminoma del testículo izquierdo, que se encontró en el abdomen, el tumor había dado metástasis al mediastino y a los ganglios de la región carotídea izquierda. Con el tratamiento antifímico se consiguió la curación de la tuberculosis, y mediante la extirpación del testículo y radiaciones de bomba de cobalto, desaparecieron las masas tumorales del abdomen, mediastino y cuello. Dos años después del tratamiento el paciente se encuentra bien y aparentemente libre de lesiones.

EXISTEN pocos reportes relacionados con seminoma o tumores seminomatosos desarrollados en mediastino.

Friedman (cit. p.1.) fue posiblemente el primero que descubrió tejido seminomatoso en el mediastino; estudió la anatomía patológica de 30 teratomas mediastinales con neoplasma testicular y encontró un germinoma modelo en tres de ellos. Este autor atribuyó el origen de los teratomas mediastinales a células germinales extragonadales.

El término germinoma lo prefirió para casos de disgerminoma del ovario, semi-

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

noma testicular y para tumores idénticos extragenitales.

Las neoplasias testiculares son poco comunes, Dean (cit.p.2) en 1935 y Gilbert (cit.p.2), en 1940, reportan de 1.5 a 2% de tumores malignos en el hombre.

Solamente unos cuantos casos de neoplasma testicular en una familia están reportados; Raven (cit.p.2), en 1934, reportó dos casos de hermanos, uno que murió a los 19 años por crecimiento metastático testicular y el hermano mayor por seminoma del testículo izquierdo a la edad de 38 años, Lownes y Lieberman (cit.p.2), en 1939 reportan un caso de un individuo de 32 años que falleció a conse-

cuencia de un seminoma con metástasis a pulmón; un hermano de este individuo fue operado a la edad de 53 años de un teratoma.

Champlin (cit.p.2), en 1930, reporta neoplasma testicular en gemelos, uno de 24 años muere por metástasis cerebral y abdominal; al segundo se le opera de seminoma en testículo derecho a la edad de 31 años. Salm y Aldington,² reportan, en 1962, gemelos que desarrollaron seminoma en la quinta década de la vida.

Las estadísticas sugieren que la ectopia testicular predispone a la malignidad; Carroll, en 1949 (cit.p.3), hizo una encuesta a la Asociación Urológica Americana concluyendo que: de 662 miembros, 503 o sea el 76% nunca había visto la malignización de testículo intraabdominal, sólo 159 miembros o sea el 24% contestaron que habían visto un total de 258 criptorquídeas malignizadas.

COMUNICACION DE UN CASO

M.M.M., masculino, de 28 años, campesino, con antecedentes de Combe positivo, que ingresa al servicio de Neumología el 16-VI-62, con padecimiento que se inició en 1961 con hipertermia no cuantificada, calosfríos, diaforesis, expectoración blanquecina escasa, tos en accesos aislados y dolor en flanco izquierdo de poca intensidad, sin irradiaciones, no constante.

La exploración física mostró individuo de constitución media y bien conformado, que muestra síndrome de condensación pulmonar en región i.e.v. derecha.

En abdomen se palpó masa tumoral resistente poco dolorosa de unos 4 cm. localizada en fosa iliaca izquierda. Además

se encontró ausencia del testículo izquierdo.

A su ingreso se hicieron baciloscopías del esputo, resultando positivas a B.A.A.R., realizándose también cultivo de esputo, el cual resultó positivo a B.K. a los 60 días de observación.

Estos datos con las alteraciones que muestra la radiografía Núm. 1, hicieron el diagnóstico de tuberculosis miliar generalizada pulmonar, así como ectopia testicular izquierda.

Se instituyó tratamiento antifímico a base de I.N.H., S.M., y P.A.S. En octubre de 1962, presentó tumoración mediastinal izquierda que fue creciendo paulatinamente, al mismo tiempo que tumoración en hueco supraclavicular izquierdo que fueron aumentando rápidamente de volumen sin que el enfermo presentara sintomatología respiratoria, que para estas fechas la que presentó a su ingreso ya había desaparecido.

Una exploración física hecha el 18 de enero de 1963 demostró lo siguiente: exoftalmos bilateral, cuello aumentado de volumen en la base, del lado izquierdo, con infartos ganglionares en cadena carotídea del mismo lado; en abdomen: ascitis y presencia de la tumoración descrita en fosa iliaca izquierda.

Las radiografías del tórax mostraron aumento paulatino de la masa mediastinal que en esta fecha se extendía a la región intercleidohiliar interna y apical izquierda, además, se observa franca regresión de las lesiones tuberculosas pulmonares.

El 4 de febrero de 1963 se hizo extirpación de un ganglio cervical con el siguiente reporte quirúrgico: ganglio sesil de unos 3 cm., no adherido a planos superficiales,

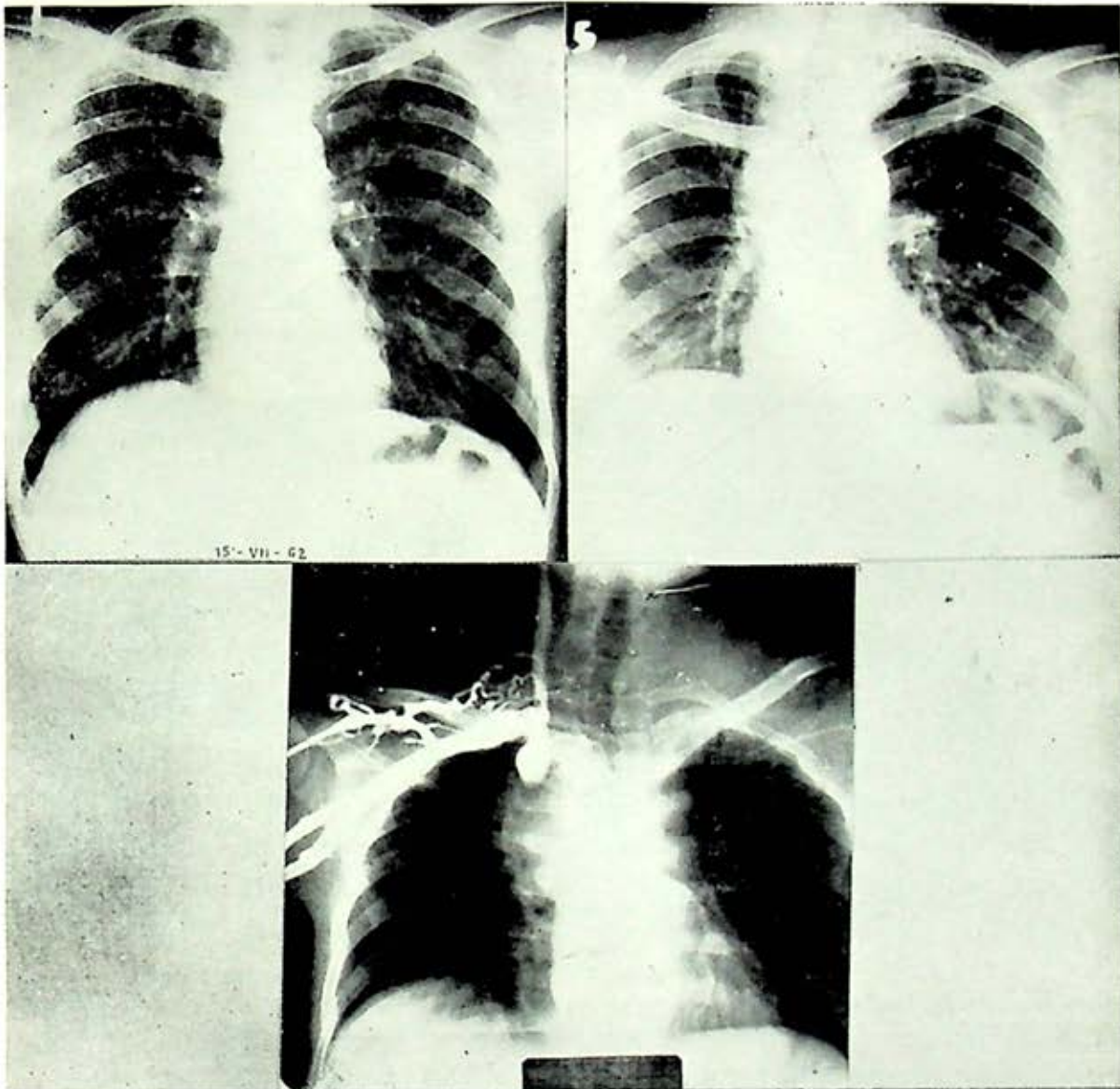


FIG. 1. Se nota discreto crecimiento de ganglios paratraqueales derechos. Se observan lesiones pulmonares nodulares diseminadas. Estudio del 15 de julio de 1962.

FIG. 2. Disminuyen las lesiones nodulares pulmonares. Aumenta la adenopatía paratraqueal derecha.

FIG. 3. Notable aumento de la tumoración mediastinal en el lado derecho y prolongación de la misma a la región apical izquierda.

de consistencia blanda y aspecto blanquecino.

El reporte anatomopatológico de este espécimen fue: "Seminoma metastásico", aunque la imagen histológica puede también corresponder a tumor metastásico, variedad seminomatosa, o bien ser la metástasis de un tumor de origen gonadal o teratomatoso".

El 25 de febrero de 1963 se practicó

presenta manchas equimóticas en la co-redera parietocólica izquierda.

El reporte anatomopatológico de la pieza extirpada fue: seminoma de testículo izquierdo ectópico. El postoperatorio cursó sin complicaciones. El 24 de agosto de 1963 se practicó urografía excretora reportando lo siguiente: "Discreta dilatación de los cálices y pelvícula izquierdas. No hay metástasis retroperitoneales".

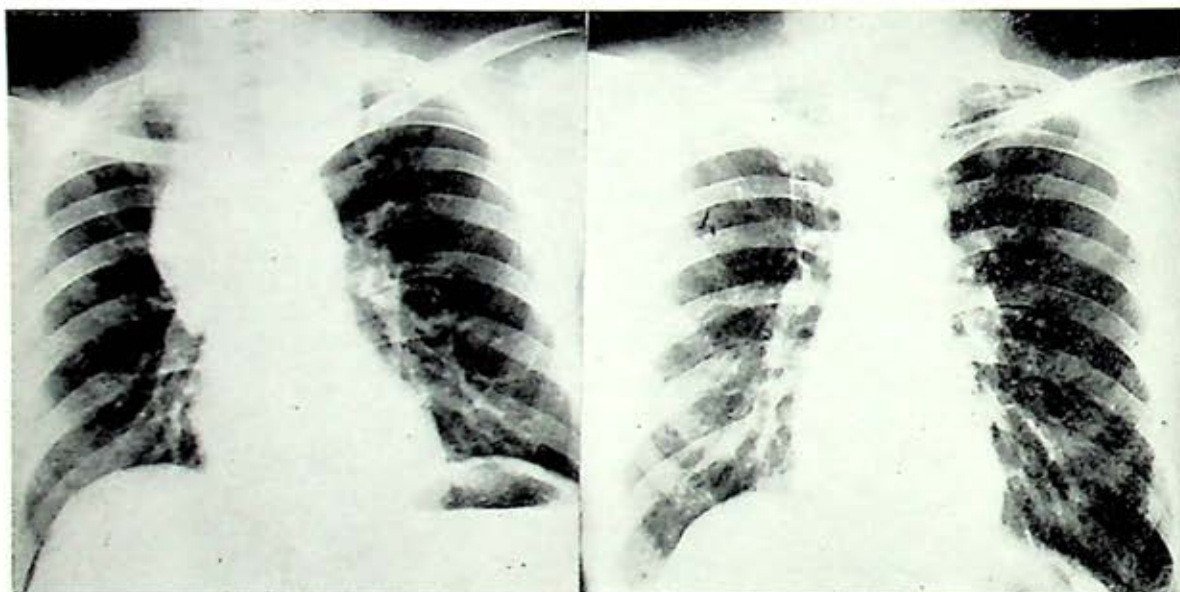


FIG. 4. Cavografía que muestra la obstrucción de la vena cava superior.

FIG. 5. Estudio realizado el 26 de octubre de 1965 en el que se observa que no existe tumoración mediastinal y se nota reactivación de las lesiones tuberculosas en región apical derecha.

laparatomía infraumbilical para hacer resección de la masa tumoral correspondiente a testículo izquierdo ectópico, con los siguientes hallazgos operatorios: ascitis 2 litros, una tumoración pediculada dura, de forma ovoide de $7 \times 8 \times 6$ cm., que se encuentra en fosa iliaca izquierda, adherida a las asas intestinales, el ángulo esplénico del colon se encuentra adherido a una masa tumoral situada retroperitonealmente a este nivel. El peritoneo parietal

El 18 de septiembre de 1963 se practicó linfografía bilateral por pies con el siguiente reporte: "No existe metástasis ganglionares". Tratamiento instituido: Desde el 16-VI-62 al 15-X-63. HAIN 190 g. (400 mgs. diarios) SM 170 g. (1992 diarios I. M.) PAS 635 g. (1 292 diarios) + vitamioterapia.

Tratamiento radioterápico: Con técnica de 11 campos. Abdomen, mediastino y región supraclavicular. Dosis tumor 3,500 R.

Se tratan 2 campos diarios. Dosis sesión, 200.

Evolución

Se observa regresión de los síntomas respiratorios, durante el primer mes del tratamiento y radiológicamente no existe lesión pulmonar cuando aparecen las metástasis del seminoma.

Cuando se inicia la radioterapia existía síndrome de vena cava superior, por compresión encima de la ácigos, que cede completamente una vez que se lleva la mitad del tratamiento.

Se sigue la evolución del enfermo hasta octubre de 1965, no encontrando desde su alta hasta la fecha ningún signo de lesión.

DISCUSIÓN

Se revisa un caso con diagnóstico de tuberculosis miliar generalizada pulmonar y ectopia del testículo izquierdo, con manifestaciones clinicoradiológicas que corresponden únicamente a la tuberculosis; durante el curso de su tratamiento desarrolla metástasis ganglionares abdominales y mediastinales consecutivas a la malignización de su testículo ectópico; éstas crecen rápidamente al grado de producir síndrome de vena cava superior, etapa en que la exploración física permite hacer un diagnóstico clínico del cuadro mediastinal; como señala Montaña⁴ es necesario pasar a una segunda etapa que es la exploración radiológica y quirúrgica que permita hacer el diagnóstico, como lo demostró la cavografía y la biopsia de ganglio.

Cuando se observó el crecimiento de los ganglios paratraqueales derechos se pensó en una diseminación linfógena de la tu-

berculosis y considerando la ausencia del testículo izquierdo se pensó en una malignización de éste y metástasis que fueron comprobadas por biopsia ganglionar.

Ya lo señala Willis (cit. p. 5) que un testículo anormal en su desarrollo o en su situación, predispone al seminoma.

La biopsia de ganglio cervical mostró seminoma metastásico, pero también planteó la duda de un timoma, variedad seminomatosa. Es importante señalar el hecho de que el reporte histológico menciona "timoma variedad seminomatosa", este hecho cobra importancia, ya que existen reportes de seminomas del mediastino anterior a expensas del timo, como lo señalan L. B. Woolmer, Jamplish y Kirklin.⁶ Sin embargo, al realizar la extirpación del testículo se demostró el seminoma, lo que confirma el hallazgo anatomopatológico en ganglios cervicales y al mismo tiempo elimina el diagnóstico de timoma, variedad seminomatosa.

La exploración quirúrgica mostró masa retroperitoneal que sugiere sean metástasis, éstas no se encontraron cuando se practicó la linfografía y urografía excretora, realizadas después del tratamiento radioterápico.

Cuando las metástasis producían el cuadro de vena cava superior, demostrado clínica y radiológicamente, las lesiones tuberculosas habían desaparecido.

Fue necesario radiar además del mediastino y la región supraclavicular izquierda, el abdomen, ya que la exploración quirúrgica demostró masa retroperitoneal. Diferentes autores^{7, 8, 9} señalan que con frecuencia hay metástasis en ganglios pelvianos y paraaórticos y este caso es de los que presentan metástasis abdominales.

El buen resultado obtenido por radiote-

rapia no deja lugar a duda en lo que respecta al origen seminal de las tumora- ciones en mediastino y en hueso supracla- vicular izquierdo, ya que éstas son radio- sensibles, este hecho ha sido mencionado anteriormente.¹⁰ Se considera que la evo- lución es satisfactoria ya que después de tres años y medio el individuo se encuentra asintomático.

El interés del caso estriba en: 1) La asociación de dos padecimientos. 2) El desarrollo del seminoma y sus metástasis una vez instalada la tuberculosis hemató- gena. 3) La rareza de las neoplasias tes- ticulares, según lo afirma Dean (cit. p. 2) en 1935 y Gilbert (cit. p. 2) en 1940 que reportan del 1.5 al 2% de tumoraciones malignas en el hombre. 4) Que la frecuen- cia de germinomas es mayor en los geme- los,² el enfermo estudiado no tiene ese an- tecedente. 5) Y que tratándose de un tumor de alta malignidad se ha conseguido una sobrevida de tres años y seis meses.

SUMMARY

The case of a 28 year-old male with hematogenous tuberculosis and left cryp- torchism, is presented. He developed symptoms of testicular seminoma (left side) which was found in the abdomen. There were metastases to mediastinum and left carotid lymph nodes. The medical treatment cured the tuberculosis. With surgical removal of the left testicle and cobalt unit irradiation the tumoral masses of the abdomen, mediastinum and neck disappeared.

Two years later the patient is well and apparently free from lesions.

REFERENCIAS

1. Inada, K.; Nakano, A.: Germinoma of the mediastinum: a case report with special reference to the histogenesis of mediastinal teratoma. *Dis. Chest.* 36: 438-41, Oct., 1959.
2. Salm, R. y Adlington, Sr.: Seminoma in identical twins. *Brit. Med. Journal.* Vol. 5310 Pág. 964-5. Oct., 1962.
3. Robert Gibb, M. B., D. M. R. T., F. F. R.: Some clinical aspects of megavoltage semi- noma of the testis. *Proceedings of the royal society of medicine.* Vol. 53 Pág. 235-8. 1960.
4. Montaña, G.: Consideraciones clínicas y radiológicas en relación con el diagnóstico diferencial de los tumores del mediastino. *Rev. Med. Hosp. Gral.* México 8: 900, 1946.
5. Cardell, B. S. and J. P. Hopewell: Co- existent seminoma and teratoma of testis. *The British Journal of Surgery.* Vol. 41 No. 170. Pág. 618-20, 1954.
6. Woolmer, L. B.; Jamplis, Kirklin: Semi- noma (Germinoma) apparently primary, in anterior mediastinum. *New England J. M.* Vol. 252 Pág. 653-57, 1955.
7. William, R.; Smart and Escarnilla F., Ro- berto: Simultaneous bilateral testicular seminomas. Report of a case after a 10 year follow up period with discussion of substitution androgen therapy. *The Journal of Urology.* Vol. 86 No. 5 Pág. 614-19. 1961.
8. Gahagan, Harry Q. and Gahagan, Henry C.: Malignant tumor of testis in infant. *The Journal of Urology.* Vol. 78 No. 4 Pág. 435-6, 1957.
9. Scully E. Robert, M. D.: Spermatocytic seminoma of the testis a reported of 3 cases and review of the literature. *Cancer,* Vol. 14 Pág. 788-794. 1961.
10. Gauducheau, R. et Tradiveau, J.: Metas- tases multiples et succesives d'un seminome du testicule. Evoluant depuis six ans et demeure jusqu'ici cliniquement inapparent. *J. Radiol. et Electrol.* Vol. 34 Pág. 721-22, 1953.

RESECCION PULMONAR

RELACION CON LA MORFOLOGIA Y BACTERIOLOGIA DE LOS GANGLIOS LINFATICOS BRONQUIALES EN TUBERCULOSIS*

R. FELIPE ZARZA C., FRUMENCIO MEDINA M. Y MA. DE JESÚS PACHECO

En 100 pacientes tratados con exéresis pulmonar en quienes se extirparon y recogieron asépticamente los ganglios hiliares para su estudio, se encontró que postoperatoriamente 14 presentaron fístula bronquial o secuelas de la misma y dos empiema; en ellos se pudo establecer relación entre la presencia del ganglio caseoso causando patología por contigüidad en los elementos broncovasculares con las complicaciones mencionadas. Las observaciones trans y postoperatorias en este estudio hacen pensar que el manejo de los ganglios patológicos al extirparlos o al incluirlos en la sutura o ligadura bronquial o vascular respectivamente, tendrá que ver mucho con la presencia de complicaciones postoperatorias del tipo de las descritas.

LA LOCALIZACIÓN del *Mycobacterium tuberculosis* en los ganglios de la economía, en particular de los situados cerca de los elementos broncovasculares del hilio pulmonar, ha sido un tema discutido a través del tiempo y tiene gran importancia en la primoinfección tuberculosa, por ser el elemento lesional más aparente responsable en éstos de gran parte de la patología. En períodos posteriores de la tuberculosis pulmonar se considera que el ganglio, con frecuencia es el punto de partida de la reinfección endógena que tiene como vías

de diseminación la linfohematógena y la broncógena habiendo sido posible verificar que algunos ganglios enfermos caseificados se abren a los órganos mencionados al reblandecerse.

En ocasión de los hallazgos transoperatorios durante la exéresis pulmonar al disecar los elementos del hilio pulmonar, con frecuencia la presencia de ganglios ha dificultado las maniobras o la técnica quirúrgica y no se ha dudado en asignarles en varios enfermos una importancia definitiva en la producción de las lesiones pulmonares, estas mismas consideraciones y muchas otras igualmente importantes se han hecho desde hace varios siglos pero sobre todo a

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

partir de conocimientos y descripciones esquemáticas de la evolución de la tuberculosis pulmonar, abordando cada investigador diversos aspectos de la anatomía y fisiopatología linfoganglionar, así: los vasos linfáticos fueron observados inicialmente por Evasistratus en el año 280 A. C., después por Galeno en 1622 seguido de Aselli en 1627. Años antes Eustachius describió el tronco principal del sistema linfático que se divide en dos ramas volviéndose a unir posteriormente en un tronco común a lo largo de la porción izquierda de la columna vertebral y en medio de los pulmones penetrando a través del diafragma. Estas observaciones fueron ratificadas por Pecquet en 1651, posteriormente Mascagni en 1787 estudió las ramificaciones de los troncos principales y su distribución. Rudbeck en el año de 1653 describió los linfáticos del pulmón.¹

Actualmente se conoce que los vasos linfáticos son independientes de los vasos sanguíneos, se originan a partir de espacios pequeños en el mesénquima que forma una vaina endotelial, éstas por fusión constituyen canalitos continuos que crecen y dan origen a nuevas ramas, para organizar finalmente el sistema linfático. La pared de los vasos está hecha por una capa de células endoteliales planas rodeadas por una capa conjuntiva integrada por fibroblastos unidos en capilares, se aprecia en torno de la capa endotelial fibras elásticas y algunas musculares lisas, vasos cuyo diámetro es mayor de 200 micras y presentan la capa interna, media y adventicia propias de los vasos sanguíneos.²

El plexo se distribuye a lo largo de los troncos venosos formando los sacos linfáticos, glándulas linfáticas o ganglios linfá-

ticos, de forma y volumen variable, que actúan como filtros de la linfa y como formadores de linfocitos y monocitos.

Los ganglios linfáticos son pequeñas formaciones nodulares de forma generalmente arrionada, constituidos por tejidos linfopoyéticos presentan dos zonas; la cortical y la medular y una red venosa que constituye los espacios linfáticos. Estos están cruzados por fibrillas reticuloendoteliales que tienen la propiedad de fagocitar dentro de su protoplasma partículas de polvo atmosférico explicándose así la presencia del mismo en los ganglios de los hilios pulmonares.³

A cada ganglio llega una arteria que penetra por el hilio, continuándose con vénulas que parten del ganglio por el hilio, formando una vena.⁴

Los ganglios linfáticos reciben fibras nerviosas ameduladas.

La anatomía y distribución del sistema linfático torácico y pulmonar comprende los ganglios del tórax que forman dos grupos: los parietales y los viscerales. El primero integrado por los intercostales, los mamarios internos y los diafragmáticos. El segundo el de los viscerales está dividido en dos subgrupos: el primer grupo medio está formado por cadenas de ganglios que rodean a los grandes bronquios y que constituyen en conjunto la cadena denominada peritraqueobronquial, los paratraqueobronquiales y los intertraqueobronquiales. El segundo subgrupo llamado posterior se encuentra en el tejido celuloadiposo entre pericardio y columna vertebral, delante y detrás del esófago, van a desembocar a éste los vasos dorsolumbares.^{1, 2}

Los capilares linfáticos no rodean a los alveolos pulmonares, sus terminaciones

saculares se encuentran a nivel de los bronquios; terminales o de los conductillos alveolares; de suma importancia en la producción del edema pulmonar, puesto que la oxigenación de la pared del capilar sanguíneo depende del contenido de los alveolos en aire y cuando éstos se encuentran llenos de líquido de edema la falta de oxígeno aumenta su permeabilidad y por lo tanto hay una mayor trasudación estableciendo así el círculo vicioso.³

Al crecer los ganglios, forman una masa de volumen más o menos considerable, de aspecto según el padecimiento que lo ocasiona y sintomatología de acuerdo con los órganos que afecta tal crecimiento pudiendo manifestarse con disnea, disfagia, tos quintinosa, disfonía, edema de la cara, síntomas debidos a la compresión o irritación de la tráquea, esófago, neumogástrico, recurrente, vena cava superior, ácigos respectivamente.⁶

Sukiennikow, Bietzke, Pagel y Henke⁸ describen los siguientes grupos ganglionares:

1. Broncopulmonares.
2. De la bifurcación.
3. Traqueobronquiales.
4. Paratraqueales.
5. Del ángulo linfovenoso.
6. Mediastinales posteriores, que se comunican con los abdominales.
7. Mediastinales anterosuperiores.
8. Del espacio traqueobronquial izquierdo, el del conducto de Botal, los interlobulares.
9. Los localizados entre bronquios y arterias.

La circulación de los linfáticos bronquiales y arteriales se efectúa en sentido con-

trario en el hilio pulmonar en tanto que los linfáticos que acompañan a la vena pulmonar y sus ramas drenan su contenido en los ganglios.

La estructura de los ganglios linfáticos del pulmón es semejante en todo a los del resto del cuerpo humano, es una trama de tejido reticular, linfocitos que llenan las mallas de la trama y vías linfáticas que rodean los acúmulos de tejido linfoide.^{5, 6}

El *Mycobacterium tuberculosis* es un bacilo cuya localización en los ganglios hilioatraqueobronquiales representa una etapa de la evolución de la tuberculosis pulmonar. Esta localización no únicamente toma parte en el complejo primario sino que representa también una estación linfática de infección cervicomedial no específica con puerta de entrada en las vías aéreas digestivas superiores.⁷

Pueden encontrarse otras variaciones de la tuberculosis ganglionar. La tuberculosis ganglionar como manifestación de diseminación linfohematógena del padecimiento localizado en pulmones, intestino, peritoneo, pleura, entre ellos. Una tuberculosis masiva en la que el ganglio no es más que una parte del todo y no lo más llamativo.

En la tuberculosis pulmonar, la participación ganglionar puede tener diversa significación e importancia, así que el padecimiento sea el que domine la escena y la repercusión ganglionar sea un agregado únicamente descubierto en la exploración física, o que la localización ganglionar sea lo que más llama la atención del padecimiento en el paciente y en un estudio completo, se llegue al conocimiento que también hay afección pulmonar.

La tuberculosis pulmonar sin ninguna otra manifestación de tuberculosis activa en el organismo, puede cursar con sínto-

mas generales y con presencia de algunos ganglios caseosos hipertrofiados descubiertos por la exploración, pudiéndose abrir y el estudio de su contenido orientar la etiología.⁸

En los estudios efectuados en radiografías simples de primoinfección tuberculosa se consideran los siguientes componentes: el ganglio linfático, el parenquimatoso y el pleural.⁹

Pudiéndose presentar aislados o combinados, pero predominando la adenopatía traducida por procesos infiltrativos atelectásicos.

El componente ganglionar, produce la atelectasia por obstrucción bronquial y diseminaciones broncogénas y hematogénas.

Los ganglios más frecuentemente interesados son el paratraqueal derecho o ácidos, el de Botal, los interlobares derecho, superior o inferior izquierdos y los de la bifurcación traqueal.¹⁰

El ganglio ácidos cuando se infarta se observa a la radiografía una sombra convexa hacia afuera, este mismo al hipertrofiarse, afecta a la pleura mediastínica dando la imagen de forma de chimenea que se puede extender hasta el vértice.

La localización de las dos imágenes correspondientes a los ganglios interlobares se observan situadas en el segundo espacio intercostal derecho, la primera cerca de la extremidad anterior de la costilla de forma redonda de pequeño tamaño, la segunda inferior situada un poco abajo en el tercer espacio intercostal de forma ovalada.

La imagen del ganglio de Botal, situada fuera del pedículo cardiovascular, da una sombra redondeada de mediano a gran tamaño a la izquierda de la tráquea.

La interlobar izquierda da una sombra redondeada a nivel del tercer espacio in-

tercostal. Para la investigación y diagnóstico radiológico de los ganglios de la bifurcación se indica la placa lateral o la oblicua anterior derecha.¹¹

La situación, forma, tamaño, densidad, redondez, límites precisos y situación son los requisitos para que una imagen pueda ser diagnosticada como adenopatía.

El grado de intensidad de la sombra adenopática depende del tamaño y grado de caseosis alcanzado, siendo unas más densas que otras.

La perforación ganglionar bronquial constituye una complicación, capaz de producir la caverna ganglionar por diseminación broncogénica. El diagnóstico radiológico en estos casos se hace con la tomografía pudiéndose hallar una imagen clara intraganglionar, con forma que se hace dentellada, con baciloscopia positiva.¹²

El estudio radiológico tiene indicaciones en la detección de todos los tipos de lesiones ganglionares producidas por la tuberculosis. Para poder realizar el diagnóstico se precisa la práctica simultánea de la prueba de reacción cutánea a la tuberculina.¹³

La adenopatía se desarrolla como un elemento satélite de una tuberculosis pulmonar, da fácil manejo para su terapia general.¹⁴

La adenopatía puede desarrollarse durante la evolución aparentemente favorable de la tuberculosis en tratamiento, asumiendo el valor de recaída o puede significar una disociación entre las evoluciones de la lesión parenquimatosa que se encamina a la mejoría y a la adenopatía que persiste por largo tiempo. En ocasiones produce fistulización endobronquial diagnosticable clínica y radiológicamente.¹⁵

La adenopatía traqueobroncohiliar puede tener varios aspectos en su presentación, puede ser un estado prolongado de una adenopatía de primoinfección; o la prolongación evolutiva de la adenopatía satélite o ser asiento del renacimiento o florecimiento tardío de una primoinfección tuberculosa o ser la única manifestación de una reinfección. La forma ganglionar hiliar predominante se asocia a otras lesiones tuberculosas de poca importancia localizadas en el pulmón o en los linfáticos cervicales.¹⁶

En la tuberculosis de reinfección las lesiones comienzan en los lóbulos superiores, sufren necrosis con caseificación y tienden a evolucionar a úlceras y cavernas. En el tratamiento tienen tendencia a producir reacción fibrosa que constituye la base anatómica de la curación, pero si el proceso progresa, pueden efectuarse diseminaciones a partir de la adventicia, o por vaciamiento de su contenido al bronquio de drenaje.¹⁷

En estos casos la lesión ganglionar aparentemente ocupa un lugar secundario por no ser diagnosticable con facilidad en la radiografía, a pesar de lo anterior, durante la operación se ha demostrado que la patología más importante tiene relación con la presencia de los ganglios cerca de los elementos broncovasculares.

En la exéresis parcial; segmentaria o lobar, en ocasiones puede dar complicaciones como fistulización, empiema, derrame, enfisema ya que el tejido está muy edematoso, fácil de deleznar, muy fibroso y muy friable.¹⁸

Se ha observado que al efectuarse las resecciones en padecimientos donde hay destrucción infecciosa del parénquima pulmonar, con la presencia de fibrosis y ad-

herencias se dificulta no sólo la extirpación de ganglios, sino la resección pulmonar, ocasionando hemorragias importantes. En algunos casos hay necesidad de dejar fragmentos de ganglios o parénquima pulmonar, que constituye un peligro ya que predisponen al enfermo a procesos fistulosos.¹⁸

Por lo anterior se ha considerado que en la exéresis pulmonar la presencia de ganglios caseosos constituye una causa de peligro que en muchas ocasiones puede hacer fracasar la operación realizada.

Enterados de la importancia y frecuencia de la localización ganglionar de la tuberculosis, quisimos investigar las relaciones, tamaño y localizaciones más constantes de los ganglios en el transoperatorio de las resecciones pulmonares y establecer una correlación entre su hallazgo y manejo durante la operación con la evolución postoperatoria de los pacientes estudiados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se escogieron 100 enfermos con diagnóstico de tuberculosis pulmonar, internados en el Sanatorio de Huipulco de la Ciudad de México, entre enero de 1964 a julio de 1965 con objeto de investigar en ellos la evolución de su padecimiento y conocer la terapéutica extrasanatorial, el diagnóstico de ingreso y el tratamiento sanatorial; éste dividido en drogoterápico propiamente dicho y el quirúrgico, en todos los escogidos se practicó exéresis pulmonar de amplitud variable, todos los datos así obtenidos se correlacionaron con la presencia o ausencia de ganglios del hilio pulmonar, su tratamiento quirúrgico y en función de su presencia y de la técnica quirúrgica

de exéresis conocer la evolución postoperatoria.

Independientemente de situar correctamente cada uno de los ganglios encontrados, cuando se extirparon fueron tratados asépticamente y así se llevaron a laboratorio en donde se dividieron también asépticamente en dos mitades, con una se elaboró un frotis en frasco usando las coloraciones de Gram y de Ziehl Nielsen para la investigación de bacilos ácido-alcohol-resistentes.

2. Cultivos en: Gelosa simple para buscar pseudomonas y todos los gérmenes de asociación.

BHI, EMB, ENDO y SS para investigar bacilos Gram-negativos.

110 en el que se investigó estafilococo.

Sabouraud en el que se investigó los hongos.

Lowenstein Gensen para Mycobacterium tuberculosis.

Para gérmenes anaerobios se incubó el tejido en un frasco estéril herméticamente cerrado a 37°C durante 24 horas.

La otra mitad se fijó en formol al 10% durante 24 horas para hacer cortes y efectuar estudio histopatológico.

RESULTADOS

Edad y sexo. Se encontró que los más frecuentes estuvieron comprendidos entre 11 y 40 años de edad, con predominio de los que tenían entre 21 y 30 años.

Referente al sexo los hombres fueron moderadamente más frecuentes que las mujeres. (Tabla I).

Operaciones previas. Entre los que habían tenido tratamiento activo antes de su internamiento, hubo predominio de la toracoplastía. (Tabla II).

TABLA I
EDAD Y SEXO

	No. de casos
De 0 a 10 años	2
11 a 20 "	12
21 a 30 "	48
31 a 40 "	20
41 a 50 "	8
51 a 60 "	8
61 a 70 "	2
Masculinos, 54	Femeninos, 46

TABLA II
OPERACIONES PREVIAS

	No. de casos
Toracoplastía derecha 1er. tiempo	6
Lobectomía superior derecha	2
Toracoplastía izquierda dos tiempos	6
Pleurotomía izquierda	2
Sección de adherencias	2

Diagnóstico de ingreso

Todos los pacientes al ingreso al Hospital tuvieron diagnóstico de tuberculosis pulmonar muy avanzada o secuelas del propio padecimiento. (Tabla III).

TABLA III
DIAGNOSTICOS PREOPERATORIOS

	No. de casos
Tuberculosis pulmonar muy avanzada	94
Bronquiectasias tuberculosas	2
Paquipleuritis tuberculosa	2
Tuberculosis ganglionar	2

A su ingreso y durante un tiempo variable todos los pacientes comprendidos en nuestro estudio fueron sometidos a tratamiento específico antituberculoso, utilizando en forma preferente las drogas primarias. (Tabla IV).

TABLA IV
DROGOTERAPIA PREVIA

	No. de casos
Isoniacida	94
Estreptomicina	74
Ocido paraaminosalicílico	22
Viomicina	10
Tetraciclina	10
Kanamicina	2

Operación practicada

La totalidad fueron intervenidos de exéresis pulmonar o durante la toracotomía practicada, se realizó exploración y extirpación de los ganglios de hilio pulmonar. Únicamente en dos fue la idea de practicar adenectomía por hipertrofia ganglionar. (Tabla V).

TABLA V
OPERACION PRACTICADA

	No. de casos
Lobectomía superior derecha	42
Lobectomía inferior derecha	6
Neumonectomía derecha	4
Lobectomía superior derecha y seg. 6	2
Lobectomía superior izquierda	12
Lobectomía inferior izquierda	6
Neumonectomía izquierda	18
Resección división superior izquierda	4
Lobectomía superior izq. y seg. 6	2
Segmentectomía 6 izquierda	2
Adenectomía	2

Localización ganglionar

Durante el acto operatorio en todos los casos que comprendió nuestro estudio se hizo exploración quirúrgica cuidadosa para encontrar y situar cada uno de los ganglios, se encontraron con mayor frecuencia cerca del bronquio principal, adheridos a la arteria pulmonar o incluidos dentro de los elementos broncovasculares. (Tabla VI).

TABLA VI
LOCALIZACION GANGLIONAR

	No. de casos
Bronquio principal	16
Entre dos vasos y bronquio	40
Adherido a arteria principal	20
Arriba de cayado aótrico	4
Abajo de ácigos e hilio principal	8
Adherido a arteria y bronquio	8
Sobre hilio del segmento 6	2

Forma y coloración ganglionar

La forma clasificada como irregular por no corresponder a ninguna con la que se hubiera podido comparar, estuvo presente en el mayor número. La coloración oscura fue muy frecuente también. (Tabla VII).

TABLA VII
FORMA Y COLORACION GANGLIONAR

	No. de casos
Irregular	60
Arriñonada	26
Ovalada	12
Gris	30
Negro	62
Normal	6

TABLA VIII
TAMAÑO PROMEDIO DE LOS GANGLIOS DE HILIO PULMONAR

	No. de casos
1.3 X 1 X .5	4
1.3 X 1.3 X .6	2
1.8 X .8 X .7	4
1.8 X .9 X .8	4
2.5 X 1 X .8	4
1.4 X 1 X .9	4
1 X .9 X .8	8
1.3 X .9 X .7	6
1 X .7 X .6	6
1.3 X .7 X .5	4
.8 X .6 X .5	52

Tamaño promedio de los ganglios

La mayoría no excedieron al tamaño comprendido entre 1 y 2 centímetros en todos sus diámetros. (Tabla VIII).

Hallazgos bacteriológicos en los ganglios

El cultivo resultó ser positivo al *Mycobacterium tuberculosis* en un grupo considerable. La positividad más alta se encontró con el medio de Lowestein Gensen. (Tabla IX).

TABLA IX
HALLAZGOS BACTERIOLÓGICOS DE
LOS GANGLIOS

	Positivo	Negativo
Gram	6	80
Ziehl-Neelsen	4	84
Cultivo en:		
BHI	0	84
Gelosa sangre	0	68
1 1 O	0	64
Sabouraud	0	70
Gelosa simple	4	24
Tioglicolato	2	74
EMB	4	54
Bioquímica	4	54
Lowenstein	6	94

Estudios histológicos de los ganglios

Las células necróticas, las fibras musculares y los linfocitos constituyen el hallazgo más frecuente durante el estudio histológico. (Tabla X).

TABLA X
ESTUDIO HISTOLÓGICO DE LOS
GANGLIOS

	No. de casos
Células necróticas	50
Células gigantes	4
Fibras musculares	28
Eritrocitos	8
Linfocitos	84
Células reticuloendoteliales	12

Complicaciones postoperatorias

La fístula bronquial y algunos síntomas propios del aparato respiratorio estuvieron presentes en más del 14% de pacientes operados. (Tabla XI).

TABLA XI
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

	No. de casos
Fístula	14
Fiebre	14
Hemoptoicos	14
Disnea	12
Burbujeo de frascos	14
Nivel hidroaéreo en tle de tórax	11
Enfisema subcutáneo	6
Empiema	2

Mortalidad

El infarto pulmonar y la anemia aguda fueron en nuestros casos las causas de la defunción. (Tabla XII).

TABLA XII
MORTALIDAD

	No. de casos
Nefrosis hemoglobinúrica	1
Choque quirúrgico	1
Infarto pulmonar	2
Anemia aguda	2
Cor pulmonale	1

COMENTARIO

Las observaciones realizadas durante nuestro estudio en adultos principalmente, hicieron comprender que el problema ganglionar asociado a los procesos de tuberculosis pulmonar más o menos amplios, como en forma reiterada se ha afirmado por diversos clínicos, cirujanos y anatomopatólogos, es muy frecuente y reviste una

importancia tan grande que en algunos aspectos puede compararse a la que tiene en edades menores cuando es parte preponderante del complejo primario tuberculoso. En numerosas ocasiones se pudieron realizar correlaciones entre el aspecto, la consistencia y la caseosis ganglionar y su cercanía al bronquio y los elementos vasculares con la forma de tuberculosis presente en el enfermo en quien se encontró diseminaciones de la enfermedad de punto de partida ganglionar.

El grupo más importante de pacientes estudiados estuvieron comprendidos en la tercera década de la vida, en ellos se encontró que la frecuencia de la participación ganglionar en la enfermedad fue alta pero no diferente a lo encontrado en otras edades mayores, ya que los grupos ganglionares fueron de tamaño, aspecto y forma parecidas en los casos observados sin interesar la antigüedad de la enfermedad y el tipo de tratamiento previamente reque el tratamiento médico que se realizó, logró la cicatrización de las lesiones pulmonares cualquiera que hubiera sido su aspecto anatomoradiológico pero que las colecciones caseosas ganglionares no siempre involucionaron como hubiera podido suponerse.

El diagnóstico de ingreso determinó que la mayoría presentaban tuberculosis pulmonar muy avanzada y únicamente en dos, se diagnosticó en forma exclusiva tuberculosis pulmonar.

El tratamiento drogoterápico recibido intrasaneatorio fue administrado durante un tiempo variable y utilizando las drogas consideradas de primera línea, en combinación de dos o más medicamentos, con ellos se logró mejoría de la localización pulmonar de la enfermedad.

En todos los pacientes se realizó exéresis pulmonar de amplitud y lado diverso, en el transoperatorio se tuvo especial interés en localizar los ganglios durante la disección, se encontró que en su mayoría existen alrededor de los elementos broncovasculares del lóbulo superior izquierdo y el hilio principal durante las neumonectomías. El mayor número situado en la vecindad de los elementos vasculares y en varios pudo comprobarse transoperatoriamente la participación en el proceso caseoso de la pared vascular, se observó la adventicia inflamada, edematosa confundida con la cápsula ganglionar; esta contigüidad nos hizo pensar en la facilidad de diseminación que existe en estos casos a través de los elementos mencionados, con la presencia de la vecindad y contigüidad ganglionar produciendo estas mismas alteraciones patológicas se encontraron cerca del bronquio principal, en varios de estos enfermos al revisar su historia radiológica se encontró diseminación de tipo broncogénico con probable punto de partida ganglionar. Con menos frecuencia, los ganglios estuvieron localizados cerca de otros elementos que en pocas ocasiones participaron de las alteraciones ganglionares, pero creemos que es de utilidad dejar constancia que los ganglios eran anormales y numerosos, parcialmente calificados o caseificados.

Aunque suponemos que las alteraciones de diseminación no pueden correlacionarse con la forma y el tamaño de los ganglios observados, sí pensamos que es útil mencionar, que siempre fueron encontrados, su tamaño superior al normal y su promedio fue mayor a un centímetro o más; no se pudo definir la forma que presentaron, la denominamos irregular y corres-

pondió al grupo más numeroso. La coloración fue negra en la mayoría de los casos; habitual en los ganglios antracóticos ciones transoperatorias para establecer una relación entre la contigüidad del ganglio con los elementos broncovasculares y la producción a partir del mismo de patología macroscópica y la investigación de él de elementos anormales y así anotar la evolución postoperatoria de los pacientes en forma especial cuando se encontró la presencia de bacilos.

Se encontró que los ganglios con *Mycobacterium tuberculosis* fueron numerosos; esta investigación se realizó en diversos medios específicos de cultivo. En 14 enfermos pudo establecerse con toda precisión, así lo creemos que la complicación de fístula bronquial aparecida entre 10 y 112 días del posoperatorio se debió, en parte, a que las alteraciones ocasionadas por los ganglios enfermos eran notables macroscópicamente en el bronquio tratado, ya que la sutura realizada se colocó por dificultades en la realización de la técnica quirúrgica en el mismo sitio de la implantación ganglionar.

Las mismas consideraciones hacemos referentes a los casos que sin presencia de fístula, ni apertura transoperatoria de lesión pulmonar y sí de manejo y ruptura de ganglios caseosos hicieron empiema en tres primeros días posteriores a la operación.

Las otras complicaciones mencionadas las consideramos como secuelas de la fístula bronquial o del empiema diagnosticados.

Con uso de otros medios de cultivo fueron escasos los gérmenes de asociación hallados y creemos que estos no tuvieron ninguna trascendencia en la evolución

postoperatoria de los pacientes en consideración a la asociación habitual en el tratamiento médico de antibióticos de amplio espectro. Los otros hallazgos del estudio histológico afirman la anormalidad de los ganglios investigados y sólo en un pequeño número la presencia de elementos de tipo cicatricial.

En general la mortalidad no tuvo en ningún caso relación con las complicaciones postoperatorias de fístula o empiema ya que todos los enfermos que las presentaron, mejoraron con el tratamiento habitual y las causas de muerte reportadas corresponden a alteraciones con diferente significación fisiopatológica.

El estado clínico, radiológico y bacteriológico de los enfermos al conceder el alta fue en general satisfactorio, observándose únicamente las secuelas o imágenes correspondientes a la operación practicada. Se concedió por mejoría en 68 pacientes, 18 permanecen internados, encontrándose asintomáticos y la obtendrán con el mismo diagnóstico que los anteriores a corto plazo, los restantes fueron los que fallecieron.

La estancia sanatorial la consideramos habitual en los pacientes con tuberculosis pulmonar avanzada que constituyen el grupo más significativo de los enfermos estudiados.

Las consideraciones hechas nos hacen abrigar esperanzas que la experiencia de los diversos grupos quirúrgicos que interviene en el tratamiento de los pacientes con tuberculosis pulmonar que cursa con conceder importancia especial a la disección y extirpación cuidadosa de los ganglios próximos a los elementos del hilio pulmonar tratado harán disminuir las complicaciones ya que estos elementos ac-

túan con significación patológica perfectamente definida. También hacemos notar que en nuestras observaciones nunca se encontró algún ganglio o grupo ganglionar que en forma habitual o especial se hubiera visto afectado en todos los casos por la enfermedad tuberculosa.

CONCLUSIONES

1. Se hizo un estudio clínico, transoperatorio, anatomopatológico y bacteriológico de los ganglios en pacientes con tuberculosis pulmonar tratados quirúrgicamente entre enero de 1964 a julio de 1965 en quienes como parte de su tratamiento se practicó exéresis pulmonar.

2. Se encontró que el sexo no influyó en los resultados, la edad hizo que el factor ganglionar fuera más importante en los menores de 10 años. El tratamiento previo no tuvo significación en la valoración de los resultados.

3. Durante la exploración y disección operatoria los ganglios con mayor frecuencia se encontraron entre los elementos broncovasculares del hilio.

4. Predominó la irregularidad en la morfología y la situación, así como, la coloración negra.

5. El tamaño en más del 50% de los ganglios encontrados osciló entre .8 mm. a 2.5 cm.

6. En los frotis teñidos con las técnicas de Gram y Zielh-Nielsen se observó en seis casos *Mycobacterium tuberculosis* y el cultivo, en consecuencia, fue positivo. Los linfocitos y las células necróticas en el estudio histológico constituyeron el hallazgo más frecuente.

7. Postoperatoriamente 14 enfermos presentaron fistula bronquial o secuela de

la misma y dos exclusivamente empiema, en todos pudo establecerse relación entre la presencia de uno o varios ganglios caseosos causando patología broncovascular por contigüidad con las complicaciones mencionadas.

8. Los fallecimientos postoperatorios en el grupo de enfermos estudiados se debieron a complicaciones no relacionadas con la operación propiamente dicha.

9. El estudio de la evolución preoperatoria, cuando hubo participación ganglionar importante con frecuencia pudo relacionarse con la apertura en vías aéreas o vasculares de los ganglios caseosos.

10. Las observaciones hechas transoperatoriamente, durante nuestro estudio, nos hace pensar que el manejo de los ganglios patológicos tiene qué ver mucho con la presencia o ausencia de complicaciones postoperatorias.

SUMMARY

In 100 patients treated with exeresis of the lung in which hilar lymphatic nodes were studied, it was found that 14 of them presented with bronchial fistula, and empyema in two; it could be established a relationship between the presence of the caseous lymphatic node causing pathology by contiguity in the bronchovascular elements. The observations in this study point out that the handling of the pathologic lymphatic nodes during bronchial and vascular suturing will determine the presence or absence of postoperative complications.

REFERENCIAS

1. Flores, A. A.: Leas, W. M.: Cirugía Bilateral en Tuberculosis Pulmonar; Reporte de 30 casos. *Rev. Mex. Tub. Ap. Resp.*; 17: 2, Mar.-Abr. 56.

2. Cortés, P. F.; Vázquez, P. R.; Varela, G. F.: Bronquiectasis y Tuberculosis Pulmonar con estudio Comparativo Histológico en 18 Resecciones Pulmonares. *Rev. Mex. Tub.*, 17: 3, 259-70, 56.
3. Besta, B. R.; Pigorini, L.: Sobre los Síndromes Secundarios a Adenopatías Tuberculosas Avanzadas. *Rev. Mex. Tub.*, 17: 6, Sov.-Dic, 56.
4. Rivero, S. O.; Pérez, T. R.; Green, L. M.: Estudios Anatomopatológicos de Piezas Resecadas en Tuberculosis Pulmonar. *Rev. Mex. Tub.*, 71: 6, Nov.-Dic, 56.
5. Morales, M. J.: Estudio Radiológico de la Primo Infección Tuberculosa Pulmonar del Niño. *Rev. Cub. Tub.*, 17: Jul.-Sep, 1953.
6. Rivera, O. M.; Abella, M. E.; Alejo, R. I.: Resección Pulmonar en Tuberculosis. *Bol. Serv. Cir. Tórax*, 1: 1, Ene.-Feb, 63.
7. Recordati, L.: Interressanti Aspecti Diagnostici e Teurapeutici nelle Adenopatie Tbc. Mediastiniche dell'adulto. *Asclepio*, 8: 5, 114-117: Sept.-Oct, 1962, Milan).
8. Epifanio, C. L.; Gorbero, B. R.: Complicaciones Ganglionares de los Calmetizados. *Rev. Mex. Tub. Ap. Resp.*, 11: 62-62, Ene.-Feb, 1950.
9. Fernández, J. J.; Senties, V. R.: Tuberculosis Primitiva del Lóbulo Medio. *Rev. Mex. Tub.*, 19: Mar.-Abr, 1958.
10. Silva, C. R.: Los Linfáticos de los Niños. Tesis. Fac. Med. U.N.A.M. 1947.
11. Kuthy, P. J.: Estudio Anatómico y Radiológico del Sistema Linfático Torácico. Tesis. Fac. Med. U.N.A.M. 1948.
12. Cosío, V. I.; Celis, S. A.: *Patología Clínica y Terapéutica del Aparato Respiratorio*. México, 122, 1956.
13. Sampedro, P.: *Técnica Micrográfica y Organografía Microscópica*. México, 355-359, 1952.
14. Herrera, T. R.: Tuberculosis Ganglionar. *Rev. Med. Hosp. Gral. México*, 26: 517-520, 1962.
15. Negrete, H. J.: *Anatomía Clínica*. México. Tomo II, 744-745, 1957.
16. Ancira, V. G.: Vacunación Antituberculosa con B.C.G. *Rev. Méd. Centro Materno Infantil Gral. Maximino Avila Camacho*, Vol. 11 155-162, Dic, 1961.
17. Betancourt, V. M.: Fibrogénesis Tisular Experimental. Base del Tratamiento de la Fístula Bronquial. *Sem. Méd. Mex.* 36: 318-320, marzo, 1963.
18. Cecil R. L.; Loeb, F. R.: *Tratado de Medicina Interna*, 10a. Edición México. Tomo 1, 273-274, 1960. Editorial Interamericana, S. A.

CIRUGIA DE VIAS AEREAS*

GUILLERMO S. DÍAZ M. Y CARLOS R. PACHECO

Se analizan los resultados obtenidos en 10 operaciones de reconstrucción de vías aéreas, anotándose tres fracasos, dos de ellos mortales. Se consiguieron mejores resultados en casos de anastomosis 75% (3 de 4) que en los de transplante (50%). En el caso en que se utilizó alambre de acero inoxidable como material de sutura el resultado fue mortal. Cuando se usó traqueotomía nunca se obtuvo restenosis y sí en cambio en un caso de dos veces que no se realizó. Es necesario que pase más tiempo para obtener conclusiones.

LA CIRUGÍA de las vías aéreas que tiene por objeto restablecer su continuidad, se le considera un "procedimiento fisiológico", puesto que su práctica no acarrea sacrificio anatómico ni funcional del tejido, como sucede en la resección pulmonar.

La cirugía de las vías aéreas está indicada, siempre que las condiciones del parénquima distal sean tales que justifiquen los intentos por conservarlo, ya que el éxito de estas intervenciones no alcanza la totalidad de los casos.

La función de las vías aéreas es doble: por una parte garantizar el flujo del aire en su interior, manteniéndose siempre abiertas por rigidez "centrífuga" de los

cartílagos, y siguiendo los movimientos de elongación y acortamiento de todo el sistema respiratorio gracias a una mayor flexibilidad en sentido axial, y por la otra la de defensa del aparato respiratorio, expulsando elementos extraños gracias a las acciones ciliar y tusígena.

Se obtendrán los máximos beneficios al tratar de restablecer la continuidad del conducto aéreo cuando se pueda injertar impunemente un sistema con los mismos caracteres, como lo anota Rivero,¹ es decir, lograr abolir todos los problemas concernientes al transplante de órganos, a saber: aceptación, fuentes previsoras, viabilidad garantizada durante el almacenamiento, etc.

Mientras esto se logra, habrá que echar mano de procedimientos que sin ser el ideal, más se le asemejen; en general se

* Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del IMS. México 7, D. F.

debe tratar de no usar elementos extraños como trasplantes o implantes, sino realizar anastomosis, ya que la cantidad de tejido disponible del conducto es suficiente.^{2 a 7}

Desde el punto de vista técnico, existen suficientes elementos teóricos para explicar los resultados inciertos obtenidos con injertos (implantes o trasplantes). Debido a las condiciones particulares de elasticidad de las vías aéreas, el suturar un material que no las posea, dará lugar a que en cualquier movimiento: inspiración, espiración, deglución, etc., se establezca una lucha en el punto de sutura que provoca su solución de continuidad, o bien la producción de cicatrices viciosas por el constante trauma.⁸ Por otro lado, la ausencia de epitelio ciliado protector en ese puente, favorece el estancamiento de secreciones con elementos extraños y

bacterias, las que terminan por hacer fracasar la operación.

CASOS ESTUDIADOS

Se han operado de las vías aéreas, nueve pacientes, realizándose dos intervenciones en uno de ellos, lo que hace un total de diez operaciones.

Seis fueron mujeres, tres hombres, cuyas edades oscilaron entre los 18 meses y los 45 años, lo que con el diagnóstico se expresa en la Tabla I.

La localización de estas alteraciones se expresa en la Tabla II.

El tiempo transcurrido desde que se presentó la alteración anatómica, hasta que se intentó su tratamiento se expresa en la Tabla III.

La operación realizada se anota en la Tabla IV.

Se usó seda como material de sutura

TABLA I
DIAGNOSTICO, EDAD Y SEXO DE NUEVE CASOS ESTUDIADOS

1.	H. R. D.	(M)	18 meses	Cuerpo extraño (piñón)
2.	Ma. J. F. J.	(F)	6 años	Cuerpo extraño (piedra)
3.	M. A. G.	(F)	33 años	Cuerpo extraño (fragmento óseo)
4.	M. D. R.	(M)	45 años	Estenosis traqueal cervical post. traqueot.
5.	G. R. L.	(F)	30 años	Tumor de tráquea torácica (quiste)
6.	E. S. de D.	(F)	28 años	Tumor de tráquea torácica (cilindroma)
7.	A. E. H.	(F)	24 años	Estenosis cicatricial tuberculosa
8.	A. S. I.	(F)	43 años	Estenosis cicatricial tuberculosa
9.	C. D. A.	(M)	39 años	Estenosis cicatricial por contusión torácica

•

TABLA II
LOCALIZACION DE LAS ALTERACIONES EN EL ARBOL AEREO

	Total	Cuerpo extraño	Estenosis cicatricial	Tumor	Fractura
Tráquea cervical	1		1		
Tráquea torácica	2			2	
Bronquio princ. izq.	2		1		1
Tronco bas. izq.	4	2	2		
Bronquio interm.	1	1			
T O T A L	10	3	4	2	1

TABLA III
TIEMPO DE EVOLUCION

Cuerpo extraño y tumores	(5 casos)	Inmediatamente
Estenosis cicatricial	(3 casos)	de 1 mes a 8 años
Fractura post-traumática	(1 caso)	2 meses

TABLA IV
OPERACION REALIZADA

	<i>Operaciones</i>
Broncotomía y broncorrafia	3
Resección de estenosis y anastomosis término-terminal	4
Resección ed estenosis e injerto de Gebauer	1
Resección parcial y parche de teflón	1
Traqueotomía y traqueorrafia	1
TOTAL	10

TABLA V
TECNICA EMPLEADA Y MATERIAL DE SUTURA

Broncotomía y broncorrafia	3	seda, puntos separados
Resección y anastomosis término-terminal en bronquio principal izquierdo	1	seda, puntos separados
Resección y anastomosis término-terminal en bronquio principal izquierdo	1	seda, surjete evertiente
Resección y anastomosis término-terminal en bronquio principal izquierdo	1	seda, surjete continuo
Resección y anastomosis término-terminal en bronquio principal izquierdo	1	alambre, puntos separados
Resección e injerto de Gebauer en tráquea cervical	1	
Resección e implante de teflón en tráquea torácica	1	seda, surjete continuo
Traqueotomía y tarqueorrafia torácica	1	seda, puntos separados
TOTAL	10	

en ocho ocasiones y en dos alambre de acero inoxidable. La técnica empleada se anota en la Tabla V.

Durante el postoperatorio inmediato se realizó traqueotomía en 8 casos, no habiéndose llevado a cabo en uno, y en la primera operación de otro que se intervino dos veces.

La evolución y los resultados postoperatorios se ejemplifican en la Tabla VI.

COMENTARIO

Con objeto de poder valorar los resultados de las operaciones realizadas se integraron tres grupos de pacientes:

1. Cirugía de tráquea. Tres casos.
2. Broncotomía por cuerpo extraño; Tres casos.
3. Resección de estenosis bronquial y anastomosis término-terminal. Tres casos. Cuatro operaciones.

TABLA VI
EVOLUCION Y RESULTADOS POST-OPERATORIOS

	1 mes	3 meses	6 meses	1 año	tardíos
1. Broncorrafia	+	+	?	?	?
2. Broncorrafia	+	+	?	?	?
3. Broncorrafia	+	+	?	?	?
4. Anastomosis con puntos separados de seda	+	Restenosis			
5. Anastomosis con surjete de seda	+	+	+	+	+
6. Anastomosis con surjete de seda	+	+	+	+	+
7. Anastomosis con puntos de alambre	+	MUERTE	(por ruptura aorta)		
8. Injerto de Gebauer	+	+	+	+	+
9. Implante de teflón	MUERTE	(dehiscencia sutura)			
10. Traqueorrafia	+	+	+	+	+

+ = curado.

? = se ignora.

Los resultados obtenidos al manejar el conducto traqueal fueron buenos en lo que se refiere a su porción cervical (Figs. 1 y 2), en donde se realizó un injerto tipo Gebauer, todos los autores han obtenido buenos resultados en situaciones semejantes, en virtud de que es menos peligrosa la fuga aérea inmediata y hay suficiente tejido compacto alrededor de la vía aérea para sellar cualquier defecto temprano o tardío.^{1 a 3}

En cambio a nivel torácico, en donde se originó un defecto al resecar un quiste (Fig. 3), la paciente murió al mes de haberse implantado un fragmento de teflón con sutura continua de seda, pensamos que fue debido a solución de continuidad y aparición de neumotórax bilateral hipertensivo (Fig. 4). La otra paciente con un tumor "benigno" que se resecó por traqueostomía, evolucionó satisfactoriamente; sólo que 18 meses más tarde fa-

llecó por reproducción del tumor. (Figuras 5 y 6).

En el grupo dos, broncotomía y broncorrafia, lo primero que llama la atención es que en dos de ellos el cuerpo extraño se enclavara en el bronquio izquierdo. Naturalmente es más frecuente que se alojen del lado derecho, pero cuando lo hacen del lado izquierdo su extracción es más laboriosa y en ocasiones imposible, por lo que en ellos fue necesario llegar a la broncotomía, hecho ya observado y reportado por otros autores.⁷

Los resultados obtenidos en los tres casos fueron sistemáticamente buenos, el plazo mayor en que se han controlado es de tres meses después de la operación, sin embargo por la organización misma de la Institución en que trabajamos, se piensa que de haber aparecido alguna complicación ya tuviéramos conocimiento de ello. La garantía de los buenos resul-

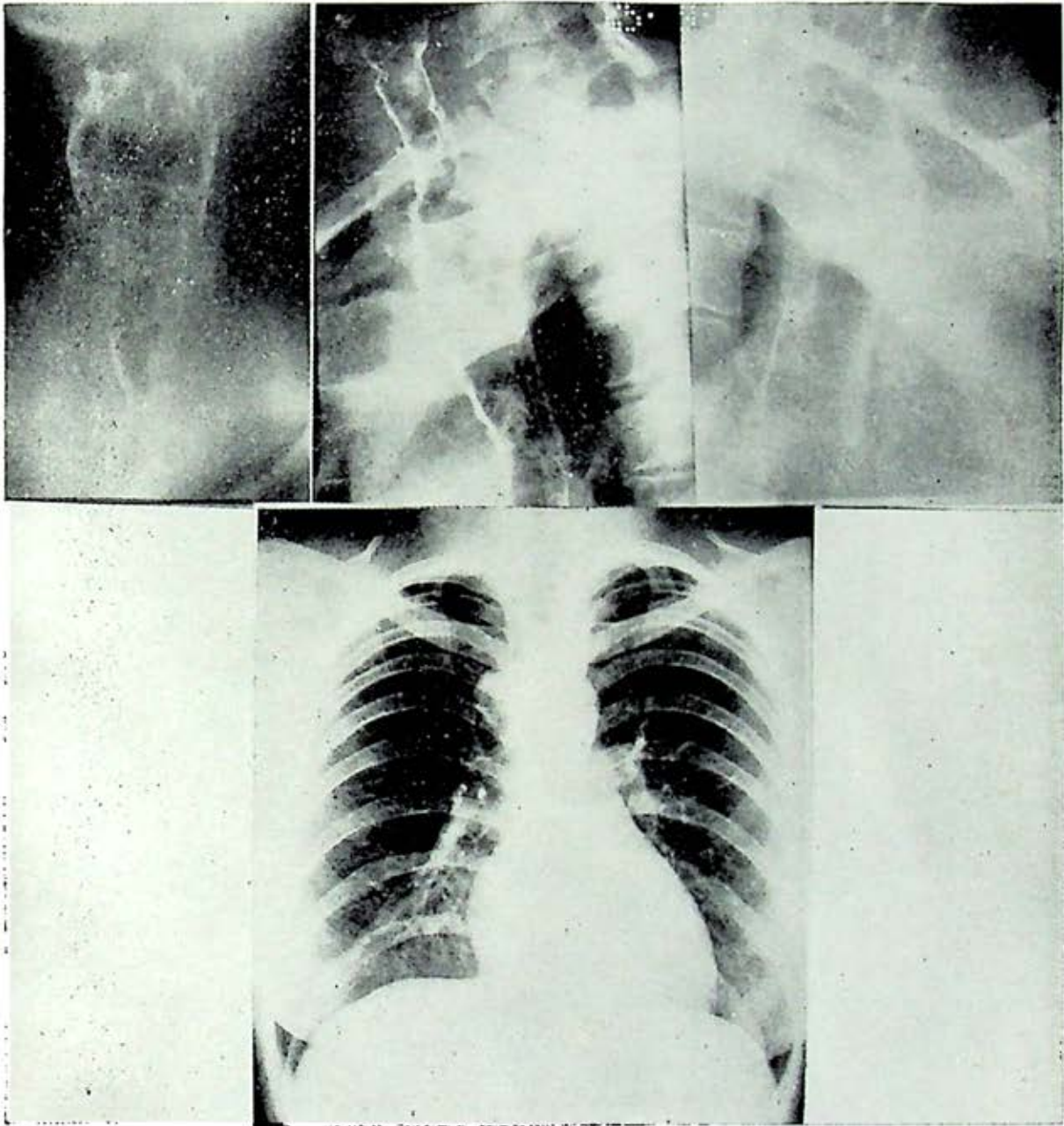


FIG. 1. Laringografía en antero posterior que demuestra estenosis del 50% de su luz cuatro centímetros debajo de la glotis.

FIG. 2. Composición fotográfica de laringografía (posiciones oblicuas) demostrando la ausencia de estenosis en el sitio de trasplante.

FIG. 3. Telerradiografía de tórax en posteroanterior demostrando una tumoración mediastinal en la región intercleidohiliar interna del lado derecho.

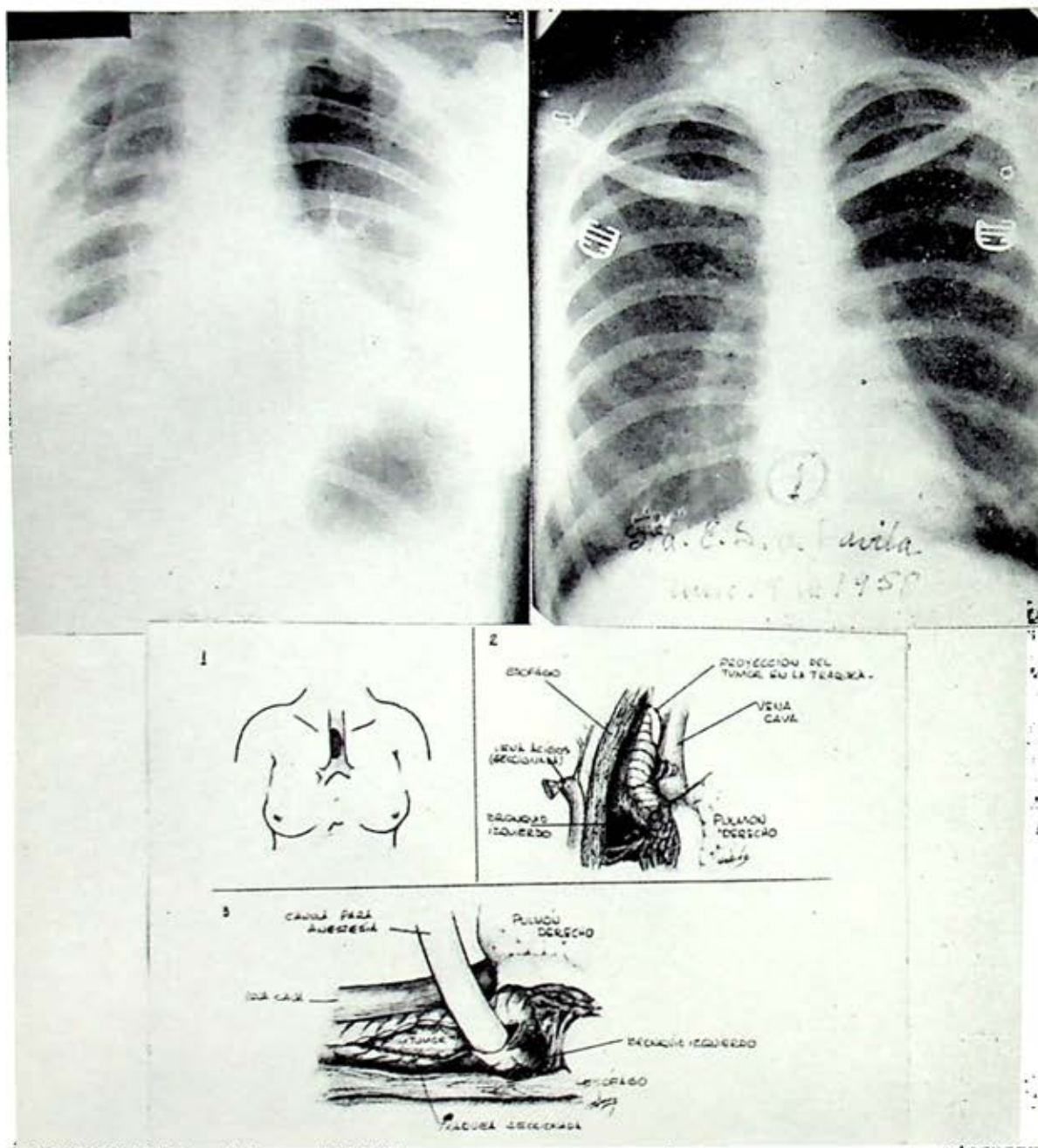


FIG. 4. Radiografía portátil de tórax demostrando neumotórax bilateral.

FIG. 5. Telerradiografía de tórax en la paciente con "cilindroma" de tráquea.

FIG. 6. Procedimiento quirúrgico para la extracción de cilindroma.

tados obtenidos estriba en que la reparación es inmediata después de su origen, en que siempre se realizó la apertura de la vía aérea en sentido longitudinal y en que siempre fue sobre la porción membranosa.^{7, 8}

De las cuatro veces en que hubo de resecarse un fragmento estenosado de bronquio y realizar anastomosis término-terminal, dos fueron por tuberculosis cicatrizada y los otros dos consecutivos a fractura por contusión profunda de tórax. En los dos primeros se obtuvo éxito (Figs. 6, 7, 8 y 9), porque se realizó traqueotomía post-operatoria y se suturó con surjete que incluyó a la mucosa, es éste el método con el que hemos obtenido mejores resultados en el trasplante pulmonar y se ha preconizado desde hace tiempo por diversos autores.^{9, 10, 11}

El caso 9 se reestenósó al mes, en él no se realizó traqueotomía y la sutura se hizo con puntos separados de seda, en la segunda ocasión que se intervino (sutura con alambre) se obtuvo éxito por lo que se refiere al estado de la vía aérea, sólo que a los dos meses de realizada, el paciente murió con ruptura de aneurisma de aorta por el trauma constante de uno de los puntos de acero inoxidable sobre la pared del vaso (Figs. 10 y 11).

Los resultados obtenidos en general son tres fracasos, de diez operaciones que representan el 30% con mortalidad del 20%. Por el número exiguo de casos, no creemos que tenga ninguna significación estadística.

Es interesante mencionar que el uso de la traqueotomía es indispensable para conseguir buenos resultados, hecho enfatizado por Gebauer¹² Mathey y Sjork^{13 y 14}

puesto que al disminuir el trabajo respiratorio y abolir la tos, logrará que la tensión en el sitio de sutura sea menor, al mismo tiempo permitiré una mejor extracción de las secreciones. Sólo se dejó de practicar en dos casos, uno de ellos quizá el más significativo (caso 9) con malos resultados por reestenosis.

Otro hecho digno de mencionar es el futuro del material extraño utilizado; a todos nos ha tocado observar su expulsión más o menos frecuente en la práctica diaria de la cirugía de tórax, esta expulsión se hace hacia la luz de las vías aéreas cuando se trata de puntos separados. En el caso de realizar la sutura con surjete continuo se corre el riesgo de que el fragmento largo de hilo se aglomere y estanque las secreciones, dando lugar a datos clínicos, físicos y radiológicos de atelectasia que sugieren reestenosis; ello sucedió en los casos 7 y 8 (Figs. 12, 13 y 14). A los tres y seis meses de operada, tuvimos que realizar la extracción del material de sutura por maniobras endoscópicas, logrando la aereación completa del pulmón. Este hecho no lo hemos encontrado reportado en la literatura.

Nos parece de mayor utilidad usar surjete evertiente en las anastomosis, puesto que además de aproximar mejor las capas de la vía aérea, el tener un doble anillo garantiza la permanencia abierta de ella y sobre todo las presiones ejercidas en la línea de sutura se difunden de manera uniforme en una mayor superficie y no sobre puntos específicos. Caso de éxito en la enferma que ocupó el lugar 6.

Si tratamos de tomar en cuenta el tiempo transcurrido entre el establecimiento de la lesión y el intento de reparación ob-

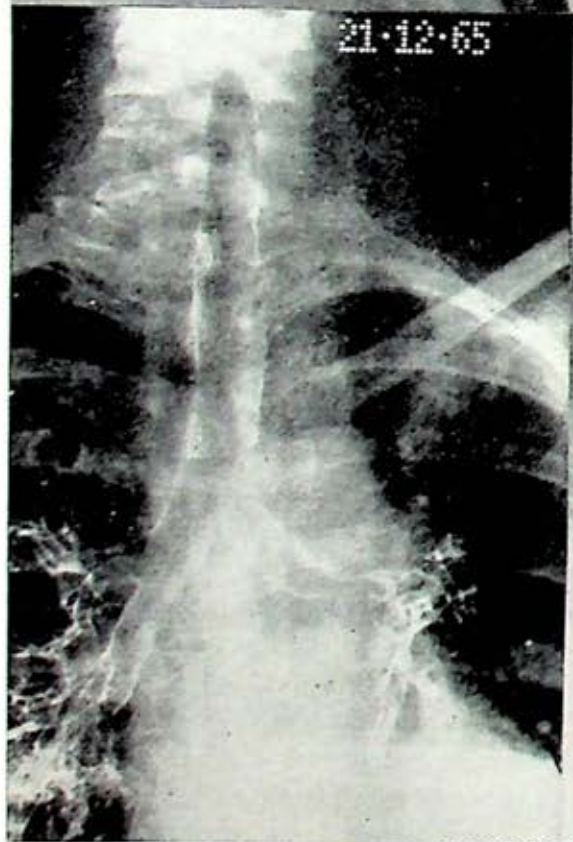
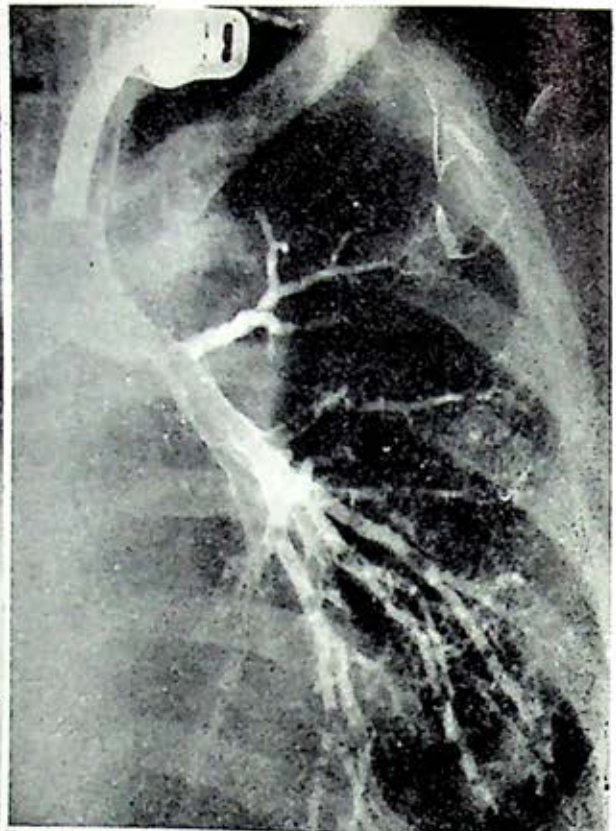
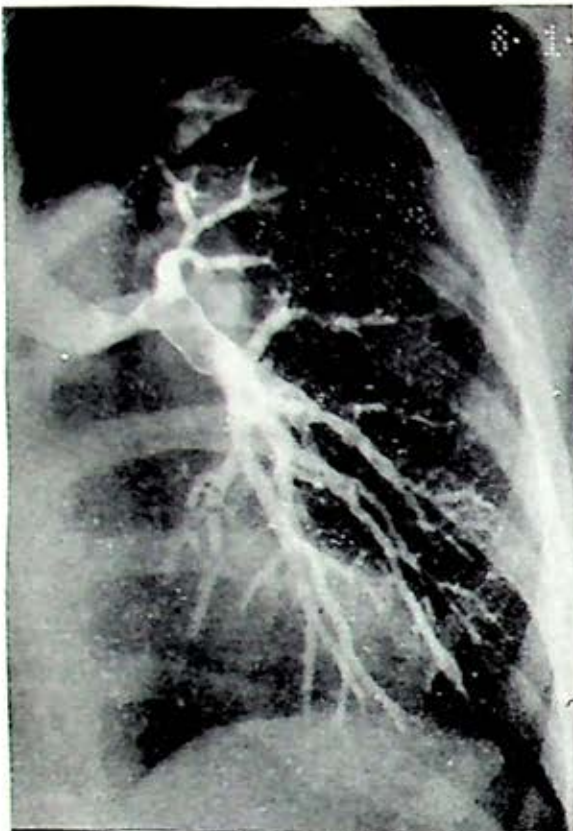


FIG. 7. Broncografía izquierda demostrando estenosis que disminuía la luz en un 60% del bronquio de los basales. (Nótese la ausencia de llenado del lóbulo superior por atelectasia).
FIG. 8. Broncografía del mismo paciente después de lobectomía superior y resección del fragmento estenosado y anastomosis término-terminal.
FIG. 9. Broncografía de otra paciente con estenosis tuberculosa y atelectasia de la división superior.
FIG. 10. Broncografía post-operatoria.

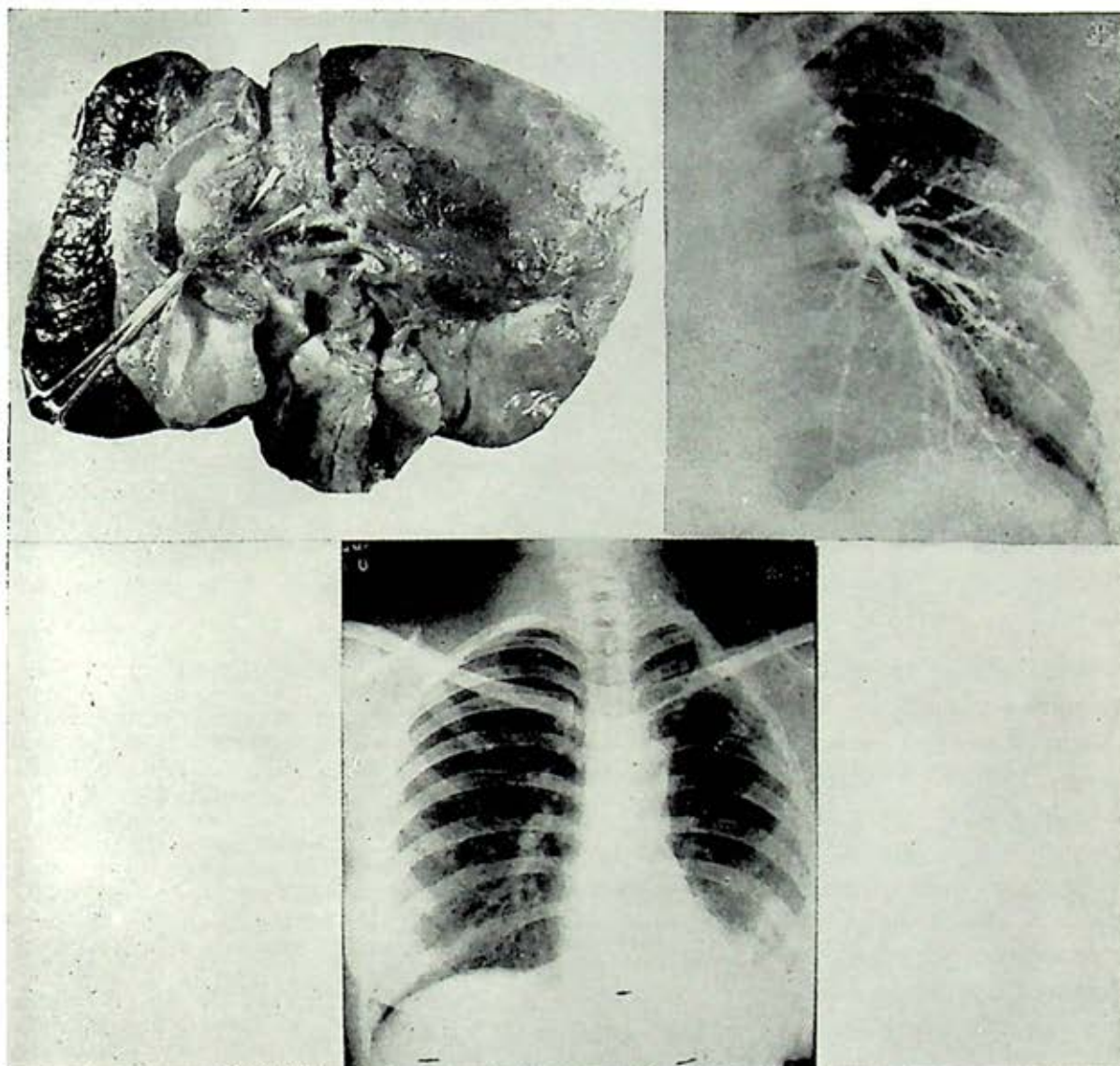


FIG. 11. Aspecto macroscópico de las vísceras intratorácicas donde se puede observar la comunicación de la aorta al bronquio izquierdo a partir de la porción aneurismática de ella. Obsérvese la sonda acanalada atravesando el vaso hasta llegar al bronquio.

FIG. 12. Broncografía izquierda del caso Núm. 7, que demuestra ausencia de llenado por material radio opaco en el bronquio del tronco de los basales por taponamiento con el hilo de sutura y secreciones retenidas.

FIG. 13. Telerradiografía después de la extracción del material de sutura conglomerado.

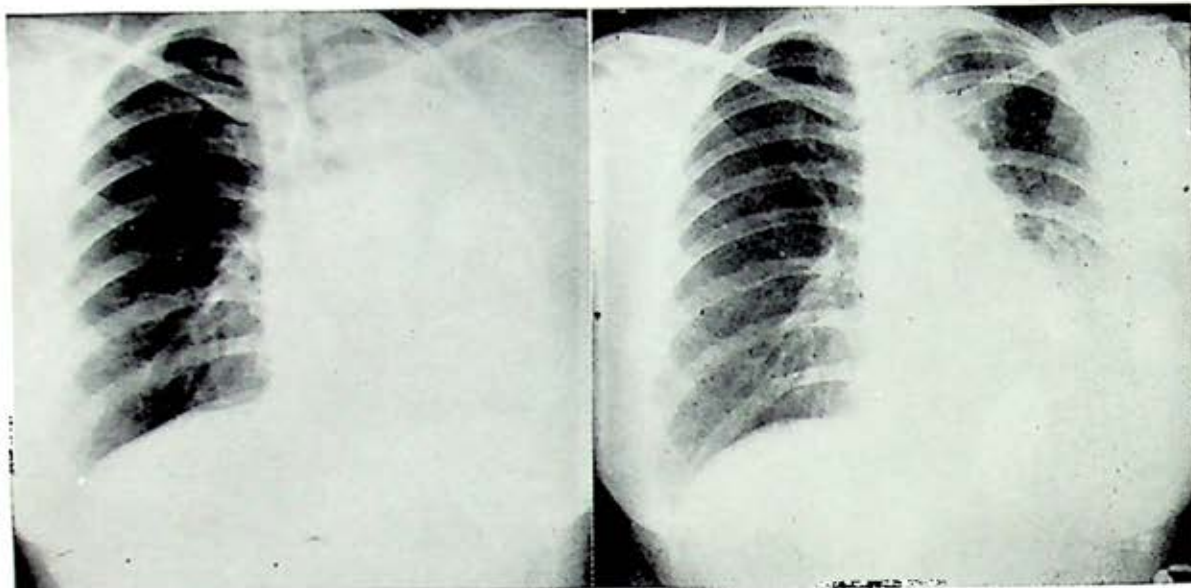


FIG. 14. Caso Núm. 8. Radiografías postoperatorias antes y después de la extracción del material de sutura.

tuvimos datos paradójicos, ya que un ejemplo que pudiera ser el más demostrativo en cuanto a inmediato (caso 5) de tumor traqueal benigno, terminó con la muerte y el más mediato, ocho años de estenosis traqueal (caso 4) fue uno de los casos de éxito a plazo largo. Es posible que sea debido a que los casos no son comparables por ellos mismos y también a que son muy pocos para hacer conclusiones significativas.

SUMMARY

The results of 10 operations on reconstruction of airway are analyzed. There were three failures, two of them mortal. Best results were obtained in cases of anastomoses 75% (3 from 4) than in transplantation cases (50%). In one case in which stainless steel wire was used as suture material the result was mortal. When tracheotomy was employed there was not restenosis.

REFERENCIAS

1. Rivero Serrano, O.: "Reconstrucción experimental de tráquea". Tesis Recepcional (UNAM), 1953.
2. Kiriluk, L. B., Meredino, K. A.: "An experimental evaluation in the dog of bronchial transplantation, bronchial and tracheobronchial resection with reconstruction". *Ann. Surg.* 137: 490, 1953.
3. Barclay, R. S., Mc Swan, N., Welsh, T. M.: "Tracheal reconstruction without the use of grafts". *Thorax* 12: 177, 1957.
4. Cantrell, J. R., Folse, R. J.: "The repair of circumferential defects of the trachea by direct anastomosis: experimental evaluation". *J. Thorac Cardio. Surg.* 42: 589, 1961.
5. Grillo, H. C., Dignan E. F., Miura, T.: "Extensive resection and reconstruction of mediastinal trachea without prosthesis or graft: and anatomical study in man". *J. Thoracic Cardio. Surg.* 48: 741, 1964.
6. Grillo, H. C., Bendixen, H. H., Gephart, T.: "Resection of the carina and Lower trachea". *Ann. Surg.* 158: 889, 1963.
7. Serrano, A. R., Ortiz Monasterio, F., Caloca, A. J.: "Reconstrucción de la tráquea". *Gac. Méd. Mex.* XC; 963, 1960.
8. Pacheco, C. R., Rivero, O. y Kuthy, P. J.: "Experimental reconstructive surgery of the trachea". *J. Thor. Surg.* 27: 554, 1954.

9. Brea, M. J.: "Cuerpo extraño en bronquio por broncotomía". *Pren. Méd. Arg.* 37: 874, 1950.
10. Metrás, H., Laval, P., Gregoire, M., Pagan, H.: "Bronchotomie pour adenome bronchique". *J. Franc. Chir. Thorac.* 6: 77, 1952.
11. Jackson, T. L., Lepkin, P., Tatlew, Hampton, P.: "An experimental study in bronchial anastomosis". *J. thor. Surg.* 18: 630, 1949.
12. Standacher, V. E., Pulin, A., Beili, A.: "Tentativi di resezione con rista-bilimento della continuita mediante anastomози termino-terminae". *Chirurgia, Milano* 1: 511, 1950.
13. Meyer, R. P., Erlich, R. W., Taylor, C. B., Hass, G. H.: "Experimental broncho-tracheal anastomosis". *Arch. Surg.* 62: 6, 1951.
14. Gebahuer, P.: "Reconstructive surgery of the thachea and bronchi". Late results with dermal grafts". *J. thor. Surg.* 22: 568, 1951.
15. Bjork, V. O., Rodríguez, L. E.: "Reconstructive of the trachea and its bifurcation. An experimental study". *J. Thor. Surg.* 35: 596, 1958.
16. Mac. Manus, J. E., Mc. Cormic, R.: "Resection and anastomosis of the intrathoracic trachea for primary neoplasms". *Ann. Surg.* 139: 350, 1954.

ESTENOSIS TRAQUEAL POR PARACOCCIDIOIDES

Se presenta un caso de Paracoccidioides brasiliensis de localización faringolaríngea, tráquea y pulmonar. Fue tratado con sulfadiazina y anfotericina. Las lesiones traqueales dejaron como secuela una estenosis marcada que impide la ventilación normal.

J. del Río H.

Estenosis Traqueal por Paracoccidioides Brasiliensie. Pilheu J. A.; Yerga, M.; Negroni, R.; Cohen, J.: *Tórax* (Uruguay) 14: 184, 1965.

TUBERCULOSIS PULMONAR EN NIÑOS VACUNADOS CON BCG MENORES DE DOS AÑOS

A pesar de las intensas campañas de vacunación con BCG que se realiza en Chile, es posible observar casos de tuberculosis en lactantes vacunados. En la literatura mundial existen escasas referencias sobre este problema relacionado con el lactante menor.

En el presente trabajo, se exponen 17 casos de niños menores de dos años, vacunados con BCG y que posteriormente presentaron una tuberculosis pulmonar de tipo primario. Estos niños fueron controlados en el Servicio Broncopulmonar del Hospital Luis Calvo Mackenna entre los años 1959 y 1963.

Luego de analizar los posibles factores del desarrollo de la enfermedad en los casos estudiados, se llama la atención sobre los siguientes factores: contagio intrafamiliar intenso y masivo; falta de separación del niño luego de la vacunación; inadecuada control posterior tuberculínico; acción anergizante del sarampión.

En los exámenes radiográficos se comprobó lesión infiltrativa del parénquima pulmonar y participación ganglionar del lado derecho.

Todos los pacientes estudiados evolucionaron favorablemente mediante el empleo de las drogas antituberculosas.

Bustamante E. W., Ibáñez S. y Barros E. *Revista Chilena de Pediatría*, 36: 346, 1965.

LA PENIMEPICICLINA EN INFECCIONES RESPIRATORIAS*

RUBÉN ACEVES ORTEGA

Se administró penimepiciclina a 50 pacientes con diferentes infecciones respiratorias. Los resultados fueron excelentes en 34 pacientes (68%); buenos en 112 (24%); mediocres en 3 (6%) y nulos en un paciente (2%). La conversión bacteriológica y los cambios radiológicos fueron muy satisfactorios. No hubo fenómenos de intolerancia o toxicidad.

LOS PADECIMIENTOS infecciosos del aparato respiratorio susceptibles de desarrollarse en cualquier ser humano, son conocidos desde la antigüedad; su terapéutica, tantas veces empírica e ineficaz, se vio enriquecer con la aparición de los antibióticos.

Es conocido, sin embargo, que los cuadros patológicos clásicos como: enfisema, bronquiectasia, tuberculosis, cáncer y otros se ven con frecuencia agravados por la aparición de una infección intercurrente, infección que puede ser causada por una gran variedad de gérmenes patógenos entre los que predominan el neumococo, estreptococo, H. influenza y estafilococo.

El tratamiento adecuado de estas infecciones incluye cuidados de orden general (balance hidroelectrolítico, oxigenación,

digitalización, terapia antifúngica, etc.) y factores de tipo local como: drenaje bronquial, fluidificación de las secreciones, antiinflamatorias y la administración de un antibiótico, en lo posible específico al germen causante, o bien un antibiótico de amplio espectro.

Pensamos que esta terapéutica mixta en la que podemos lograr las mejores condiciones para la acción del antibiótico, es en la actualidad obligada.

La experiencia nos ha mostrado que con esta conducta se puede modificar la evolución y el aspecto clínico de los enfermos broncopulmonares, hasta el extremo de hacer excepcional la necesidad de la cirugía.

El objeto de este trabajo es presentar los resultados obtenidos con el uso de la penimepiciclina** (antibiótico que reúne en su molécula un radical penicilínico y un radical tetraciclínico, con fórmula fe-

* Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z." Zoquipan, Jal. México.

** Penetracyna, Midy.

noxipenicilinato de 4-Beta-hidroxietil-dietilendiamino-metil-tetraciclina) en un grupo de 50 enfermos con diferente enfermedad broncopulmonar.

MATERIAL Y MÉTODOS

El material empleado en este trabajo fue de 50 enfermos de diferente edad, sexo y con diferente padecimiento broncopulmonar como se presenta en la tabla I, de ellos los que tienen tuberculosis pulmonar se encuentran internados en el Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z." Zoquipan, Jal.

TABLA I

Absceso de pulmón	1
Asma bronquial crónica	4
Bronquiectasia basal bilateral	3
Bronquitis aguda	1
Bronquitis crónica	8
Bronquitis crónica con enfisema pulmonar avanzada	14
En el postoperatorio, en cirugía por tuberculosis pulmonar	2
Neumonía	2
Pulmón poliquístico	1
Tuberculosis pulmonar avanzada con infección secundaria grave	11
Tuberculosis pulmonar avanzada y silicosis e infección secundaria	2
Tuberculosis avanzada y carcinoma con infección secundaria grave	1

Todos los pacientes fueron controlados al iniciar el tratamiento con un examen radiológico, biometría hemática, examen bacteriológico y cultivo de la expectoración con sensibilidad a los antibióticos.

El tratamiento empleado en los enfermos con bronquitis aguda, bronquitis crónica, enfisema pulmonar, asma bronquial crónica y bronquiectasia, consistió en el uso del antibiótico por vía oral o parenteral a la dosis de 1 a 1.5 g. diarios. Como tratamiento complementario se emplea-

ron nebulizaciones periódicas durante 48 a 72 horas, de una mezcla de 125 mg. de penimepiciclina (en 24 horas) con un mucolítico y un broncodilatador. En el orden general se agregaron corticoesteroides y bioflavonoides. El tiempo de tratamiento fue variable, dependiendo de la respuesta del paciente, la cantidad de antibiótico administrado fue de 8 a 15 g.

En los enfermos con neumonía, absceso del pulmón y pulmón poliquístico se empleó la vía oral o parenteral a la dosis de 1 a 1½ g. diarios adjuntando enzimáticos y bioflavonoides. El tratamiento varió de 8 a 30 días.

En los pacientes con tuberculosis pulmonar avanzada, silicosis o carcinoma, el antibiótico se empleó para controlar la infección secundaria manifestada por leucocitosis y fiebre.

RESULTADOS

La valoración de los resultados fue hecha desde el punto de vista clínico (clínico, radiológico y de laboratorio en los pacientes hospitalizados) calificándolos como:

- Excelentes: cuando la eficacia del tratamiento ha hecho descender la curva térmica dentro de las primeros 48 horas, con franca disminución o desaparición del esputo, la tos y la disnea.
- Buenos: cuando la respuesta sin ser tan rápida ha llevado a la curación en los primeros 4 días.
- Mediocre: todos aquellos casos con mejoría parcial después de 5 a 7 días de administrar el antibiótico.
- Nulos: cuando no se obtuvo respuesta después de una semana de tratamiento.

La tabla II resume nuestros resultados:

TABLA II

<i>Resultados</i>	<i>Excelentes</i>	<i>Buenos</i>	<i>Mediocres</i>	<i>Nulos</i>	<i>Total</i>
Absceso de pulmón	1	1			1
Bronquiectasias	2	1			3
Asma bronquial	2	2			8
Bronquitis crónica	6	2			8
Bronquitis crónica con enfisema	10	2	2	0	14
Bronquitis aguda	1				1
Neumonía	1	1			2
Post-Op. en cirugía pulmonar	2				1
Pulmón poliquístico	1				1
Tuberculosis pulmonar con silicosis		1	1		2
Tuberculosis pulmonar con Carcinoma		1			1
Tuberculosis pulmonar A. con Inf. secund.	8	2		1	11
T O T A L :	<u>45</u>	<u>12</u>	<u>3</u>	<u>1</u>	<u>11</u>

Los siguientes extractos de historias clínicas se relatan como casos demostrativos y se ilustran con estudios radiológicos.

Caso Núm. 1. E.A.Y. de 63 años de edad, con proceso avanzado de escleroenfisema pulmonar, absceso de pulmón en el lado izquierdo con insuficiencia cardíaca, fiebre alta y leucocitosis de 24,000. Penetracina (500 mg. c/ 6 hs.) asociada a corticosteroides, bioflavonoides, diuréticos, digitálicos. Baja de fiebre a las 36 horas, Citología Normal a los 9 días. Excelente respuesta radiológica.

Caso Núm. 2. C.L.L. de 20 años con pulmón izquierdo destruido por T.B., con infección secundaria por estafilococo y estreptococo; fiebre alta constante, leucocitosis de 21,000. Penetracina 60 días (500 mg. c/6 hs.) asociada al tratamiento antifímico.

Resultados clínicos y paraclínicos muy buenos. Discreta mejoría radiológica.

Caso Núm. 3. R.V.Ch. de 42 años, con neumopatía mixta de T.B. pulmonar y absceso pulmonar. Con 50 días de Penetracina (500 mg. c/12 hs.) asociada a los antifímicos primarios. Resultados clínicos excelentes; Citología normal a los 8 días y mejoría radiológica satisfactoria.

Caso Núm. 4. E.P.G. de 54 años con neumonía mixta de T.B. pulmonar y proceso neumónico derecho, con 50 días de Penetracina (250 mg. c/4 hs) asociada al tratamiento antifímico. Resultados clínicos excelentes; citología normal y excelente mejoría radiológica.

Caso Núm. 5. S. G. Ch. de 37 años con T.B. pulmonar avanzada e infección secundaria por estreptococo y estafilococo; fiebre alta y leucocitosis de 16,000. Penetracina 35 días (500 mg. c/6 hs) con baja fiebre a las 36 horas y etiología normal a los 8 días. Franca mejoría clínica y radiológica.

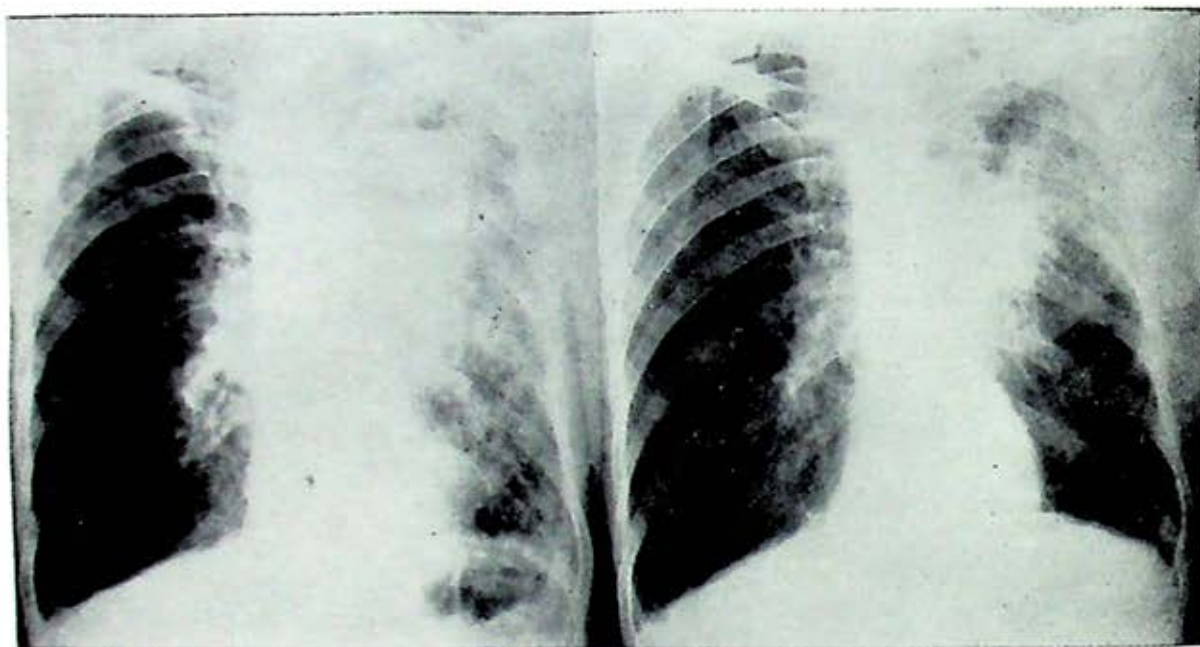


FIG. 1. Caso 1. Paciente de 63 años con proceso avanzado de escleroenfisema pulmonar, absceso de pulmón en el lado izquierdo con insuficiencia cardíaca, fiebre alta y leucocitosis de 24,000. Penetracyna (500 mg. cada 6 horas) asociada a corticosteroides, bioflavonoides, diuréticos, digitálicos. Descenso de la fiebre a las 36 horas; citología normal a los 9 días. Excelente respuesta radiológica.

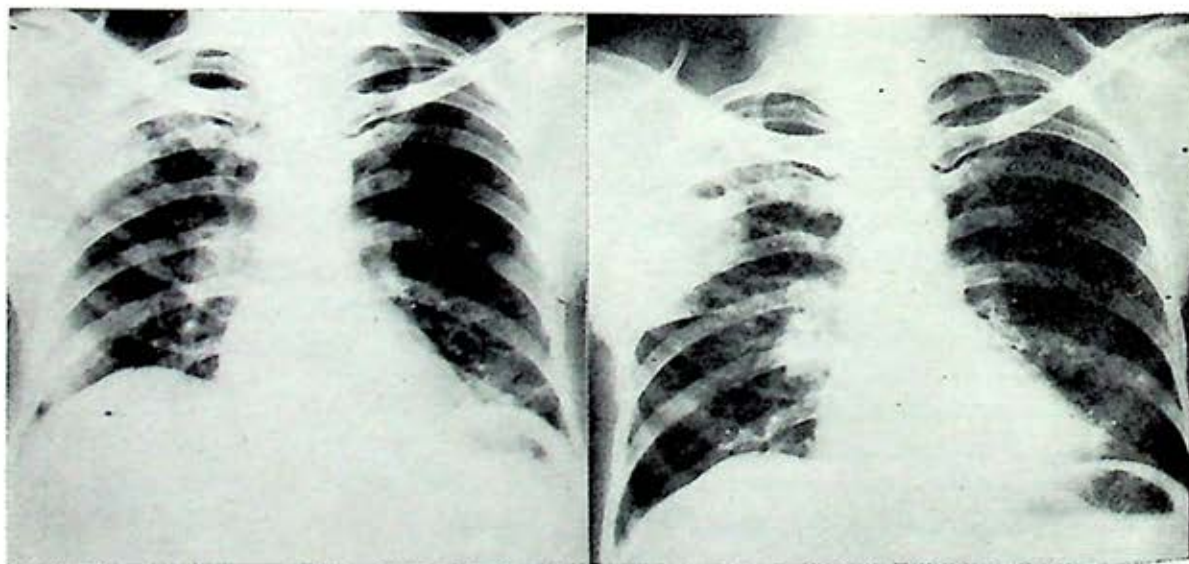


FIG. 2. Caso 4. Paciente de 54 años con neumopatía mixta de tuberculosis pulmonar y proceso neumónico derecho, con 50 días de Penetracyna (250 mg. cada 4 horas) asociada al tratamiento antifímico. Resultados clínicos excelentes; citología normal y magnífica mejoría radiológica.

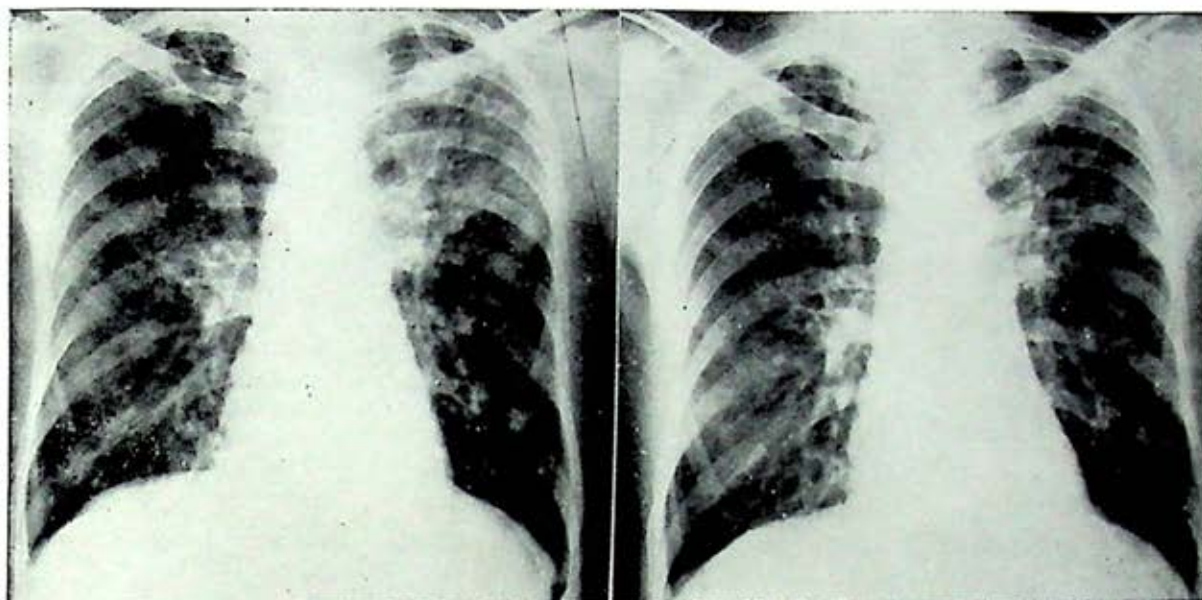


FIG. 3. Caso 5. Paciente de 3 años con tuberculosis pulmonar avanzada e infección secundaria con estreptococo y estafilococo; fiebre alta y leucocitosis de 16,000. Penetracyna 35 días (500 mg. cada 6 horas), con baja de fiebre a las 36 horas y citología normal a los 8 días. Franca mejoría clínica y radiológica.

Tolerancia y toxicidad

Todos los pacientes fueron sometidos a una prueba de sensibilidad consistente en la inyección subcutánea de 0.10 ml. del antibiótico en el antebrazo; 4 de ellos en quienes hubo fuerte reacción local, no recibieron el antibiótico.

En los pacientes que lo recibieron, la tolerancia en general fue excelente, aun en aquellos en quienes fue necesaria la administración por largo tiempo. Dos pacientes recibieron durante 4 meses la aplicación parenteral de 1 g. diario. Cinco pacientes presentaron dolor en el sitio de la inyección, uno de ellos con franca tumefacción local; estas molestias desaparecieron rápidamente.

La administración oral no se acompañó de molestias gastrointestinales ni fenómenos tóxicos.

COMENTARIO

Por lo expuesto, estamos convencidos de la utilidad de este antibiótico en el tratamiento local y general de las supuraciones broncopulmonares, ya que fue empleado en enfermos graves, crónicos y agudos y muchos de ellos con tratamientos previos con penicilina y otros antibióticos.

1. Los resultados clínicos fueron excelentes en 34 enfermos (68%), mediocres en 3 (6%) y nulos solamente en un enfermo (2%).

2. La conversión bacteriológica fue muy satisfactoria.

3. Por el control de la citología hemática, se comprobó la disminución o normalidad en la leucocitosis.

4. Los cambios radiológicos fueron en general muy satisfactorios.

5. Ningún enfermo presentó fenómeno de intolerancia o toxicidad.

6. Como anteriormente fue mencionado, pensamos que las infecciones broncopulmonares deben recibir un tratamiento integral de los factores agravantes, por lo que concluimos que el empleo de la penimepiciclina en las diferentes asociaciones medicamentosas demostró una franca acción favorable.

SUMMARY

Penimepicycline was given to 50 patients with different respiratory infections. Results were excellent in 34 patients (68%); good in 112 (24%); regular in 3 (6%) and bad in one patient (2%). Bacteriological conversion and radiologic changes were very satisfactory. There were not intolerance or toxicity phenomena.

REFERENCIAS

1. Beatrice E., Orlandi O.: Considerazioni cliniche sul trattamento locale dei processi infiammatori bronco-pleuro-pulmonari con un nuovo derivato solubile della tetraciclina. *Chir. Tor.*, 3: 198, 1960.
2. Berard J., Melle Cazeaux: "Essai de Pénimépicycline en pneumologie". *Lyon Médical*.
3. Brouet G., Liot F., Nouailhat F.: Problèmes diagnostiques posés par les pneumopathies infectieuses nos tuberculeuses. Intérêt d'un traitement d'épreuve sans tuberculostatiques. *Rev. Prat.*, 13: 263-274, 21, 1963.
4. Bulhler, J. Darbon, P.: La pénétracyne en Pneumologie. *Vie Méd. Méd. Thér.*, 1: 1-3, 1962.
5. Gaffuri, E.; Reggiani, A.; Berra, A.: Terapia antibiotica protatta e intermittente della bronchite cronica. *Min. Méd.*, 54: 82, 3063, 1963.
6. Marzoa Zapardiel, J.: La penimepiciclina en las enfermedades del aparato respiratorio. *Medicamenta*, 39: 315, 19 3.
7. Masure, A.; Richard, R.: La Pénimépicycline dans le traitement des bronchites chroniques. *Mouv. Thér.* 8: 150-155, 1963.
8. Melillo, G.; Scala, G.: Emploi d'un nouveau dérivé hydrosoluble de la Tétracycline en Bronchopneumologie. *J. Bronchi* 10: 595, 1960.
9. Nejman, A.: Le traitement médical des suppurations broncho-pulmonaires. *Congress Méd.* 84: 4293-4296.
10. Pommier M.: Traitement des bronchites chroniques par la pénimépicycline. *Thérapie* 17: 1321-1331, 1962.
11. Pontiggia, P.; Di Stefano, A.1: Impiego topico (endobronchiale ed endopleurico) di un derivato tetraciclinico idrosolubile. *Ann. Med. Sondalo*.
12. Valette, J.: Action de la Pénimépicycline dans les bronchorrhées purulents (A propos de quinze observations). *Thèse Bordeaux*, 1962.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 28, Núm. 1, 1967

- | | |
|-------------------------------|---|
| DRA. ELISA TSUBAKI PALMA | Unidad de Patología, Facultad de Medicina, UNAM, Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. TEODORO CARRADA BRAVO | Unidad de Patología, Facultad de Medicina, UNAM, Sanatorio de Huipulco. México 22, D. F. |
| DR. JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOSA | 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. MANUEL HERNÁNDEZ GONZÁLEZ | Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A., México 7, D. F. |
| DR. FÉLIX CABAÑAS GARCÍA | Unidad de Neumología, Hospital General, México 7, D. F. |
| DR. GIL DÁVILA | Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A. México 7, D. F. |
| DR. FERNANDO QUIRÓS PÉREZ | 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. Profesor Titular de Neumología, Fac. de Medicina, UNAM. |
| DR. JESÚS DÍAZ OLIVEROS | Jefe del Servicio de Cirugía de la Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A., México 7, D. F. |
| DR. SIDRONIO SÁNCHEZ V. | Jefe de Residentes de la Unidad de Neumología, Hospital General, S. S. A., México 7, D. F. |

- DR. OCTAVIO RIVERO S. Médico Externo de la Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A., México 7, D. F. Profesor titular de Patología del Aparato Respiratorio, Fac. de Medicina, UNAM.
- DR. R. FELIPE ZARZA C. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- DR. FRUMENCIO MEDINA M. Jefe de Cirugía, Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- Q.F.B. MA. DE JESÚS PACHECO Departamento de Bacteriología, Unidad de Patología, Facultad de Medicina, UNAM. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.
- DR. GUILLERMO S. DÍAZ M. Médico Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS. México 7, D. F.
- DR. CARLOS R. PACHECO Jefe del Departamento de Cirugía Experimental del Centro Médico Nacional, IMSS. México 7, D. F.
- DR. RUBÉN ACEVES ORTEGA Director del Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z." Zoquipan, Jal. México.

trecator

(Etionamida 1314 TH)

Antifímico

INDICACIONES:

*TUBERCULOSIS en todos los procesos
y en todas las localizaciones*

POSOLOGIA:

En los tratamientos asociando Trecator
e I.N.H.²:

Adultos:
0.50 g al día

Niños antes de 10 años:
20 mg por kilo al día

En los tratamientos asociando Trecator
y cualquier antituberculoso:

Adultos:
0.75 g a 1 g al día

Niños antes de 10 años:
30 mg por kilo al día

PRESENTACIONES:

— Trecator comprimidos:

Caja de 40 comprimidos
gastroresistentes dosificados
a 0.25 g de etionamida.

— Trecator Supositorios:

Caja de 10 supositorios dosifi-
cados a 0.50 g de etionamida.

THERAPLIX

SOCIETE NOUVELLE D'APPLICATION THERAPEUTIQUES
98, Rue de Sèvres, Paris VIIè - Francia

Representantes:

RHODIA MEXICANA, S. A.

José María Rico 611 México 12, D. F.

*Los conceptos vertidos en esta literatura son de la
responsabilidad exclusiva de los autores mencionados
en la bibliografía*

Literatura exclusiva para Médicos

Reg. No. 60442 y 60486 S.S.A.

P. Méd. No. 3026/64

Ref. TH-03-TR

INFORMACION MEDICA Y DOCUMENTACION

Rhodia Mexicana, S. A. — José Ma. Rico 611 — México 12, D. F. — Tel.: 34-83-10

NOTICIAS



NUEVO DIRECTOR DEL SANATORIO DE HUIPULCO

El pasado 15 de noviembre de 1966 en solemna ceremonia presidida por el Dr. Rafael Moreno Valle, Secretario de Salubridad y Asistencia, tomó posesión de la Dirección del Sanatorio de Huipulco el Dr. Miguel Jiménez Sánchez, distinguido neumólogo y profesor universitario, sucediendo así en el importante cargo al Dr. Fernando Rébora Gutiérrez.

El Dr. Miguel Jiménez Sánchez esbozó someramente su programa de trabajo, en el cual figuran importantes innovaciones en los sistemas de trabajo del Sanatorio de Huipulco.

El nombramiento del Dr. Miguel Jiménez Sánchez fue recibido con beneplácito por parte

del personal médico y administrativo del Sanatorio de Huipulco.

En la fotografía aparecen en primer término, de izquierda a derecha, el Dr. Miguel Jiménez Sánchez nuevo Director del Sanatorio de Huipulco, Dr. Rafael Moreno Valle, Secretario de Salubridad y Asistencia, Dr. Mauro Loyo Director de Asistencia Médica en el Distrito Federal. Atrás, Dr. Alejandro del Palacio representante de los Médicos Adscritos del Sanatorio de Huipulco, Dr. Fernando Katz representante de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, Dr. Horacio Rubio del Palacio representante de los Jefes de Servicio del Sanatorio de Huipulco y Dr. Luis Niebla representante de la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

XII CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax A. C., celebrará su XII Congreso Nacional de en la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del 5 al 9 de marzo de 1967.

El Comité Organizador ha querido reunir en el programa Científico de este Congreso, temas de interés para el especialista en Neumología y Cirugía de tórax, así como aspectos de la especialidad de interés general.

La tuberculosis pulmonar será motivo de una Mesa Redonda, en la que será tratada la indicación, utilidad y limitaciones de las nuevas drogas antituberculosas; orientación necesaria para el especialista y para el médico general, incorporado éste a la atención de estos enfermos dada la magnitud del problema en México.

Dos grupos de distinguidos cirujanos discutirán en la misma forma los problemas referentes a la "Cirugía de las vías aéreas y al de la "Patología Quirúrgica pleuropulmonar en el recién nacido".

Independiente de estas tres mesas redondas, se celebrarán tres simposia, sobre temas cuyo conocimiento es necesario actualizar, por personalidades de reconocida dedicación en cada uno de los temas.

La polución aérea, será tratada en relación fundamental al problema epidemiológico de las ciudades, y sus repercusiones en el Aparato Respiratorio.

"El Aparato Respiratorio en el deportista" será desarrollado por varios especialistas mexicanos, norteamericanos y europeos; tema de indiscutible interés actual en México.

"El pulmón del viejo", será desarrollado en forma de Symposium, tratando de describir las alteraciones anatomopatológicas, clínicas, y funcionales que suceden en el aparato respiratorio de sujetos de edad avanzada.

Hemos creído conveniente incluir cada día una conferencia magistral, en la que como en el tema "Problemas respiratorios del hombre

en el espacio" sean analizados conocimientos novedosos de interés para el especialista y para el médico en general.

En el programa científico, se ha calculado suficiente tiempo para los trabajos libres, en los que se expondrá al experiencia individual o de grupo en Neumología, cirugía de tórax y materias afines. El Comité organizador invita cordialmente a inscribir trabajos libres, con duración de quince minutos de exposición.

Presidente:

Dr. Octavio Rivero Serrano

Secretario:

Dr. José I. Chávez E.

COMITE ORGANIZADOR:

Presidente:

Dr. Octavio Rivero Serrano

Vicepresidente:

Dr. Raúl Cicero Sabido

Secretario General:

Dr. José I. Chávez Espinosa

Tesorero:

Dr. Herman Brandt

Vocal:

Dr. Raúl Fuentes Maldonado

Secretarios Auxiliares:

Dr. Héctor Mario Ponce de León

Dr. Federico C. Rohde

COMISIONES:

Actividades científicas

Dr. José Kuthy Porter.

Dr. Carlos R. Pacheco

Dr. José Ramírez Gama

Dr. Frumencio Medina Morales

Dr. Rafael Sentiés Villalvazo

Dr. Sotero Valdez Ochoa

Finanzas

Dr. Guillermo S. Díaz Mejía
 Dr. Ernesto García Herrera
 Dr. Germán Perdomo Cueto
 Dr. Juan Ramos Morales

Prensa y propaganda

Dr. Ricardo Blanco Cancino
 Dr. Augusto Martínez Eliás
 Dr. Raúl Pérez Castillo

Actividades sociales

Dr. Luis Alcalá Valdez
 Dr. Rafael Ibarra Pérez
 Dr. Fernando Katz Avrutzky

Recepción

Dr. León Green
 Dr. Enrique Raphael Escogido
 Dr. Isidro Rodríguez León

**VII REUNION NACIONAL DE
 NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE
 TORAX**

El sábado 22 de octubre de 1966 a las 9 horas se inició la VII Reunión Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax, en el puerto de Acapulco, Gro., desarrollándose los siguientes Simposia en la sesión matutina:

1. Diagnóstico diferencial y tratamiento del asma bronquial.
2. Conducta ante los traumatismos y heridas de tórax en la sesión vespertina.
3. Tratamiento actual de la tuberculosis pulmonar.
4. Insuficiencia respiratoria aguda. En el aspecto social se efectuó una cena-baile de clausura.

Al final de la reunión, los médicos del Puerto de Acapulco interesados en la neumología formaron el Capítulo de Guerrero en sesión expresa, presidida por el Dr. Octavio Rivero y señalaron que en sesión próxima convocarían

a la elección definitiva de Mesa Directiva. El acta constitutiva que quedó en el puerto de Acapulco para ser debidamente protocolizada, fue firmada por los doctores Octavio Rivero, Raúl Cicero, José I. Chávez, por la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax y por los doctores Luis Rey Domínguez, Ricardo Figueroa Becerra, Manuel Mendoza Cifuentes, Virgilio Gómez Moharro, Antonio Quirarte Martínez, Rodolfo Lemoine Villicaña, Enrique Muñuzuri Clark, Edmundo Miranda Luek, Mario Ochoa, Carlos Soto Álvarez, Felipe Villafán y Héctor Q: Avila.

Dr. José I. Chávez Espinosa
 Secretario

BECAS EN NEUMOLOGIA

El Instituto Nacional de Neumología "Dr. Manuel Gea González" ofrece becas a médicos recientemente graduados. Los interesados deberán enviar su Curriculum Vitae y la solicitud correspondiente a la dirección del propio Instituto: Calzada de Tlalpan 4800, México 22, D. F.

**IX ASAMBLEA MEDICA DE
 OCCIDENTE**

Tendrá lugar en Guadalajara, Jal. del 21 al 25 de noviembre de 1967. El Comité Organizador quedó integrado de la siguiente manera:

Presidente: Dr. Eduardo Camacho Contreras, Secretario General: Dr. Héctor Huízar Lara, Tesorero: Dr. Abelardo Gutiérrez Morelos, Coordinador General: Dr. Juan López y López, Srio. de Organización Gral.: Dr. Jorge Riggen Dávila, Srio. de Actas y Acuerdos: Dr. Rubén Gómez Espinosa, Srio. de Org. Científica: Dr. Vidal Macías Torres, Secretario de Realización: Dr. Salvador Hernández Uribe, Secretario de Finanzas: Dr. Jaime Orendáin Gutiérrez, Srio. de Organización Social: Dr. Guillermo Ruiz Ripstein, Srio. de Prensa y Propaganda: Dr. Francisco Álvarez González, Srio. de Relaciones Públicas: Dr. Héctor Sánchez Solórzano.

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 al 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., 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.

XII CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX*

OCTAVIO RIVERO SERRANO

Sr. Dr. y Gral. Rafael Moreno Valle, Secretario de Salubridad y Asistencia y representante del Sr. Presidente de la República; Sr. Dr. Carlos Campillo Sainz, Director de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México; Sr. Dr. Francisco Fonseca, Subdirector Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores al Servicio del Estado; Sr. Dr. Rafael Senties, Director de la Campaña Nacional de Lucha contra la Tuberculosis; Sr. Dr. Miguel Jiménez S., Presidente de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Tisiología y Director del Sanatorio de Huipulco; Sr. Dr. Dámaso Fernández Lira, Regente del Capítulo de Nuevo León de nuestra sociedad, demás distinguidos miembros del presidium, señoras y señores:

NOS ENCONTRAMOS reunidos para dar cumplimiento a la cita periódica que la neumología mexicana contrajo hace más de 25 años, al decidir realizar un Congreso bianual, renovación del esfuerzo común de aprender y la inquietud de seguir buscando la verdad.

Cumplimos en asistir a esta reunión, gracias a factores fundamentales que quiero mencionar antes de continuar adelante. En primer término agradecer a todos los patrocinadores de esta reunión el desinterés, la largueza, la elegancia con que

prontamente han respondido a nuestra petición. A las instituciones que oficialmente organizan la medicina en México y a la industria farmacéutica que ha sido el apoyo para esta reunión; por otra parte, rendir un tributo de afecto y agradecimiento a mis compañeros de Mesa Directiva que con su trabajo y sus opiniones han conjuntado su esfuerzo para hacer más brillante este evento, al vicepresidente Doctor Raúl Cicéro S., al tesorero Doctor Herman Brandt, al vocal de la Sociedad Doctor Raúl Fuentes, a los secretarios auxiliares Doctores Federico Rohde y Ponce de León, al Dr. Jesús Díaz Oliveros, encargado del programa Social, y muy especialmente mi afecto y agradecimiento al

* Discurso inaugural del XII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax, pronunciado el 5 de marzo de 1967 en la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del IMSS, México 7, D. F.

Doctor José I. Chavez Espinosa, por su inagotable capacidad de trabajo.

No solamente nos reunimos para dar cumplimiento a este compromiso, sino con la firme convicción de la necesidad de revisar conceptos académicos referentes al trabajo clínico, a la enseñanza de nuestra especialidad y a la investigación en todos los niveles, y con la firme certeza de que al estrechar los vínculos de amistad, de intercambio profesional, se toma un camino fácil para acercar más nuestra labor diaria a la ciencia verdadera que no es fría, sino humana y más que nada para hacer llegar esa ciencia más cerca del hombre, cuyo sufrimiento físico, es nuestro deber no olvidarlo, es uno de los principales motivos de nuestro diario trabajo.

Las enfermedades se multiplican y no obstante que van quedando en el camino viejos problemas, algunos definitivamente resueltos, otros medianamente resueltos y otros aún sin resolver, aparecen nuevas enfermedades ante las cuales debemos enfrentarnos.

Una sociedad científica como la nuestra, debe ser algo más que un grupo de profesionistas reunidos para intercambio de conocimientos científicos; debe ir más allá y debe intentar dar proyección social a todo cuanto realiza.

Debo hacer notar que nuestra sociedad se ha distinguido en su corta pero fructífera vida por esta trayectoria; este Congreso tiene el precedente de 11 congresos realizados y con la puntualidad de su ejecución ha rivalizado el alto sentido humano y social que en ellos se ha proyectado. Nuestra sociedad ha insistido en los últimos años en mantener el mismo ritmo de trabajo académico, de impulso a la investigación y a la enseñanza y de

cumplimiento con una función social y en el último lapso en que me ha tocado el honor de presidirla, se han realizado reuniones nacionales en Tampico, en Villahermosa y en Acapulco; se ha patrocinado un simposio para el estudio del problema de la contaminación del aire en las ciudades y ha realizado cursos de divulgación sobre la especialidad en la Ciudad de Veracruz y en la Ciudad de México, independientemente de las labores académicas normales. En su trayectoria ascendente y de logros obtenidos, me es grato anunciar a ustedes que ha sido obtenido para México y para nuestra sociedad, la sede y la organización del próximo Congreso Panamericano, el cual se desarrollará en esta Ciudad de México en el mes de abril de 1969, legítimo motivo de orgullo para nuestros socios y para el presidente del comité organizador.

Estamos convencidos que la sociedad tiene que estudiar y analizar los problemas de la neumología en México en lo que se refiere a la patología, sin duda una de las más cambiantes conforme pasan los años; en lo referente a la investigación y a la enseñanza. Las enfermedades que afectan al aparato respiratorio han sufrido una radical transformación en los últimos años. Durante muchos años fue la tuberculosis nuestro principal motivo de preocupación; tan única, tan importante que incluso dió nombre a los que cultivaban esta disciplina: los tisiólogos. Cuando el advenimiento de la drogoterapia antituberculosa aunada a efectivos programas de campaña, dieron por resultado que la enfermedad disminuyera al mínimo en algunos países logrando, si no la erradicación, por lo menos el control absoluto de la enfermedad, se pensó que

no habría problemas que justificaran este especialista; sin embargo, aun en los sitios donde es mejor la existencia por haber dominado esta enfermedad, este especialista ha persistido, sólo que ha cambiado de nombre: ahora es neumólogo; su principal preocupación son la gran diversidad de enfermedades que afectan al pulmón. unas conocidas, otras nuevas, algunas de ellas planteando un problema presente y otras asomándose como terrible amenaza. ¿Cuál es el panorama en nuestro país? La realidad es que estamos observando la conjunción de problemas viejos con estas nuevas amenazas que la humanidad tendrá que soportar o detener, si es capaz de ello. Podríamos decir que el programa básico de nuestro congreso está pensado, está orientado en este sentido: en continuar insistiendo en analizar nuestros problemas viejos y en despertar la inquietud para que nuestros compañeros se interesen, estudien y lleguen a plantear soluciones de estos nuevos problemas. Nosotros tendremos que seguir insistiendo en un tema cuya discusión podría parecer anacrónica a los oídos de algunos de nuestros visitantes; hablar de tuberculosis en la forma en que nosotros tendremos que hacerlo durante el desarrollo de nuestro congreso, es necesario aún en nuestro medio. México debe tener aproximadamente según estadísticas fidedignas alrededor de 300,000 pacientes crónicos enfermos de este mal; asimismo sabemos que se descubren 20,000 nuevos casos anualmente, cifra mayor si se intensificara el esfuerzo por encontrarlos.

Quienes vivimos en los servicios especializados, conocemos de las preocupaciones de muchos pacientes cuyo problema además del pulmón, está en las condi-

ciones sociales, educacionales y económicas que rodean su caso. Profundizando sobre esto, tenemos que aceptar este hecho: México aún no resuelve el problema de la tuberculosis. Desde su inicio, estos congresos han hecho ver este primordial tema de salud pública, que aún es una de las primeras causas de mortalidad para el mexicano. Para algunos países el advenimiento de la drogoterapia antituberculosa fue la culminación de una intensa labor de campaña. En nuestro medio causas diversas han impedido que se adelante mucho en el control de la enfermedad. La campaña antituberculosa tiene que concebirse como un solo, único esfuerzo en el que se sumen los esfuerzos parciales de las diversas instituciones encargadas de velar por la salud en nuestro medio; campañas parciales por exitosas que parezcan a corto plazo, son intrascendentes, puesto que esos individuos beneficiados seguirán conviviendo (expuestos por lo tanto), con grandes núcleos de conciudadanos aún no controlados.

La urgencia por resolver esta vieja amenaza, tiene el acicate de nuevos problemas que no deben llegarnos sin haber resuelto éste. Algunos de ellos los vivimos actualmente como situaciones ya graves y otros aunque no constituyen de hecho para nosotros una importante preocupación en el momento actual, debemos conocerlos, ya que pueden constituirlos en épocas futuras. Analizaremos en este congreso aspectos relativos al enfisema pulmonar; al cáncer del pulmón; la bronquitis crónica cuya frecuencia parece aumentar también en nuestro medio. Hay quien ha pensado que la contaminación del aire en algunas ciudades podría ser una de las causas del aumento de frecuencia de estas y otras

enfermedades. Por otra parte los esfuerzos realizados en materia de salud pública en nuestro país, han tenido sin duda como uno de tantos resultados favorables, el que el promedio de la vida se alargue. Una nueva patología se ha abierto con esto a nuestro conocimiento. ¿Qué es y cómo es el pulmón del viejo? Una patología muy diversa se plantea a las necesidades del conocimiento del neumólogo futuro. Y el cirujano que aún encuentra entre nosotros casos de tuberculosis, que por sus características requieren de su intervención, deberá ser capaz de asimilar además las técnicas modernas de tratamiento de la insuficiencia respiratoria, de los padecimientos congénitos y del tratamiento quirúrgico de padecimientos antes clásicamente del resorte médico: como el enfisema y la tromboembolia, para ajustar su arte al adelanto de la ciencia.

Alguien ha pensado que la investigación a diversos niveles en nuestro medio es relativamente pobre. Se que se le ha criticado por decir la verdad. Mentiría si dijera que la investigación pura se realiza a gran escala y en gran número en nuestra especialidad. Sin embargo, no por esto deja de ser importante. Sin duda existen numerosos ejemplos de personas de la medicina en nuestro medio, que hacen investigación de la más alta calidad. Me interesa, sin embargo, señalar un aspecto y es el siguiente: considero que al lograrse satisfacer las necesidades de asistencia indirectamente esto puede convertirse en venero de investigadores; hay que orientar el trabajo a las personales aptitudes de los médicos de las instituciones. Actualmente todos hacemos un poco de todo; qu'en tiene una particular inclinación por la investigación no puede dedicarse íntegra-

mente a ella, sino que debe estar pendiente de aspectos clínicos, quirúrgicos y aun administrativos. Y a la inversa, quien en estas últimas labores puede cumplir una función no sólo decorosa, sino hasta brillante, se dedica un poco a investigar con la pérdida, en un sentido y en otro, de valores humanos en forma incalculable. Convendría que nuestra sociedad planteara en el futuro la orientación del investigador en neumología; quiénes deben hacerla y bajo qué bases debe desarrollarse ésta.

En lo referente a la enseñanza existen situaciones muy peculiares. Hace años Cellis hizo notar que la fisiología mexicana era muy peculiar. Podemos afirmar que la neumología mexicana sigue siéndolo. El tiempo ha pasado y México es uno de los pocos lugares del mundo donde el neumólogo es especialista completo de su disciplina. Frecuentemente actúa como neumólogo y como cirujano del pulmón y de hecho así funcionan muchas de nuestras instituciones. México es un país de contrastes y es un país de soluciones peculiares, muchas veces magníficas. Sin embargo, tengo la impresión de que en ocasiones nos hemos sentido tibios para defender esta situación del neumólogo cirujano, sólo porque este tipo de especialistas desapareció con el fisiólogo en otras latitudes. Y conviene que nuestra sociedad analice y convenga en lo más pertinente para seguir una línea futura. En otras especialidades no sólo no llama la atención, sino que a nadie se le ocurre dudar de la validez y de la necesidad de una especialización médica y quirúrgica: en la urología, en la neurocirugía y en la ortopedia, para mencionar sólo tres ejemplos. Debo proponer asimismo que en el futuro nuestra socie-

dad estudie a fondo esta cuestión y se oriente definitivamente la enseñanza a nivel de postgraduados, en el sentido que se considere más pertinente, para que los conocimientos y el modo de trabajo sea seguro para generaciones futuras.

Y al mencionarlos, me dirijo a estas generaciones futuras; para hacerles un llamado a incrementar su entusiasmo por continuar en el cultivo del amor por dos aspectos seculares del ejercicio médico: el amor a la ciencia y a todo lo que favorece el desarrollo de la misma y el amor a la humanidad, a quien ésta ciencia debe

estar dirigida; el cultivo de uno solo de los dos aspectos es incompleto si no se asocia con el otro. La persistencia en esta doble finalidad es la que lleva al éxito completo y duradero. Pero para llegar a él es necesario romper barreras interiores; sacudirse la indiferencia y el conformismo que por diversas causas han parecido aflorar en estos últimos años, y hacer con entusiasmo y estudio que nuestro trabajo institucional, conquista legítimas de México, sea cada vez de más alta calidad, más científica y también más humano.

HIDATIDOSIS PULMONAR

Se estudió un caso de equinocosis pulmonar en una mujer de 47 años, con quistes bilaterales. En el lado derecho, un quiste marsupializado; en el izquierdo, un complejo de dos vesículas extirpadas por enucleación, cuya relación patogenética se discute con las posibilidades siguientes: hidatidosis secundaria local, vesiculización endógena de hidatidosis secundaria metastásica, anidamiento común y multisaculación cortical exógena. Si bien plantea la discusión como posible vesiculización exógena de hidátide pulmonar primitiva, no puede excluirse, el origen de las dos hidátides en dos embriones exacantos que anidaron juntos y crecieron de una adventicia común.

J. del Río H.

Hidatidosis Pulmonar. ¿Vesiculización exógena? Aguilar, H. D. y Herrera, C. S. *Tórax* (Uruguay) 14: 204, 1955.

FISTULA BILIOBRONQUIAL PRESENTACION DE UN CASO*

E. ESTEVES PINTO, JOAQUIM BASTOS, ARMANDO PINHEIRO, ROGERIO GONZAGA
Y AMÉRICO CARDOSO

Se presenta una caso de fístula biliobronquial en un individuo colecistectomizado, sin obstrucción del colédoco, con angiocolitis, supuración intrahepática y apertura a lóbulo inferior del pulmón derecho. Por vía torácica se practicó lobectomía inferior derecha y resección de la fístula transdiafragmática. El enfermo curó.

SE ATRIBUYE a Peacock la descripción, en 1950 del primer caso de fístula biliobronquial. En el artículo de Graham,²⁰ en 1897, se encuentran los 24 casos registrados por Courvoisier hasta 1868, los 8 de Writer, a partir de 1889, dos más del autor, lo que resulta un total de 34. De los 24 de Courvoisier, 6 fueron estudiados durante la vida de los enfermos, y el diagnóstico confirmado por la presencia de bilis en la expectoración. Los 18 restantes constituyeron comprobaciones de autopsia. En uno de los dos enfermos de Graham, se comprobó la presencia de cálculos del colédoco y del hepático; en el otro, la fístula se desarrolló como consecuencia de un traumatismo (coz de un caballo). En 1921, Burgess,¹⁰ con motivo de su observación, reunió 52 casos; en 46, la etiología fue esclarecida en la operación o en

la necropsia. Razemon, Bizard y Lambret,⁴⁷ en 1933 reunieron 36 observaciones de fístula bilicbronquial relacionada en todos los enfermos, con la existencia de litiasis biliar. Guy y Oleck,²⁸ en 1947, coleccionaron, en la literatura, 64 casos de aquella afección; de éstos, solamente 6, incluyendo los 2 de los autores, habían resultado de traumatismo o de heridas externas. Después, sin hacerse vulgares, aparecieron más observaciones; sólo en el transcurso de la discusión de la comunicación de Adams,¹ en 1955, sobre 2 casos personales, etiológicamente relacionados a estenosis coledócica, fueron referidos nada menos que 4, por Lindskog,³² Rubenstein,⁴⁰ Nolan⁴³ y Anderson.⁶ De la misma forma, en la discusión de los casos de Dor y Reboud,¹⁸ son mencionados varios por Monod,³⁰ y Naef,⁴⁰ Métras,³⁵ Chalnot,¹⁴ Daumet,¹⁷ Bengochea.⁷

Se hace, pues, difícil —a no ser a costa

* Sanatorio de D. Manuel II (I.A.N.T.), Portugal.

de grandes pesquisas en la literatura mundial— organizar una relación más o menos completa de las observaciones publicadas. Por eso, algunos autores acentúan la rareza de la aceptación. Así, Salomão Chaib,¹³ en el Hospital de las Clínicas de la Facultad de Medicina de São Paulo, en 157,591 enfermos internados, solamente registró un caso de fístula hepatobronquica, que creemos debe ser la compleja observación publicada en 1955.

Sin embargo, parece que la escasez se transforma en abundancia cuando la causa es el absceso amebiano del hígado, como se comprueba claramente en la bibliografía mexicana. Bastará la cita de dos trabajos recientes para demostrarlo: Morales y Ruiz,³⁷ en 1965, confirmaron por la broncografía, la existencia de fístula bronquica en 10 de 40 enfermos con el diagnóstico de absceso hepatopulmonar amebiano. Y Rivero y Barraza,⁴⁸ en 1963, al estudiar las complicaciones torácicas del absceso hepático amebiano, en 230 enfermos de la Unidad de Neumología del Hospital General de México verificaron que en 194 casos el absceso abriera en los bronquios, 25 en la pleura y 9 en la pleura y en los bronquios.

MATERIAL Y MÉTODO

En el trabajo que uno de nosotros (E. P.) tiene en preparación, estudiamos 7 casos de fístula digestivobronquicas que operamos (Tabla 1).

TABLA I

Fístula hepatobronquica	1 caso
Fístula esofagobronquica	4 casos
Fístula gastrobronquica	2 casos
TOTAL	7 casos

De esta pequeña pero interesante ca-suística presentamos, en el presente trabajo, solamente el caso relativo a la primera variedad (fístula biliobronquica) consecutiva a absceso hepático que abrió, a través del diafragma, en el parénquima pulmonar y en el árbol bronquico. El interés de esta observación radica no sólo en la singularidad de la afección en nuestro medio, sino en la gravedad que envolvió, en la complejidad de la terapéutica quirúrgica y el resultado obtenido.

PRESENTACIÓN DEL CASO

C. F. S., hombre de 35 años, estuvo en Africa (Mozambique) desde marzo de 1942 a octubre de 1944, y allí fue apendicectomizado (1943). Durante su estancia en ultramar tuvo cólicos vesiculares. Después de regresar a la metrópoli continuó teniendo cólicos, los cuales surgían una vez por año, siendo de corta duración y cediendo fácilmente ante cualquier inyección analgésica. Desde 1951 hasta 1953 fue a las termas de Gerez y dejó de tener dolores durante esos tres años sintiéndose bien con el tratamiento termal. En septiembre de 1954, surgió un cólico en el hipocondrio derecho acompañado de fiebre (38,°5), pero sin ictericia. El tratamiento, dirigido por uno de nosotros (A. C.), consistió en una ampolla diaria de estreptomycin y penicilina durante 5 días, y oxitetraciclina (16 cápsulas). El dolor cesó, normalizándose la temperatura pero, pasados 15 días sobrevino un nuevo episodio doloroso con las mismas características. El dolor y la fiebre cedieron ante la clortetraciclina y el cloranfenicol.

Aconsejada la colecistografía, después de haber ingerido la sustancia colecistocinética que tomó en lugar de los huevos, de nuevo se desencadenó un cólico vesicular dominado por la medicación espasmolítica inyectable. Transcurridos 8 días, nuevo cólico; en los días siguientes, el enfermo notó un gusto amargo y una coloración verdecente en la saliva. En aquel tiempo (octubre de 1954) tuvo tos poco in-

tensa, expectoración moderada, pero fiebre elevada (38,°9).

A la auscultación se oían ruidos subcrepitan-tes en la base derecha y por la percusión se comprobó oscuridad en la misma base.

Internado en una casa de salud, fue tratado de nuevo con cloranfenicol (cápsulas), normalizándose otra vez la temperatura y desapareciendo la tos casi totalmente, continuando la expectoración, aunque pigmentada de amarillo. El examen radiológico de aquella fecha mostró solamente parcia del hemidiafragma de-recho.

En 14-XI-1954, fue colecistectomizado (J. B.). En la operación se encontró una vesícula litíásica, pero la exploración del colédoco lo mostró normal y permeable. Seis días después de esta intervención la tos se hizo más viva y la expectoración más abundante y más amarilla. La violencia de la tos favoreció la dehiscencia de la herida operatoria. Suturada en el mismo día, volvió a ceder, lo que exigió una nueva sutura. La tos mantuvo la misma intensidad y la bilis continuó siendo expulsada por la vía brónquica.

La broncoscopia (A. P.) mostró congestión de los bronquios y permitió la aspiración brón-quica, seguida de toques con adrenalina e instilación de pequeñas cantidades de solución fisiológica de NaCl adrenalinado. Los beneficios fueron escasos, la tos continuó rebelde a toda medicación y la expulsión de bilis por los bron-quios persistió, pero cada vez en mayor cantidad.

La radiografía pulmonar en 9-II-55 mos-tró (Fig. 1) imagen densa en la base derecha, mal limitada, de 4x5, cm., apoyada en el dia-fragma y confundiéndose con él; en el parén-quima pulmonar, entre esta imagen y el hilo, pequeñas lesiones nodulares, la cisura horizontal se dibuja en los dos tercios internos; el perfil del diafragma es normal. En la tomografía de esta fecha (Fig. 2) hubo una imagen densa de 5x5 cm. muy nítida en los planos 7 y 8, pero que comenzaba en el plano 4 e iba hasta el 10. En aquellos planos, su contorno estaba bien dibujado en su parte superior e interna, y se confundía con el diafragma en su parte inferior, presentando límites imprecisos porque no se separaba de la pared costal, en la parte externa; los dos planos en que se distinguía

la imagen de los bronquios mostraban un bron-quio inferior normal. No había aumento apa-rente de los ganglios hiliares. En los planos anteriores el perfil diafragmático derecho era normal y se desvanecía la referida imagen.

El estado del enfermo empeoró a pesar del tratamiento intensivo. Las broncoaspiraciones realizadas entre el 12 y el 15 de febrero lo aliviaron temporalmente, pero en conjunto, fue-ron ineficaces.

El 14-11-55 ingresó en el Centro de Cirugía Torácica de la Zona Norte (I.A.N.T.) Toda la sintomatología persistía, atenuada en períodos cortos de 3 días, pero, fuera de esos períodos se ha mantenido la tos y continúa la emisión frecuente de cantidades considerables de bilis, que las broncoaspiraciones no reducen. Se acen-tuó la astenia, aparecieron sudores nocturnos, la temperatura presentó de cuando en cuando el tipo supurativo y el estado general se hizo pre-cario. La sintomatología respiratoria no se ha modificado. En el aspecto circulatorio se regis-tró taquicardia sinusal de 125 min. e hipoten-sión moderada. No había edema. Seguía sin haber ictericia, las heces se mantenían obscu-ras, la orina era normal en cantidad y en color, sin elementos anormales. La palpación del hipocondrio derecho provocó dolor, pero no había aumento de volumen en el hígado. El examen bacteriológico de la expectoración reve-ló numerosos bacilos cortos y medios de Graham negativo y numerosos cocos de Graham posi-tivo, predominantemente agrupados en diplococos. Ausencia de bacilos ácido-alcohol resistentes. En el hemograma de 12-II-55 se encontró leu-cocitosis (15200), neutrofilia (84%) y 2% de formas segmentarias de granulocitos neutrófilos. En los hemogramas siguientes no había desvíos ni anomalías de la fórmula. Las proteínas plasmáticas, al principio bajas (5,76 gr. p. 100) se normalizaron (estudio electroforético). No hay alteraciones sanguíneas. Las funciones hepá-ticas apreciadas por las habituales reacciones no se habían deformado. Otras determinacio-nes; calcio en la sangre: 0,0119 p. 100; pota-sio: 0,0169; fosfatasia alcalina en el suero: 2,060 unidades Bodansky. Radiografía del es-queleto de las manos: normal E.C.G.: taqui-cardia. Examen funcional respiratorio: sin alte-raciones.

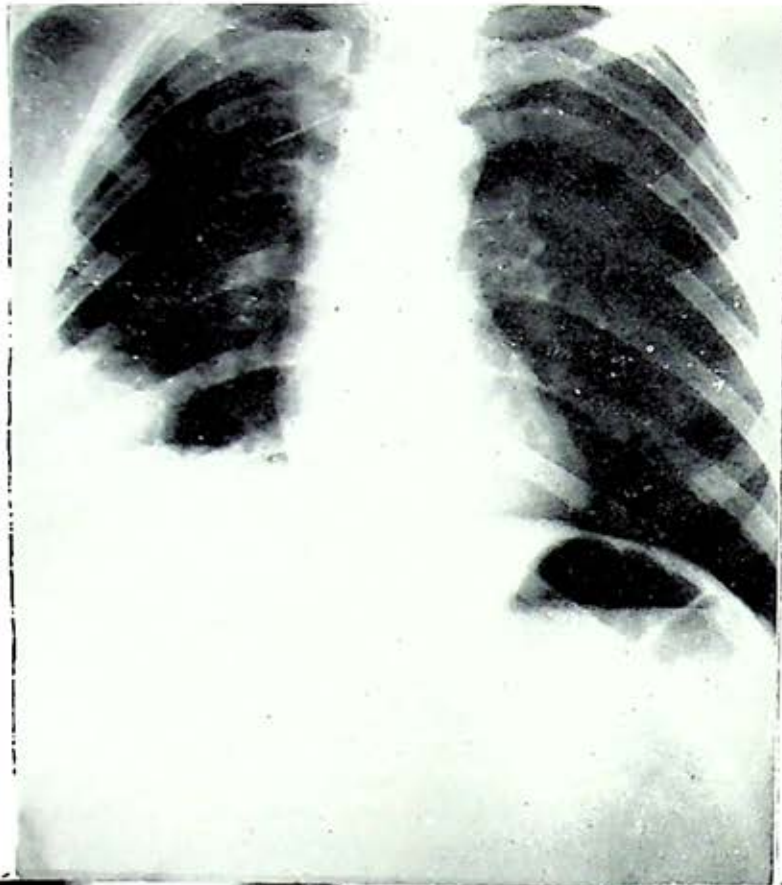


FIG. 1. Imagen densa en base derecha que se confunde con el diafragma.

FIG. 2. Tomografías que muestran la imagen densa, muy nítida en los planos 7 y 8.

De los dos exámenes con biligrafina intravenosa, el primero 21-II-55 aunque nos dio un dibujo muy limitado y poco nítido en parte de los canales biliares, fue prácticamente negativo; en el segundo, en 1-III-55, se vio a los 15 minutos, atravesando el diafragma y la opacidad del hígado hasta la zona infrahepática, un canal opacificado, de calibre fino, mal definido en la parte superior y de límites nítidos en el resto de su extensión, con cerca de 8 mm. de diámetro. Esta imagen se mantiene en la radiografía de los 25 minutos (Fig. 3) pero sin dibujo aparente por arriba del diafragma. En las de los 40 minutos, en perfil (Fig. 4), solamente se nota la imagen densa, heterogénea, de la masa localizada en el lóbulo inferior y superpuesta a la columna; pero en la radiografía de frente (Fig. 5); se define claramente un trayecto sinuoso con la curiosa forma de cuello de ganso, situado en la región cardiorfrénica derecha; su extremidad superior queda al lado

del mediastino y la inferior se pierde en la región subdiafragmática. Tres días más tarde, en la radiografía de 4-III-55 (Fig. 6), se ve el líquido de contraste acumulado en la base, en la zona correspondiente a la imagen supradiafragmática que se había documentado en la radiografía de 9-2 (Fig. 1) e irregularmente distribuido por el lóbulo inferior.

La broncografía de 17-III-55 nos muestra el lipiodol retenido en el lóbulo medio en denso dibujo alveolar; los bronquios segmentarios posteriores del lóbulo inferior se presentan desviados hacia atrás y deformados en la porción terminal; los basales anteriores no se ven. (Fig. 7).

Las señales de derrame pleural aconsejaron una toracentesis que permitió retirar 50 cc. de líquido serofibrinoso, en el cual no se encontraron pigmentos biliares ni agentes bacterianos. En 20-III-55 el enfermo tuvo hemoptisis de cierta abundancia. Posiblemente relacionada con la

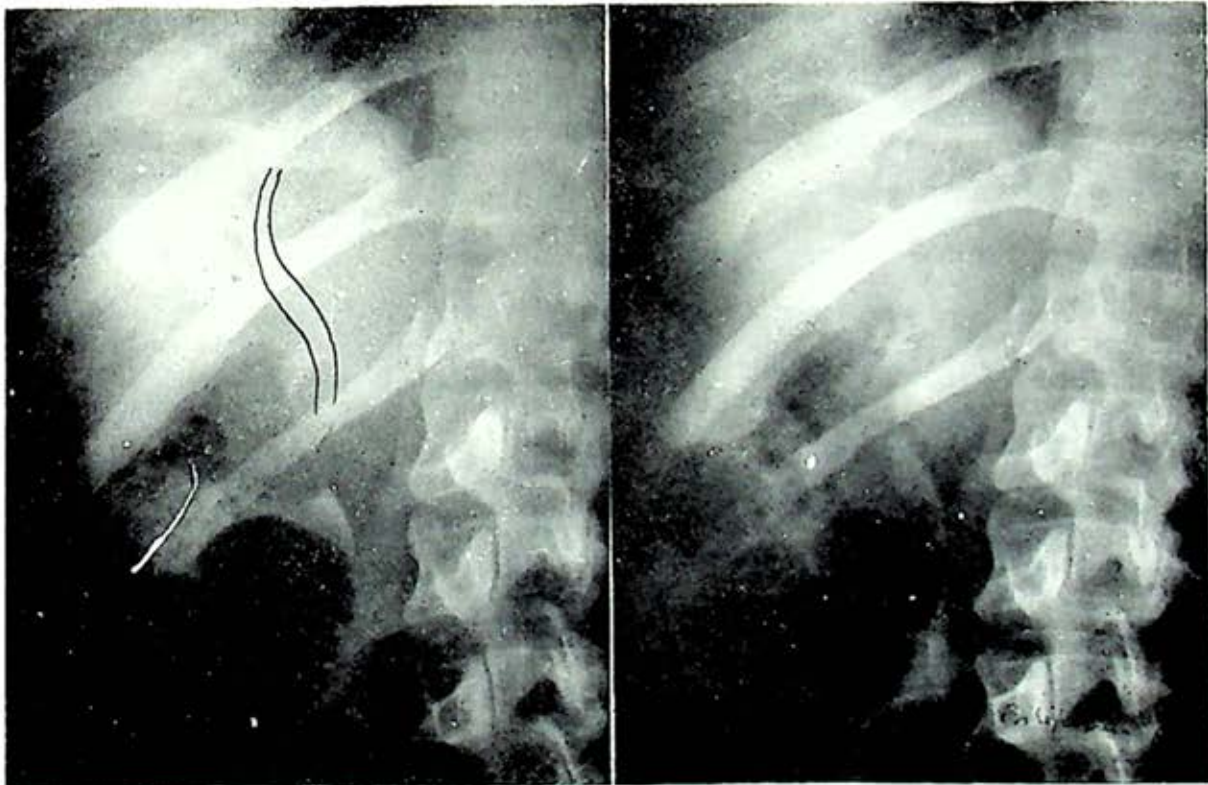
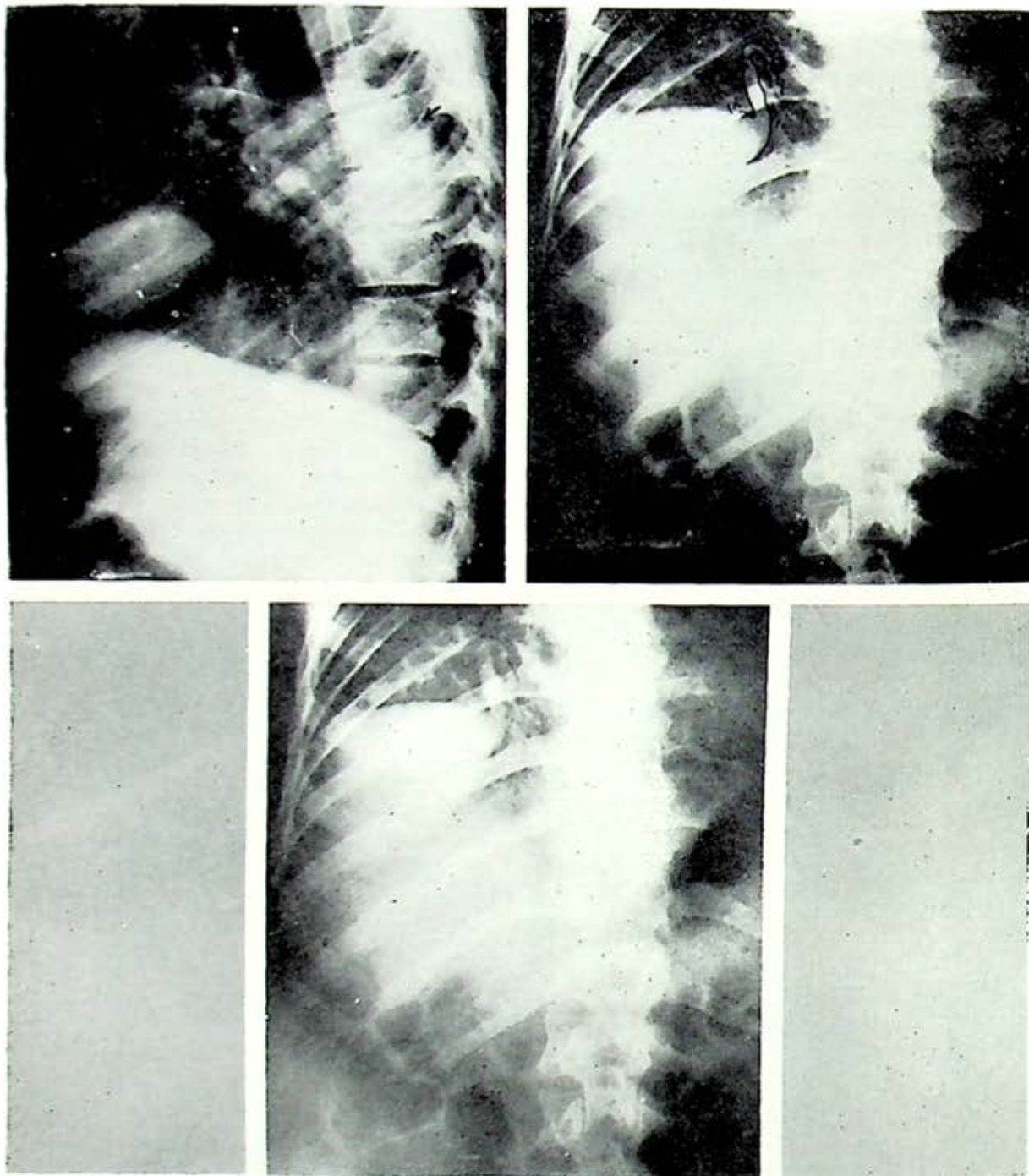


FIG. 3. Estudio con biligrafina intravenosa. Se ve la imagen de un canal opaco que atraviesa el diafragma como de 8 mm. de diámetro, que todavía se ve a los 25 minutos, pero sin dibujo aparente por arriba del diafragma.



Figs. 4a y 4b. A los 40 minutos solamente se aprecia la imagen densa, heterogénea de la masa localizada en el lóbulo inferior y sobrepuesta a la columna.

FIG. 5. Se define claramente un trayecto sinuoso en forma de "cuello de ganso" en la región cardiofrénica derecha, su extremidad superior está al lado del mediastino y la inferior se pierde en la región subdiafragmática.

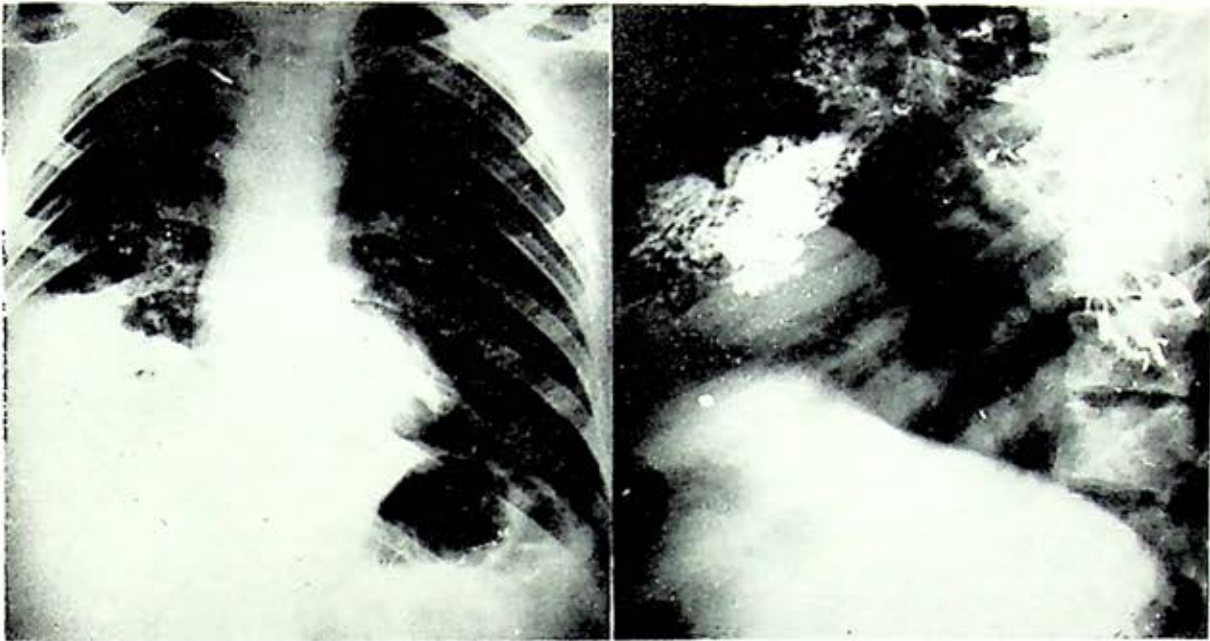


FIG. 6. Aspecto tres días después de la fig. 5. Se ve el medio de contraste acumulado en la base en la zona correspondiente a la imagen supradiafragmática que se había observado en la radiografía de la fig. 1, e irregularmente distribuido por el lóbulo inferior.

FIG. 7. Broncografía que muestra el medio de contraste retenido en el lóbulo medio en denso dibujo alveolar; los bronquios segmentarios posteriores del lóbulo inferior se presentan desviados hacia atrás y deformados en la porción terminal; no se ven los basales anteriores.

medicación, 2 días después aparecieron numerosas manchas en los miembros inferiores las cuales, pronto se extendieron y fundieron entre sí para constituir extensas manchas purpúreas en el tercio inferior de las piernas que, en pocos días, desaparecieron.

Finalmente, no habiendo impedimento cardíaco ni funcional respiratorio, convenientemente preparado y equilibrado su estado general, el enfermo fue operado.

OPERACIÓN EL 12-4-55: Lobectomía inferior derecha, incisión del diafragma, drenaje del absceso hepático, reconstitución del diafragma.

Anestesia general con intubación traqueal. Hibernación moderada. Sangre preoperatoria: 1800 cc.

Toracotomía a través del sexto espacio con sección posterior de la sexta costilla. Separación de sínfisis laxa extensa, respetándose deliberadamente algunas adherencias del vértice,

con el fin de evitar la caída y la atelectasia postoperatorias del lóbulo superior. Liberación del lóbulo inferior, excepto en la base, donde adhiere al diafragma por un bloque fibroso denso. En este lóbulo se palpa una voluminosa masa de aspecto inflamatorio que invade casi todos los segmentos de la base pero de localización predominantemente posterior. Se decide la lobectomía inferior. La cisura es practicable y permite la exposición y sutura de las dos ramas de la arteria que sirven el ápice del lóbulo inferior; el tronco basal largo y bien expuesto, se secciona entre dos suturas. Se aísla también, fácilmente, por vía mediastínica posterior, la vena pulmonar inferior, que se divide en 3 ramas y que se secciona, siendo la ligadura más próxima colocada cerca del pericardio. Se expone el bronquio lobular inferior y se secciona inmediatamente debajo del bronquio del lóbulo medio, procediéndose a la sutura, a medida que se secciona, con puntos separados de hilo fino 000, pasados a la manera de Sweet. Se cubre la sutura con un retal bien pediculado

de pleura parietal. Se separa, entonces, el lóbulo inferior del diafragma, seccionando a tijera el espeso bloque que los une, lo que deja en el músculo diafragmático un orificio con cerca de 1½ cm. de diámetro, de bordes espesos, fibrosos. A partir de este orificio, cuyos bordes se resecan, se secciona el músculo en el sentido radiado posterior, en una extensión de 8 a 10 cm. La exploración de la cara superior del hígado muestra una cavidad con las dimensiones correspondientes al volumen de una nuez grande, de pared espesa, de la cual se coge un pequeño fragmento para examen histológico. Se practica cuidadosamente el despegamiento digital de la cara superior del hígado y la cara inferior del diafragma en la dirección de la región lumbar, atravesándose la parte superior del lóbulo renal derecho; se identifica la supra-renal y se construye así un trayecto a lo largo del cual se pasa una sonda de Pezzer N° 26; la cabeza de ésta queda en la referida cavidad hepática y la otra extremidad sale a través de pequeña incisión lumbar, instalándose de esta forma el drenaje externo subfrénico. Se sutura el diafragma con puntos separados de hilo de lino, se colocan dos drenajes pleurales (uno en la base y otro dirigido para el vértice), se

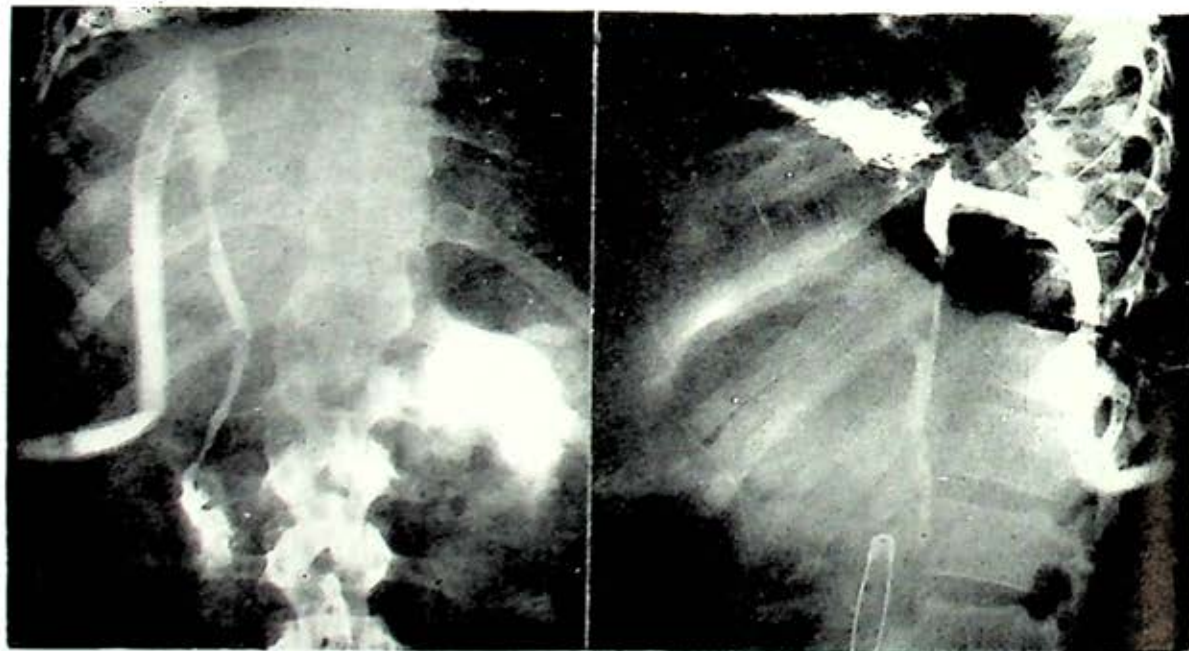
verifica la buena reexpansión de los lóbulos superior y medio y se cierra metódicamente el tórax.

No hubo en el postoperatorio accidentes. Los drenajes pleurales fueron retirados después de que se verificó la correcta expansión del parénquima pulmonar restante.

La sonda de Pezzer fue retirada a los 35 días. Algunos días antes de retirarla se inyectó lipiodol que mostró la perfecta permeabilidad de las vías biliares (Figs. 8 y 9). La herida cerró en dos días y el enfermo obtuvo el alta el 20-V-55, 58 días después de la intervención.

Examen anatomopatológico. El lóbulo inferior muestra señales de adherencias pleurales deshechas y la presencia de falsas membranas al nivel de la base, que rodean un orificio prolongado por una fístula hacia el interior del parénquima. Se observa al corte que gran parte de los segmentos basales está convertida en sistema cavitario ampliamente intercomunicante (Fig. 10), donde se alojan detritos hemorrágicos y masas amarillas un tanto consistentes. Este sistema drena hacia el árbol bronquial por intermedio de los bronquios segmentares basales anterior y posterior.

Al examen histológico, las cavidades tienen



FIGS. 8 y 9. Se retiró la sonda de Pezzer a los 35 días. Algunos días antes se inyectó lipiodol que mostró la perfecta permeabilidad de las vías biliares.



FIG. 10. Adherencias pleurales deshechas y falsas membranas a nivel de la base que rodean un orificio prolongado por una fistula hacia el interior del parénquima. Gran parte de los segmentos basales está convertida en sistema cavitario intercomunicante. Este sistema drena hacia bronquios.



FIG. 11. Las cavidades tienen revestimiento bronquial, alrededor de éstas se organiza intenso proceso inflamatorio subagudo con focos de diseminación broncogénica y granulomas de cuerpo extraño alrededor de detritos pigmentados.

FIG. 12. Bronquios con inflamación purulenta aguda e hiperplástica, cuerpos extraños y bilis dentro de la luz bronquial.

FIG. 13. Tejido hepático con alteraciones inflamatorias subagudas intersticiales.

parcialmente revestimiento bronquial. Alrededor de éstas se organiza un intenso y extenso proceso inflamatorio subagudo, sembrado de foco de diseminación broncogénica y granulomas de cuerpo extraño (Fig. 11) alrededor de detritos pigmentados. En algunas áreas se observan aspectos adenomatoides de los alveolos que se encuentran repletos de histiocitos espumosos. Idéntica reacción histiocitaria es también patente en los intersticios que acompañan fenómenos infiltrativos y ligera evolución esclerosa; es evidente la esclerosis vascular. Las ramas bronquiales alcanzadas en los cortes exhiben fenómenos de bronquitis aguda purulenta o hiperplástica (Fig. 12) conforme los puntos examinados, cuerpos extraños y bilis dentro de

la luz bronquial. En el pequeño fragmento irregular que acompaña a la pieza principal se identifica tejido hepático con alteraciones inflamatorias subagudas intersticiales (figura 13).

Conclusión: Bronquiectasias múltiples de los segmentos basales. Fístula pleurobronquial y neumonía subaguda de predominio intersticial con aspectos de neumonía hipofágica en algunas zonas.

DISCUSIÓN

De los varios tipos de fístula biliar interna, esta variedad aerodigestiva es de las más interesantes. Puede constituir una

complicación de los abscesos subfrénicos, abscesos amibianos y abscesos piogénicos del hígado, quiste hidatídico supurado o no, litiasis biliar, traumatismos y heridas toracicoabdominales; se describió aun como tuberculosis, sífilis, ascariasis, enfermedad de Hodgkin.

Es curioso notar que la formación de la fístula broncobiliar no es consecuencia de enfermedad primitiva del pulmón. Efectivamente, si el pus de las supuraciones subfrénicas camina frecuentemente para arriba, hacia el tórax, nunca, o sólo muy excepcionalmente, las supuraciones torácicas drenan hacia abajo para el abdomen. Como es sabido, una de las razones de este hecho reside en el sentido de la corriente y del drenaje linfático. Ahora, según Ochsner y De Bakey,⁴⁴ cuando las supuraciones subfrénicas infectan la pleura, se complican, en cerca del 10% de los casos, con fístulas bronquiales. La alta incidencia de las complicaciones torácicas en el curso de la evolución de las supuraciones infradiafragmáticas estaría relacionada, según Head y Hudson,²⁰ con el diagnóstico tardío y la tardanza en la intervención. Es probable que el porcentaje indicado pueda ser actualmente considerado excesivo, merced a la acción de las terapéuticas modernas. La apertura de un proceso superativo infradiafragmático en la pleura, en los bronquios, o en la pleura y en los bronquios, puede representar una fase intermedia en la patogenia de la fístula hepatobronquial. En efecto, según Guy y Oleck,²⁸ la infección del espacio interhepatodiafragmático es la causa más frecuente (10 a 12%) de esta variedad de fístula.

Los quistes hidatídicos no supurados del hígado pueden abrirse hacia el árbol bron-

quial, pero la fístula biliobronquial, en estas circunstancias, es muy rara, según Toole, Propatoridis y Pangalos.⁵² La mayoría de las veces es consecutiva a la ruptura secundaria de un quiste supurado.

En los abscesos amibianos del hígado, Ochsner y De Bakey⁴⁴ registraron complicaciones pleuropulmonares en 15,8% de los casos, y la fístula bronquial es exactamente una de esas complicaciones. En el material estudiado por Rivero y Barraza,⁴⁸ la apertura del absceso hepático amibiano en los bronquios se dio en el 60% de los casos (139 en 230 enfermos). Es de creer que la terapéutica por la emetina iniciada oportunamente, pueda reducir este elevado porcentaje.

Los traumatismos pueden ser la causa de la comunicación hepatopleural o hepatobronquial transdiafragmática, como en el caso que Anderson⁵ junto a otros 6 de la literatura, entre los cuales el de Graham,²⁶ de 1879, y los dos consecutivos a traumatismos de guerra referidos por Guy y Oleck,²⁸ en 1947. También Adams¹ (1955) vio algunos enfermos con fístula biliopleural y otros con fístula biliobronquial producidas por traumatismos de guerra y heridas toracicoabdominales.

Nenhouser, Elkin y Landing⁴² relataron en 1952 una observación, tal vez única en la literatura, de comunicación congénita directa entre el bronquio principal derecho y el sistema biliar, en un niño de 5 meses. El estudio anatómico de esta curiosa observación (el niño falleció cuando estaba en preparación para ser operado) permitió verificar que el trayecto fistular presentaba tres porciones distintas: la superior, con cerca de 2 cm., se parecía estructuralmente con la tráquea, el resto de

la porción torácica con el esófago, y la porción abdominal con un canal biliar.

Observación tal vez única, también, es la de Traubowitz⁵³ (1952), de fístula broncobiliar consecutiva a la enfermedad de Hodgkin del hígado.

Pero, después de los abscesos amibianos, parece que las supuraciones subfrénicas y hepáticas, que más veces se encuentran en el origen de las fístulas biliobronquiales son las que dependen de los procesos litíasicos de las vías biliares o los acompañan. En efecto, el absceso piogénico del hígado es causado por extensión directa de los procesos supurativos contiguos, en 6 a 14% de los casos, es decir, más frecuentemente de lo que por lo general se admite (Ochsner, De Bakey y Murray³³), y por procesos supurativos relacionados con la colecistitis calculosa, la colangitis supurada, la infección del espacio subfrénico. La litiasis biliar como causa de fístula hepatobronquial se encuentra, por ejemplo, en el caso de Razemon y colaboradores⁴⁷ y en las 35 observaciones que coleccionaron. De este modo, en 46 de los 52 casos registrados por Burges,¹⁰ la etiología fue esclarecida por la operación o por la autopsia, y de estos 46, en 29 la afección estaba relacionada con la litiasis biliar. Siendo entonces las afecciones de las vías biliares una causa muy frecuente de estas fístulas, la infección representa "el preludio indispensable" de la fístula. La comunicación puede formarse directamente entre las vías biliares y el bronquio a través del diafragma, o indirectamente mediante la formación de una colección purulenta hepática, subfrénica, pleural o pulmonar. Hay casos de paso directo de la bilis de la vesícula para el bronquio.

En nuestro enfermo, encontramos una

cavidad supurada que abría en la cara convexa del hígado. Este órgano adhería a la cara inferior del diafragma en esa zona, y éste, a su vez, estaba fuertemente adherente a la cara diafragmática del lóbulo inferior del pulmón derecho por medio de grueso bloque inflamatorio que el trayecto fistular atravesaba, sin conjunto supurativo pleural intermediario.

Varios autores insisten aún en la necesidad y constancia de un obstáculo en las vías biliares que impida el flujo de la bilis hacia el duodeno, para que se dé el reflujo en el sentido del tórax. Razemon, Bizard y Lambret⁴⁷ dicen que la presión biliar, normalmente, es insuficiente para vencer la acción del peso y forzar la bilis a orientarse por la vía desviada, bronquial. Y así la expectoración de la bilis se extinguirá rápidamente cuando el obstáculo desaparezca, o se forme una fístula biliodigestiva, o se dé la evacuación de los cálculos, bien por vía bronquial, bien por vía intestinal con la heces. Según los mismos autores "la infección crea la comunicación a través del diafragma, pero es solamente la obstrucción lo que permite el reflujo de la bilis". Realmente, en los casos en que este mecanismo se realizó, al desaparecer el impedimento al flujo biliar que se había hecho acompañar de ictericia, cesó el drenaje anómalo de bilis a través del árbol bronquial. En la observación de los autores citados, a pesar de la comunicación bronquial, no había bilis en la expectoración, por tratarse, según creen, de litiasis vesicular y la vía principal hallarse libre y sin impedimentos. Aunque no se pueda negar la existencia de fístulas silenciosas y se acepte aquella explicación para estos casos, aunque no se pueda ignorar que muchas de las observaciones de fístulas

biliobronquiales publicadas coincidían con una litiasis coledócica, o dependían de ella, hay algunas observaciones, como en las de nuestro enfermo, en que estando el colédoco libre y no habiendo cálculos intrahepáticos (puesto que existían cálculos en la vesícula), la bilis derivaba al árbol bronquial.

¿Cómo se forma en estas circunstancias, la fístula hepatobronquial? Los varios mecanismos patogénicos fueron enunciados por Graham²⁶ y después por Razemón, Bizard y Lambret,⁴⁷ y más recientemente, por Adams.^{2, 3} En las fistulas consecutivas a la litiasis del colédoco, la colangitis supurada sigue a la obstrucción del canal principal y se forma el absceso intrahepático de la convexidad. Si éste da origen al absceso subfrénico, después de perforar la cápsula, la supuración camina rompiendo el diafragma. Si la pleura está libre se produce el empiema pleural; si, por lo contrario, existe o se desarrolla un proceso inflamatorio, adherencial, el pus no entra en la pleura libre y la ruptura se da casi directamente en el pulmón. El mismo mecanismo se verifica cuando los cálculos son intrahepáticos y sirven de centro a un absceso próximo de la convexidad que sigue la evolución descrita. Cuando los cálculos se localizan en la vesícula, lo más frecuente es que ésta se rompa, lo que da origen a la aparición de un absceso subhepático, perivesicular, y este absceso, por migración ascendente, produce el absceso interhepatodiafragmático, ligado al primero por un trayecto que rodea el borde anterior del hígado (obs. de Razemón⁴⁷), o el borde superior (obs. de Adams¹). Sigue después la perforación del diafragma y la apertura del conjunto purulento en la pleura o en pulmón. También se verificó

la posibilidad de que la vesícula, habitada por uno o más cálculos, fuertemente inflamada, se fije en posición anormal, adhiriera al músculo frénico y abra directamente en la cavidad torácica, como en el caso de Mandard y en los de Leboulbène, citados por Graham.²⁶

En nuestro enfermo, es evidente que las cosas pasaron sin obstáculo de la vía principal. Había, sí, cálculos de la vesícula. La fístula se estableció por la permeabilidad del colédoco, lo que se verificó en el transcurso de la colecistectomía y posteriormente por medio de la biligrafina, y aun mediante la colangiografía postoperatoria a través del drenaje lumbar. Aunque el flujo normal de la bilis se haya mantenido siempre, nunca hubo ictericia ni las heces fueron decoloradas y la bilis era drenada abundantemente por la vía bronquial. Es de creer que el paso de la bilis a los bronquios no dependiese solamente de la presión intracanalicular, sino que fuese facilitada por la presión diafragmática respiratoria y por accesos de tos provocados por la irritación bronquial.

¿Cuál de los mecanismos invocados operó, pues, en nuestro enfermo? ¿Cómo se formó la fístula? No habiendo elementos ni a favor del quiste hidatídico ni del absceso amibiano, es de suponer que se haya desarrollado un proceso de colangitis supurada de evolución lenta y sorda, sin ictericia, que favoreció la formación de la colección purulenta intrahepática, junto a la convexidad. Intensa reacción adherencial subfrénica y pleural permitió la travesía diafragmática y la abertura en los bronquios sin contaminación de la pleura. La vómica inicial, no existió o pasó desapercibida, por fraccionada, no siendo posible identificarla. En el enfermo de

Burgess¹⁰ apareció vómica de pus, sin pródromos.

Esto quiere decir que la infección, el absceso y la obstrucción biliar son para algunos autores antecedentes obligatorios de la fístula biliobronquial. Si los primeros factores son aceptables y estuvieran presentes, la última no existió en nuestro enfermo con el aspecto de obstrucción biliar, en el sentido corriente, a no ser que admitamos que la obstrucción producida por la angiocolitis en los canales intrahepáticos correspondientes a la zona de infección y supuración haya creado una situación idéntica a la que se verifica cuando hay un cálculo intrahepático; es decir, la obstrucción biliar no parece realmente condición indispensable para que se produzca la bilipneumonia.¹ Efectivamente la presencia de bilis en la cavidad torácica (bilipneumonia, Adams) y el franco paso de la bilis a los bronquios se verifica en las fístulas consecutivas a traumatismos y a heridas toracicoabdominales, a la ruptura de absceso y quistes, sin que haya cálculos del colédoco imponiendo el camino ascendente a la bilis. Formada la fístula, la acción irritante de la bilis provoca la tos y ésta, a su vez, favorece el paso de la bilis hacia el bronquio. Naturalmente que el parénquima reacciona y se observan desde el principio, congestión, procesos neumónicos o bronconeumónicos, alteraciones que se hacen irreversibles y van hasta la supuración crónica. Se alterna y deforman las paredes bronquiales, como se verifica en el examen anatomopatológico del lóbulo resecaado en nuestro enfermo.

El diagnóstico de la fístula biliobronquial no es difícil y en nuestra observación era evidente. No sucede lo mismo en otras observaciones, en las cuales fue necesaria

la broncografía para demostrarla. Laird y Wilkerson³⁰ creen que su observación fue la primera en que la fístula biliobronquial se hizo evidente por el contraste lipiodolado. En el enfermo de Razemón Bizard y Lambert,⁴⁷ la comunicación anómala no se tradujo por señales clínicas y fue revelada solamente por la inyección de lipiodol a través de la fístula externa operatoria, consecutiva a la laparotomía que había sido realizada cinco meses antes para drenaje de un flemón subhepático. Lo mismo sucedió en la observación de Chaib;¹³ el lipiodol fue inyectado por la fístula cutánea abdominal y pasó a los bronquios. En nuestro enfermo efectuamos también, además de varias broncoscopias y broncoaspiraciones, una broncografía que no nos mostró ningún trayecto fistular. Fuimos más felices con la prueba de la biligrafina intravenosa, en el transcurso de la cual obtuvimos, a los 40 minutos, excelente imagen de la fístula transdiafragmática, y también, parte del trayecto de los canales biliares intrahepáticos. No la conseguimos, con el mismo método, ninguna imagen intra o extra hepática.

En nuestro enfermo, la comunicación se estableció entre el sistema biliar y el lóbulo inferior del pulmón derecho. Es más raro que se abra en el lóbulo medio (caso de Dor y Reboud¹⁸), en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo (varias observaciones^{11,54}).

El tratamiento de las fístulas biliobronquiales dependerá, naturalmente, de la variedad de la fístula, de su etiología y de la naturaleza de las lesiones pleuropulmonares existentes. El tratamiento médico permite un elevado porcentaje de curas en los abscesos hepatopulmonares amibianos. En caso de obstrucción, algunos autores

obtuvieron buenos resultados con la remoción quirúrgica del obstáculo que se oponía al flujo biliar, mediante intervención abdominal solamente, que consistió en la coledocotomía y ablación de cálculos del colédoco, o en la extracción de cálculos intrahepáticos, o en la corrección de estenosis coledócicas y drenaje prolongado. En el transcurso de la discusión de los casos de Adams,¹ se acentuó el interés de estas intervenciones abdominales en tales situaciones, de la colecistectomía cuando hay una vesícula litiásica, y del drenaje del absceso subfrénico; opinión también expresada por Monod,³⁰ al discutir el caso de Dor y Reboud.¹⁸

En realidad, la terapéutica quirúrgica (pues la cura espontánea es excepcional, y de verificarse, es extremadamente lenta y, a veces, acompañada de graves complicaciones) deberá consistir en un tiempo abdominal que Forster y col.²³ consideran urgente para restablecer el flujo biliar normal, y suficiente cuando las lesiones pulmonares fueren poco acentuadas, y un tiempo torácico, en el caso de lesiones pulmonares o pleuropulmonares importantes e irreversibles. Las lesiones pulmonares pueden predominar en la orientación de la actitud terapéutica. De los 36 enfermos de Razemón,⁴⁷ 14 fueron sometidos solamente a intervenciones abdominales. Lindskog³² entiende que la laparotomía debe preceder a la toracotomía. Practicó la extracción de un cálculo del colédoco y obtuvo la curación del enfermo que había sido colecistectomizado, y en el cual había aparecido una fístula hepatobronquial a continuación de la colecistectomía. Witz, Maier, y Ruebsamen y Weiss⁵⁴ obtuvieron la curación de su enfermo, portador de una fístula consecutiva a la ruptura de un

quistes hidatídico del lóbulo izquierdo del hígado en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo, después de la hepatectomía parcial izquierda a través de ancha toracotomía baja.

Pero esta parte del programa operatorio no es siempre suficiente, y algunos autores insisten en la necesidad de completar el tiempo abdominal con el tiempo torácico para realizar la resección pulmonar. Así sucedió en uno de los casos de Adams,¹ que exigió la lobectomía inferior derecha, algún tiempo después de la reparación de la estenosis del colédoco. También Rubenstein⁴⁹ fue obligado a proceder secundariamente a una lobectomía.

En nuestro enfermo, desde que había perfecta permeabilidad de las vías biliares, y sospechábamos de la existencia de la cavidad hepática junto de la convexidad, en virtud del aspecto irreversible de las lesiones pulmonares complicadas con hemoptisis de cierta gravedad, y en atención a que el enfermo había sido colecistectomizado, resolvimos intervenir por vía torácica, con la idea de practicar la segmentación o la lobectomía, conforme la necesidad, e instaurar un drenaje subfrénico. En efecto, la operación torácica en este caso constituyó, en realidad, el segundo tiempo, y nos permitió la lobectomía, el drenaje correcto del espacio subfrénico y del absceso hepático, independientemente del drenaje de la cavidad pleural, y la reconstitución de la apertura quirúrgica del diafragma. El tórax quedó, así, en las condiciones habituales después de una lobectomía inferior, el drenaje subfrénico se condujo por debajo de un diafragma bien suturado, y las dos cavidades esplácnicas quedaron completamente independientes.

El resultado final fue documentado en

radiografías sucesivas. Aparte de la elevación e hipomovilidad del hemidiafragma derecho, el aspecto del tórax es hoy normal. Informaciones recientes confirman que el estado del enfermo es excelente, tanto en la parte torácica como en lo que concierne a la abdominal.

SUMMARY

A case of biliobronchial fistula in a cholecistomized patient, without common duct obstruction, is presented. There were angiocholitis, intrahepatic supuration and drainage to the inferior lobe of the right lung. Inferior right lobectomy was carried out by thoracic via, and resection of the transdiaphragmatic fistula. The patient cured.

REFERENCIAS

- Adams, H.D.: Pleurobiliary and bronchobiliary fistulas. *J. Thor. Surg.* 30: 255, 1955.
- Adams, H.D.: Hepaticobiliary involvement of the thorax. *Surg. Clin. North Amer.* 38:611, 1958.
- Adams, H.D.: Extension of subdiaphragmatic disease processes into the thoracic cavity. *Surg. Clin. North Amer.* 41:847, 1961.
- Albertson, H.A.: Bronchio-subdiaphragmatic fistula. With a report of two cases. *J. Thor. Surg.* 25:505, 1953.
- Anderson, R.L.: Disc. del trabajo de Adams. *J. Thor. Surg.* 30:253, 1955.
- Bauman: Disc. del caso de Dor y Reboud. *Le Poumon*, 8:853, 1952.
- Bengochea: Disc. del caso de Dor y Reboud. *Le Poumon*, 8:854, 1952.
- Bouchit, G., L'Amecze, H., Jaffry, Y., Dotta, J., Boquet, F.X., y Parreix, M.: Fistule bilio-digestive d'origine ulcéreuse. *Bordeaux Chir.* Julio: 119, 1962.
- Boyd, J.P.: The intrathoracic complications of subphrenic abscess. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 38:771, 1959.
- Burgess, A. H.: Bronchobiliary fistula. *Brit. J. Surg.* 9: 255, 1921.
- Carriazo, J., y Cola, G.: Le diagnostic radiologic des fistules hépato-bronchiques. *La Radiol. Méd.* Fev: 245, 1931.
- Cappellini, G. y Faraco P.: Su un particolare aspetto delle complicazioni toraciche dell'echinococcosi epatica: Le cisti della cupola perforate nel lobo polmonare medio. *Arch. di Chir. Torace*, 15:249, 1961.
- Chaib, S.: Fistula bilio-brônquica devido a abscesso hepático. Apresentação de um caso. *Arq. Cir. Clin. Exper.* (S. Paulo) 18:225, 1955.
- Chalnot: Disc. del caso de Dor y Reboud. *Le poumon*, 8:852, 1952.
- Chalnot y Grosdidier: A propos d'une fistule bilio-bronchique. *C.R. Soc. Méd. Nancy*, 14 jan. 1953. (*Presse Méd.* 61: 556, 1953).
- Cleve, E. A. y Correa, J.: Bronchobiliary fistula secondary to amebic abscess of liver. *Gastroenterology* 34:320, 1950.
- Daumet: Disc. del caso de Dor y Reboud. *Le Poumon*, 8:854, 1952.
- Dor y Reboud: Fistules bilio-bronchiques complètes. *Le Poumon* 6:847, 1952.
- Eloesser, L.: Disc. del artículo de Adams. *J. Thor. Surg.* 30:262, 1955.
- Flemma, R. J. y Anlyan, W. G.: Fistule tuberculeuse bilio-bronchique. *Rev. Tub. Pneumol.* 29:273, 1965.
- Flemma, R.J., y Anlyan, W. G.: Tuberculous Bronchobiliary fistula. Report of an unusual case with demonstration of the fistulous tract by percutaneous transhepatic cholangiography. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 49:198, 1965.
- Flynn, J.M. y Warren, S.I.: The study of a case of bronchobiliary fistula with roentgenoscopic observations. *Am. J. Roentg. Rad. Ther.* 20:364, 1926.
- Forster, E., Assouad, M., Holderbach, L., Viville, C. y Jeney, J.: Rélexions a propos de deux cas de fistules bilio-bronchiques. *Le Poumon et le Coeur*, 15:659, 1959.
- Gi'christ, R.K., y Parrot, J.: Spontaneous biliobronchial fistula formation following common duct obstruction. *Surgery* 45: 403, 1959.
- Gourvès, J.M.: Étude clinique des vraies fistules bronchobiliaires. Tese de Bordéus, 1936 (Ref. *J. Chir.* 49:905, 1937).
- Graham, J.M., E.: Observations on bronchobiliary fistula (with the report of two cases). *Brit. Med. J.* 1:1697, 1897.
- Gullickson, M.J. y Smith, R. G.: Immediate treatment of bronchopleural-peritoneal fistula. A complication of subphrenic abscess. *J. Thor. Surg.* 31:324, 1956.
- Guy, G., Oleck, H. T.: Traumatic bilio-bronchial fistula with report of two cases due to war wounds. *Arch. Surg.* 55:316, 1947.
- Head, J. R. y Hudson, T.R.: Subphrenic abscess with bronchial fistula. *Surg. Gyn. Obst.*, 75:54, 1942.

30. Laird, W. R. y Wilkerson, W.V.: Bilio-bronchial fistula; report of first recorded case demonstrated by lipiodol. *Am. J. Surg.* 15:317, 1932.
31. Levrat, M., Roche, L. Brette, R. y Bor-met, P.M.: Fistule bilio-bronchique. Influence favorable de la terramycine. *Lyon Méd.* 186:241, 1952.
32. Lindskog, G.E.: Disc. del caso de Adams. *J. Thor. Surg.* 30:262, 1955.
33. Maingot, R.: *Abdominal operations*, 2ª ed., New York, D. Appleton, Century Company, 1948.
34. Masciottra, R.L. y Gaiese, R. V.: Un cas de fistule broncho-biliaire hydatique. *Rev. Méd. Quir. Pat. Feminine* 3:65, 1935. (*J. Chir.* 47:875, 1936).
35. Métras: Disc. del caso de Dor y Reboud. *Le Poumon*, 8:853, 1952.
36. Monod, R.: Disc. del caso de Dor y Reboud. *Le Poumon*, 8:852, 1952.
37. Morales, F. M., y Ruiz, C. V.: Absceso hepato-pulmonar amibiano. Correlación clinicoterapéutica. *Neumol. Cir. Tórax*, 26: 269, 1965.
38. Morton, J. J. y Phillips, E. G.: Broncho-biliary fistula. *Arch Surg.* 16:697, 1928.
39. Muras, O., Purriel, P., Piñeyro y Piovano, S.: Quistes hidáticos del hígado abiertos en los bronquios. *III Congr. Intern. Doenças Tórax*, Barcelona, 1954.
40. Naef: Disc. del caso de Dor y Reboud. *Le Poumon*, 8:852, 1952.
41. Nario, C. V.: Cavernes hydatiques du foie avec ouverture bronchique. *Prensa Méd. Argentina*, 35:1252, 1948.
42. Neuhauser, E. B., Delkin M. y Landing, B.: Congenital direct communication between biliary system and respiratory tract. *Am. J. Dis. Children*, 83:654, 1952.
43. Nolan, R.: Disc. del artículo de Adams. *Thor. Surg.* 30:263, 1955.
44. Ochsner, A. y De Bakey, M.: Pleuropulmonary complications of amebiasis. *J. Thor. Surg.* 5:525, 1936.
45. Peabody Jr., J. W., Katz, S. y Davis, E. W.: Bronchial fistulas. *Bronchopulmonary disease*, Ed. by Emil A. Naclerio. A. Hoeber Harper Book, 1957. pág. 240.
46. Petridis: Fistule broncho-biliaire (Raport de Robineau). *Bull. Mém. Soc. Nat. Chir.*, 751, 1925.
47. Razemón, P., Bizard, G. y Lambret, M.: Les fistules bronchobiliaires consécutives à la lithiase. *Rev. Chir.* 52:485, 1933.
48. Rivero, O. y Barraza A.: Las complicaciones torácicas del absceso hepático. *Neumol. Cir. Tórax* 24:367, 1963.
49. Rubenstein, L.H.: Disc. art. Adams. *J. Thor. Surg.* 30:262, 1955.
50. Ruggieri, E.: Sur cinq cas de fistules bilio-broncho-pulmonaires. *XVII Congr. Soc. Intern. Chir.* Munique, 1959, *Actas*, pg. 703.
51. Seeling, M.G. y Singer, J. J.: Broncho-biliary fistula. *Arch Surg.* 19:149, 1929.
52. Toole, H., Propatoridif, J. y Pangalos, N.: Intrapulmonary rupture of hydatid cysts of the liver. *Thorax*, 8:274, 1953.
53. Trubowitz, S.: Bronchobiliary fistula in Hodgkin's disease. *A.M.A. Arch. Int. Med.* 88:400, 1951.
54. Witz, J.-P., Maier, A., Ruebsamen, G. y Weiss, A.G.: Fistule bilio-bronchique par perforation d'un kyste hydatique du lobe gauche du foie. Hépatectomie partielle. Guérison. *Le Poumon et le Coeur* 13:385, 1957.
55. Wooler, G. H.: Subphrenic abscess. *Thorax*, 11:211, 1956.

NODULO REUMATOIDE PULMONAR

Se encontraron datos no habituales en un caso de enfermedad reumatoide nodular pulmonar con evidencia radiográfica de cavitación. La biopsia del nódulo cavitado era idéntica microscópicamente al nódulo reumatoide subcutáneo del paciente. Fue interesante el derrame pleural asociado con concentración baja de glucosa, contenido alto de lípidos totales, y muy alto nivel de dehidrogenasa láctica. Quizá éste sea el primer caso de derrame lípido crónico y aumento de la dehidrogenasa de ácido láctico en asociación con enfermedad reumatoide del pulmón.

J. del Río H.

Pulmonary Rheumatoid Nodule with Cavitation and Chronic Lipid Effusion. Stengel, B. F., Watson, R. R. y Darling, R. J. *J.A.M.A.* 198(12): 1263, 1966.

TUMOR CARDIACO

Se comunica un caso de tumor metastásico de miocardio y pericardio por neoplasia primitiva de pulmón (broncogénico), diagnosticado en vida del paciente, con características que se apartan de lo descrito por otros autores, ya que jamás se pudo comprobar derrame pericardíaco ni en vida, ni en la autopsia. Después de hacer algunas consideraciones que permitieron realizar el diagnóstico en vida, se discute el diagnóstico diferencial, se comenta otros casos y se revisa la literatura mundial.

J. del Río H.

Tumor secundario maligno del corazón. E. Gutiérrez L.; H. A., Rochegiani y A. Martín. *Prens. Méd. Argen.* 53: 1666, 1966.

MEDIASTINOSCOPIA*

SU VALOR EN EL DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO QUIRURGICO DEL CANCER BRONCOGENICO

JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOSA, FERNANDO QUIROZ PÉREZ, MANUEL HERNÁNDEZ
GONZÁLEZ, FÉLIX CABAÑAS GARCÍA Y ALEJANDRO CÉLIS SALAZAR

Se practicó mediastinoscopia con la técnica de Carlens en 25 cadáveres previamente, y en ocho pacientes. En los cadáveres se obtuvo en 84% ganglios linfáticos. En sólo tres de los ocho pacientes estudiados se obtuvieron ganglios sin llegar a un diagnóstico cierto. La mayoría de los pacientes habían sido radiados previamente o tratados con citotóxicos, lo cual en parte podía falsear los resultados del estudio histopatológico. El número tan escaso de estudios no permite obtener conclusiones, sin embargo, parece ser que la mediastinoscopia es un método sencillo, poco traumático, de utilidad en la valoración quirúrgica del cáncer broncogénico y en el diagnóstico de procesos broncopulmonares con repercusión mediastinal.

Técnica quirúrgica de la mediastinoscopia.

LA MEDIASTINOSCOPIA es un procedimiento quirúrgico sencillo que requiere un mínimo importante de conocimientos anatómicos para poder efectuarse, se lleva a cabo entre estructuras vitales y lábiles. Este método debe hacerse con el paciente bajo anestesia general intubada, al cual se coloca en decúbito dorsal, con la cabeza en hiperextensión con una almohadilla bajo el dorso, en posición semejante a la que se adopta para practicar una

broncoscopia o la traqueotomía; previa asepsia de la región se hace una incisión transversal o longitudinal en el hueco supraesternal, de 3 a 4 cm. de extensión, a unos 2 cm. del borde superior del esternón, se separa la piel, el tejido celular subcutáneo y el músculo cutáneo del cuello, debajo del cual nos encontramos con la vena yugular superficial la cual se puede separar o en caso necesario ligar, posteriormente se abre la fascia media del cuello, encontrándose el rafé que separa los músculos rectos del cuello, los que son disecados con disección roma sobre la línea media llegando de este modo hasta la

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

fascia pretraqueal, en la cual encontramos un plexo venoso, mismo que puede ser separado hacia los lados, o en caso necesario ligar para evitar un sangrado en el transcurso de la exploración. En ocasiones la glándula tiroides se interpone en el campo operatorio y es necesario desplazarla hacia arriba cuidadosamente, para poder proseguir la disección roma. Una vez en contacto con la cara anterior de la tráquea se introduce el dedo índice hasta ella y, siempre pegado a su cara anterior, se sigue introduciendo, formando un "túnel" o canal pretraqueal (Fig. 1). Es muy importante llevar siempre el dedo bien adosado a la pared traqueal, para no dañar las estructuras que se encuentran en un plano anterior como son: la arteria y la vena innominada, el arco aórtico con los vasos que van al cuello, de los que se palpan sus latidos.

Es frecuente que durante la formación del túnel puedan sentirse los ganglios pretraqueales y paratraqueales, principalmente del lado derecho.

Una vez formado el túnel se introduce, en nuestro caso, un laringoscopio de hoja recta, con el cual bajo visión directa se puede continuar la separación con disección roma del tejido laxo hasta la bifurcación de la tráquea (Fig. 2), teniendo como fondo del túnel la aurícula izquierda, siendo este límite el de mayor peligro, ya que es fácil de lesionar en una maniobra brusca. El siguiente paso será la búsqueda de ganglios los cuales no siempre son visibles fácilmente. Bergh,²⁰ como regla dice "que nunca en la primera inspección es posible visualizar ganglios linfáticos", por lo cual es necesario el conocimiento previo de la probable localización (figu-

ra 3). Con una pequeña torunda (disector) en forma cuidadosa se lleva a cabo la disección de las estructuras compatibles con ganglios, o sea en pleno tejido celular laxo peritraqueal y una vez con la certeza de que no se han confundido con otras estructuras, se puede efectuar la extracción de los ganglios. Algunos autores aconsejan que antes de hacer la toma de la biopsia,^{9, 26} se debe puncionar y aspirar para confirmar de que no se trata de un vaso, en especial de la vena ácigos. La toma de los ganglios puede efectuarse con pinzas de broncoscopia o hemostáticas; en ocasiones cuando no es posible encontrar ganglios linfáticos, pero hay extensión del proceso parenquimatoso a través de la pleura mediastinal, por medio de la aguja de Vinck-Silvermann, se puede obtener muestras de parénquima o pleura. Normalmente el sangrado que ocurre al hacer la toma de ganglios es mínimo y fácilmente controlado por compresión o aplicación de Gelfoam; después de revisar la hemostasis se retira el laringoscopio, cerrando en dos planos con puntos separados, sin dejar canalización, depositando previamente una solución de antibiótico de amplio espectro como profilaxis.

Como una de las complicaciones reportadas ha sido el neumotórax,^{11, 16, 19} ya que se trabaja entre ambas pleuras mediastínicas, en nuestros casos se efectuó rutinariamente control radiográfico en el postoperatorio inmediato.

El método descrito es el ideado por Carlens,⁵ y es el que hemos utilizado en la realización de nuestro trabajo; es el seguido por la mayoría de los autores (Tabla I), con un promedio de 60% de certeza.

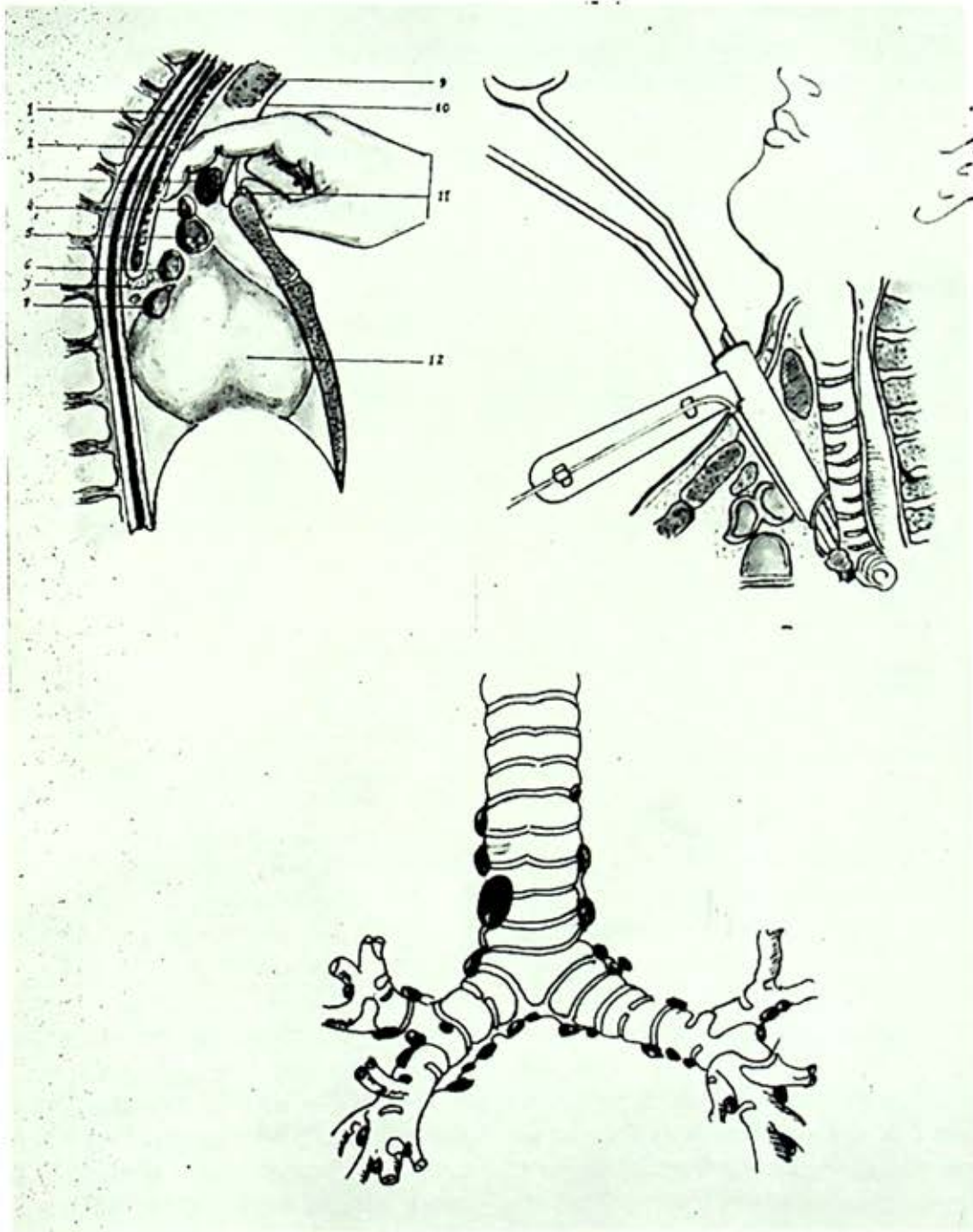


FIG. 1. Corte sagital del cuello y tórax. Progresión del dedo en el espacio pretraqueal.

FIG. 2. Diagrama mostrando vista lateral del mediastinoscopio en posición de biopsia. Tomado de Pearson.²²

FIG. 3. Situación topográfica de los ganglios paratraqueales, traqueobronquiales y bronquiales.

TABLA I
BIBLIOGRAFIA MEDIASTINOSCOPIA TIPO CARLENS

Autor y referencia	Núm. de casos	Con diagnóstico		Sin diagnóstico		Accidentes	
		Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
Carlens 1959 ⁵	100						
Palva T. 1961 ⁸	44	15	35	29	65		
Palva T. 1961 ⁹	87	49	56.3	38	43.7		
Reynders 1964 ¹⁰	122	45	36.9	77	63.1		
Norman 1965	10	10	100.0				
Serrazin 1965 ²⁰	80						
Stemmer 1964 ¹⁵	21						
Bergh 1964 ²⁰	300	278	92.7	22	7.3	9	3
Tauno Palva 1964 ¹⁶	184	71	38	113	62		
Knoche 1965 ²¹	300						
Nohl 1965 ²⁰	100	51	51	49	49		
Nielsen 1966 ²⁰	223	143	64.1	80	35.9	2	0.8

MATERIAL Y MÉTODOS

Al iniciar el trabajo con el tobjeto de recordar la anatomía de la región por explorar y conocer la localización de las estructuras ganglionares objeto del estudio, es decir, determinar la topografía de los ganglios mediastinales, se practicó la mediastinoscopia en cadáveres de la Unidad de Patología de la UNAM en el Hospital General de la SSA.

El número de mediastinoscopías que se

hicieron en cadáveres fue de 25; en todas ellas los tejidos biopsiados se mandaron estudio histopatológico, encontrándose resultados satisfactorios que después detallaremos; los cadáveres que se utilizaron para el estudio fueron escogidos al azar sin tomar en cuenta el diagnóstico de ingreso o causa de muerte.

El equipo que se utilizó al principio fue de cirugía menor, broncoscopio de Jackson y una fuente de poder; pero posteriormente se dejó de utilizar el broncoscopio

por haberse encontrado más práctico el uso de un laringoscopio de Foregger, siendo éste más manuable y sobre todo permite un campo quirúrgico más amplio.

La técnica quirúrgica fue la de Carlens, ya descrita.

Después de conocer la anatomía y localización de las estructuras ganglionares del mediastino superior y medio, se empezó a trabajar en enfermos internados en la Unidad de Neumología del Hospital General de la SSA.

La primera mediastinoscopia, se hizo el 28 de junio de 1965. Es importante señalar que en la Unidad de Neumología se efectúan semanalmente dos juntas, una quirúrgica que está integrada por todos los médicos de la Unidad, la cual decide, después de valorar el caso, la norma medicoquirúrgica que conviene a cada paciente en particular; y otra sesión conjunta con el Pabellón 13 del mismo hospital (Unidad de Oncología). y sólo bajo el criterio de estas juntas es aprobada la mediastinoscopia, de ahí que un elevado número de casos fueron rechazados para esta indicación por existir en la Unidad de Neumología un criterio quirúrgico más agresivo,²⁴ o de apremiante necesidad quirúrgica en casos con diagnóstico de presunción o comprobado de cáncer broncogénico.

En el lapso comprendido del 28 de junio de 1965 (primera mediastinoscopia en México), al 6 de diciembre de 1966, se efectuaron ocho mediastinoscopias en pacientes de la Unidad. Debe hacerse notar que las primeras se hicieron en pacientes que habían sido radiados con anticipación con elevadas dosis tumor como medida preoperatoria y si se considera que el tejido linfático es el primero en "esterili-

zarse" con altas dosis tumor, es la razón posible de los hallazgos "negativos" que expondremos posteriormente.

RESULTADOS

Los resultados del estudio efectuado los dividiremos en dos grupos:

- a) Mediastinoscopia en cadáver.
- b) Mediastinoscopia en vivo.

a) Se efectuaron 25 mediastinoscopias en cadáver, con el fin ya señalado de conocer la topografía del tejido linfático y la anatomía de la región por explorar. De ellos 18 fueron del sexo masculino y 7 del sexo femenino.

Los resultados de los 25 estudios histológicos biopsiados fueron los siguientes (Tabla II): en 21 casos se obtuvieron ganglios linfáticos, los cuales llamaremos biopsia positiva; en cuatro casos fueron tejidos que no correspondían a ganglios (biopsia negativa).

En 8 casos se encontraron ganglios antracóticos; en 5 los ganglios fueron normales; en 3 casos se hallaron ganglios con metástasis —se debe hacer notar que una paciente de este subgrupo, ocho días antes del deceso, se le había practicado biopsia prescalénica, la cual fue negativa, es decir, el estudio reportó grasa y tejido linfático normal; en la mediastinoscopia postmortem, se encontró ganglio mediastinal con lesión metastásica de probable cáncer broncogénico—.

En 4 ocasiones se hizo un diagnóstico de inflamación granulomatosa compatible con tuberculosis; en uno de estos casos inclusive se llegó a encontrar bacilo ácido alcohol resistente; en un caso el hallazgo fue de adenitis retículo hiperplásica.

Con los resultados anteriores se puede ver, que se llegó a un diagnóstico histopatológico utilizando la biopsia por mediastinoscopia en un 28% de los casos. Se encontraron ganglios linfáticos en mediastino en 21 casos, lo que hace un 84%. Sólo en 4 casos no fue posible el hallazgo, dando un 16% de biopsias negativas.

TABLA II
MEDIASTINOSCOPIA EN CADAVER

Reporte histológico	Núm. de casos	Por ciento del total de casos
Ganglios antracóticos	8	32
Ganglios normales	5	20
Ganglios con lesión metastásica	3	12
Ganglios con inflamación granulomatosa compatible con T.B.	3	12
Ganglio con necrosis caseosa y bacilo de Koch	1	4
Adenitis retículo hiperplásica	1	4
Tejido celular	4	16
Total	25	100%
Biopsias positivas	21	84%
Biopsias negativas	4	16%

b) Mediastinoscopias in vivo.

Se efectuaron 8 mediastinoscopias in vivo, las cuales para su valoración resumiremos por separado.

Caso I.

M.M.J., 22 años, femenino. Desarticulación de cadera 18 meses antes de su ingreso, por sarcoma de tercio inferior de fémur izquierdo. Seis meses antes de su ingreso presentó dolor intenso en región escapular izquierda, con disnea de grandes esfuerzos; un mes después presenta tos continua, productiva con expectora-

ción blanquecina, posteriormente presenta expectoración hemoptóica y en una ocasión llegó a tener hemoptisis.

A su ingreso se le practicaron los siguientes exámenes: Telerradiografía de tórax P. A. (figura 4), que nos muestra una opacidad homogénea redondeada, de límites netos en región intercleido hiliar izquierda. Estudios de citología exfoliativa en esputo negativos. Broncoscopia negativa. Biopsia preescalénica negativa. Urografía excretora en busca de metástasis, es normal.

En nuevo control radiográfico, en la telerradiografía de tórax P. A. (Fig. 5), se aprecia aumento de la opacidad descrita.

Como los estudios habituales para el diagnóstico de carcinoma broncogénico son negativos, se le practica mediastinoscopia, palpándose tumoración en cara mediastinal izquierda, no encontrándose ganglios. Se propone para toracotomía exploradora, pero por el mal estado general de la paciente no se efectúa. Posteriormente recibió tratamiento con citotóxicos.

Caso II.

J.R.R., 57 años, masculino. Hábito tabáquico positivo desde la edad de 18 años. Inicia su padecimiento 5 meses antes de su ingreso presentando tos productiva en accesos, con expectoración espesa mucopurulenta de color verdoso, en escasa cantidad; así persiste hasta unos días antes de su ingreso, en que presenta expectoración hemoptóica escasa y dolor en región infraescapular e infraclavicular derecha, fijo, de mediana intensidad. Refiere pérdida de peso de 5 kg. en los últimos 5 meses.

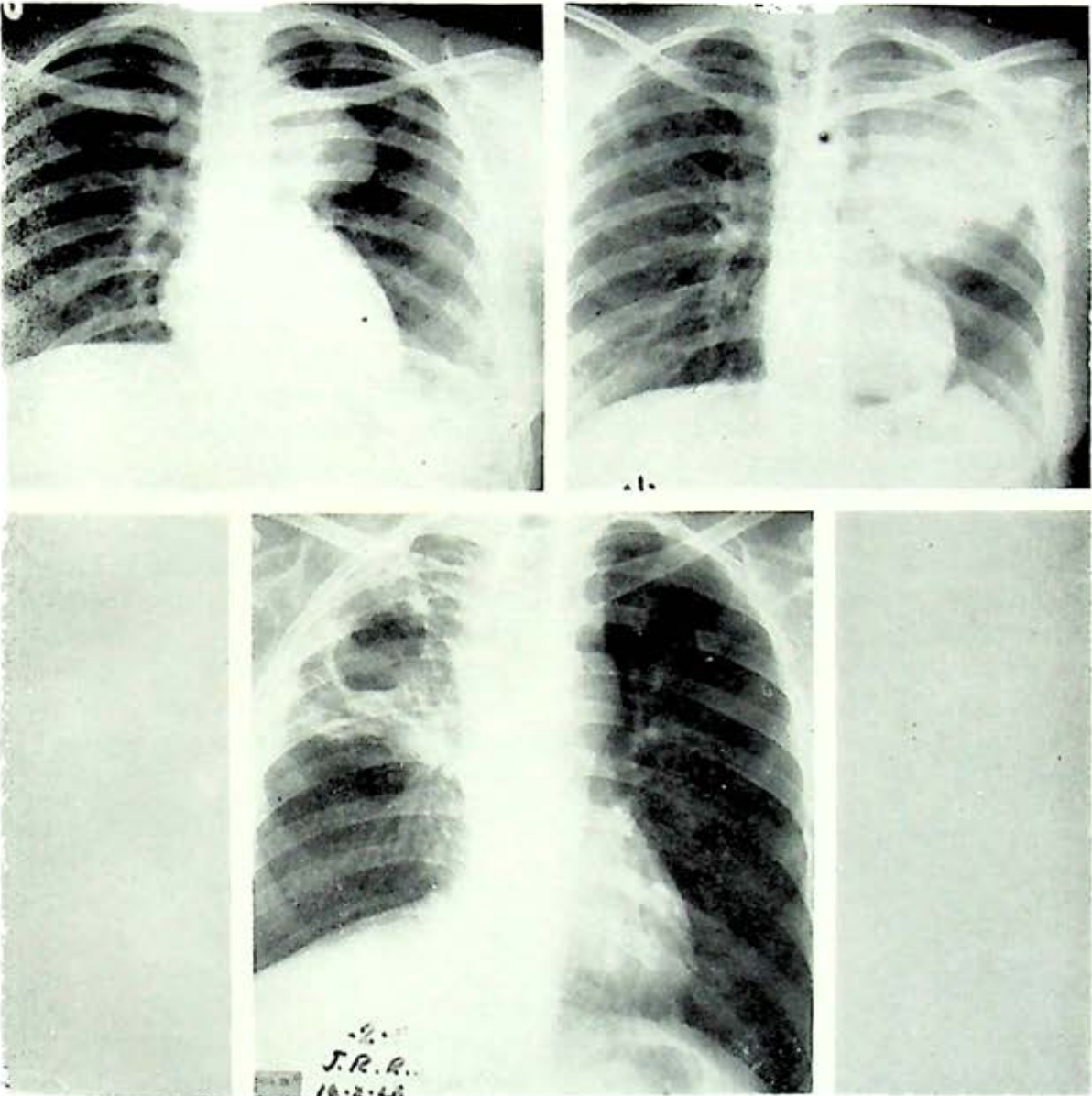


FIG. 4. Caso I. Opacidad homogénea de límites netos en región intercleido hiliar izquierda.

FIG. 5. Caso I. Con esta imagen se efectuó la mediastinoscopia, no se logró la extracción de ganglios.

FIG. 6. Caso II. Excavación en región intercleido hiliar derecha y ensanchamiento del mediastino. La biopsia reveló, adenitis retículo hiperplásica.

A su ingreso se le practicaron los siguientes exámenes: Telerradiografía de tórax, P. A., que demuestra excavación en región intercleido hiliar derecha y ensanchamiento de la sombra mediastinal superior (Fig. 6). Citología exfoliativa en esputo negativa. En la broncoscopia: Se encontró infiltración tumoral en bronquio principal derecho a 1 cm. de la carina; se toma biopsia la cual se reporta como adenocarcinoma broncogénico poco diferenciado. La broncografía muestra falta de llenado en el bronquio superior derecho, con imagen en cola de ratón.

Se le da tratamiento preoperatorio con radioterapia, 4 000 rads en cuatro semanas y media. Quince días antes, como examen previo a la toracotomía exploradora, se practica mediastinoscopia con los siguientes hallazgos: abundante red venosa

colateral, la tráquea se encuentra firmemente adherida al tejido vecino; en su cara lateral se toma ganglio paratraqueal derecho en tercio medio de tráquea. El estudio histológico reporta adenitis retículo-epitelial. Con estos resultados el enfermo es propuesto para toracotomía exploradora, pero ésta fue suspendida en el quirófano por presentar el paciente hipotensión severa en la inducción anestésica. Fue dado de alta bajo tratamiento con citotóxicos, por negarse el enfermo a nuevo intento de toracotomía.

Caso III.

J.G.R.G., 60 años, masculino. Tabaquismo positivo desde la edad de 20 años. Ingresó 8 meses después de haber iniciado su padecimiento, con tos productiva,

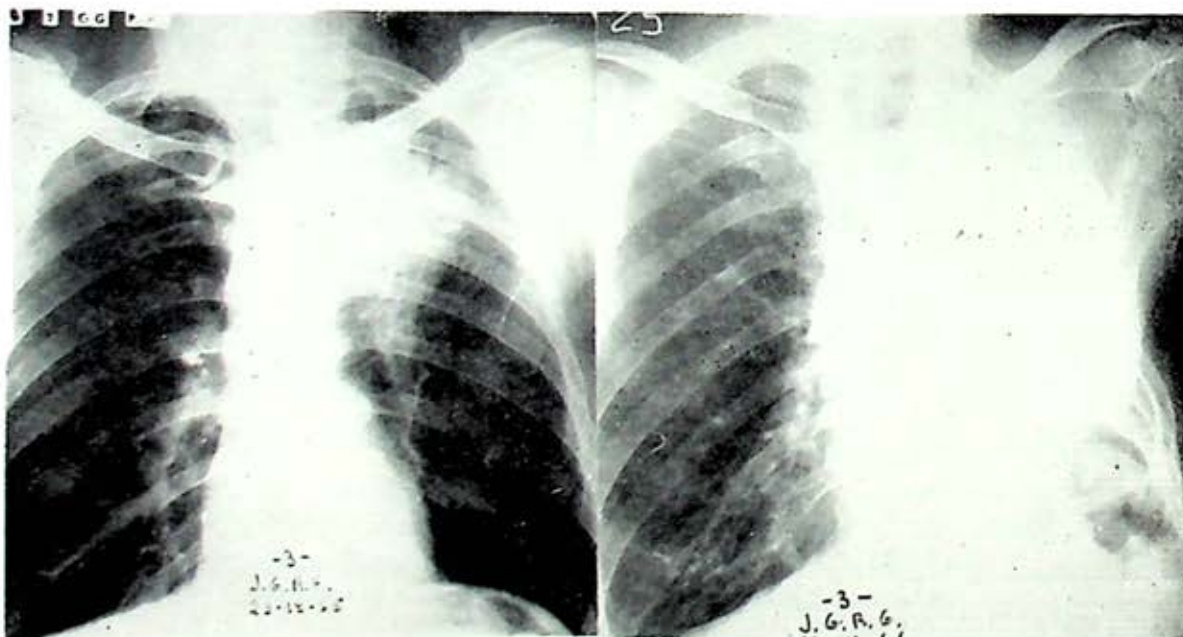


FIG. 7. Caso III. Placa de ingreso mostrando opacidad heterogénea en región intercleido hiliar izquierda.

FIG. 8. Caso III. Placa de control siete meses después de neumonectomía. Cavidad residual postneumonectomía, coágulos organizados, elevación del hemidiafragma izquierdo.

con expectoración mucosa escasa, posteriormente presenta esputo hemoptóico y dolor intenso en vértice posterior de hemitórax izquierdo.

Se le practican los siguientes exámenes: Radiografía de tórax P.A. que muestra opacidad heterogénea en región intercleido hiliar izquierda (Fig. 9). Cuatro Papanicolaous en esputo negativos. La broncoscopia reporta mucosa bronquial sin alteraciones. Biopsia preescalénica: hallándose una adenitis reticulohiperplásica.

Como medida preoperatoria recibe tratamiento con radioterapia. Se efectúa mediastinoscopia, durante la cual no se encuentran ganglios. Se lleva a cabo toracotomía exploradora y neumonectomía, la pieza quirúrgica es mandada a estudio histológico reportándose: Cáncer broncogénico no clasificado del bronquio segmentario apical con signos de radiación, en los fragmentos de tumor estudiados se aprecian muy escasos elementos neoplásicos, la imagen que predomina es la fibrosis tisular por efectos de radiación.

En placa de control 7 meses después de su intervención (Fig. 8), vemos cavidad residual postneumonectomía, ocupada por coágulos organizados, elevación de hemidiafragma izquierdo, ya que para agotar la cavidad se hace frenicectomía. El estado general del paciente es satisfactorio desde el punto de vista clínico y radiográfico, que no muestra reactivación o metástasis en el muñón bronquial.

Caso IV.

J.I.B.H. 33 años, masculino. Tabaquismo positivo desde la edad de 18 años. Ingresa el paciente habiendo iniciado su padecimiento dos veces antes: edema de

cuello y cara de predominio matutino, disfagia y odinofagia durante la ingesta de alimentos sólidos. Pérdida de peso, disnea, tos y expectoración.

A su ingreso se practican los siguientes exámenes: En la radiografía de tórax PA: opacidad en mediastino superior. Aortografía, que reveló tumoración sin bordes precisos en mediastino anterior y posiblemente en proyección del lóbulo superior derecho. Se efectúa mediastinoscopia, encontrándose a través de la pleura mediastinal nódulos blanquecinos de 3 a 5 mm. de diámetro, así como ganglios calcificados en el grupo paratraqueal derecho e intertraqueobronquiales. Se tomó biopsia de tejido aerolar en región paratraqueal izquierda, que se reportó como Paratiroides normal. Se practicó toracotomía exploradora derecha con lo cual se corrobora la presencia de tumoración adherida al segmento anterior del lóbulo superior derecho, la cual no se pudo despegar; la biopsia transoperatoria reportó: Carcinoma broncogénico indiferenciado, considerándose inoperable se decide cerrar e iniciar tratamiento con radioterapia, recibiendo 480 rds. por campo, en dos campos opuestos de 16 × 16 cm.

Caso V.

J.T.D.E. 42 años, masculino. Quince meses antes de su ingreso presenta dolor en región interescapulo vertebral izquierda, sin irradiaciones, intenso, acompañado de tos productiva, con expectoración blanquecina, disnea de grandes esfuerzos; posteriormente presenta adormecimiento de ambos miembros superiores y dificultad para movimientos, progresando hasta la cuadruplejía.

A su ingreso se practican los siguientes exámenes: Radiografía de tórax PA: opacidad homogénea en región apical e intercleidohiliar izquierda; en la radiografía lateral se localiza en subsegmento posterior izquierdo del lóbulo superior. Baciloscopías negativas. Broncoscopia: árbol traqueobronquial normal. Punción biopsia negativa. Biopsia prescalénica: normal.

Mediastinoscopia: no se encuentran ganglios para estudio histológico, se halla zona indurada a la derecha de la tráquea a la altura de la primera y segunda costillas en su extremo anterior. Se practica toracotomía exploradora, efectuándose laminectomía y extracción de masa tumoral; la que al estudiarse histológicamente se reporta: Inflamación granulomatosa compatible con tuberculosis. Diagnóstico final: Osteoartritis tuberculosa en región dorsal, con compresión medular.

Caso VI.

J.G.M., 65 años, masculino. Trabajó durante 2 años en una mina de carbón; hábito tabáquico positivo desde la edad de 20 años. Inicia su padecimiento 8 meses antes de su ingreso con tos aislada, escasa, productiva, con expectoración blanquecina en poca cantidad, presentando en algunas ocasiones expectoración hemoptóica.

A su ingreso se le hacen los siguientes estudios: Radiografía de tórax PA: Imagen heterogénea con zona de (Fig. 9) atelectasia en el lóbulo superior derecho. El diagnóstico equivocado de ingreso fue probable tuberculosis pulmonar. En el estudio tomográfico la lesión se localiza en el segmento anterior del lóbulo superior derecho. Baciloscopías negativas. Viendo que no hay respuesta clínica al tratamiento an-

tifímico, y que la atelectasia progresa hacia todo el lóbulo superior derecho, se encaminan los estudios a demostrar la evidencia de carcinoma broncogénico. Se intenta broncoscopia y por no cooperar el paciente se efectúa bajo anestesia general, encontrándose árbol respiratorio normal. Citología exfoliativa: primero reporta sospechoso grado IV y posteriormente grado V de carcinoma epidermoide. Se lleva a cabo la mediastinoscopia: se toman varios ganglios los que son reportados como hiperplasia reticular.

Para descartar compresión de cava se hace cavografía (Fig. 10), siendo ésta normal. Con los anteriores datos se considera operable y siguiendo un plan preconcebido se le da radioterapia preoperatoria, la figura 11 nos muestra la placa de control oncológico para marcar los campos de terapia profunda, después de haber recibido 4 000 rads, se ve regresión de la imagen tumoral (Fig. 12). Con estos estudios el paciente se programa para toracotomía exploradora.

Caso VII.

I.M.G., 63 años, masculino. Hábito tabáquico positivo durante 42 años. Evolución: nueve meses antes a su internamiento, presenta exacerbación de su sintomatología con tos en accesos, expectoración mucopurulenta, disnea de grandes esfuerzos, fiebre no cuantificada.

A su ingreso se le practican los siguientes exámenes: Telerradiografía de tórax PA: que nos muestra una imagen homogénea redondeada de límites precisos en base de pulmón derecho (Fig. 13). Baciloscopías negativas. Reacciones serológicas positivas. Citología exfoliativa: tres ne-

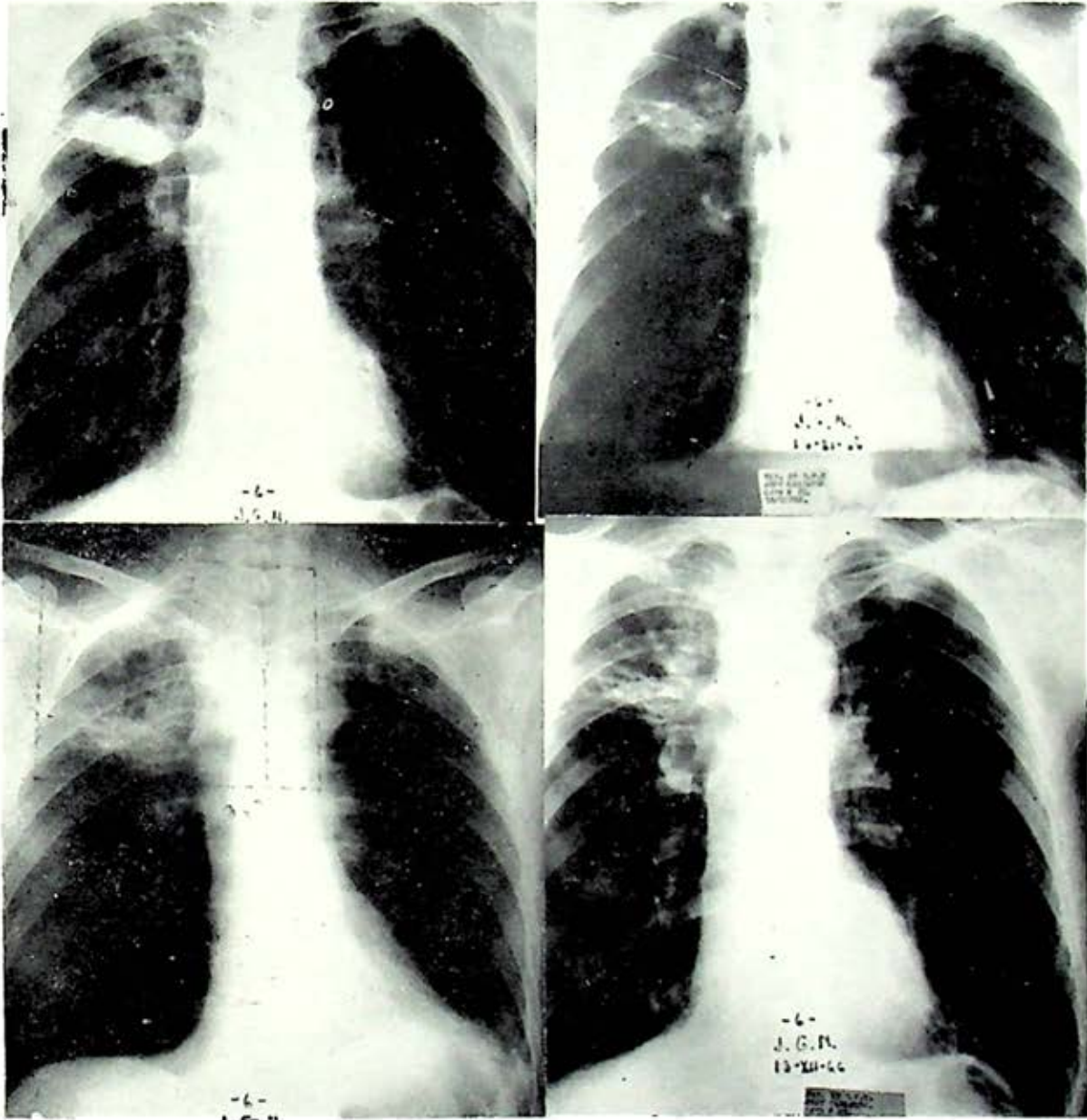


FIG. 9. Caso VI. Imagen heterogénea con zona de atelectasia en lóbulo superior izquierdo.

FIG. 10. Caso VI. Cavografía que descarta compresión de vena cava.

FIG. 11. Caso VI. Placa de control oncológico para marcar los campos de terapia profunda, como medida preoperatoria.

FIG. 12. Caso VI. Después de haber recibido radioterapia 4 000 rads., se ve regresión de imagen tumoral.

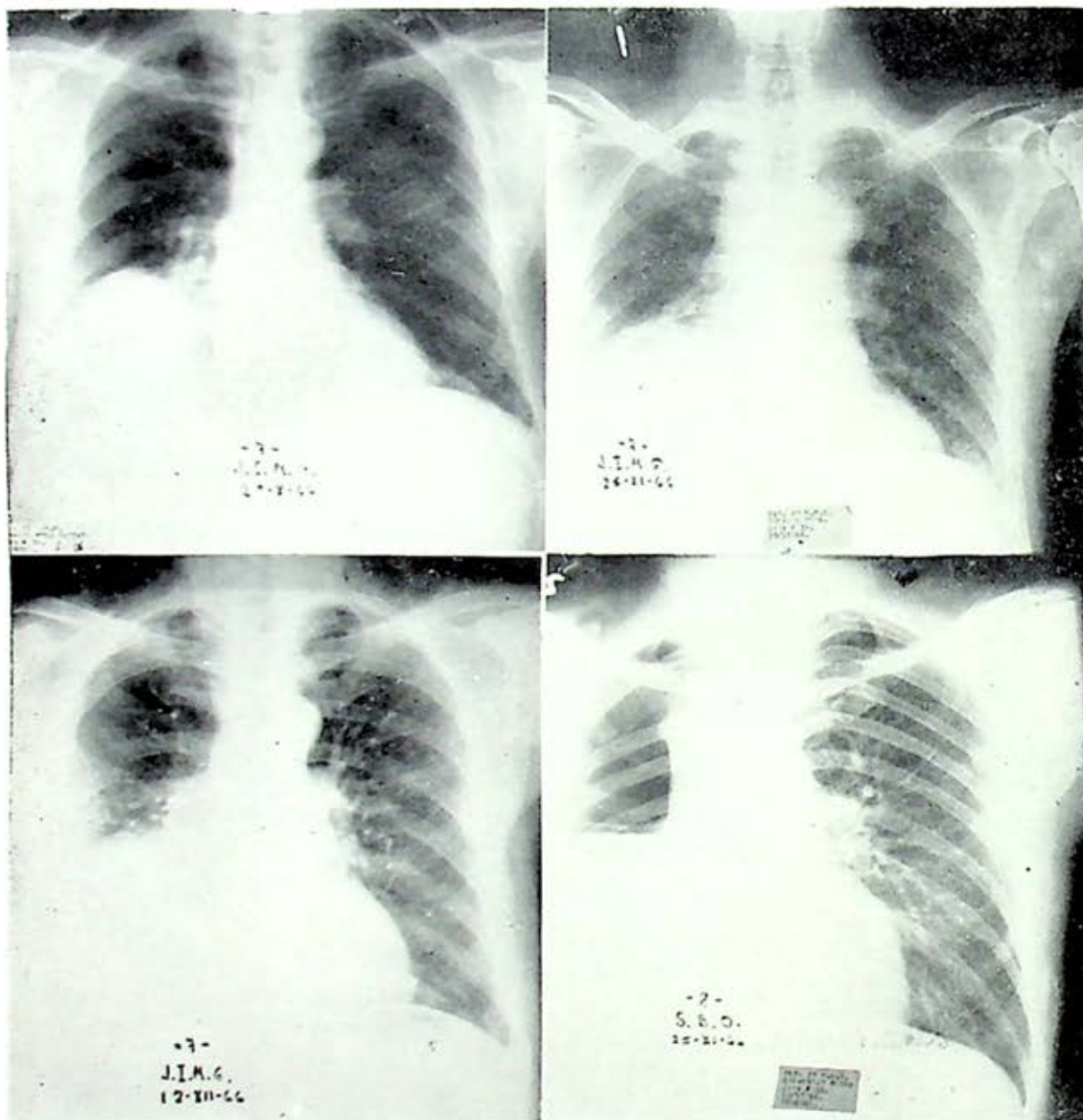


FIG. 13. Caso VII. Placa de ingreso mostrando imagen homogénea redondeada de límites precisos en base de pulmón derecho.

FIG. 14. Caso VII. Placa de control después de la mediastinoscopia, la cual reportó adenitis retículo hiperplásica.

FIG. 15. Caso VII. Nos muestra ausencia quirúrgica de quinta costilla y fractura de sexta costilla. El caso fue inoperable.

FIG. 16. Caso VIII. Cavidad residual postpneumonectomía. Imagen de nivel hidroaéreo y ensanchamiento del tercio superior del mediastino.

gativas grado III, dos sospechosas grado IV de probable carcinoma epidermoide, una grado V carcinoma epidermoide. Broncoscopia: laringe, tráquea, carina principal normales; mucosa del bronquio inferior derecho congestionada, sangra fácilmente, pero su permeabilidad es normal; árbol bronquial izquierdo sin alteraciones.

Se practica mediastinoscopia tomándose ganglios paratraqueales derechos en tercio inferior de tráquea, reportándose histológicamente como adenitis reticulohiperplásica. La figura 14 nos muestra la placa de control después de la mediastinoscopia. Cinco días después se efectúa toracotomía exploradora con los siguientes hallazgos: tumoración de aspecto neoplásico en el lóbulo inferior y medio, con invasión a pleura y vena pulmonar, se toma biopsia transoperatoria y se reporta cáncer epidermoide con invasión a pleura y macroscópicamente a venas pulmonares en porción carcinoma grado C 4 V de la clasificación de Nohl,¹⁰ por lo cual el caso es inoperable. La figura 15 nos muestra ausencia quirúrgica de quinta costilla, sitio de entrada a la toracotomía y fractura de sexta costilla, ocasionada al aplicar el separador costal; aún no existen cambios notables en la tumoración ya descrita. El paciente recibe tratamiento con citotóxicos.

Caso VIII.

S.B.O., 46 años, masculino. Hábito tabáquico positivo desde la edad de 20 años; ocupación, curtidor. Inicia su padecimiento seis meses antes de su ingreso con tos intensa, productiva, en ocasiones presentó esputo hemoptoico. Es operado de neumonectomía derecha en el interior de la Re-

pública, y es remitido a este servicio para efectuar radioterapia postoperatoria de hilio remanente. Como no se tiene diagnóstico histológico de certeza, el Servicio de Oncología solicita la mediastinoscopia, en la cual no se encuentran ganglios, pero sí induración tumoral en cara lateral derecha de tráquea. La figura 16 nos muestra cavidad residual postneumonectomía, con imagen de nivel, y ensanchamiento superior del mediastino. El paciente se somete a terapia profunda.

COMENTARIO

Nuestros resultados, analizándolos fríamente, no son halagadores, de las ocho mediastinoscopias efectuadas in vivo, sólo en tres ocasiones se logró la extracción de ganglios linfáticos mediastinales para estudio histológico, lo que hace un 37% de biopsias positivas (toma de ganglios), siendo esto un bajo porcentaje en comparación con el 84% de positividad en cadáver. Lo que parece ser aún más desalentador es que a pesar de que en el total de los casos estudiados existía patología pulmonar franca, en ninguno de ellos se llegó a hacer un diagnóstico histopatológico.

Se debe aclarar que dos de los enfermos se habían radiado previamente a la mediastinoscopia con altas dosis tumor, y si se considera que los ganglios linfáticos son los primeros en "esterilizarse", esto pudo haber sido la causa de no haberse encontrado ganglios mediastinales.

En nuestra serie de ocho casos no hubo ninguna complicación, en el trans, ni en el postoperatorio inmediato y mediato. Todos los enfermos fueron dados de alta de la sala de recuperación inmediata en un

TABLA III
DIAGNOSTICO OBTENIDO POR LOS DIFERENTES METODOS ARMADOS

<i>Método</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Resultados</i>	
		<i>Núm.</i>	<i>%</i>
Biopsia preescalénica Bibliografía	1077	367	32.15
Biopsia preescalénica Personal ³⁷			21
Biopsia pleural por punción Bibliografía	867	603	
Broncoscopia del C.A. BR. Bibliografía ³⁸			73.98
Biopsia pleural directa Bibliografía	132	132	50
Personal ³⁸	60	60	100
Biopsia pulmonar Bibliografía ¹⁷	367	310	100
Biopsia pulmonar Personal ¹⁷	92	89	80.84
Mediastinoscopia Tipo Carlens Bibliografía	847	519	96.7
Mediastinoscopia Modificada Bibliografía	235	105	60
Mediastinoscopia en cadáver Personal	25	21	44.6
Mediastinoscopia Personal	5		84.0

TABLA IV
EN TORACOTOMIA C. A. PULMONAR NO RESECABLE (BIOPSIA PREVIA DE DANIELD NEGATIVA)

<i>Autor y referencia</i>	<i>Biopsia negativa</i>		<i>Lesiones no resecables</i>	
	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
Shefts ²⁴	7	100	2	28.5
Skinner ²⁴	21	100	9	42.8
Ottosen ²⁴	19	100	8	42.1
Sutt ²⁴	54	100	19	35.1
Smith ²⁴	4	100	3	75.0
Boerema ²⁴	31	100	14	45.1
Morgan ²⁴	87	100	50	57.4
Total	223	100	105	47.08

promedio de 8, a 24 horas, se encontraban deambulando y en actividad normal.

No obstante que los resultados obtenidos en nuestra breve serie están en contraposición franca a lo reportado en la bibliografía consultada, seguimos pensando que la mediastinoscopia es un método quirúrgico de gran utilidad, que aventaja a otras técnicas diagnósticas existentes para la evaluación diagnóstico y de operabilidad de padecimientos endotorácicos.

Los autores consultados enfatizan que la mediastinoscopia es un procedimiento útil en el diagnóstico de los procesos intratorácicos, sobre todo cuando los métodos habituales, como son (Tabla III y Tabla IV): la citología exfoliativa, la broncoscopia, la tomografía, la broncografía, la angiocardiógrafa, la linfografía, la neumomediastinografía,¹³ la biopsia preescalénica,^{1, 32, 35} etc., no han dado una orientación definitiva. Asimismo, le dan mayor valor al normal un criterio firme de operabilidad en cáncer broncogénico, abatiendo las cifras de toracotomías infructuosas o llegando a un diagnóstico histológico, como ocurre en las siguientes series; Carlens,⁵ reporta un 45% de toracotomías en cáncer inoperable; Palva,⁹ da un 45% de positividad por mediastinoscopia, evitando en estos casos hacer toracotomía; Reyners,¹⁹ 45% de toracotomías exploradoras hechas en vano, con la mediastinoscopia efectuada en 122 casos, se libraron de toracotomía exploradora un 36.9%, en que la biopsia fue positiva y en los operados con previa biopsia negativa, la resección fue posible en el 91%; Bergh,²⁰ reporta 300 mediastinoscopias, encontró metástasis mediastinales en el 30% de los casos, los que tuvieron biopsia negativa se toracotomizaron y en el 80%, la ausencia de

metástasis mediastinal se confirmó en la pieza quirúrgica; Carlens,¹⁸ reporta su utilidad en el diagnóstico de tuberculosis; Pearson,²² de 38 casos con diagnóstico de cáncer broncogénico, un 32% de ellos los considera inoperables después del estudio por mediastinoscopia; Maassen,³¹ en 158 casos de cáncer broncogénico, reporta un 42% de biopsias positivas; Amer,²⁶ llega a un diagnóstico definitivo en el 70% de los casos, por la mediastinoscopia; Oser,²⁶ reporta 100 casos, de ellos 76 de carcinoma broncogénico, en el 47% de los casos la biopsia proporcionó un diagnóstico de positividad; Schaar,²⁷ de 72 pacientes con biopsia negativa por mediastinoscopia, efectúa la toracotomía exploradora y en 67 de ellos el tumor fue operable; Vanderhoeft,²⁸ da un 58% de biopsias positivas con metástasis a ganglios mediastinales; Sarrazin,²⁹ da un 37% de casos con biopsia positiva; Dobrota,³⁴ reporta una serie de 51 casos, de ellos 27 fueron positivos, lo que da un 53% de positividad.

CONCLUSIONES

La mediastinoscopia hace innecesaria la toracotomía exploradora en los casos avanzados, en los que se encuentra biopsia mediastinal positiva.

Ahorra días-hospital en tales casos.

Es un procedimiento sencillo, no traumático.

De utilidad en el diagnóstico diferencial de los padecimientos mediastinales en los cuales no se ha obtenido un diagnóstico con los métodos habituales de estudio.

Aun cuando no puede aceptarse que la mediastinoscopia se haga como un método rutinario de diagnóstico, puede ser de gran utilidad.

Con cierta frecuencia se recurre a la toracotomía exploradora para establecer un diagnóstico o determinar la operabilidad del caso. De ahí que se precise un método sencillo, no traumático, que dé información más fidedigna, en especial en pacientes con poca reserva cardiopulmonar, emaciados, que planteen un riesgo para la toracotomía formal.

SUMMARY

Mediastinoscopy was carried out (Carlens' technique) in 25 cadavers, previously, and in eight patients. In 84% of the cadavers lymphatic nodes were obtained. In only 3 of the 8 patients lymphatic nodes could be obtained and it was possible to arrive to a diagnosis. Most of the patients had been radiated or treated with cytostatic drugs previously, which could explain wrong results in the histopathologic studies. The number of cases is so small that conclusions can not be drawn, however, it seems that mediastinoscopy is a simple, non traumatic and useful method in the surgical evaluation of bronchogenic carcinoma and in the diagnosis of bronchopulmonary conditions with mediastinal involvement.

REFERENCIAS

- Daniels, A.: A method of biopsy useful in diagnosing certain intrathoracic diseases. *Dis. Chest* 14: 360, 1949.
- Kutty, P. J.: Estudio anatómico y radiológico del sistema linfático torácico. Tesis recepcional para obtener el título de Médico Cirujano. México, 1952.
- Testut, L., A. Latarjet: Tratado de Anatomía Humana. Tomo III. Novena Edición Salvat Editores. S. A. Barcelona, 19-54.
- Harken, D. E.: A simple cervicomediastinal exploration for tissue diagnosis of intrathoracic disease. *New. Engl. Med. J.* 251: 1041. 1959.
- Carlens, E.: Mediastinoscopy a method for inspection and tissue biopsy in the superior mediastium. *Dis. Chest.* 36: 343 1959.
- Quiroz, G. G.: Tratado de Anatomía Humana. Editorial Porrúa. Tercera Edición. Tomo III: 51, 1959.
- Ted, F., Leigh, M. D.: The Mediastinum. Charles C. Thomas. Publisher, E.U.A. 2, 1959.
- Palva, T.: Mediastinoscopy (a new field for bronchologists). *Acta Otolaring.* 53-578, 1961.
- Palva, T., Viikari, S.: Mediastinoscopy. *J. Thor. Cardio. Surg.* 42: 206, 1961.
- Nohl, H. C.: The Spread of carcinoma of the bronchus. Loyd Luke (medical books) LTD 29 Newman Street London 3, 1962.
- Lemcina, G. y Mathty, J.: Mediastinoscopy. *Rev. Tub.* No. 7-8: 759, 1963.
- Rouviere, H.: Anatomie Humaine descriptive et Topographique. Septieme edition revisee. Masson et Cie editeurs, 1964.
- Bariety, M. Ch., Coury: 12 annees d'experience de lamediastringraphie gazeuse (750 casos), resultats obtenus dans le cancer du poumon. Paris Franc. VIII Congreso Internacional de Enfermedades de Tórax. México, 1964.
- Chamberlain, J. M.: Extrapleural mediastinostomy: a simple diagnostic technique. VIII Congreso Internacional de Enfermedades de Tórax. México, 1964.
- Stemmer, C.: Mediastinal biopsy for indeterminate pulmonary and mediastinal lesions. VIII Congreso Internacional de Enfermedades de Tórax. México, 1964.
- Palva, T.: Mediastinoscopy. Year Book Medical Publishers, Inc., 1964.
- Celis, S. A., Chávez, E. J. I.: La Biopsia Pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax.* Vol. 25 (2): 71, 1964.
- Carlens, E.: Mediastinoscopy: as an aid the diagnosis of intrathoracic tuberculosis. *Acta Tuberc. Scand.* 45: 35, 1964.
- Reynders, H.: Mediastinoscopy in bronchogenic cancer. *Dis. Chest.* 45: 606, 1964.
- Bergh, N. P.: Mediastinal exploration by the technique of Carlens. *Dis Chest.* 46: 399, 1964.
- Knoche, E., Rink, H.: La Mediastinoscopia. Editorial Científico Médica. España. 1965.
- Pearson, F. G.: Mediastinoscopy: a method of biopsy in the superior mediastinum. *J. Thorac. Cardio. Surg* 49: 11, 1965.
- Stemmer, E.: Mediastinal biopsy for indeterminate pulmonary and mediastinal

- lesions. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 49: 405, 1965.
24. Rivero, O.: Carcinoma bronquiogénico: causas de inoperabilidad. *Rev. Med. Hosp. Gral.* 4: 245, 1965.
 25. Amer, N. S.: Mediastinoscopy a useful technique for un diagnosed parahilar lesions. *Surgery* 57: 667, 1965.
 26. Nohl-Oser, H. C.: Mediastinoscopy. *Brist. Med. J.* 5443: 1167, 1965.
 27. Schaar, P. J.: Experiences with mediastinoscopy. *Thorax* 20: 211, 1965.
 28. Vandehoest, P.: (Analysis of 50 cases of mediastinoscopy). *Acta Buber. Belg.* 56: 177, 1965.
 29. Sarrazin, R.: Therapeutic directions derived from mediastinoscopy in the matter of bronchial cancer. *Bronches* 15: 538, 1965.
 30. Mihaljevic, C.: Lateral mediastinoscopy, our method of exploring the mediastinum. *Bronches* 15: 519, 1965.
 31. Maassen, W.: Mediastinoscopy and bronchial cancer. *Bronches* 15: 492, 1965.
 32. Otto, C., Brantigan, M. D.: Bilateral biopsy of non palpable cervical lymph nodes. *Dis. Chest.* 50: 464, 1966.
 33. Chávez, E. J.: Biopsia Pleural. *Neumol. Cir. Tórax.* 27: 217, 1966.
 34. Dobrota, A., Durantn, L.: Mediastinoskopia. *Roshi. Tuberi.* 26: 7: 507, 1966.
 35. Charles, R. B.: Scalene node biopsy: A re-evaluation. *J. thor. Cardio. Surg.* 52: 595, 1966.
 36. Nielsen, E., Olsen, H.: Mediastinoscopy an analysis of 223 cases. *Danis Medical Bulletin.* 13: 193, 1966.
 37. Ponce de León, H.: Comunicación personal.
 38. Fried, B. M.: Tumores de los pulmones y mediastino. 189. Salvat Editores, S. A. Madrid, 1961.

NEUMONITIS REUMATICA

Se comunica un caso de neumonitis reumática en razón de la extrema rareza de esta complicación en la Argentina. El enfermo que presentó un episodio de fiebre reumática en el curso de la cual desarrolló una neumopatía aguda cuyas características responden a las descritas en la neumonitis reumática. Se discuten los posibles diagnósticos diferenciales, y se incluye una detallada documentación de la serie radiográfica, así como de los electrocardiogramas y fonocardiogramas.

J. del Río H.

Neumonitis reumática a propósito de una observación. F. V., Gaspary; L. Nannini; C. F. Crespo y H. O. Alonso. *Prensa Méd. Argentina*. 53: 1596, 1966.

ABSCESO PULMONAR

En los 108 pacientes con absceso pulmonar y absceso hepático abierto a bronquios que habían sido operados se encontró bronquiectasia a la broncografía en 61.1% de los casos; predominaron las bronquiectasias cilíndricas del lóbulo inferior derecho.

J. del Río H.

Secuelas broncográficas de los abscesos pulmonares y hepático. Díaz O. J.; Sánchez V., S.; Ponce de León, H.; Esquivel Y., V. M. y Cano V., F.: *Rev. Mex. Radiol.* 20: 167, 1966.

SINDROME DE MORGAGNI-ADAMS-STOKES

PROBLEMAS HEMODINAMICOS EN SU TRATAMIENTO CON MARCAPASOS ARTIFICIALES*

LUIS FELIPE SOTOMAYOR Y SERGIO IZAR

Se hace una relación de las alteraciones hemodinámicas en los pacientes con bloqueo auriculoventricular, así como de los cambios que se originan con el uso de marcapasos. Se mencionan las indicaciones de algunos tipos de marcapasos, según los casos de bloqueo.

EL SÍNDROME de Morgagni-Adams-Stokes es la manifestación cerebrovascular de las alteraciones del ritmo ventricular en pacientes con diversos tipos de trastornos del ritmo, de los que el más importante es el bloqueo aurículo-ventricular. Este puede ser transitorio o permanente, parcial o completo (Zoll y col., 1961). Otros ritmos en los cuales se presenta este síndrome son: ritmo ventricular lento, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y paro cardíaco.

En el síndrome de Morgagni-Adams-Stokes la frecuencia cardíaca es habitualmente lenta, por más que en algunos casos puede presentarse en taquicardias extremas; la bradicardia trae como consecuencia un aumento en la duración de la fase diastólica y, por lo tanto, un incremento en el gasto sistólico. El gasto cardíaco,

cuando menos en reposo, debiera ser normal en estos pacientes; aparentemente así es, ya que la mayoría de ellos no manifiestan molestias cuando la frecuencia cardíaca oscila entre 30 y +10 contracciones por minuto, a condición de que el ritmo idioventricular sea estable.

La intención inicial de los marcapasos artificiales fue la de estabilizar el ritmo sin alterar la frecuencia, confiando en que el aumento del volumen sistólico equilibraba la disminución del gasto cardíaco producido por la bradicardia. Sin embargo, cuando se aumentó la frecuencia de los marcapasos se encontró que los pacientes mejoraban notablemente, tanto desde el punto de vista físico como mental, revelando que el estado de bienestar previo era aparente (Chardack 1965). Este cambio se debió a un aumento en el gasto cardíaco, lo que ponía de manifiesto la importancia de la frecuencia cardíaca en

* Hospital General, S.S.A. México 7, D. F.

su mantenimiento normal. La participación de la frecuencia cardíaca en el mantenimiento del gasto cardíaco es, sin embargo, sólo importante dentro de ciertos límites; es así como frecuencias mayores de 60 por minuto determinan un aumento poco importante en el gasto (Müller, 1961). Una frecuencia por encima de esta cifra conduce a un aumento inicial del gasto de las arterias coronarias, a una disminución en el gasto sistólico y a una declina-

y con bloqueo A-V (producido quirúrgicamente), el aumento del gasto durante el ejercicio se realizaba a expensas del gasto sistólico y que era independiente de la frecuencia, a no ser que ésta fuera sumamente baja. En 10 pacientes con bloqueo A-V y con marcapasos artificiales a ritmo fijo (74 por minuto) Sowton (1965); encontró un aumento del gasto cardíaco durante el ejercicio; este aumento se realizó obviamente a expensas de un

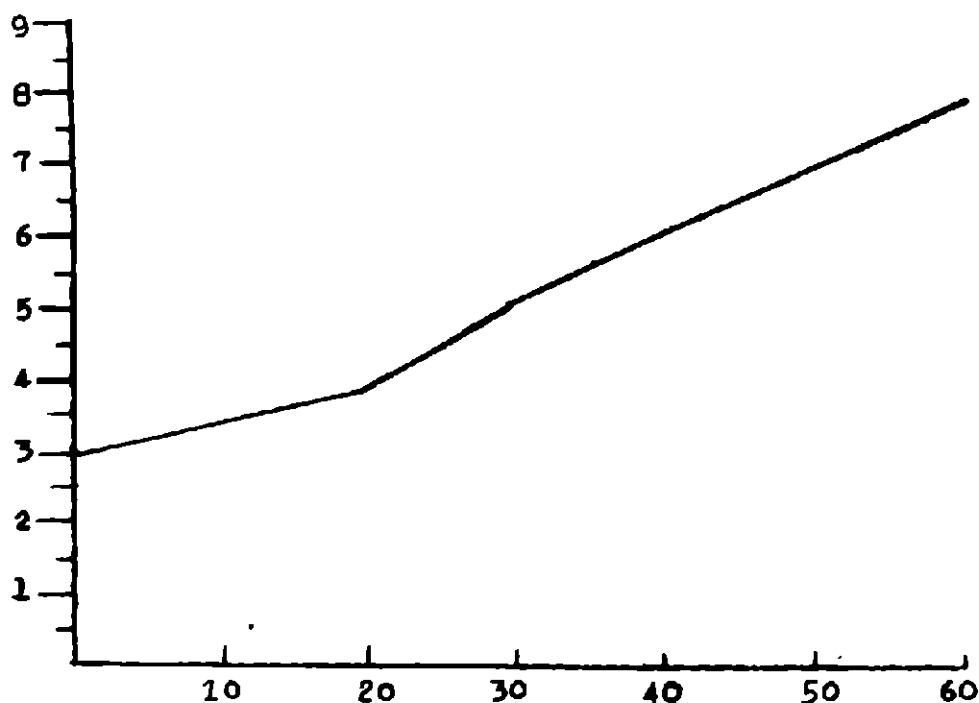


FIG. 1. El gasto cardíaco aumentó proporcionalmente al esfuerzo y aún más, independientemente de una frecuencia fija. (Sowton, 1965).

ción ulterior del gasto cardíaco y de las coronarias (por diástoles cortas).

El siguiente paso fue el de investigar cuál de los dos elementos, frecuencia o gasto sistólico, era más importante para aumentar el gasto cardíaco durante el ejercicio; Warner y Toronto (1960), encontraron que, en perros no anestesiados

aumento en el gasto sistólico (fig. 1). Este autor ha encontrado que la mayor parte de los pacientes alcanzan un máximo de gasto a frecuencias entre 65 y 75 por minuto. El aumento de la frecuencia al pasar de un ritmo nodal al del marcapaso determina un aumento promedio del 50% del gasto en reposo. Si la calidad del

músculo ventricular es deficiente, el gasto no aumenta durante el ejercicio, aun cuando se aumente la frecuencia del aparato; por lo tanto, en pacientes con bloqueo A-V e insuficiencia coronaria crónica, la situación es menos favorable que en los enfermos con bloqueo A-V de otro origen y con buena contracción ventricular.

Aun cuando el gasto cardíaco y el gasto sistólico sean normales gracias a la acción del marcapaso artificial, es posible encontrar fluctuaciones muy importantes de la presión arterial aunque la frecuencia se mantenga fija (Samet, 1963); esto se debe a una falta de coordinación o sincronización aurículo-ventricular. Cuando el paciente está en reposo, la pérdida súbita de la contribución auricular produce un descenso del gasto cardíaco de aproximadamente 30%; esto se debe a una caída del llenado diastólico (fase durante la cual la aurícula debió haberse vaciado). La contracción ventricular es menos energética debido a un acortamiento en la longitud de la fibra miocárdica por disminución del volumen (Skinner, 1963). Cuando la contracción auricular tiene lugar al mismo tiempo que la ventricular, la aurícula no expulsa su contenido; además de la caída de la presión diastólica se produce un aumento en la presión auricular y un grado relativo de reflujo, que se traduce por ondas *a* gigantes en el pulso venoso. Cuando la contracción ventricular se realiza durante la fase de relajación auricular se produce una regurgitación ventrículo-auricular que es mayor cuanto mayor es el tiempo entre la contracción de la aurícula y la del ventrículo. Finalmente, la presión sistólica es considerablemente mayor cuando la sístole auricular cae exactamente

antes de la contracción del ventrículo, contribuyendo en esta forma al llenado diastólico ventricular; en este último caso, el aumento es de alrededor del 40% (Swton, 1965). Por la sucesión de estas cuatro posibilidades, se presentan variaciones cíclicas durante las cuales se gana y se pierde normalidad, con el resultado de que el gasto se mantiene más o menos normal. Es por esto que los pacientes con bloqueo A-V y fibrilación auricular tienen pocas molestias.

Un marcapaso que, además de estabilizar y aumentar la frecuencia cardíaca, produjera sincronización en la conducción aurículo-ventricular, llevaría a un aumento en el llenado diastólico y, por lo tanto, a un incremento del gasto cardíaco. Esto se lograría sin tener que aumentar la frecuencia del aparato y sería particularmente valioso durante el ejercicio. Aún más, tal sincronización aurículo-ventricular tendría la ventaja de suprimir arritmias peligrosas tales como la parasistolia (vide infra).

No en todos los pacientes el bloqueo A-V es completo y aun en otros casos, el bloqueo puede ser transitorio. Una descarga desordenada de estímulos auriculares (extrasístoles, taquicardia, fibrilación, flutter) puede influir peligrosamente en un ritmo que hasta entonces era idioventricular si el estímulo auricular cae dentro del período de vulnerabilidad ventricular (30 mseg. antes del vértice de la onda T del electrocardiograma). En estos casos, el riesgo teórico de fibrilación ventricular es muy elevado. Además, los estímulos auriculares pueden caer en el momento fisiológicamente adecuado, en el período refractario absoluto o mezclarse con la deflexión ventricular; en este último caso

se producen complejos de fusión de morfología intermedia (fig. 2).

Si a un paciente con bloqueo A-V se le implantara un marcapaso artificial y posteriormente recuperará el ritmo sinusal, el marcapaso actuaría como estímulo ectópico; los estímulos de éste, llegarían en forma

pues da la posibilidad al estímulo ectópico de caer en el período vulnerable de hiperexcitabilidad. Chardak (1961) demostró que es posible producir fibrilación ventricular en perros ajustando el marcapaso en tal forma que se produjera parasistolia. Aún más, en 58 pacientes con

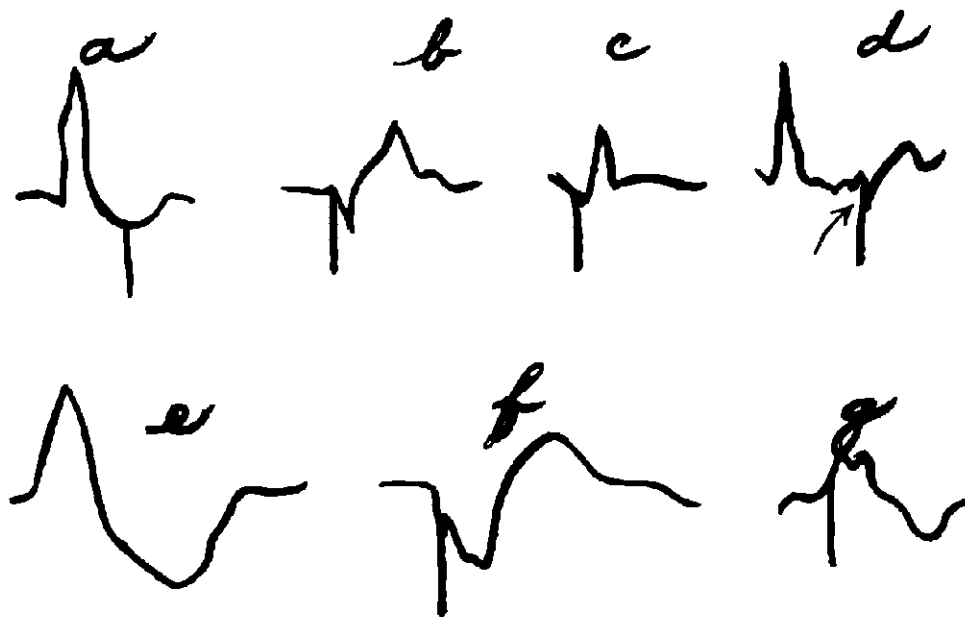


FIG. 2. Estímulos artificiales a diferentes momentos de un ritmo idioventricular.

- a) Contracción "idio-cardíaca" con estímulo artificial cayendo en período refractario.
 - b) Contracción producida por el estímulo artificial.
 - c) Complejos de fusión con estimulación casi simultánea por el estímulo artificial y el marcapaso "idio-cardíaco".
 - d) Contracción producida por estímulo artificial cayendo al final de la onda T.
 - e) Contracción "idio-cardíaca" seguida de un estímulo artificial que cae en el período refractario.
 - f) Contracción producida por el estímulo artificial.
 - g) Complejo de fusión.
- (Johansson, 1963).

regular al ventrículo, independientemente de la actividad del seno; el ventrículo respondería al impulso del marcapaso siempre que el estímulo cayera por fuera del período refractario. Un ritmo así producido se denomina parasistólico y favorece la aparición de fibrilación ventricular,

bloqueo A-V operados por Sowton (1965b) en los cuales se implantó un marcapaso artificial reapareció ritmo sinusal en 14 (23%); en todos ellos el marcapaso actuó como estímulo ectópico y produjo parasistolia. La mortalidad postoperatoria en los pacientes que no desarrollaron di-

cho ritmo fue del 10%, en tanto que fue del 53% en los pacientes que sí desarrollaron parasistolia. En estos últimos pacientes el estímulo artificial caía sobre el período vulnerable dos veces por minuto, es decir, unas tres mil veces al día. Como se observa, el riesgo de parasistolia y fibrilación ventricular no es tan teórico; esta experiencia no coincide con la apreciación de Faivre (1964) de que tal situación no ha sido demostrada en la práctica.

Aquí cabe mencionar que sólo desarrollan parasistolia aquellos pacientes en los cuales el ritmo sinusal es considerablemente mayor que el del marcapaso (Núñez-Dey, 1962). Cuando el seno y el marcapaso trabajan a la misma frecuencia, se produce un fenómeno cíclico durante el cual ambos controlan el ritmo ventricular alternativamente (esta situación indica que el seno es capaz de una actividad rítmica sostenida aun cuando no resulte en contracción auricular o ventricular). Finalmente, si el marcapaso se hace trabajar a una frecuencia considerablemente mayor que el seno, el ritmo sinusal desaparece; la aurícula se contrae después del principio de la contracción ventricular (0.18 seg. después) debido a una conducción retrógrada (Linenthal, 1962). Un ritmo parasistólico se observa, sin embargo, durante el ejercicio (Sowtan, 1965;b).

La necesidad de evitar un ritmo parasistólico en este tipo de pacientes es mayor, si se toma en cuenta que una buena parte de ellos presentan isquemia miocárdica y un umbral de fibrilación considerablemente bajo. La inflamación local del miocardio producida por la implantación de los electrodos, los medicamentos anestésicos y los simpaticomiméticos descenden el umbral de fibrilación. La anoxia

producida por la toracotomía o las complicaciones torácicas de los marcapasos abdominoepicárdicos son, igualmente, factores de fibrilación ventricular (Harris y col., 1965).

Los marcapasos implantados en el miocardio o introducidos en la cavidad ventricular (marcapasos asincrónicos) reducen su utilidad a aumentar el gasto cardíaco y a reducir el volumen sistólico a través de un aumento en la frecuencia del corazón; con esto desaparecen las crisis de Adams-Stokes, lo cual parecería suficiente. Quedan sin resolver, sin embargo, los aspectos mencionados: la falta de contribución de la aurícula al llenado diastólico ventricular, la presentación eventual de ritmo parasistólico y la falta de flexibilidad durante el ejercicio. Los marcapasos sincrónicos (Nathan, 1963) tienden a resolver estos problemas; los potenciales auriculares son recogidos por un electrodo, amplificados y retardados 0.6 seg.; seguidamente son transmitidos al ventrículo con una intensidad de 6.5 voltios y con una duración de 1.7 mseg., lo que asegura una contracción ventricular eficiente (fig. 3). Un oscilador autónomo permite el funcionamiento automático en caso de una actividad auricular muy lenta o ausente; un circuito bloqueante, con un período refractario de 0.50 seg. impide que la frecuencia se eleve por encima de 110 por minuto. A pesar de que teóricamente está bien concebido, el marcapaso sincrónico de Nathan sólo resuelve algunos casos y, en otros, fracasa completamente; fracasa, desde luego, en los casos en los que se restablece el ritmo sinusal, pues se produce un doble sistema de conducción A-V; pero en otros fracasa porque el nodo (o la misma contracción ventricular)

actúan como estímulo para el electrodo auricular (Castellanos, 1964). Tiene éxito cuando la actividad auricular está organizada, no así en los casos de fibrilación auricular en donde los trazos electrocar-

a expensas de la variación en el volumen sistólico (Ricardeau, 1965).

De todo lo anterior se deduce que aun el marcapaso más perfecto no puede adaptarse a todos los casos de síndrome de

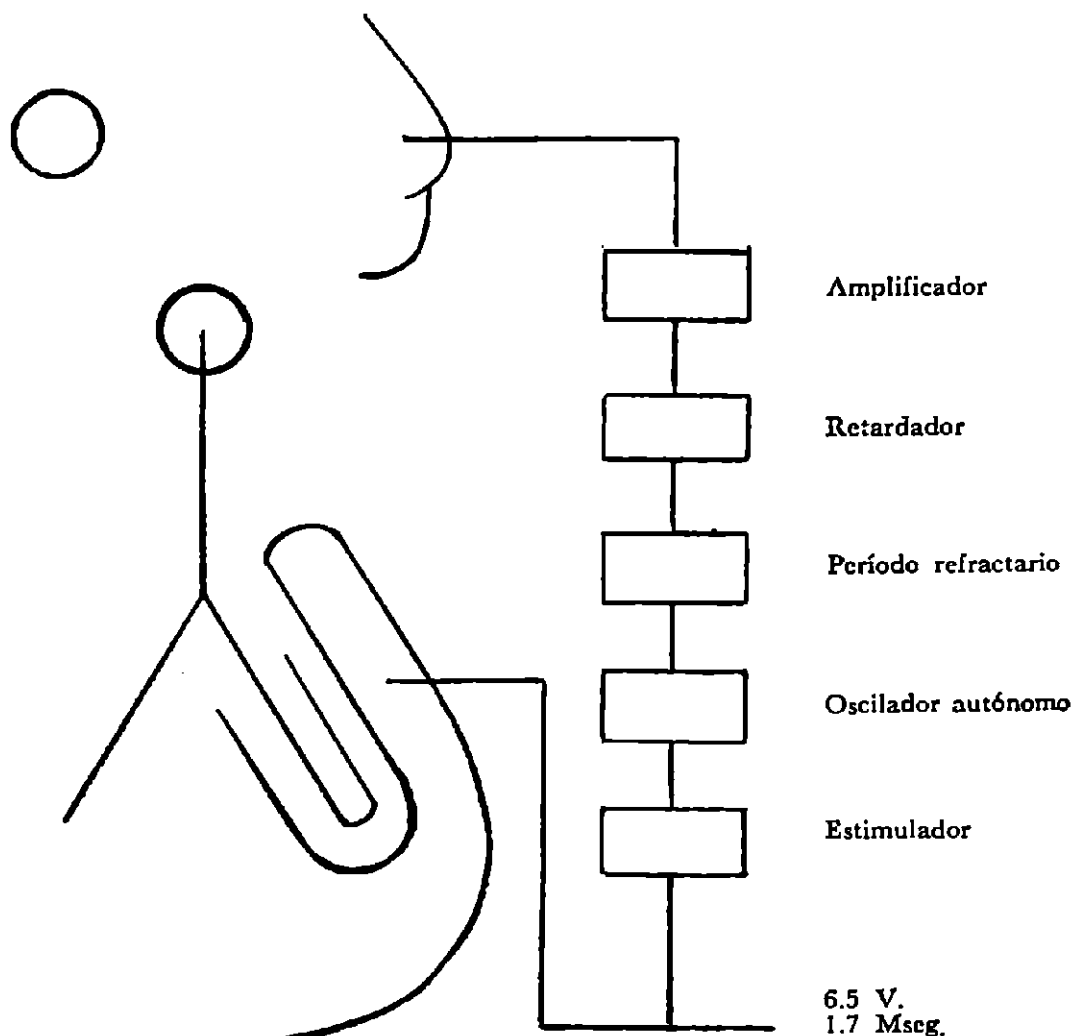


FIG. 3. Esquema del marcapaso sincrónico de Nathan.

diográficos son extremadamente polimorfos (Faivre, 1965).

La falta de flexibilidad durante el ejercicio es un hecho común a los marcapasos tanto asincrónicos como sincrónicos; siendo el ritmo inmutable, la variación del débito cardíaco no puede hacerse más que

Adams-Stokes por bloqueo A-V. Están indicados desde luego en pacientes que no responden al tratamiento médico; el estado de mal sincopal es, desde luego, la más imperiosa de las indicaciones. En aquellos casos en que no sea previsible el retorno al ritmo sinusal, el marcapaso debe

utilizarse temporalmente para evitar la aparición de parasistolia en caso de reaparecer el ritmo normal; el marcapaso externo con electrodo endocárdico a través de la yugular es quizás el más indicado en estos casos. En los casos de bloqueo A-V completo y permanente con actividad auricular organizada, el marcapaso sincrónico de Nathan es, probablemente, el que ofrezca la solución más satisfactoria; la toracotomía, la anestesia y la lesión del epicardio con los electrodos, serían objeciones importantes. En los casos de bloqueo A-V con fibrilación auricular, el marcapaso interno (axilar) con electrodo endocárdico a través de la yugular es el más indicado, ya que se eliminan muchos factores de fibrilación ventricular; los riesgos de septicemia, trombosis y falta de contacto eléctrico con la pared ventricular serían objeciones serias. En manos de sus autores (Davies y Siddons, 1965) el electrodo endocárdico (Mark IV) con marcapaso axilar es más digno de confianza que los abdominoepicárdicos.

Es conveniente señalar, por último, que los marcapasos artificiales, asincrónicos o sincrónicos, epicárdicos o endocárdicos determinan un desarrollo y una declinación lenta de la presión sistólica; esto se debe a que la velocidad de conducción en el haz de His es substancialmente mayor que en el tejido de conducción no especializado (Gilmore y col., 1963).

Agradecimiento

Los autores agradecen al Dr. Luis Alcocer los inestimables consejos y las sabias observaciones en la redacción del presente artículo.

SUMMARY

A relation of the hemodynamic alterations in patients with atrioventricular block is done, and the changes originated in the use of pacemakers are described. Mention is made of the indications of some types of pacemakers according to the special block.

REFERENCIAS

1. Castellanos, A. y Lemberg, L.: Disorders of rhythm appearing after implantation of Synchronized Pacemakers. *Brit. Heart J.* 26: 744, 1964.
2. Chardack, M. W.: Heart block treated with implantable pacemakers: past experience and current developments. *Resuscitation and Cardiac Pacing*. Cassel, London, 1965.
3. Davies, J. G. y Siddons, H.: Experience with implanted pacemakers: technical considerations. *Thorax*, 20: 128, 1965.
4. Faivre, G., Chalnot, P., Gilgenkrantz, J. M., Frisch, R., Cherrier, F., Tennette, C. y Renaud, J.: L'entraînement électrosystolique dans le traitement des bloes auriculoventriculaires. *Arch. Mal. Coeur.* 56: 406, 1963.
5. Faivre, G., Gilgenkrantz, J. M., Fritsch, R., Cherriere, F., Renaud, J. y Petitier, J. J.: Les incidences électrocardiographiques de la stimulation électrique par pacemaker synchrone. *Arch. Mal. Coeur.* 3: 354, 1965.
6. Gilmore, J. P., Stanley, J., Mitchel, J. H. y Linden, R. S.: Synchronicity of Ventricular contraction: observation comparing haemodynamic affects of atrial and ventricular pacing. *Brit. Heart J.* 25: 299, 1963.
7. Harris, A., Bluestone, R., Busby, E., Davies, G., Leatham, A., Siddons, H. y Sowton, E.: The management of heart block. *Brit. Heart J.* 27: 469, 1965.
8. Johanson, B. W., Karnell, J., Malm, A., Sievers, J. y Swedberg, J.: Electrocardiography studies in patients with artificial pacemakers. *Brit. Heart J.* 25: 514, 1963.
9. Linenthal, A. J., Zoll, P. M., Garebedian, G. D. y Hubert, K.: Retrograde conduction to the atria from electric stimulation of the ventricles in man. *Circulation*, 26: 752, 1962.
10. Müller, D. F. y Bellet, S.: Treatment of

- intractable heart failure in the presence of complete heart block by the use of internal pacemakers: report of two cases. *New Eng. J. of Med.* 265: 768, 1961.
11. Nathan, D. A., Center, S., Wu, C. y Keller, W.: An implantable synchronous pacemaker for long term correction of complete heart block. *Am J. Cardiol.* 11: 362, 1963.
 12. Nathan, D. A., Samet, P., Center, S. y Wu, C.: Long term correction of complete heart block. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 6: 538, 1964.
 13. Núñez-Dey, D., Zalter, R. y Eisenberg, H.: Artificially Induced parasistolia in man do to surgically implanted myocardial pacemakers. *Am. J. Cardiol.* 10:535, 1962.
 14. Samet, P., Jacobs, W., Bernstein, W. y Shane, R.: Haemodynamic sequelae of of idioventricular pacemaking in complete heart block. *Am. J. Cardiol.* 11: 594, 1963.
 15. Skinner, N. S. Jr., Mitchell, J. H., Wallace, A. G. y Sarnoff, J. .: Haemodynamic effects of altering the timing of atrial systole. *Am. J. Physiol.* 205: 499, 1963.
 16. Sowton, G. E.: Artificial pacemakers: Medical aspects and haemodynamic problems. Resuscitation and Cardiac Pacing. Cassell, London, 1965a.
 17. Sowton, G. E.: Artificial pacemaking and sinus rhythm. *Brit. Heart. J.* 267: 311, 1965b.
 18. Zoll, P. M., Frank, H. A., Larsky, L. R., Linenthal, A. J. y Belgrad, A. T.: Long term electric stimulation of the heart for Stokes-Adams diseases. *Ann. Surg.* 154: 330, 1961.
 19. Warner, H. R. y Toronto, A. F.: Regulation of cardiac output through stroke volume. *Circulat. Res.* 8: 549, 1960.
 20. Ricardeau, G., Piwinca, A., Marcillac, J. P. y Gontard, G.: Stimulateur synchrones et maladie de Stokes-Adams. *Arch. Mal. Coeur.* 5: 634.

SINDROME DE SJOEGREN CON PADECIMIENTO PULMONAR

PRESENTACION DE UN CASO*

FERNANDO NARANJO H.

Se comunica un caso de síndrome de Sjogren estudiado clínicamente, el cual cursó con absceso pulmonar, cuya patogenia se atribuye a las alteraciones existentes en los bronquios, degeneración y atrofia de las glándulas, e impactación de las secreciones. Se revisa brevemente la bibliografía comparando los hallazgos comunicados previamente con los encontrados.

EN 1933, Sjogren, un oftalmólogo sueco, describió el síndrome que lleva su nombre, del cual, hasta entonces, sólo se habían comunicado en forma aislada algunos de sus componentes; la triada por la cual se caracterizó esta condición clínica consiste en conjuntivitis sicca, xerostomía e inflamación recidivante de las glándulas salivales principalmente las parótidas; posteriormente al ampliar sus observaciones hizo énfasis en el carácter generalizado del padecimiento, con manifestaciones clínicas en otros aparatos y sistemas, tales como el respiratorio y el digestivo; también mencionó lo frecuente de su asociación con la artritis reumatoide o algún otro padecimiento del grupo de las collagenopatías.

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

El propósito del presente trabajo es dar a conocer un caso de la asociación artritis reumatoide síndrome de Sjogren, con padecimiento pulmonar estudiado en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trató de una mujer de 70 años de edad, que ingresó al hospital el 22 de mayo de 1964, en estado de inconsciencia; por interrogatorio indirecto se recogieron los siguientes datos: desde once años antes, tos por accesos aislados con escasa expectoración mucosa, posteriormente se obtuvo la radiografía tomada en esa época (fig. 1), la cual no mostró patología pulmonar; desde 5 años antes la tos se acom-

pañaba ocasionalmente de fiebre no cuantificada, intermitente y cotidiana, con aumento de la expectoración; desde 4 años antes se habían agregado disfonía no dolorosa, odinofagia y disnea de grandes esfuerzos; desde hacia tres años sufría de artralgias no flogóticas en pequeñas articulaciones y dos años antes había notado deformación de los dedos de las manos; presentaba fiebre no intermitente de predominio nocturno desde 48 horas antes, dolor en cara posterior del hemitórax derecho, de tipo pleural, tos por accesos frecuentes con abundante esputo mucopurulento, además de disnea de reposo y seminconciencia desde hacía 12 horas.

A la exploración se le apreció inconsciente con abundantes estertores audibles a distancia, aleteo nasal y politiro, tensión arterial de 60/30, pulso de 126, temperatura 35.5°C, frecuencia de las respiraciones de 36 por minuto. Había congestión conjuntival, resequedad de mucosas nasal y oral, adenomegalia no dolorosa en cadena carotídea derecha. En tórax abundantes estertores subcrepitantes. La radiografía de tórax (fig. 2), mostró opacidad heterogénea en la proyección de los segmentos posterior del lóbulo superior derecho y dorsal del inferior del mismo lado, con imagen sugestiva de destrucción parenquimatosa de este último.

Hubo leucocitosis de 11 800 y neutrofilia de 93, además de anemia con 12.0 g. % de hemoglobina y 38 de hematocrito. El estudio bacteriológico de las secreciones demostró *Diplococcus pneumoniae*.

Se le practicó traqueotomía y se instituyó tratamiento con antibióticos de amplio espectro y vasopresores, medidas con las cuales mejoró en el curso de una se-

mana, al cabo de la cual se retiró la cánula de traqueotomía.

Posteriormente se realizaron los siguientes estudios: broncoscopia en la cual el endoscopista observó "signos de laringitis y traqueobronquitis crónica y obstrucción, con tejido granulomatoso, del bronquio del segmento anterior del lóbulo superior derecho", las biopsias tomadas en esta exploración se comunicaron como "inflamación crónica no específica", la de bronquio y "metaplasia epidermoide e inflamación crónica no específica" la de laringe. Una biopsia de parótidas se informó: "proceso inflamatorio crónico, compatible con enfermedad de Mikulicz". La biopsia ganglionar preescalénica mostró "linfadenitis reticulohiperplásica". La prueba del Latex fue positiva, al igual que la proteína C reactiva. La broncografía (figs. 3 y 4) demostró disminución del calibre de los bronquios del segmento anterior del lóbulo superior derecho. Las radiografías de pies y manos no mostraron alteraciones óseas. El patrón electroforético de las proteínas plasmáticas evidenció discreta disminución de las albúminas, 2.88 g., con aumento de las globulinas, 3.99 g., y de alfa 2 y gamma.

Resultaron negativos los estudios de Papanicolaou, en esputo, en producto de aspiración traqueal, al igual que las baciloscopías y cultivos para *Mycobacterium tuberculosis* y la búsqueda de células L.E. y la de anticuerpos antinucleares.

Las pruebas de función pulmonar demostraron alteraciones de tipo obstructivo mínimas, insaturación arterial de oxígeno por irregularidad entre ventilación y perfusión, cortocircuitos y frecuencia respiratoria aumentada.

La evolución posterior, hasta la fecha.

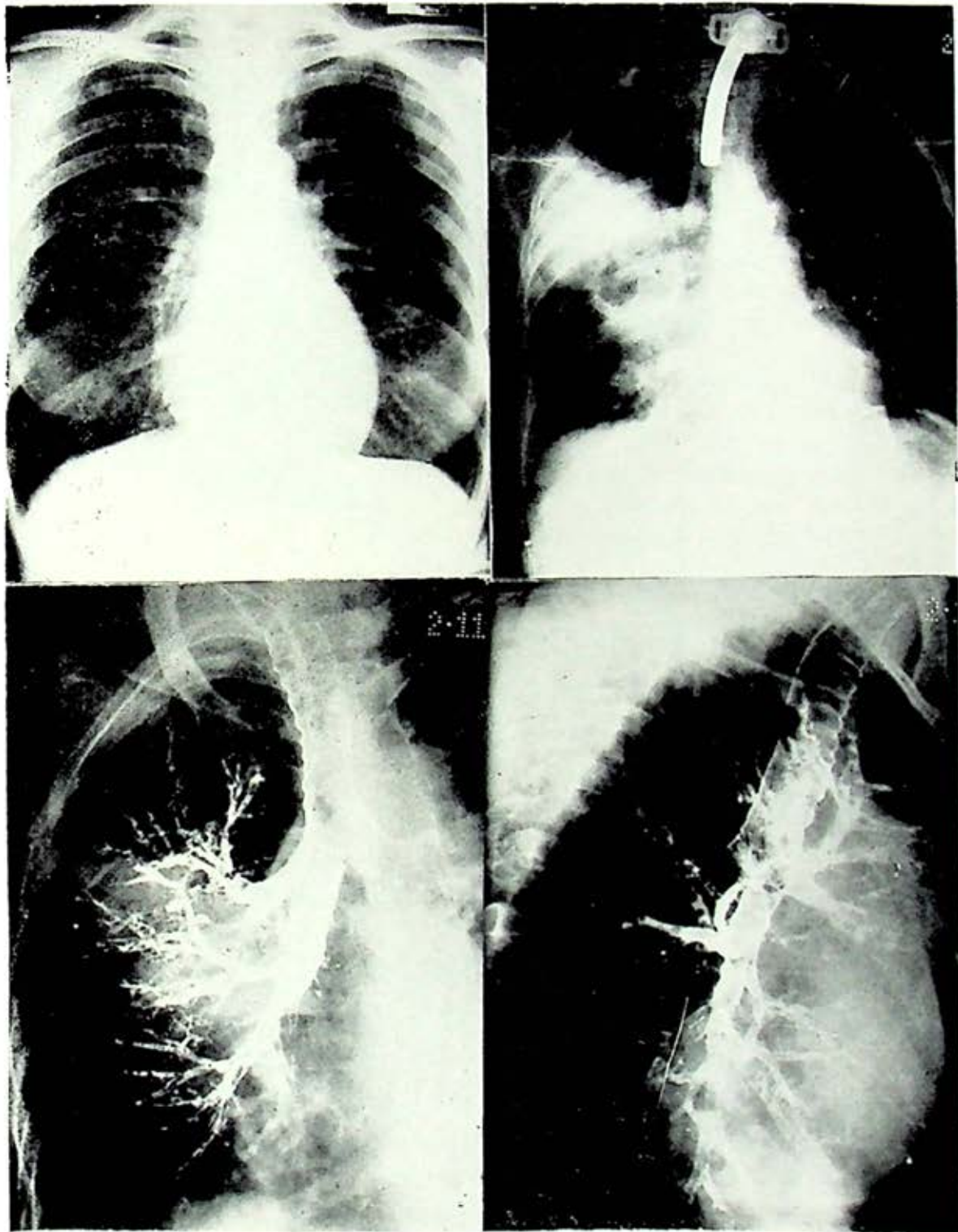


FIG. 1. Placa tomada once años antes de su ingreso al hospital.

FIG. 2. Placa tomada (portátil) a su ingreso.

FIG. 3. Broncografía derecha (Nov. 1964).

FIG. 4. De la misma fecha, ambas muestran disminución del calibre del bronquio del segmento anterior del lóbulo superior derecho.

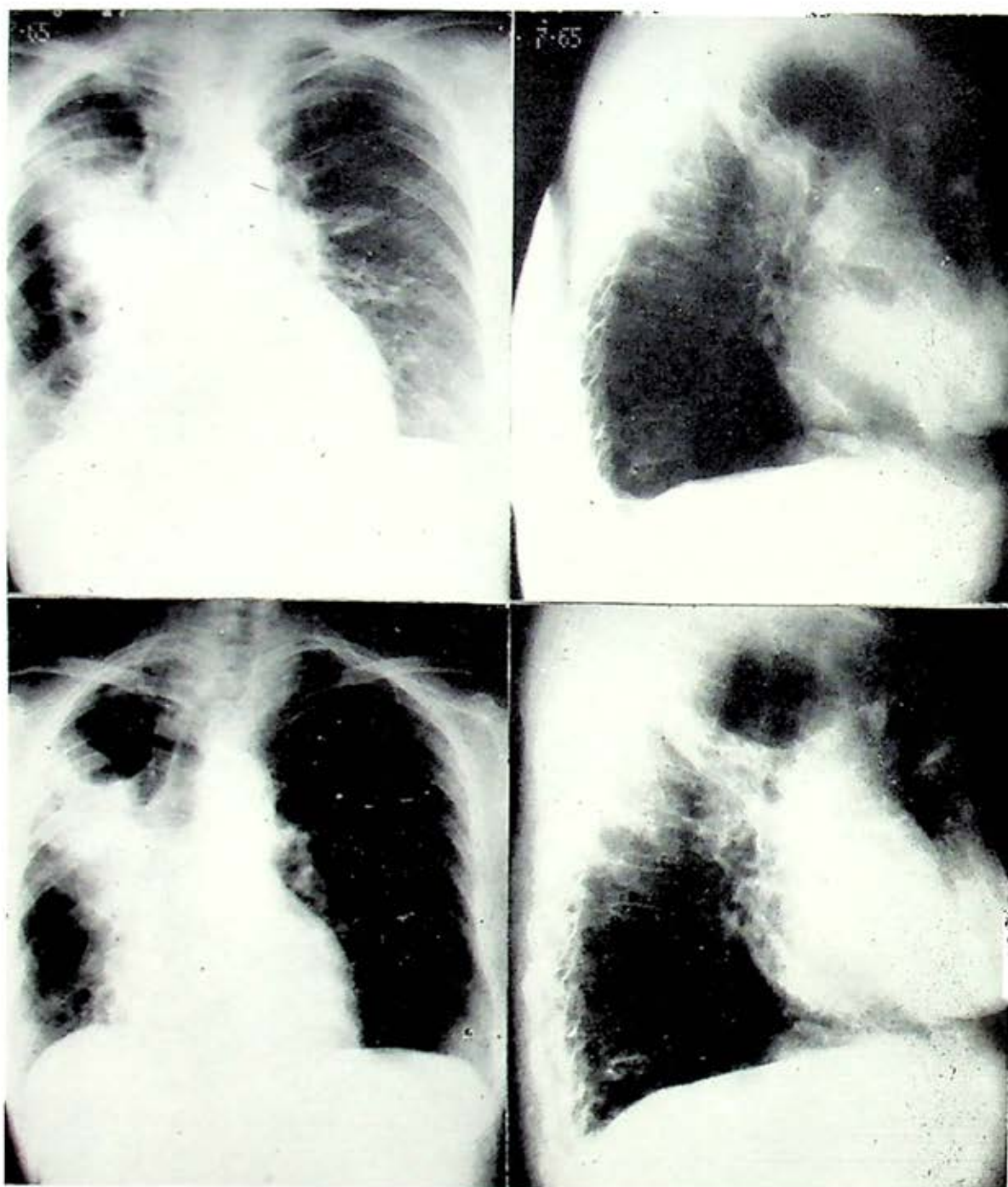


FIG. 5. Placa tomada en julio de 1965 durante un nuevo ingreso al hospital por exacerbación de la sintomatología respiratoria.

FIG. 6. Misma fecha. Muestran atelectasia en segmentos anterior y posterior del lóbulo superior derecho.

FIG. 7. Placa tomada en junio de 1966 para control.

FIG. 8. De la misma fecha. Mismas alteraciones que en 1965.

se ha caracterizado por resequedad de nariz, boca y faringe, disfagia, "ronquera", sensación de cuerpo extraño en ojos, además de haber presentado en dos ocasiones cuadros de exacerbación de la sintomatología respiratoria, habiéndose aislado en ambas estafilococo dorado de la expectoración. Radiográficamente (figs. 5 y 6) persiste la imagen de atelectasia del segmento anterior del lóbulo superior derecho, y posteriormente se agregó atelectasia del segmento posterior del mismo (figs. 7 y 8).

COMENTARIO

El síndrome de Sjogren es una entidad clínica benigna, de curso crónico, caracterizada por alteraciones de las glándulas de secreción externa, principalmente las lacrimales y salivales, como ocurrió en el caso motivo de la presente comunicación, se presenta principalmente en mujeres después de la menopausia y entre una tercera parte y la mitad de los casos se acompaña de artritis reumatoide. En la serie de Sjogren,^{1,2} el 62% presentó artritis reumatoide, Bloch² en su serie encontró que de 57 casos, 54 ocurrieron en mujeres y 30 se acompañaron de artritis reumatoide.

En el presente caso se siguió el criterio de Bunim³ quien considera parte del síndrome de Sjogren a la enfermedad de Mikulicz.

No es de extrañar que la mayoría de las observaciones las hayan realizado los oftalmólogos, explicable por lo frecuente de la queratoconjuntivitis sicca como una de las manifestaciones del síndrome, en la serie de Sjogren se identificó en el 34% de los casos;² en el presente caso sólo

concurrieron algunos de los síntomas que forman parte del complejo de queratoconjuntivitis sicca.

En la actualidad, y seguramente debido a la asociación con las enfermedades de la colágena, ya existen comunicaciones de otros especialistas: reumatólogos, internistas y aun gastroenterólogos; Pittman en 1965, comunicó un caso de síndrome de Sjogren asociado a enfermedad celiaca del adulto.⁴ Los cambios pulmonares ciertamente no se conocen bien, explicable por la lentitud con que progresan las lesiones y las pocas oportunidades que ha habido de hacer estudios necrópsicos en estos enfermos; se han incluido los debidos a neumonía lipoidica, hemorragia y aun neumotórax espontáneo. En 1956 Thompson y Eadie⁵ comunicaron cinco casos, de una serie de 18, en los cuales se presentó atelectasia pulmonar, con evidencia endoscópica de disminución de las secreciones, manifestaciones también presentes en nuestro caso, en 1959, Bucher y Reid⁶ comunicaron un caso con lesiones pulmonares y renales, en el que se realizó estudio anatómico, las manifestaciones clínicas se caracterizaron por "ataques agudos" de fiebre alta, tos por accesos con esputo mucopurulento, y hubo buena respuesta al tratamiento con antibióticos; entre los episodios de agudización sólo había tos por tosidas aisladas con disnea de esfuerzo. El estudio anatomopatológico demostró atrofia y degeneración de las glándulas de epitelio bronquial, además, se encontraron depósitos de material hialino en el parénquima pulmonar y arteritis en los vasos de pequeño calibre.

Esto concuerda con lo aceptado generalmente de que la disminución en el número de glándulas submucosas y la infiltración

de linfocitos y células plasmáticas con atrofia de dichas glándulas, son las alteraciones anatómicas responsables de las manifestaciones clínicas; en nuestro caso los síntomas incluyeron resequead de mucosas oral y nasal, de laringe y de tráquea, y, además, hubo odinofagia y disfagia atribuibles a resequead de la mucosa esofágica.

En algunos otros casos² se han descrito infiltrados parenquimatosos pulmonares como manifestaciones del síndrome de Sjogren, que se atribuyen a dificultades en el drenaje bronquial por impactación de las secreciones que aumentan su consistencia. En nuestro caso seguramente éste fue el mecanismo de la atelectasia que propició la infección distal con la producción de absceso pulmonar.

Se refiere que más del 40% de los casos presentan anemia moderada, que frecuentemente hay eosinofilia; además, se ha comunicado tanto disminución de las proteínas séricas como aumento de las mismas; sin embargo, en todos los casos estuvo presente hipoalbuminemia e hiperglobulinemia. En nuestro caso se encontró aumento de las globulinas con cifra de 3.99 g., el patrón electroforético demostró que este aumento era debido a las fracciones alfa 2 y gamma, lo cual también concuerda con lo comunicado previamente.⁵

La etiología de este síndrome es desconocida. Debido a la notable similitud de los cambios histopatológicos en las glándulas salivales y lacrimales, con los cambios ocurridos en el tiroides en casos de

enfermedad de Hashimoto, y en vista de la presencia de anticuerpos antinucleares, factor reumatoideo, hiperglobulinemia, se ha pensado en un mecanismo inmunológico anormal.^{6, 7, 8} Bunim a este respecto asienta que el síndrome de Sjogren es una enfermedad autoinmune de amplio espectro.

SUMMARY

A case of Sjogren syndrome is presented. It presented with pulmonary abscess whose pathogenesis is attributed to the bronchial alterations, glandular degeneration and atrophy, and impactation of secretions. The literature is reviewed

REFERENCIAS

1. Bencze, G.: Relationship of Systemic Lupus Erythematosus to Rheumatoid Arthritis, Discoid Lupus Erythematosus and Sjogrens Syndrome, a Clinical Study. *Ann. Rheum. Dis.* 22: 273-5, 1962.
2. Bloch, K. J.: Sjogren's Syndrome and its Relation to Connective Tissue Disease. *J. Chron. Dis.* 16: 915-27, 1963.
3. Bunim, J. J.: A Broader Spectrum of Sjogren's Syndrome and its Pathogenic Implications. *Ann. Rheum. Dis.* 20: 140-5, 1961.
4. Pittman, F. E.: Sjogren's Syndrome and Adult Celiac Disease. *Gastroenterology.* 48: 869-76, 1965.
5. Bucher, H. G. y Reid, L.: Sjogren's Syndrome. Report of a Fatal Case with Pulmonary and Renal Lesions. *Brit. J. Dis. Chest.* 53: 237, 1919.
6. Waterhouse, J. P.: Focal Adenitis in Salivary and Lacrimal Glands. *Proc. Roy. Soc. Med.* 56: 911-18, 1963.
7. Sandor, G.: A Concept of Iso-immune Disease. *Bull. Acad. Nat. Med. (Paris).* 148: 440-8, 1964.
8. Halberg, P.: Thyro-cytotix Factor. *Acta Med. Scand.* 177: 509-18, 1965.

TUBERCULOSIS PULMONAR Y EMBARAZO*

CARLOS R. PACHECO Y GUILLERMO S. DÍAZ

Se estudiaron 47 casos de tuberculosis pulmonar y gravidez (7% de las mujeres grávidas atendidas por el IMMS). Se encontró que la fecundidad y evolución de la gravidez son las mismas que en el resto de las mujeres. Hubo aborto en 6.3% de los casos y prematuridad en 20.3%. La tuberculosis pulmonar apareció más frecuentemente durante el primer trimestre de la gravidez y durante el puerperio. La gravidez no alteró el pronóstico de la tuberculosis.

ES HABITUAL encontrar en los tratados obstétricos y, consecuentemente, en la práctica diaria de este terreno de la "patología" humana, que se considera a la tuberculosis pulmonar una complicación seria en la mujer que va a ser madre. Sin embargo, analizado el problema desde el ángulo opuesto, el consenso general de los neumólogos en la actualidad es de dar poca importancia a esta asociación en sí, limitándose a resolver los problemas por separado.

Este trabajo tiene por objeto analizar las características que se imprimen entre sí la tuberculosis pulmonar y el estado grávido-puerperal.

MATERIAL Y MÉTODO

A guisa de guía de trabajo nos hicimos las siguientes preguntas.

* Centro Médico Nacional, I.M.S.S., México 7, D. F.

1. ¿El estado grávido-puerperal favorece la aparición de la tuberculosis?
2. ¿Este mismo estado modifica de alguna forma la evolución del padecimiento de la enferma tuberculosa?
3. Si sucede algún cambio, ¿en qué períodos ocurre con más frecuencia?
4. ¿La tuberculosis pulmonar modifica la fecundidad?
5. ¿Altera el curso del embarazo?

En los cinco años de trabajo, el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social ha recibido para internamiento 666 mujeres en vida genital activa (15-45) de todas ellas, 47 con la asociación mencionada y que constituyen los casos de esta comunicación.

RESULTADOS

Casos estudiados

La edad queda tabulada por quinquenios en la tabla I.

TABLA I

Edad:	15 - 19	20 - 24	25 - 29	30 - 34	35 - 40
Casos:	1	10	17	10	9
	Mínima: (17)		Máxima: (39)		

La Historia Obstétrica la analizamos en la siguiente tabla.

TABLA II

<i>Aborto</i>	<i>Nulíparas</i>	<i>Múltiparas</i>		
		Menos de 5	5-9	10 ó más
10	2	23	19	3
		Paridez Máxima: 13		

La presentación de la tuberculosis en relación con el estado grávido-puerperal se anota en la tabla III.

TABLA III

<i>Tuberculosas Conocidas</i>	<i>Durante el Embarazo</i>	<i>Durante el Puerperio</i>
35	10	2

Las formas anatomoclínicas prevalentes se anotan en la tabla IV.

TABLA IV

Min.	<i>Fibrocásiosa Mod.</i>	<i>Avanz.</i>	<i>Hematógena</i>	<i>Pleuresía</i>	<i>Neumonía Gaseosa</i>
0	18	17	7	4	1

Las formas anatomoclínicas de las doce enfermas que iniciaron el padecimiento en alguna etapa del embarazo o en el puerperio se expresan en la siguiente tabla.

TABLA V

	<i>1er. t.</i>	<i>2o. t.</i>	<i>3er. t.</i>	<i>Puerp.</i>	<i>Total</i>
Fibrocásiosa	2	0	1	2	5
Pleuresía	2	1	1	0	4
Hematógena	2	0	0	0	2
Neumonía caseosa	1	0	0	0	1
TOTAL	7	1	2	2	12

La forma en que terminó la gestación que motivó el estudio se expresa en la tabla VI.

TABLA VI

<i>Aborto</i>	<i>Parto prematuro</i>	<i>Parto a término</i>
3	9	35

La evolución de la tuberculosis con el tratamiento habitual se expresa en la tabla VII

TABLA VII

<i>Curación</i>	<i>Mejoría</i>	<i>Empeoramiento</i>
5	40	2

Las particularidades del tratamiento a grandes rasgos se quiere expresar en la tabla VIII.

TABLA VIII

<i>Sin trat. previo</i>	<i>Sólo trat. med.</i>	<i>Trat. med. y quir.</i>
22	20	5

El tipo de tratamiento quirúrgico y la época de realización se anotan en la tabla IX.

TABLA IX

<i>Edad</i>		
27 años	S1 + 3	3er. mes
36 años	Div. Sup.	3er. mes
27 años	L. S. D.	1er. mes
26 años	L. S. D.	2o. mes
22 años	Neumonect. izq.	4o. mes

COMENTARIO

La asociación tuberculosis pulmonar y estado grávido-puerperal se presentó en el 7.05% de los casos estudiados, sólo que por razones obvias no pueden tener importancia desde el punto de vista estadístico. A este respecto vale la pena citar la encuesta fotofluorográfica realizada por Sentiés y cols.¹ que en 1961 en 20, 209 embarazadas que acudieron a consulta al Hospital de Gineco-obstetricia No. 1 del

Instituto Mexicano del Seguro Social encontró sólo el 0.72% de tuberculosis activa.

La fecundidad de las mujeres estudiadas en esta serie es la misma en términos generales de la observada en mujeres sanas y en nuestro medio. Lo propio podemos decir en cuanto a la evolución del embarazo; terminaron en aborto el 6.3%. Del 93.7% restantes de productos vivos en 20.3% anotamos prematurez en relación con el tiempo de gestación. En el

Hospital de Gineco-obstetricia No. 2 del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social² existe un promedio de 17 000 partos anuales y 950 abortos (5.5%), el porcentaje observado de prematuridad es de 17.

Encontramos que en la mujer embarazada predomina, como en cualquier otro grupo de enfermas tuberculosas, que se estudien las formas avanzadas de la enfermedad y la variedad "de reinfección", pero son capaces de presentar cualquier forma del padecimiento durante el embarazo, en el puerperio o embarazarse siendo tuberculosas. Doce de las enfermas hicieron manifiesta su tuberculosis durante el estado grávido puerperal; en seis casos (2 hematógenas y 4 pleurales) había probablemente un foco periférico, clínicamente apagado, que fue capaz de reactivarse; en los otros cuatro la tuberculosis fue de reinfección presentándose la neumonía en aquella de peor estado general.

Los momentos en que existen más probabilidades de aparición de la tuberculosis son durante el primer trimestre y en el puerperio, 58.3% y 16.6% respectivamente de estos doce casos estudiados, posiblemente por el estado materno que determina la adaptación a sus nuevas condiciones. Dorfman³ (1956) recomienda la quimioprofilaxis durante el embarazo y en el puerperio en aquellos casos de tuberculosis inactiva.

De los casos estudiados todos evolucionaron favorablemente, menos dos; murieron ambas, una con meningitis tuberculosa y la otra con insuficiencia respiratoria. Cohen (1946)⁴ y Wilkinson (1950)⁵ encuentran que con la terapéutica moderna

no hay evidencia que el embarazo, el trabajo de parto o el puerperio tengan efecto dañino sobre la evolución de la tuberculosis. Lane (1957)⁶ encontró un índice de reactivación de 13.3% en las embarazadas contra 15.4% en las que no lo estaban. Flanagan y Hensler, (1959)⁷ compararon la evolución de la enfermedad en 62 mujeres de las cuales 22 eran gestantes y no encontraron alguna diferencia digna de mención.

Las cinco mujeres en que se realizó tratamiento quirúrgico reseccional evolucionaron satisfactoriamente, tanto de su problema pulmonar como de su embarazo.

En general nuestra política es esperar a la terminación espontánea de la gestación para indicar cirugía. Las emergencias quirúrgicas del enfermo tuberculoso son raras; sin embargo, éstas pueden llevarse a cabo asegurando una buena oxigenación para la madre y consecuentemente para el producto.

Por los conceptos vertidos creemos ser capaces de realizar las siguientes conclusiones:

1. La tuberculosis pulmonar no altera la fecundidad ni la gestación.
2. El embarazo no altera el pronóstico de la enfermedad tuberculosa.
3. Debe aumentarse la vigilancia de la paciente durante el 1er. trimestre del embarazo y en el puerperio, pues es en estos períodos donde hay más posibilidad de aparición de la tuberculosis.
4. La tuberculosis que hace su aparición durante el embarazo se comporta como si la mujer no estuviera embarazada.

5. La enferma tuberculosa embarazada debe recibir tratamiento médico específico en igual dosis y vía de administración que la enferma no embarazada.
6. Es recomendable esperar el término del embarazo para llevar a cabo tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar, aunque puede realizarse, cuando es indispensable, en cualquier trimestre del embarazo

SUMMARY

Forty seven cases of pulmonary tuberculosis with pregnancy (7% of the pregnant women seen at the IMSS) were studied. The fertility and evolution of the pregnancy were the same as the rest of women. There was abortion in 6.3% of the cases and prematurity in 20.3%. Pul-

monary tuberculosis was more frequent during the first trimester of pregnancy and puerperium. The pregnancy did not change the prognosis of the pulmonary tuberculosis.

REFERENCIAS

1. Sentiés, V. R., Alcalá, V. L., Navarrete, T. R. y Vidales.: Anormalidades foto-fluorográficas en veinte mil embarazadas. *Rev. Mex. Tuberc.* 22:30, 1961.
2. Hagg, S. G.: Comunicación personal.
3. Dorfman, H. L., Guttmacher, A. F. and Selikoff, I.J.: Experiences with pulmonary tuberculosis in pregnancy. *J. Mt. Sinai Hosp.* 23:243, 1956.
4. Cohen, R. C.: Pulmonary tuberculosis and pregnancy. *Brit. J. Tuberc.* 40:10, 1946.
5. Wilkinson, M. C.: Pregnancy and skeletal tuberculosis. *J. Bone Jt. Surg.* 32:307, 1950.
6. Lane, R. M.: Tuberculosis and Pregnancy. *Canad. Med. A. J.* 77:28, 1957.
7. Flanagan, P. and Hensler, N. M.: The course of active Tuberculosis complicated by pregnancy. *J.A.M.A.* 170: 783, 1959.

HEMONEUMOQUISTE HIDATIDICO DE PULMON

Se presenta una complicación poco frecuente del quiste hidatídico de pulmón caracterizada por: 1. Gran hemoptisis que obligó el tratamiento de urgencia con transfusiones y quirúrgicamente mediante quistectomía y lobectomía. 2. Formación de un gran hemoneumoquiste. 3. Coágulos que sobrenadan en la cavidad quística y la membrana replegada en su fondo.

J. del Río H.

Hemoneumoquiste Hidatídico de Pulmón. Praderi, L. A.; Fogel, K. E., y Braseli, A. *Tórax* (Uruguay) 14: 209, 1965.

QUISTE HIDATIDICO

La rotura del quiste hidático del corazón puede originar múltiples cuadros clínicos capaces de simular las más diversas enfermedades cardiovasculares. Puede presentarse con la máscara de una pericarditis aguda banal o simular el derrame pericárdico crónico o de bajo potencial evolutivo característico de la tuberculosis. Puede originar una poliserositis, una pericarditis constrictiva o un cuadro de cor pulmonale crónico. Puede presentarse bajo la forma de una tumoración extracostal exclusivamente por embolias pulmonares o sistémicas.

J. del Río H.

Complicaciones provocadas por la rotura quística en 15 casos de Equinocosis Cardíaca. Di Bello, R.: *Tórax* (Uruguay). 14: 182, 1965.

IMPORTANCIA DE LA REACCION DE MANTOUX EN LACTANTES Y PREESCOLARES*

GENARO CRUZ ESPARZA, AMIEL RAMÍREZ AGUILAR

Se practicó una encuesta tuberculínica en 100 niños entre seis meses y cuatro años de edad. Se observó que la mayor positividad correspondió a contactos directos. En los niños que presentaron inducción mayor de 15 mm. se practicó catastro torácico. A 18.8% de los tuberculinos positivos que presentaban tuberculosis ganglionar y con radiografías sugestivas de tuberculosis de primoinfección, les fue administrado tratamiento. Se administró HAIN profilácticamente al 81.2% de los positivos. A los tuberculinos negativos no contactos se les aplicó vacuna BCG.

INDUDABLEMENTE que el uso de la prueba tuberculínica como medio de utilidad para la lucha contra la tuberculosis es inigualable, ya que ha sido comprobado desde hace varios lustros, destacando los estudios hechos por Rosenthal, Nyboe, Palmer, Bleiker, y, entre nosotros, Ancira Villarreal, Sentiés y otros. Sin embargo, debemos tener en cuenta que en algunas regiones especialmente en los trópicos y en los subtrópicos, es frecuente encontrar reacciones tuberculino positivas que no sean debidas al *Mycobacterium tuberculosis*; en estas regiones en que la sensibilidad es inespecífica es común considerar como dudosas reacciones que oscilan entre 5 y 10 mm., lo cual limita el valor

de la prueba en dichos climas. Se piensa que la sensibilidad inespecífica es producida por organismos con propiedades antigénicas semejantes a los bacilos tuberculosos, es decir, micobacterias atípicas como las cepas Battey en E.U. Por este hecho se acepta que las reacciones mayores de 10 mm. en estos climas indican, con toda probabilidad, que la persona está o estuvo infectada con *Mycobacterium tuberculosis*.

Teniendo en cuenta la frecuencia con que aún se presenta la tuberculosis, sobretudo en clases sociales de escasos recursos económicos y de un nivel cultural bajo, que a su vez carecen de protección médica de instituciones centralizadas; y considerando de suma utilidad e importancia la protección de esas clases contra dicho padecimiento en sus distintas localizacio-

* Clínica de Tórax del Distrito Sanitario XV de la S.S.A. México, D. F.

nes, se procedió a la aplicación de la prueba tuberculínica por vía intradérmica en 100 infantes con el objeto de investigar su sensibilidad hacia dicha enfermedad y determinar una mejor indicación para la protección de los mismos.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en 100 infantes de la consulta pediátrica del Centro de Salud de la S.S.A., en Cuajimalpa, D.F., cuyas edades oscilaron entre 6 meses y 4 años.

La prueba tuberculínica se practicó en pequeños que eran contactos directos de enfermos con tuberculosis pulmonar activa, y en otros en los cuales no existía ningún nexo de contacto tuberculoso. Ninguno de los dos grupos presentaba sintomatología ni tenía antecedentes de tuberculosis en sus diversas formas.

Se utilizó P.P.D., (R.T.-23) preparado en México por el Laboratorio del B.C.G.; el producto fue usado siempre dentro del término de vigencia, conservado en refrigeración y evitando la exposición a la luz.

Se aplicaron concentraciones de 1 U. de P.P.D., en la cara anteroexterna del antebrazo izquierdo al nivel de su tercio superior.

La lectura fue hecha a las 72 horas, consignándose los resultados en milímetros, según el eje transversal de la induración.

La aplicación se realizó en el servicio de Neumología de dicho Centro de Salud por una enfermera debidamente entrenada.

RESULTADOS

Se encontró un porcentaje mayor de tuberculino negativos que de tuberculino positivos, representando el 84% y el 16% respectivamente.

De los tuberculino reactivos encontrados se vio que la reacción mayor correspondía a los que eran contactos de enfermos tuberculosos, siendo la edad de los 2 a 3 años en los que hubo el mayor número de reactivos correspondiendo al 30%.

Los tuberculinos reactivos contactos de tuberculosos se encuentran en quimioprofilaxis con H.A.I.N. a dosis de 10 a 20 mg. por kg. por día.

Los no reactivos fueron vacunados con B.C.G.; los contactos de tuberculosis, además, se encuentran en quimioprofilaxis con el tuberculostático indicado.

En tres casos de los tuberculino reactivos (18.5%) se encontró sospecha de enfermedad tuberculosa activa; dos de ellos con localización pulmonar y en el restante con localización ganglionar iniciándose de inmediato tratamiento específico con D. H.E. y H.A.I.N. en dosis de 1/2 g. cada 48 hs. y 10 a 20 mg por kg. por día respectivamente.

COMENTARIO

Los resultados encontrados concuerdan con los obtenidos por Sáenz, Battey, Stone, Ibarra, Esquivel Medina, Ancira Villareal, es decir, que el número de tuberculino negativos es mayor que los tuberculino positivos.

Respecto a la mayor positividad hay que tener en cuenta que no sólo se encuentra en contactos de tuberculosos como nosotros la hemos observado, ya que Duboczy, Brown, Katz la encuentran relacionada con la actividad de proceso tuberculoso. Duboczy observa, además, que dicha respuesta se produce en aquellos en los cuales se ha desarrollado una hipersensibilidad por aplicaciones anteriores de P.

P. D.; Stone, Sentiés, Ancira Villarreal, Olinto, la encuentran en relación con la dosis de P.P.D. aplicada, y Fischer observa este fenómeno en los que utiliza tuberculina de cepa más o menos virulenta.

CONCLUSIONES

El estudio anterior nos muestra, una vez más, la utilidad de la reacción de Mantoux, sobre todo en el tipo de pacientes en los cuales se realizó, ya que careciendo de protección de grandes instituciones médicas y de una alimentación adecuada son fácil presa del terrible azote de la humanidad que es la tuberculosis.

Es siempre útil realizar este tipo de investigaciones ya que es la forma más racional de realizar la vacunación con B.C.G., y la quimioprofilaxis.

Su práctica nos permite conocer en edades más tempranas casos patológicos en los cuales se indique un buen tratamiento que evite complicaciones y que resulte más beneficioso.

SUMMARY

A tuberculinic survey was carried out in 100 children (6 months to 4 years of age). A greater positivity corresponded to direct contacts. Thoracic survey was carried out in the children with induration greater than 15 mm. Treatment was given to 18.8% of tuberculin positive with ganglionar tuberculosis and X ray plates suggestive of primeinfection. INH was given prophylactically to 81.2% of the positive.

BCG vaccination was given to tuberculin negative and non contacts.

REFERENCIAS

1. Ancira Villarreal G.: Vacunación Antituberculosa con BCG. *Bol. Epid.* 14: 149, 1960.
2. Battey, et Col.: La reacción de la tuberculina asociada a infección. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 87:493, 1963.
3. Bloiker M.A., Griep J. A.: The increasing importance of the tuberculin test in areas with decreasing tuberculosis with special regard to specific and non specific tuberculin sensitivity. Trabajo presentado en el VIII Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax.
4. Duboczy, B.C.; Brown B. T.: Sensibilización local a la tuberculina. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 84:67, 1961.
5. Esquivel, M.E.: Aspectos Médico Sociales de la Tuberculosis Infantil. *Rev. Mex. Pediat.* 27: 1958.
6. Ibarra, Pérez R.: Vacunación con B.C.G. en el medio escolar del D. F. *Neumol. Cir. Tórax.* 25:(5), 1964.
7. Katz, F.: Valor de la Reacción Tuberculínica en Servicio de Neumología Infantil. Trabajo presentado en el VIII Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax.
8. Nyboe, Jorgen.: The efficacy of the tuberculin Test. *Bull. Org. Mond. Santé* 22: 5-37, 1960.
9. Olinto, M.: La prevención de la tuberculosis infantil en los países en vías de desarrollo. Trabajo presentado en el X Congreso Internacional de Pediatría, Lisboa, Portugal 9-15 Sept. 1962.
10. Palmer, C.E.: *Bull. Inst. Un. Tub.* 27:106, 1957.
11. Rosenthrol, Sol. R.: Prueba Múltiple y simultánea en la Tuberculina. *Bull. World Health Org.* 23: (4-5), 1960.
12. Sáenz, A.: Datos actuales sobre la inmunidad antituberculosa y sobre vacunación con B.C.G., *Sem. Hop. (París) Path Biol.* 9:1463, 1961.
13. Sentiés, V.R. y Gerardo Quintero J.: Alergia Tuberculina con 1 y 2 V. P. P. D. (R.T.-23). Aplicada simultáneamente. *Salud Páb. Mex.* (3), 1963.
14. Stone, M. y Bruce, R. A.: La tipificación de la hipersensibilidad a la tuberculina. *Biométrico* 17:33, 1961.

HIDATIDOSIS PULMONAR

La hemaglutinación pasiva debe entrar en los procedimientos de rutina efectuados por el laboratorio para el diagnóstico de esta afección.

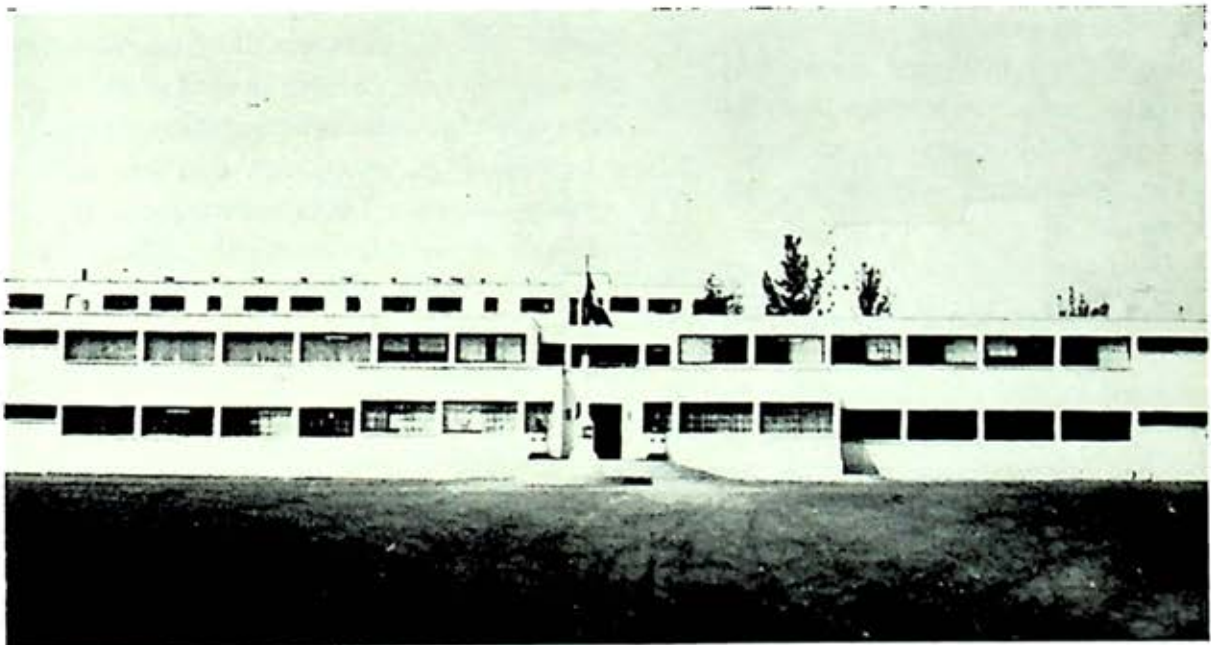
Este método es más sencillo que la fijación del complemento, y tiene la ventaja de ser cuantitativo, permitiendo seguir la evolución del parásito y sus probables recidivas. No se cuenta aún con la fracción antigénica específica que permita eliminar los falsos positivos.

J. del Río H.

Las Reacciones Biológicas en la Hidatidosis Pulmonar. Eydén, J. y Berbeglia, R. *Tórax* (Uruguay) 14: 202, 1965.

QUINCUAGESIMO ANIVERSARIO DE LA ESCUELA MEDICO MILITAR

(1917-1967)



EL 15 DE MARZO de 1917 se iniciaron las clases en una Escuela de Medicina que por sus características propias constituyó un plantel muy diferente a los que hasta esa fecha habían sido creados en la República Mexicana: la Escuela Médico Militar.

Se procuraba satisfacer las necesidades sanitarias del Ejército Mexicano, en un país, en el que apenas se esbozaba el principio de una era de tranquilidad institucional. El contar con médicos incorpora-

dos desde muy jóvenes a la disciplina y al orden que la milicia requiere fue, pues, el objetivo de sus fundadores.

Desde su creación hasta la fecha, la Escuela Médico Militar ha progresado notablemente; en sus principios existieron largos años de pobreza de local y de elementos de trabajo, los que hubieron de compensarse con la voluntad y el gran patriotismo de sus fundadores: Enrique C. Osornio y Guadalupe Gracia García, y de los ilustres médicos que constituyeron

el primer grupo docente de dicha institución.

Con posterioridad, la inauguración del Hospital Central Militar, en el año de 1942, seguida en 1946 de la construcción de un nuevo local de la escuela, marcaron la culminación de años de esfuerzo, para mejorar la asistencia médica y contar así con excelentes medios en el campo de la docencia y de la investigación.

Justo es decir, igualmente, que al alumno egresado de la Escuela Médico Militar se le han abierto con generosidad todos los hospitales e institutos docentes de primer orden con que cuenta nuestro país. Esto ha servido para consolidar la formación profesional de muchos médicos militares.

La proyección de los médicos militares en la medicina mexicana ha sido muy diversa. Considerando las necesidades de los miembros del ejército y de su familia, y de que éstos se encuentran en la totalidad del territorio nacional, los hijos de la Escuela Médico Militar han ocupado puestos de muy diversa índole en todos los Estados de la República Mexicana.

El prestigio de la Escuela Médico Militar se debe fundamentalmente a los esforzados médicos que en la provincia mexicana, además de cumplir con eficiencia sus deberes con el ejército, han colaborado igualmente en la asistencia médica civil desde muy diferentes puestos de lucha.

En el campo de la neumología y cirugía de tórax se han distinguido varios médicos militares. Es para nosotros motivo de honor recordar a un gran maestro, el Gral. Brig. M. C. Francisco Vargas Basurto, quien durante muchos años

fue profesor de la Clínica del Aparato Respiratorio en la Escuela Médico Militar y quien desafortunadamente falleció hace algunos años. Este notable profesor aunaba, a sus grandes cualidades de clínico y de director, una gran sencillez humana y una particular vocación en el campo de la docencia. Además de ser un neumólogo destacado fue Director de Sanidad Militar en el Ejército Mexicano.

En igual forma, otro profesor que se recuerda con afecto particular, es el Gral. Brig. M. C. Antonio Torres de Anda, quien además de ser profesor de Patología del Aparato Respiratorio fue el primer cirujano de tórax con estudios de especialización en el extranjero con que contó el ejército mexicano. Este ilustre maestro fue el primero en ligar y seccionar el conducto arteriovenoso en México. Además de sus labores asistenciales en el Hospital Central Militar, del que con posterioridad sería director, fue jefe del servicio de neumología en el Hospital Infantil de la ciudad de México. Actualmente además de realizar una intensa labor asistencial sigue siendo uno de los mejores profesores con que cuenta la Escuela Médico Militar.

En el campo de la fisiología y de la cirugía del tórax han tenido en el Hospital de Huipulco de la S.S.A. principalmente, una relevante trayectoria los doctores Pedro Alegría Garza y Rafael Ibarra Pérez, ambos egresados de la Escuela Médico Militar. El primero, además, autor de un excelente tratado de traumatología de tórax. El Dr. Ibarra ha hecho una serie de relevantes trabajos sanitarios en la lucha contra la tuberculosis.

Actualmente es jefe del Servicio de Neumología en el Hospital Central Militar y profesor en la Escuela Médico Militar el Coronel. M. C. Ricardo Blanco Cancino, quien después de haber hecho una exitosa especialización en los Estados Unidos de Norteamérica, ha desarrollado una destacada labor asistencial y docente.

Dentro de los neumólogos con menos años de ejercicio profesional se encuentra el Tte. Coronel. M. C. Ret. Manuel Morales Villagómez, actualmente miembro distinguido de la planta de especialistas del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. El Dr. Morales Villagómez es ampliamente conocido de los neumólogos del país por sus aportaciones, entre otras, al estudio de las neumopatías congénitas.

Asimismo, los médicos militares se han distinguido en casi todos los campos de la medicina.

Al frente de la Dirección de Sanidad Militar se encuentra un querido maestro, profesor de oftalmología durante muchos años, el Gral. Brig. M. C. Abelardo Zertuche. Gracias a sus esfuerzos y al de un gran número de profesionistas, la celebración del quincuagésimo aniversario de la Escuela Médico Militar ha sido solemne y trascendente.

Debemos señalar que en buena parte este éxito se debió a los afanes y trabajos de los actuales directivos de la Escuela Médico Militar: Gral. Brig. M. C. Rafael Melgar Pacciano y Coronel M. C. Héctor Romo Bolán.

Dejamos constancia que, gracias a ello, la Escuela Médico Militar tiene ya un paso más firme y seguro en beneficio del soldado mexicano y de su familia, elementos de importancia primaria en la atmósfera de paz y trabajo que el país disfruta desde hace muchos años.

PRONOSTICO DE LA TUBERCULOSIS MILIAR EN NIÑOS

Desde la introducción de las drogas antituberculosas el pronóstico de la tuberculosis miliar generalizada en niños se ha transformado de un índice de mortalidad de casi 100%, a un índice de recuperación de 100%, especialmente desde la introducción de la isoniacida. La prevención de la meningitis y de las complicaciones tardías de la tuberculosis es particularmente satisfactoria. En una casuística de 32 casos consecutivos sin meningitis, hubo una sola muerte, en los primeros tiempos del tratamiento con estreptomycinina. En los sobrevivientes, durante un período promedio de doce y medio años de observación, sólo dos sujetos tuvieron enfermedad tuberculosa: osteítis múltiple. Ambos tenían menos de un año de edad en el momento del ingreso y uno fue tratado con estreptomycinina sólo para su tuberculosis miliar. Sin embargo, probablemente será necesario observar a estos pacientes para el desarrollo de tuberculosis postprimaria, aunque la mayoría ya hayan pasado la adolescencia sin contratiempos.

J. del Río H.

Lorber, J.: The long-term prognosis of generalized miliary tuberculosis in children. *Lancet* 2: 1447, 1966.

PERICARDITIS

ESTUDIO ANATOMOCLINICO DE 50 CASOS*

SOTERO VALDÉZ OCHOA, CARLOS IBARRA PÉREZ Y GUILLERMO MONROY

En 50 pacientes con pericarditis del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del IMSS (0.6% del total de pacientes internados en cuatro años y medio), se encontró que en 24 de ellos se hizo el diagnóstico en vida, y en los 26 restantes durante la necropsia. Los tumores malignos y la tuberculosis fueron las causas principales de la pericarditis. Las manifestaciones clínicas más importantes fueron: dolor retroesternal, disnea, ruidos cardíacos velados, taquicardia, cardiomegalia y congestión visceral retrógrada. En el cateterismo cardíaco se observó gasto cardíaco disminuido, hipertensión diastólica en todas las cavidades, presión máxima decapitada e hipertensión arterial y capilar pulmonar. El electrocardiograma mostró bajo voltaje generalizado e inversión de la onda T. El derrame pericárdico fue la alteración anatómica más frecuente.

LA PERICARDITIS es la inflamación de la serosa pericárdica consecutiva a infecciones, traumatismos, infestaciones, neoplasias, infarto del miocardio, insuficiencia renal crónica o enfermedad de la colágena.¹ Se han descrito pericarditis virales y otras, en las cuales no se ha logrado establecer el origen de la patología. Así, de 48 casos estudiados en el Hospital General de Vancouver en 1960, Robertson y Col.² citan que en 5 de ellos se obtuvo cultivo positivo al virus del Cocksakie B-5 en las heces, y en el resto no se identificó

la etiología de la enfermedad, por lo que se catalogaron dentro del grupo de pericarditis inespecíficas. Se describen tres variedades: la pericarditis seca, con derrame y constrictiva crónica.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad se deben, por una parte, al padecimiento que le ha dado origen y, por otra, a las alteraciones hemodinámicas consecutivas a dificultad de vaciamiento de la circulación venosa. En cavidades cardíacas derechas por la constricción cardíaca, que limita la expansión diastólica. Como ello ocurre también a nivel de cavidades izquierdas, existen descenso de la presión arterial sistémica y taquicar

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

dia debidas tanto a la disminución del débito cardíaco, como a la isquemia miocárdica.³ En ocasiones pueden existir síntomas de insuficiencia cardíaca difíciles de distinguir de los producidos por la pericarditis.⁴

Cuando la constricción miocárdica es aguda, ocurre taponamiento cardíaco que puede conducir a la muerte del enfermo si no se lleva a cabo tratamiento en forma inmediata.⁵

Los exámenes de laboratorio muestran alteraciones diversas, la mayoría de las cuales son inespecíficas, otras pueden identificar la naturaleza y en ocasiones la etiología del derrame pericárdico; en efecto, Anand⁶ estudiando 33 enfermos de pericarditis encontró 23 con derrame pericárdico tuberculoso mediante el estudio bacteriológico del líquido.

Radiográficamente existen: 1. Imagen globosa con pérdida de los perfiles. 2. Imagen en "garrafa", éstas dos con o sin doble contorno. 3. Reducción del tamaño de la silueta cardíaca. 4. Calcificación. La fluoroscopia muestra disminución de la pulsatilidad cardíaca. En los campos pulmonares puede haber derrame pleural, imágenes congestivas o atelectasia.⁷

El electrocardiograma muestra bajo voltaje en todas las derivaciones, elevación del segmento ST y T negativa; de 77 enfermos con pericarditis estudiados electrocardiográficamente y revisados por Dalton⁸ el 100% presentó aplastamiento o inversión de la onda T y el 55%, bajo voltaje generalizado, además de otras alteraciones de menor importancia. El catterismo cardíaco, por otra parte, ilustra sobre las alteraciones hemodinámicas descritas anteriormente.

En algunos casos, el tratamiento médico resuelve definitivamente el problema, aun cuando existen autores que opinan que la pericarditis tuberculosa casi siempre conduce a la constricción crónica,⁹ sin embargo, con el empleo de los corticosteroides, la presencia de engrosamiento y fibrosis pericárdica es menos frecuente. En las pericarditis agudas con gran derrame y taponamiento, es necesario efectuar punción o canalización como medida de emergencia, y cuando la pericarditis es crónica, debe realizarse resección del caparazón pericárdico a fin de liberar los ventrículos y el surco auriculoventricular.¹⁰⁻¹¹

MATERIAL Y RESULTADOS

Se revisaron 50 expedientes de enfermos con pericarditis que ingresaron al Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social, del 11 de mayo de 1961 al 31 de diciembre de 1965 que serán divididos en 2 grupos: aquéllos en los que se hizo el diagnóstico en vida del enfermo, y en los que constituyó hallazgo de autopsia. Los casos estudiados representan el 0.6% de 7,281 enfermos que ingresaron en el período señalado y, de ellos, 34 pertenecieron al sexo masculino y 16 al femenino, siendo más frecuente el proceso en la tercera, cuarta y sexta década de la vida, como se muestra en la Tabla I.

La etiología fue neoplásica en 15 casos, tuberculosa en 11, renal crónica en 5, reumática en 4 y por traumatismos torácicos en 3.

En la Tabla II, se muestra que las pericarditis con derrame fueron las más

TABLA I
E D A D

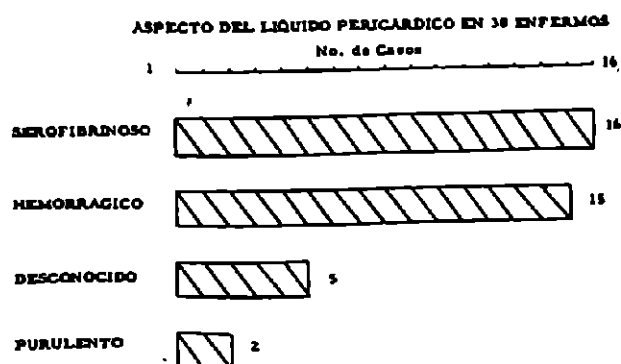
<i>Décadas</i>	<i>Núm. de casos</i>
II	3
III	12
IV	9
V	5
VI	12
VII	7
+ de VII	2
TOTAL	50

numerosas: 38 enfermos; las pericarditis secas se presentaron en 12 casos y el síndrome de constricción cardíaca en 5.

TABLA II
VARIEDAD DE LA PERICARDITIS

	<i>Con derrame</i>	<i>Seca</i>	<i>constrictiva</i>
Pericarditis	38	12	5

El aspecto macroscópico del líquido pericárdico fue como sigue: serofibrinoso en 16, hemorrágico en 15, purulento en 2 y no especificado en 5 casos (Fig. 1). De los 16 casos de líquido serofibrinoso en 7 la pericarditis fue consecutiva a infección



tuberculosa y en 5 a neoplasias, observándose las etiologías viral, urémica, colágena e inespecífica en un caso respectivamente.

De los 15 casos con líquido hemorrágico, en 6 la pericarditis fue consecutiva a invasión neoplásica, 3 debida a traumatismo torácico y en un caso, respectivamente, obedeció a fiebre reumática infección viral, insuficiencia renal e infección amibiana, no habiéndose logrado establecer la causa en 2 casos (Tabla III).

TABLA III
CORRELACION ENTRE EL ASPECTO DEL LIQUIDO Y LA ETIOLOGIA DEL PADECIMIENTO

<i>Etiologia</i>	<i>Serofibrinoso</i>	<i>Hemorrágico</i>
Tuberculosa	7	0
Neoplásica	5	6
Traumática	0	3
Urémica	1	1
Viral	1	1
Amibiana	0	1
Reumática	0	1
Colágena	1	0
Desconocida	1	2
TOTAL	16 casos	15 casos

En 22 enfermos existieron síntomas de pericarditis y, en el resto, sólo manifestaciones no necesariamente atribuibles al proceso; en 28 pacientes hubo signología como se muestra en las Tablas IV y V y sobresalen por su frecuencia el dolor retroesternal, la disnea, los ruidos cardíacos disminuidos de intensidad y la taquicardia, así como el crecimiento del área cardíaca, la ingurgitación yugular, la hepatomegalia y el edema en miembros inferiores.

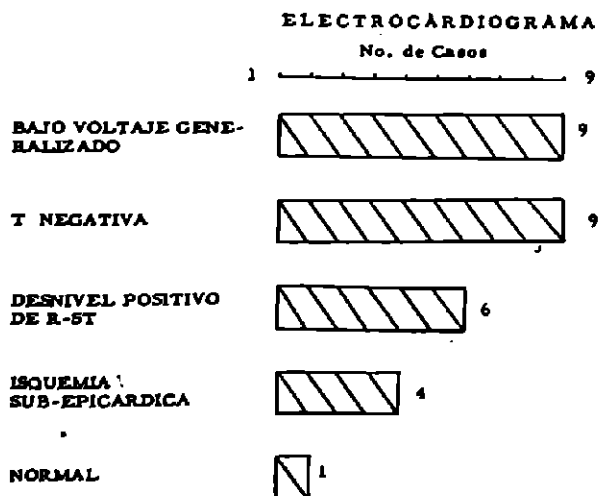
TABLA IV
CUADRO CLINICO

Síntomas	Núm. de enfermos
Dolor	20
Disnea	19
Tos	15
Fiebre	14
Cianosis	1

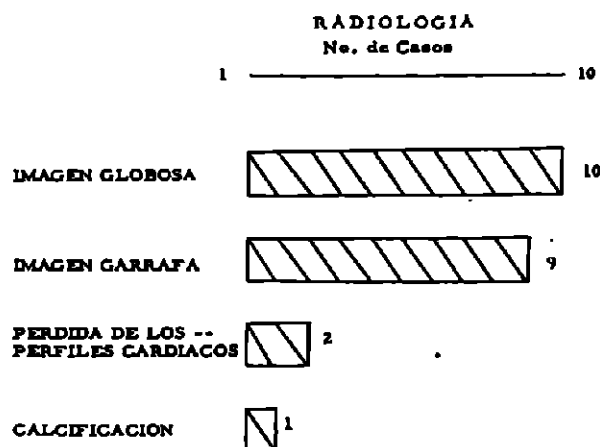
TABLA V
CUADRO CLINICO

Signos	Núm. de enfermos
Disminución de ruidos cardíacos	19
Taquicardia	18
Cardiomegalia	17
Ingurgitación yugular	15
Hepatomegalia	12
Edema M. inferiores	11
Frote pericárdico	8
Descenso de P. A.	8
Pulso pequeño	5
Oclusión coronaria	4
Ascitis	1
Pulso paradójico	1

Las alteraciones electrocardiográficas predominantes en los 17 casos en que se realizó dicho estudio, fueron el bajo voltaje generalizado y la inversión de la onda T, como se muestra en la Fig. 2. El estu-



dio radiológico mostró que en 22 casos existía imagen de pericarditis: 10 con imagen globosa, 9 en garrafa, 2 con pérdida de los perfiles cardíacos y 1 caso con calcificación de las hojas pericárdicas (Fig. 3). En 17 enfermos existió pulsatilidad cardíaca disminuida y en 5 se identificó doble contorno.



De 5 enfermos a los cuales se les hizo punción pericárdica, sólo en 2 se estableció el diagnóstico etiológico por este procedimiento, siendo en uno de tuberculosis y en el otro de infección pericárdica por estafilococo dorado coagulasa positivo.

El cateterismo cardíaco se practicó en tres enfermos encontrándose, en todos, hipertensión diastólica de todas las cavidades; en dos, presión sistémica máxima de-capitada y elevación de la presión en la arteria y en los capilares pulmonares y en uno, disminución considerable del gasto cardíaco. La pericardioneumografía fue de utilidad para evaluar la magnitud del derrame pericárdico en un caso.

En resumen, el análisis minucioso de los casos lleva a la conclusión que de 50 casos estudiados, sólo en 24 de ellos se estableció el diagnóstico de pericarditis en

vida del enfermo, aun cuando emitieron elementos para sacarlo, en 28.

La evolución de los enfermos estudiados fue como sigue: 7 curaron y 9 mejoraron con la terapéutica empleada, 31 enfermos fallecieron y en 3 enfermos se desconoce el dato porque fueron trasladados a otros hospitales (Tabla VI).

TABLA VI

<i>Evolución</i>	<i>Núm. de enfermos</i>
Curación	7
Mejoría	9
Defunción	31
Desconocida	3
TOTAL	50

De los 16 enfermos tratados que no murieron, 5 mejoraron y 5 curaron con tratamiento médico exclusivamente a base de antibióticos y medicamentos tendiente a disminuir la presión venosa sistémica en combinación adecuada, 2 mejoraron; uno con tuberculostáticos y pericardiectomía, y otro con pericardiectomía y esteroides; tres curaron, dos con antibióticos de amplio espectro y pericardiocentesis y uno con tuberculostáticos y punción pericárdica. Un enfermo curó exclusivamente con pericardiectomía.

TABLA VII

EVOLUCION EN RELACION CON LA TERAPEUTICA

<i>Tratamiento</i>	<i>16 enfermos tratados</i>		<i>Total</i>
	<i>Mejoría</i>	<i>Curación</i>	
Médico	5	5	10
Médico-quirúrgico	2	3	5
Quirúrgico	—	1	1
TOTAL	7	9	16

De 847 necropsias llevadas a cabo en el Departamento de Patología del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, de 1961 a 1965, 31 personas tuvieron lesiones pericárdicas, y las alteraciones anatómicas más importante se ilustra en la Tabla VIII destacan: *a)* La frecuencia del derrame pericárdico, que fue más abundante en los casos de pericarditis neoplásica que en la producida por tuberculosis. *b)* El engrosamiento de las hojas pericárdicas muchas veces con sínfisis, que se presentó, de preferencia en los casos de etiología inflamatoria. *c)* La presencia de lesiones tumorales en casi todos los casos de pericarditis neoplásicas que contrasta con la baja frecuencia de lesiones tuberculosas en los enfermos que fallecieron con pericarditis de este origen y *d)* La calcificación pericárdica que sólo se presentó en un caso (Tabla VII).

TABLA VIII

<i>Alteración anatómica</i>	<i>Núm. de enfermos</i>
Derrame pericárdico	20
Paquipericardio	16
Lesiones neoplásicas	13
Lesiones tuberculosas	2
Calcificación pericárdica	1

Las causas de las defunciones fueron: invasión y diseminación neoplásicas en 15 enfermos; tuberculosis diseminada a varios órganos por vía linfohematógena en 5, insuficiencia renal crónica en 3, taponade en 1, e insuficiencia cardiorrespiratoria como consecuencia de la pericardiectomía en uno. Las demás causas

de menor importancia, se anotan en la Tabla IX.

TABLA IX

CAUSAS DE DEFUNCION	
Neoplásica	15
Tuberculosa	5
I. renal crónica	3
Tamponade	1
Postoperatorio	1
Insuficiencia cardíaca	1
Tromboembolia pulmonar	1
Neumonía	1
Poliarteritis nodosa	1
Lupus eritematoso	1
Abceso hepático amibiano	1

De los 15 enfermos que fallecieron por neoplasia maligna, en 10 se originó ésta en bronquios: 5 en el pulmón derecho y 5 en el pulmón izquierdo: los otros 5 enfermos hicieron diseminaciones linfohematógenas del tumor a partir de la cola del páncreas en dos casos y del esófago, vesícula biliar y glándula mamaria en un caso, respectivamente. De 13,314 autopsias realizadas en la Unidad de Anatomía Patológica de la clínica Mayo de 1952 a 1958 y revisadas por Thurber¹² se encontraron 189 casos de lesión neoplásica del pericardio y la mayoría de ellos representaron metástasis de carcinoma del pulmón, mama, linfomas y leucemia.

COMENTARIO

La morbilidad de la pericarditis es baja en nuestro medio, si se toma en cuenta que de 7,281 enfermos que se internaron al hospital en 4 años y medio, sólo en 50 se encontró este padecimiento y fue en 19 la causa de internación. Se han excluido de la presente serie los casos de

síndrome postcardiotomía que se consideran dentro de las causas iatrogénicas de pericarditis.

Las etiologías neoplásica y tuberculosa fueron las más frecuentes y se debieron a extensión por contigüidad o a diseminación linfohematógena de la enfermedad principal. El líquido serofibrinoso sugiere la posibilidad más frecuente de tuberculosis pero se encuentra también en las neoplasias malignas, y en otras enfermedades;¹³ en cambio la presencia de líquido serohemorrágico es poco habitual en la pericarditis tuberculosa, predomina en las neoplasias y en las personas que han sufrido traumatismos torácicos con lesión pericárdica así como en algunas enfermedades virales.¹⁴

Debe señalarse la importancia de los síntomas y signos para el diagnóstico de la pericarditis y el gran número de casos en los cuales la pequeña cantidad de líquido, la ausencia de trastornos hemodinámicos propios de la enfermedad, la confusión diagnóstica con insuficiencia cardíaca derecha y la rica sintomatología del padecimiento original con participación de otros órganos, nos permiten establecer el diagnóstico clínico de pericarditis. En los casos con pequeña cantidad de líquido y ausencia de constricción cardíaca, el frote pericárdico es un elemento de indudable valor diagnóstico como sucedió en 8 de nuestros casos.

La punción pericárdica se utilizó en pocos enfermos por ausencia de diagnóstico en 20 y mejoría importante con la terapéutica médica en los 13 restantes. En cinco enfermos la punción pericárdica contribuyó al diagnóstico por el aspecto macroscópico del líquido en 3 casos y por

el estudio microscópico del mismo en 2. Con excepción de los casos de neoplasias, tuberculosis, traumatismo o infección pericárdicas, el estudio del líquido en las pericarditis de otra etiología (urémica, reumática, viral, etc.), tiene muy poco valor diagnóstico lo que no autoriza a prescindir de este método en ningún caso.

El cateterismo cardíaco fue de utilidad no sólo porque demostró la existencia de hipertensión diastólica en cavidades cardíacas y disminución del gasto cardíaco, así como otras alteraciones hemodinámicas mencionadas y que han sido estudiadas ampliamente por autores extranjeros,¹⁵⁻¹⁶ sino porque en los casos de gran derrame permite ver el catéter alejado del perfil cardíaco.

La terapéutica médica oportuna es útil en la mayoría de los casos con excepción de los debidos a neoplasia. En los casos de pericarditis con derrame puede ser necesario asociar a la terapéutica médica, la pericardiocentesis o la canalización pericárdica que deben ser utilizados de urgencia en los casos de tamponade o electivamente, cuando hay problema hemodinámico o de reabsorción del líquido. La pericardiectomía queda indicada para los casos de constricción crónica, aunque algunos autores la realizan aún en la etapa aguda.¹⁷

Por lo que respecta a las causas de la defunción, se señala que en un caso obedeció a insuficiencia cardiorrespiratoria postpericardiectomía, consecutiva a toracotomía bilateral con esternotomía transversal. En este caso existieron lesiones irreversibles de la fibra miocárdica y probablemente el deceso pudo evitarse con la utilización del ventilador mecánico y la

terapéutica a base de medicamentos cardiotónicos ya que, como señala Malm¹⁸ los datos de daño miocárdico tales como la dilatación de las cavidades y la fibrilación auricular son de pronóstico postoperatorio desfavorable y deben tratarse con las drogas mencionadas.

La invasión neoplásica del pericardio por contigüidad o por metástasis fueron más frecuentes a partir de tumores primitivos pulmonares, lo que no excluye la posibilidad de metástasis a partir de órganos extratorácicos. Parece ser que cuando el pericardio es asiento de tumor maligno, existe mayor posibilidad de derrame pericárdico y éste es más abundante que en las pericarditis tuberculosas, en las cuales tienden más al engrosamiento y a la formación de adherencias.¹⁹

Conviene hacer notar que de los 16 enfermos tratados y que se dieron de alta, 10 se controlaron periódicamente en la consulta a su clínica de adscripción, sin que hasta el momento se tenga noticia de recurrencia o establecimiento de pericarditis constrictiva crónica en ningún caso. Sin embargo, consideramos que el tiempo de observación es aún corto, pues en individuos operados se ha descrito la instalación de constricción miocárdica 4 a 25 años después de la pericardiectomía.²⁰

CONCLUSIONES

1. La morbilidad de la pericarditis es baja en nuestro medio.
2. Con gran frecuencia, es mayor el número de casos que se descubren en la autopsia, que los que se diagnostican en vida del enfermo.
3. El diagnóstico clínico de pericarditis es fácil cuando existen las manifesta-

ciones clínicas propias del proceso pericárdico, las alteraciones hemodinámicas consecutivas a la constricción cardíaca y las imágenes radiológica y electrocardiográfica mencionadas.

4. Las manifestaciones de congestión visceral retrógrada frecuentemente se confunden en la clínica con las de insuficiencia cardíaca derecha.

5. Cuando el padecimiento original es rico en síntomas y signos y el proceso pericárdico poco importante, es difícil establecer el diagnóstico en ausencia de otros estudios.

6. La pericardiocentesis es definitiva en el diagnóstico etiológico de la pericarditis con derrame, ya que permite el estudio completo del líquido, por el laboratorio clínico y el de anatomía patológica y constituye por otra parte una medida de emergencia en los casos de tamponade.

7. En la pericarditis tuberculosa aguda, el tratamiento oportuno con tuberculostáticos y esteroides es de gran utilidad y cuando existen fenómenos de constricción crónica, el método de elección es la pericardiectomía.

8. Por su relación con otros órganos y su situación en el mediastino, el pericardio es asiento frecuente de lesiones por contigüidad o por metástasis de padecimientos de etiología diversa, originados dentro o fuera del tórax.

9. Las alteraciones anatómicas más frecuentes son la presencia de líquido, adherencias, engrosamiento y calcificación pericárdica, así como las lesiones específicas de la enfermedad original.

SUMMARY

Fifty patients with pericarditis from

Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS (0.6% of all the patients admitted during a four and a half year period), were studied. In 24 patients diagnosis was obtained during life, and in 26 during postmortem examination. Malignant tumors and tuberculosis were the main causes of the pericarditis. The most important signs and symptoms were: retrosternal pain, dyspnea, diminished cardiac sounds, tachycardia, cardiomegalia and retrograde visceral congestion. The EKG showed generalized low voltage and T wave inversion. Cardiac catheterization disclosed diminished cardiac output diastolic hypertension in all cavities, and arterial hypertension as well as capillary pulmonary hypertension. Pericardic effusion was the most frequent anatomic change.

REFERENCIAS

1. Mc Guire, J., Kotte, J. H. y Helm, R. A.: Acute pericarditis. *Circulation* 9: 425, 1954.
2. Robertson, R. y Arnold, C. R.: Constrictive pericarditis with particular reference to etiology. *Circulation* 26: 525, 1962.
3. Isaacs, J. P., Noland, G. B., y Haller, J. A.: Experimental pericarditis: The pathologic physiology of constrictive pericarditis. *Bull. John Hopkins Hosp.* 90: 259-300, 1952.
4. Burwell, C. S., Blalock, A.: Chronic constrictive pericarditis. Pathologic and Physiological considerations. *J.A.M.A.* 4: 110, 265-271, 1938.
5. Williams, C., and Soutter, L.: Pericardial tamponade, diagnosis and treatment. *A.M.A. Arch. Int. Med.* 94: 571-84, 1954.
6. Anand, S. S., S., Saini, V. K. y Wahi, P. L.: Constrictive pericarditis. *Dis Chest.* 47: 3, 291, 1965.
7. Wood, P.: *Pericarditis*. Enfermedades del corazón y de la circulación, Ediciones Torrey, 678-694, 1961.
8. Dalton, J. C., Pearson, R. J. y White, P. D.: Constrictive pericarditis: A review and long-term follow-up of 78 cases. *Ann. Int. Med.* 45: 445, 1956.

9. Andrews, G. W. S., Pickering, G. W. y Holmes Sellors, T.: The etiology of constrictive pericarditis, with special reference to tuberculous pericarditis, together with a note en polyserositis, *Quart. J. Med.* 17: 291: 1948.
10. Iturrino, J. L. y Holland, R. H.: The emergence surgical management of acute pericarditis. *Dis. Chest.* 45: 324, 1963.
11. Bigelow, W. G., Wilson, D. R. y Gunton, R. W. The surgical treatment of Chronic constrictive pericarditis. *Canad. M. A. J.* 75: 814-819: 1956.
12. Thurber, D. L., Edwards, J. E. and Anchor, R. W. P. Secondary malignant tumours of the pericardium. *Circulation* 26, 2: 228, 1962.
13. Tubbs, O. S., Seade, P. R. H. y Turner-Warwick, M.: Constrictive pericarditis associated with reumathoid arthritis. *Thorax* 19: 555, 1964.
14. Effler, D. B. y Proudfit, W. L.: Pericarditis biopsy; role in diagnosis and treatment of chronic pericarditis. *Am. Rev. Tuberc.* 75: 469, 1957.
15. Hansen, A. T., Eskildsen, P. y Götzsche, H.: Pressure curves from the right auricle and the right ventricle in chronic constrictive pericarditis. *Circulation* 3: 881-888, 1951.
16. Beck, C. S. and Griswold, R. A.: Pericardiectomy in the treatment of the Pick-syndrome. Experimental and clinical observations. *A.M.A. Arch. Surg.* 21: 1064, 1930.
17. Farrow, C. D., Brom, A. G. y Marta, J.: The surgical treatment of pericarditis, a follow-up study. *Dis. Chest.* 48: 473-483, 1965.
18. Malm, A.: Chronic constrictive pericarditis with special reference to pre-and postoperative hemodinamics. *Dis. Chest.* 44: 3, 307, 1963.
19. Beck, C. S.: Acute and chronic compression of the heart. *Am. Heart. J.* 14: 515-525, 1937.
20. Saidi, F. y Scannell, G.: Reoperation for constrictive pericarditis after a long period of clinical remission. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 43: 5. 1962.

ENFISEMA PULMONAR TABAQUICO

Se hizo fumar cigarrillos en dos sesiones diarias a 10 perros mediante inhalación voluntaria a través de un tubo de traqueotomía. Cinco perros murieron durante el curso del experimento, y los cinco restantes fueron sacrificados después de 420 días de fumar. Los valores del hematocrito aumentaron marcadamente durante las primeras semanas de fumar después declinaron algo, pero permanecieron más altos que los niveles anteriores al fumar. El peso del corazón en relación con el peso corporal fue marcadamente mayor que los 10 perros que fumaron, en comparación con los perros testigo. En los perros que fumaron y fueron sacrificados, se encontró fibrosis pulmonar y enfisema similares a los humanos. En los perros testigo no se encontraron estas anormalidades.

J. del Río H.

Auerbach, O.; Hammond, E. C.; Kirman, D. y Garfinkel, X. L.: Emphysema produced in dogs by cigarette smoking. *J.A.M.A.* 199: 241, 1967.

COCCIDIOIDOMICOSIS PULMONAR

PRESENTACION DE 50 CASOS*

DÁMASO FERNÁNDEZ LIRA, LILIA L. CORTÉS L., JOEL GUADALAJARA M., ANTONIO COSTILLA S., RUBÉN CHAPA G., RÉGULO SALINAS V., LUIS PACHECO P., ROGELIO CANTÚ G. TOMÁS IGLESIAS O. Y RODOLFO POSADAS M.

Se presentan 50 casos de coccidioidomicosis pulmonar, 13 de los cuales adquirieron el padecimiento en Monterrey, N. L. Nueve de los casos eran agudos y 41 crónicos, éstos simulaban tuberculosis pulmonar. Radiológicamente se observó con mayor frecuencia caverna única e infiltrado nodular múltiple. La reacción a la coccidioidina fue positiva en 33 pacientes y negativa en 11. A 28 de los pacientes se les practicó resección pulmonar, 25 de ellos se encuentran asintomáticos y sin lesiones aparentes. Se considera que es importante practicar rutinariamente la prueba cutánea de la coccidioidina para aumentar la detección de casos. Se necesitan mayores estudios para determinar con precisión las áreas endémicas de la coccidioidomicosis en México.

ESTA infección micótica llamada también "Fiebre del Valle" por su alta incidencia en el Valle de San Joaquín, Estado de California, E.U.A., se ha demostrado endémica en todos los estados del sur de esta nación vecina. En México el primer caso de coccidioidomicosis pulmonar fue reportado en el año de 1948 por Madrid¹ del Estado de Sonora, en un paciente que años antes había vivido durante seis meses en Phoenix, Arizona. El mismo autor² en 1950 presentó tres casos autóctonos del

Estado de Sonora. González Ochoa³ ha revisado este padecimiento en varias zonas de la República Mexicana, encontrando en los Estados del noroeste la más alta incidencia de positividad a la coccidioidina.

En el Estado de Nuevo León, la primera comunicación fue en el año de 1952 por de la Garza y Rodríguez Quintanilla⁴ quienes presentaron cuatro casos demostrados con lesiones pulmonares, óseas y dérmicas. En un estudio posterior los mismos autores⁵ elevaron su casuística a 40 casos, 18 considerados como autóctonos

* Unidad de Neumología del I.M.S.S. Monterrey, N. L., México.

del Estado de Nuevo León. Los diagnósticos originales de estos pacientes fueron: tuberculosis pulmonar crónica y miliar, ostiomielitis, meningitis de diversas etiologías y dermatosis varias. En este mismo trabajo reportan resultados de una encuesta de reacción a la coccidioidina en 1,054 personas (300 de las cuales eran estudiantes de medicina), con resultados positivos en 16.7%.

González Quijano,⁶ en agosto de 1959 presentó 4 casos de resección pulmonar. En ese mismo año del Valle y Col,⁷ de Torreón Coah., reportaron dos casos de coccidioidomycosis pulmonar en niños tratados con Anfotericín B. Castillo Nava⁶ reportó dos pacientes estudiados en el Hospital General de México, D. F., uno de los cuales había vivido en el Estado de Texas y el otro en Sonora. Madrid y Contreras⁹ en 1963 revisaron de nuevo este padecimiento en el Estado de Sonora, en el cual estudiaron 42 casos clínicos con sus diferentes localizaciones y agregaron consideraciones epidemiológicas de la región.

La literatura norteamericana, en particular los reportes de los hospitales del suroeste de ese país, aborda el tema en múltiples artículos y libros, aclarando la mayor parte de sus facetas: epidemiológicas, patológicas, clínicas y terapéuticas, precisan que toda esta vasta región de los Estados Unidos se considera como zona endémica y que afecta a un elevado porcentaje de sus habitantes.^{10 a 17}

Considerando los datos anteriores, la coccidioidomycosis ha sido motivo de estudio en la Unidad de Neumología del I.M.S.S. de nuestra ciudad, buscando esta patología entre nuestros pacientes afectados de padecimientos pulmonares. En

el año de 1959 se diagnosticó el primer caso en el estudio anatomopatológico de una pieza reseçada, con el diagnóstico previo de probable tuberculosis. A partir de entonces hasta el año de 1962 fueron descubiertos casualmente siete, todos ellos como hallazgo postoperatorio. En los últimos tres años se han diagnosticado cuarenta y tres, en la mayor parte de los cuales el diagnóstico ha sido buscado intencionalmente y precisado por métodos de laboratorio. Nuestros primeros 15 casos operados por resección pulmonar fueron reportados en el VIII Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax, en octubre de 1964, por Guadalajara M.¹⁸

MATERIAL Y RESULTADOS

Se revisaron los primeros 50 casos consecutivos diagnosticados de coccidioidomycosis pulmonar de agosto de 1959 a junio de 1965. Al sexo masculino correspondieron 40 y al femenino 10. La edad fluctuó entre 13 y 68 años, con promedio de 30.

Los lugares de nacimiento se enuncian en la tabla siguiente:

TABLA I
LUGARES DE NACIMIENTO

	<i>No. de pacientes</i>
Nuevo León	22
San Luis Potosí	11
Coahuila	7
Zacatecas	5
Tamaulipas	2
Jalisco	2
Edo. de México	1
TOTAL	50

Trece pacientes han radicado exclusivamente en el Estado de Nuevo León.

La ocupación de los pacientes fue la siguiente:

TABLA II
OCUPACION

Obreros de industria	37
Empleados de oficina	7
Labores domésticas	2
Estudiantes	2
Chofer	2
TOTAL	50

Los cuadros clínicos observados se clasificaron en 9 agudos y 41 crónicos. De los pacientes con formas agudas siete presentaron lesiones neumónicas, uno con pleuresía serofibrinosa aguda, desarrollando en el curso de su padecimiento abscesos subcutáneos en la pared torácica y en cuello, de cuyo material se aisló *Coccidioides immitis*. En estos pacientes con cuadro clínico agudo no observamos eritema nodoso, tampoco se produjeron lesiones osteomusculares. Los pacientes con cuadro clínico crónico simulaban a la tuberculosis en todos sus aspectos.

El estudio radiológico de tórax mostró las lesiones siguientes:

TABLA III
ESTUDIO RADIOLOGICO

Caverna única	18
Infiltrado nodular múltiple	10
Nódulos y caverna	9
Nódulo único	8
Neumonitis	7
Derrame pleural	1

Las imágenes cavitadas únicas, mostraron la característica típica de bordes finos.

Estudio micológico. Los productos enviados al laboratorio para su estudio fue-

ron los siguientes: esputo, contenido gástrico, pus de absceso, material de lavado bronquial obtenido por broncoscopia, material necrótico de tumoraciones, líquido de derrame pleural y piezas operatorias. Se practicó en estos productos examen en fresco para investigar la presencia de esférulas, cultivo e inoculación en animales.

Se utilizaron como medio de cultivo Mycosel de RBL adicionado de 1% de glucosa y Sabouraud-glucosa. En casos especiales el agar-levadura-glucosa y agar-sangre. La inoculación a los medios de cultivo se hizo sin ningún tratamiento previo de los productos. Cuando se tiene tejido muscular, éste se tritura finamente en un homogenizador de tejidos. En el presente estudio se inocularon 5 tubos de cada medio de los descritos de rutina, incubándose a temperatura ambiente, a excepción de las placas de agar-sangre que lo fueron a 37°C.

Se observó por lo general desarrollo entre el tercero y cuarto días. En cuatro casos el desarrollo se percibió antes de las 48 horas y en los demás entre el quinto o sexto días. Se consideró el cultivo negativo, cuando a las tres semanas no presentó desarrollo característico o dudoso. En aquellos casos en que la morfología macroscópica colonial o la imagen microscópica fueron sospechosas, pero no definidas de *C. immitis*, se continuaron incubando por varios meses, revisándolos periódicamente.

El crecimiento habitual del *C. immitis* se caracteriza por la aparición de colonias de uno a cinco milímetros de diámetro, cerosas, con escaso brillo, de consistencia membranosa y muy adheridas al medio; producen micelio aéreo, blanco, algodono-

so, que con el tiempo se vuelve pardo. Se observó en algunos cultivos, colonias lisas, radiadas que persisten membranosas y cuyo examen microscópico muestra micelio delgado, septado y con condensaciones del citoplasma, las cuales pueden variar de largas a cortas o cuadradas semejando algunas de ellas artrosporas, pero sin tener doble pared ni ser de forma rectangular o abarrilada, por lo que se continuaron incubando durante varios meses para observar sus cambios morfológicos coloniales y microscópicos, lográndose posteriormente hacer la identificación con *C. immitis*.

Otros casos presentan una morfología colonial radiada con abundante micelio aéreo en la periferia. Un último tipo de colonia es el levaduriforme que persiste durante varios meses, cubriéndose con escaso micelio aéreo en forma repentina. En nuestro trabajo rutinario para el aislamiento de micobacterias ha sido posible observar también diferentes tipos de colonias de *C. immitis* en el medio de Lowenstein-Jensen-Holm.

Para la observación microscópica de la colonia se toma una porción de la parte que presenta mejor desarrollo colocándose entre porta y cubreobjeto con una gota de Lugol, buscando hifas septadas conteniendo artrosporas con o sin doble pared, alernadas o no. Si se tiene una imagen característica puede reportarse temporalmente *C. immitis*; sin embargo, el reporte definitivo se hace hasta que una suspensión salina de estas hifas inyectada a un animal de laboratorio, presente evidencia de reversión hacia la fase esférica con típica endoesporulación. El cobayo fue utilizado en este estudio por ser el animal

de laboratorio más susceptible. La inoculación del material de cultivo se hizo por vía intratesticular y se examinaron después de 10 días. Se observaron testículos edematosos con signos de inflamación, necrosis limitada y difusa y en el raspado obtenido del material necrótico, se demostró la presencia de esférulas en diversas fases de evolución. En los cortes histológicos de los testículos se observaron abundantes esférulas de coccidioides. En un cobayo la inoculación se hizo intraescrotal, produciéndose adenitis mesentérica de donde se recobraron esférulas.

La reacción de tuberculina se practicó en 44 pacientes, de los cuales fue positiva en 33. La reacción a la coccidioidina fue positiva en 31, negativa en 11 y no se practicó en 8. En 3 pacientes se demostró la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes y en otros 6 se cultivaron bacilos atípicos de tipo escotocromógenos.

Tratamiento

El tratamiento médico administrado fue: medicación antifúngica en 31, comprendiendo los 9 pacientes con baciloscopía positiva y aquellos sin precisión de diagnóstico. En 18 pacientes con coccidioidomicosis comprobada y 5 probables, no se utilizó ningún medicamento específico. Se administró Anfotericín B solamente al paciente con pleuresía aguda.

Cirugía

De los 50 pacientes, 28 fueron sometidos a resección pulmonar. Los diagnósticos preoperatorios fueron:

La indicación de cirugía en los pacientes con coccidioidomicosis demostrada fue por la presencia de caverna persistente

TABLA IV
DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

Coccidioidomycosis demostrada por cultivo	7
Probable coccidioidomycosis	7
Tuberculosis (baciloscopia positiva)	3
Probable tuberculosis	5
Probable cáncer	1
Lesiones pulmonares sin causa determinada	5
TOTAL	28

con hemoptisis de repetición. En el resto de los pacientes para precisar el diagnóstico, en particular en aquellos que presentaron nódulo único por la posibilidad de cáncer. Las resecciones practicadas fueron: 16 lobectomías, 10 segmentarias, una en cuña y una resección de nódulo único. La complicación postoperatoria inmediata frecuente fue derrame pleural en 9 de los pacientes, los que no ameritaron medidas terapéuticas adicionales para su resolución.

Estado actual de los pacientes

De 28 pacientes operados 25 se encuentran asintomáticos y sin evidencia radiológica de lesiones pleuropulmonares; de los tres restantes, uno continúa con síndrome de bronquitis asmático, ésta se inició desde su primera infancia. El segundo de ellos (Caso 6) presentó evolución satisfactoria durante un año, con esa fecha se inició infiltrado en lóbulo inferior izquierdo remanente demostrándose bacilo de Koch. Se trató con antifímicos y se logró la estabilización. El tercero desarrolló en el postoperatorio inmediato cavidad intercisternal con nivel líquido, por lo que se reintervino, con resultado satisfactorio inmediato. Del líquido presente en la cavidad mencionada se aisló *Coccidioides im-*

mitis, por lo que consideramos el caso no resuelto y bajo control.

Entre los 22 pacientes no operados se encuentran casos agudos y crónicos. Las neumonías involucionaron lentamente desde dos a doce meses. El paciente con pleuresía y nódulos diseminados falleció. Los casos crónicos con infiltrados nodulares continúan sintomáticos, con estabilización radiológica o progresión. En los pacientes con caverna única no se ha observado su cierre, presentando en forma esporádica hemoptisis, y en los que se han repetido estudios micológicos se ha aislado de nuevo el hongo.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso 1. Neumonía aguda. L. T., masculino de 30 años, chofer, nació en Cadereyta, N. L., ha vivido únicamente en su lugar de origen y en Monterrey. Tabaquismo desde los 15 años. En su trabajo de chofer viaja a la zona norte de los estados de Nuevo León y Tamaulipas. Ingresó al servicio el día 18 de septiembre de 1964. Inició su padecimiento un mes antes en forma brusca con hipertermia, escalofríos, tos seca y dolor en hemitórax derecho de tipo pleural. La tos se convirtió en productiva con esputo herrumbroso. La fiebre continuó con elevaciones hasta de 39°C. Pérdida de peso y astenia marcada. A su ingreso persiste el mismo cuadro clínico. Estudio radiológico: infiltrado neumónico en lóbulo inferior derecho de los segmentos superior y posterior basal. Fig. 1). La evolución radiológica mostró disminución lenta de la imagen en el curso de cinco meses. El estudio micológico de esputo demostró el coccidioides en observación microscópica directa y por cultivo e inoculación al cobayo.

Caso 2. Pleuresía serofibrinosa. P. N. Ingresó en mayo 19 de 1964. masculino de 39 años, nació en Chalchihuitis, Zac. Ha vivido en Zaragoza, N. L. y en Monterrey, N. L., obrero. Inició su padecimiento un mes antes con dolor en hemitórax derecho, tos no productiva, disnea de esfuerzo y fiebre. Hepatomegalia de

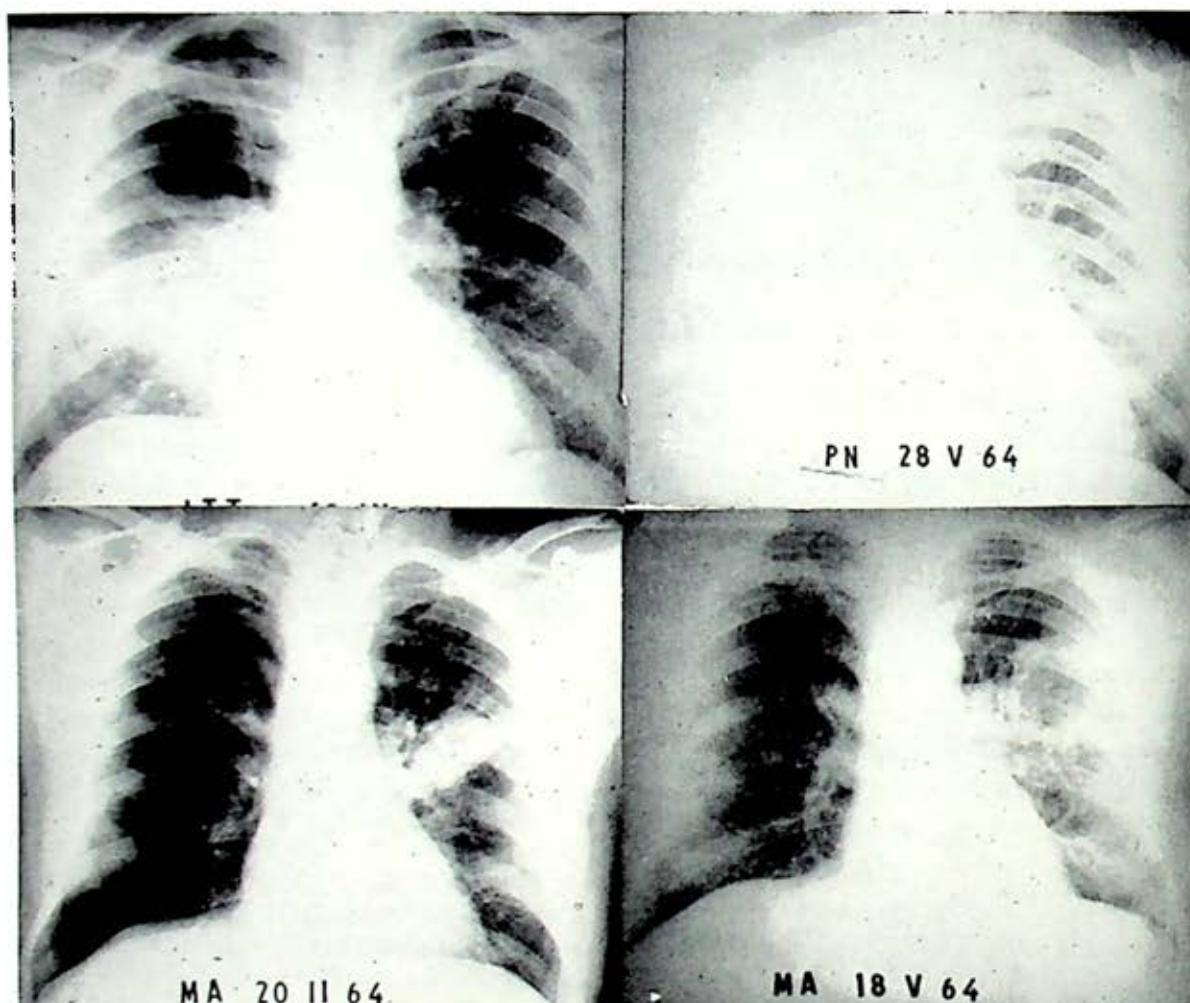


FIG. 1. Caso 1. Infiltrado neumónico en lóbulo inferior derecho de los segmentos superior y posterior basal. Se aisló coccidioides en el esputo.

FIG. 2. Caso 2. Opacidad total del hemitórax derecho. La punción pleural obtuvo 2,000 ml. de líquido serofibrinoso. Las reacciones de Mantoux y coccidioidina fueron negativas. Posteriormente se aisló *C. immitis* de abscesos subcutáneos y de la expectoración. Falleció con lesiones generalizadas.

FIGS. 3 y 4. Caso 3. Infiltrado del lóbulo superior izquierdo que formó absceso. Se aisló *C. immitis* del esputo y la inoculación al cobayo fue positiva. Se practicó lobectomía superior izquierda y se identificó el hongo en la pieza operatoria.

10 cm. por debajo del borde costal. La radiografía mostró opacidad total del hemitórax derecho (Fig. 2). La punción pleural evacuó 2,000 ml. de líquido serofibrinoso. La radiografía posterior a la punción mostró neumonitis en el lóbulo medio e inferior derechos. Las reacciones de Mantoux y coccidioidina fueron negativas. A los 4 meses presentó abscesos subcutáneos múltiples en pared posterior y anterior

da tórax y en cuello, los que se fistulizaron. El estudio micológico del tejido necrótico y pus de los abscesos, obtenidos mediante biopsia, demostró *Coccidioides immitis*; también se aisló el mismo de la expectoración. Se administró Anfotericín B, en tres series, con un total de 1.300 mg., que se suspendió en las tres ocasiones por flebitis. El paciente falleció a los 18 meses con lesiones generalizadas.

Caso 3. Neumonía abscedada. M. A. Ingresó en junio 29 de 1964, 42 años, nació en Saltillo, Coah., ha vivido en Saltillo y en Monterrey, N. L. Antecedentes de asma bronquial y diabetes. Inició su padecimiento 10 meses antes de su ingreso, con tos y esputo mucopurulento. El estudio radiológico mostró infiltrado en el lóbulo superior izquierdo que progresó hasta la formación de absceso (Figs. 3 y 4). La investigación de bacilo de Koch fue negativa. El cultivo de esputo y su inoculación al cobayo demostraron la presencia de *Coccidioides immitis*. Reacción de coccidioidina positiva. En septiembre 28 de 1964 se practicó lobectomía superior izquierda. El estudio de la pieza operatoria identificó el hongo.

Caso 4. Nódulo pulmonar único. J. V. Ingresó en agosto 23 de 1961, 27, años, nació en Monterrey, N. L. Paracaidista del Ejército de Estados Unidos de Norteamérica. Antecedentes sin importancia; Asintomático. Hallazgo de catastro torácico con nódulo único en lóbulo superior izquierdo (Figs. 5 y 6) Reacción de Mantoux, positiva. Coccidioidina, positiva. Cultivo para bacilo de Koch, negativo. En octubre 10 de 1962 se practicó resección del segmento apicoposterior del lóbulo superior izquierdo. El estudio micológico de la pieza demostró la presencia de *Coccidioides immitis*.

Caso 5. Infiltrado nodular diseminado. B.V.V. Masculino, 51 años. Ingresó el 22 de enero de 1965; nació en Zacatecas y ha radicado en Tamaulipas, Sonora y Coahuila. Padecimiento actual; hallazgo de catastro torácico. Tos seca varios meses antes de su ingreso. En la telerradiografía de tórax se demostró infiltrados en ambos lóbulos superiores con diseminaciones nodulares en el resto de ambos campos pulmonares (Fig. 7). Baciloscopia y cultivo en series, negativos. Reacciones cutáneas de Mantoux y coccidioidina, positivas. El cultivo de lavado bronquial demostró la presencia de *Coccidioides immitis*. Después de 10 meses de observación continuó presentando tos seca y ha progresado el ataque al estado general. Las lesiones pulmonares no han mostrado cambios en los estudios radiológicos.

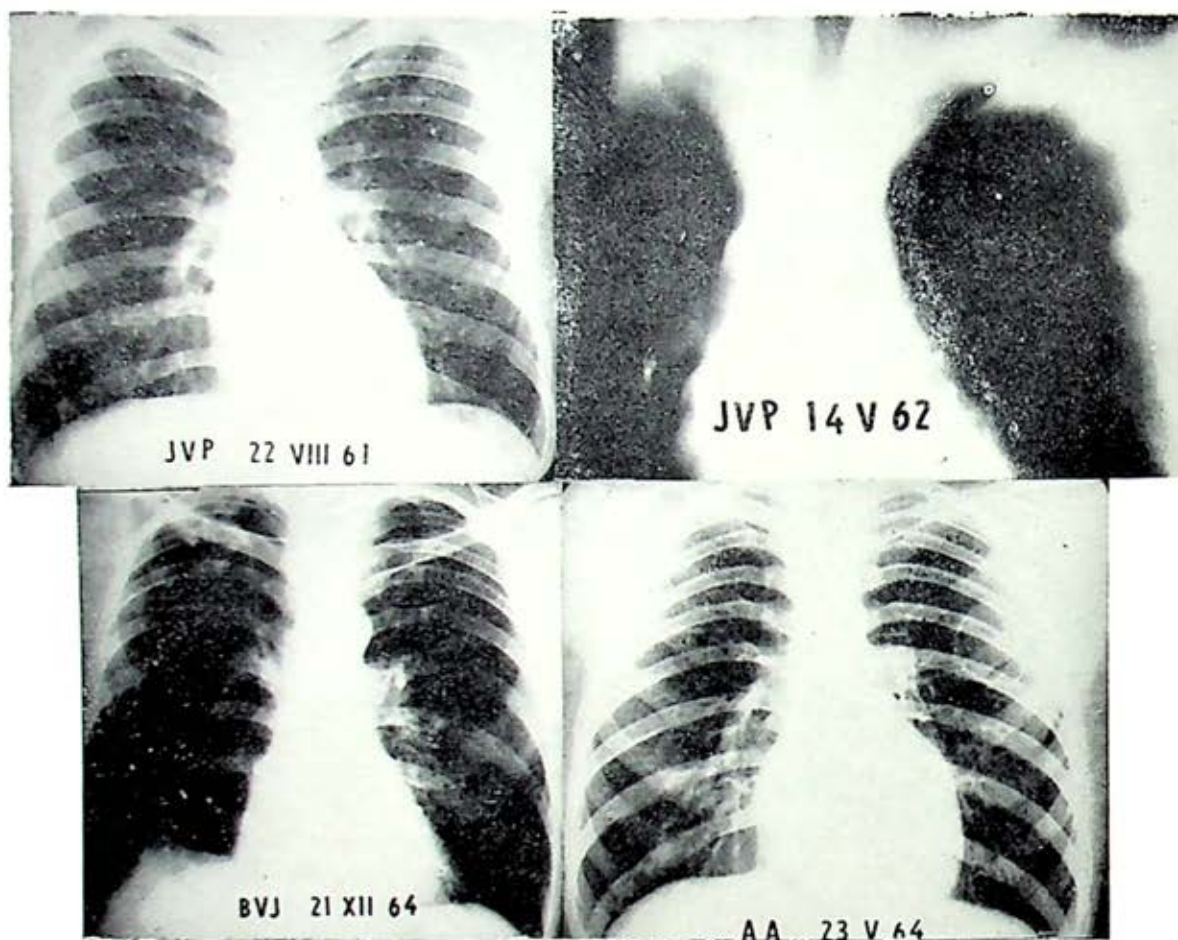
Caso 6. Caverna única. A. A., ingresó en 13 de 1964, 27 años, nació en San Martín,

Coah. Ha radicado en Torreón, Coah., Río Bravo, Tamps. y en Monterrey, N. L. Obrero. Antecedentes sin importancia. Asintomático. Hallazgo de catastro torácico. En el estudio radiológico se observó caverna gigante de bordes finos en lóbulo superior izquierdo (Fig. 8). La baciloscopia y cultivo del contenido gástrico fueron negativos para bacilo de Koch. Reacciones cutáneas de Mantoux, negativas. Coccidioidina, positiva. Se aisló *Coccidioides immitis* de esputo. Se practicó lobectomía superior izquierda con resultados satisfactorios inmediatos. De la pieza resecada también se aisló el coccidioides.

Evolución. Un año después presenta tos y fiebre. La radiografía muestra infiltrado en el segmento superior del lóbulo inferior izquierdo remanente. Baciloscopia y Mantoux positivas. En la misma época tres hermanos que convivieron con un paciente tuberculoso se infectaron, por lo que se deduce que el contagio a nuestro enfermo fue a través de sus hermanos. Actualmente se encuentra asintomático, negativo y sus lesiones regresaron satisfactoriamente.

Caso 7. Coccidioidomicosis y tuberculosis. E. H., ingresó en abril 5 de 1960. 26 años, nació en Monterrey, N. L. Ha radicado únicamente en esta ciudad. Obrero. Antecedentes sin importancia. Asintomático; hallazgo de catastro torácico. El estudio radiológico mostró lesiones nodulares en ambos lóbulos superiores con cavernas en dichos sitios (Fig. 9). Baciloscopia positiva. Reacción a la coccidioidina, negativa. Tratamiento antifímico durante 18 meses. Evolución: cierre de la caverna del lóbulo superior derecho, persistiendo pequeña caverna en lóbulo superior izquierdo (Fig. 10). En noviembre 9 de 1961 se practicó resección del segmento apicoposterior del lóbulo superior izquierdo. Complicación: pequeño derrame que se resolvió totalmente. El diagnóstico histopatológico de la pieza resecada fue coccidioidomicosis pulmonar.

Caso 8. Asociación le coccidioidomicosis y cáncer broncogénico. A. S. Ingresó en abril 5 de 1963, femenino, 40 años. Telefonista. Nació en Monterrey, N. L., ha vivido en San Antonio, Texas, E.U.A. y en esta ciudad. Antecedentes:



FIGS. 5 y 6. Caso 4. Nódulo único en lóbulo superior izquierdo (hallazgo de catastro torácico). Mantoux y coccidioidina positivas. Bacilo de Koch negativo. Se practicó resección y se encontró *C. immitis*.

FIG. 7. Caso 5. Infiltrados en ambos lóbulos superiores con diseminaciones nodulares en ambos campos. Baciloscopia y cultivos, negativos. El cultivo de lavado bronquial mostró *C. immitis*.

FIG. 8. Caso 6. Caverna gigante de bordes finos en lóbulo superior izquierdo. Coccidioidina positiva. Se aisló *C. immitis* del esputo. Se practicó lobectomía superior izquierda, se aisló el hongo de la pieza reseçada.

tabaquismo positivo desde hace 18 años. Bronquitis de repetición. Extirpación de quiste del ovario a los 23 años. Hace 3 años nueva intervención en vientre para extirpar tumor, cuyo sitio y naturaleza no fue posible precisar.

Cuatro meses antes de su ingreso presentó tos poco frecuente con escasa expectoración hemoptoica. Dolor de espalda sin sitio definido, febrícula vespertina y diaforesis nocturna abundante. Pérdida de peso no cuantificada.

La radiografía de tórax mostró infiltrado nodular confluyente en lóbulo superior derecho, con caverna en su interior (Fig. 11). Baciloscopia y cultivo, negativos. Reacción de Mantoux, positiva. El diagnóstico de ingreso fue probable tuberculosis pulmonar. Tratamiento: PAS e hidracida durante 15 meses.

Evolución: continuó asintomática en el curso de su padecimiento y mejoró su estado general. El estudio radiológico mostró cierre de la

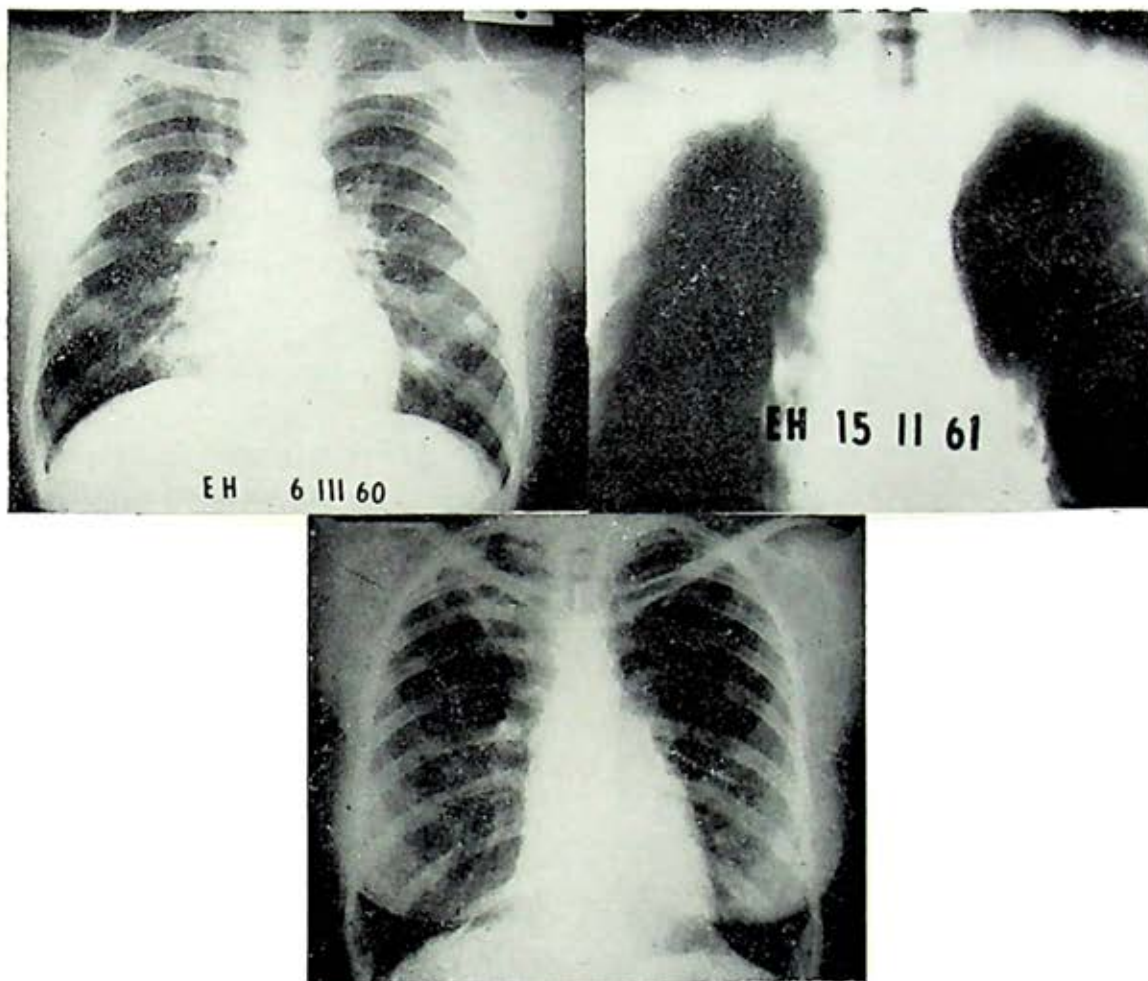


FIG. 9. Caso 7. Lesiones nodulares en ambos lóbulos superiores con cavernas. Baciloscopia positiva, Coccidioidina negativa. Tratamiento antifímico durante 18 meses.

FIG. 10. Mismo caso. Cierre de la caverna del lóbulo superior derecho después del tratamiento antifímico. Persiste pequeña caverna en lóbulo superior izquierdo. Se practicó resección. El diagnóstico histopatológico fue coccidioidomicosis pulmonar.

FIG. 11. Caso 8. Infiltrado nodular confluyente en lóbulo superior derecho con caverna en su interior. Mantoux positiva. Tratamiento antifímico. Persistió infiltrado denso por lo que se practicó lobectomía superior derecha. En la pieza operatoria se aisló *C. immitis*. Los cortes histológicos mostraron las esférulas características del hongo y proceso infiltrativo maligno de células epiteliales catalogadas como cáncer epidermoide broncogénico.

lesión cavitada persistiendo infiltrado denso como de 4 cm. de diámetro, por lo que se practicó lobectomía superior derecha.

En el estudio de la pieza operatoria se aisló *Coccidioides immitis*. Los cortes hitopatológicos mostraron las características esférulas del hongo y proceso infiltrativo maligno de células

epiteliales catalogadas como cáncer epidermoide broncogénico.

COMENTARIO

En la presentación de este reporte puede observarse que los primeros casos

de coccidioidomicosis diagnosticados en nuestra Unidad fueron hallazgos fortuitos. En los últimos años la búsqueda intencionada y los estudios de laboratorio han aumentado rápidamente nuestra casuística de este padecimiento.

De los pacientes estudiados, 13 han radicado exclusivamente en Monterrey, lo que sugiere que adquirieron la infección en esta ciudad. La mayor parte de ellos no han visitado otros sitios fuera de los estados circunvecinos del noreste de la República. Actualmente todos radican y trabajan en la ciudad de Monterrey en industrias, oficinas, etc. Es posible que en los trabajadores del campo el porcentaje de esta enfermedad sea más elevado.

Los cuadros clínicos agudos de neumonías que observamos, corresponden a infecciones primarias. La mayor parte de nuestros enfermos presentaron formas crónicas con lesiones de nódulos y cavernas residuales. El estadio que aún no hemos diagnosticado es la primoinfección benigna que en la clínica se presenta como afección respiratoria de tipo gripal, lográndose su identificación a través del viraje a la positividad de la reacción de coccidioidina y las pruebas serológicas; el diagnóstico en esta fase seguirá siendo extraordinariamente difícil en una zona moderadamente endémica como la nuestra.

La reacción a la coccidioidina fue negativa en 11 pacientes, de los cuales 8 tenían lesiones crónicas antiguas residuales. La negatividad de la reacción ha sido reportada, a pesar de la presencia del hongo en las lesiones. También la presentó el paciente con pleuresía cuya evolución no fue satisfactoria, coincidiendo en el mal pronóstico del caso.

El estudio del esputo y contenido gástrico debe hacerse seriado, tres muestras como mínimo. En el contenido gástrico no se encontraron esférulas. Se confirman las observaciones de otros autores respecto a la conveniencia de usar tubos con tapón de algodón, los que permiten un amplio intercambio gaseoso, en vez de tapones de plástico que no lo permiten, impidiendo el desarrollo o bien haciéndolo escaso y atípico.

El desarrollo en medio de Sabouraud-glucosa fue por lo general más abundante y característico que en el medio de Mycosel. En ambos medios observamos diferentes morfologías coloniales de *Coccidioides immitis* que se apartan de lo descrito como típicas en la literatura, así como también imágenes microscópicas no características. La identificación definitiva de coccidioides requiere su demostración a través de la inoculación a un animal del laboratorio.

El producto del molido de piezas operatorias que permanecieron en el refrigerador 18 meses, al ser inoculados en los medios de cultivo presentaron desarrollo lento, observándose la aparición de colonias después de 12 días de incubación a temperatura ambiente, A 37°C. el desarrollo empezó después de 8 días.

A partir del mes de enero del año en curso, el estudio de rutina que se practica a todos los pacientes de esta Unidad incluye la prueba cutánea con coccidioidina. En 8 meses se han practicado 674 pruebas encontrándose 25.08% positivas. En nuestro laboratorio no practicamos la reacción de fijación del complemento.

En particular para esta micosis es obvio insistir que se debe trabajar con la más

rigurosa técnica microbiológica para el éxito de los estudios y seguridad del micólogo.

La asociación con *M. tuberculosis* la encontramos en 3 pacientes. Esta asociación ha sido reportada con frecuencia en las áreas endémicas de este padecimiento¹³ y la hemos podido observar presentándose primero la infección tuberculosa, posteriormente la coccidioidomycosis y viceversa (Casos 6 y 7). La asociación con el cáncer también ha sido reportada por Cotton y Birsner¹⁴ y Célis.¹⁰ Nuestro caso corresponde al No. 8 de los presentados.

El tratamiento del cuadro agudo fue únicamente reposo y observación cuando mostraron evolución satisfactoria. En el único paciente que se administró Anfotericín, este fármaco produjo flebitis en tres ocasiones, lo que nos obligó a suspender su aplicación.

Las opiniones sobre la indicación quirúrgica en los pacientes con caverna de esta etiología no es unánime. A este respecto Melick dice que las lesiones cavitarias asintomáticas, sin reacción inflamatoria pericavitaria, no requieren cirugía, únicamente cuando la lesión progresa de tamaño, sangre con frecuencia o exista posibilidad de ruptura pleural con sus complicaciones.¹² Según Cotton y Birsner las lesiones cavitarias en los adultos no tienen tendencia a cerrar, por lo cual sugieren que pasados seis meses de observación todas ellas deben ser resecaadas, por las posibles complicaciones o problemas que plantean al futuro.¹⁴

En nuestra observación de 8 pacientes con cavernas que no se han operado, ninguno de ellos ha cicatrizado espontáneamente. En un paciente observamos la

caverna por 8 años, durante los cuales produjo varias hemoptisis. Las consideraciones anteriores, añadidas a que en la actualidad no existe un medicamento realmente efectivo contra este padecimiento, y los resultados satisfactorios obtenidos mediante la resección en nuestra Unidad, nos inclinan a aceptar las ideas de Cotton y Birsner a este respecto.¹³

Esta patología debe ser tomada en cuenta en zonas endémicas en pacientes con la lesión radiográfica de nódulo único. Su frecuencia hace descender en forma importante el porcentaje de cáncer para este tipo de lesiones; Cotton y Birsner reportan menos del 2% de malignidad de los nódulos solitarios.¹⁴

Nuestras observaciones sugieren la necesidad de incrementar los estudios micológicos en todos los estados del norte de la república, por ser necesarios desde el punto de vista asistencial y epidemiológico. También es interesante estudiar la incidencia de la reacción a la coccidioidina en los estados del centro y sur de la república para limitar el área de endemidad de esta infección. Este padecimiento debe tomarse en consideración en las áreas no endémicas, pues puede ser adquirido en otra región y desarrollarse tardíamente. Un ejemplo de lo anterior es el reporte de Celis y Cols.,¹⁰ de siete casos de coccidioidomycosis pulmonar cuyo diagnóstico original fue erróneo. Debe también ser divulgado este padecimiento entre el médico general, pediatra y de otras especialida-

Nota. Deseamos patentizar nuestro agradecimiento a los doctores Manuel Rodríguez y Sergio de la Garza, jefes de los Departamentos de Microbiología y Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Nuevo León, por su colaboración y facilidades en la realización de este trabajo.

des, por ser una patología multiforme y de variada localización en el organismo humano.

SUMMARY

Fifty cases of pulmonary coccidioidomycosis are presented. Thirteen patients acquired the disease in Monterrey, N. L. Nine of the cases were acute and 41 chronic, the latter mimicked tuberculosis. Single cavity and multiple nodular infiltrate were the commonest roentgenologic findings. The coccidioidine test was positive in 33 patients and negative in 11. Pulmonary resection was performed in 28 patients and 25 of them are asymptomatic and free from lesions. Rutine coccidioidine test could detect more cases. It is necessary more studies in order to know precisely the endemic areas of coccidioidomycosis in Mexico.

REFERENCIAS

1. Madrid, G.: Las micosis pulmonares (1a. parte). *Rev. Mex. Tuberc.* 9: 32, 1948.
2. Madrid, G.: La resección pulmonar en el tratamiento de la coccidioidomycosis. *Prensa Med. (Son., Méx.)* 10: 2, 1950.
3. González O. A. y González, M. A.: Micosis en México. *Sem. Méd. Méx.* 7 (27), 1960.
4. De la Garza, S. y Rodríguez, M. A.: Cuatro casos de coccidioidomycosis diagnosticada por la biopsia y comprobados por el cultivo. *Rev. Hosp. Univ. (Monterrey, N. L.)* 2: 181, 1952.
5. Rodríguez, M. A. y De la Garza, S.: La coccidioidomycosis en la región noreste de México. Aspectos epidemiológicos y patológicos. *Comunicación personal.*
6. González Q., J.: El problema de la coccidioidomycosis pulmonar en el noreste de México. Cirugía en la coccidioidomycosis. Reunión de Médicos de Provincia. Tampico, Tamps. Agosto, 1959. *Comunicación personal.*
7. Del Valle, J.; Laureano, C. y Weber, R.: Anfotericina B en coccidioidomycosis e histoplasmosis. *Rev. Centro Méd. Torreón.* 6: 126-134, 1960.
8. Castillo N., J.: Micosis pulmonares. *Rev. Mex. Tuberc.* 20 (6), 1959.
9. Madrid, G. y Contreras, J.: Coccidioidomycosis en el Estado de Sonora. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 24: 395, 1963.
10. Melick, D. W.: Excisional Surgery in pulmonary coccidioidomycosis. *J. Thorac. Surg.* 20: 66-71, 1950.
11. Cotton, B. H. y cols.: Coexisting pulmonary coccidioidomycosis and tuberculosis. *Amer. Rev. Tub. Pulm. Dis.* 70 (1), 1954.
12. Melick, D. W.: The surgical treatment of pulmonary coccidioidomycosis with a comprehensive summary of the complications following this form of therapy. *Amer. Rev. Tub. Pulm. Dis.* 77 (1), 1958.
13. Fiese, M. J.: *Coccidioidomycosis*. Charles C. Thomas, 1958.
14. Cotton, H. y Birsner, J. W.: Surgical treatment of pulmonary coccidioidomycosis. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 38: 4, 1959.
15. Greer, A. E.: Disseminating fungus diseases of the lung. Charles C. Thomas, 1962.
16. Alberth, B. L. y Sellers, T. F.: Coccidioidomycosis from fomites. *Arch. Int. Med.* 112: 253-261, 1963.
17. Emmons, Ch. W.; Binford, Ch. H. y Utz, J. P.: *Medical micology*. Lea & Febiger, 1963.
18. Guadalajara, M. J.; Fernández, L., D.; Costilla S., A.; Villarreal, R. J. y Chávez S., A.: Pulmonary resection as treatment for coccidioidomycosis of the lung. *Dis. Chest.* 51: 64-66, 1967.
19. Celis, R. y Avendaño P., A.: Errores diagnósticos en coccidioidomycosis pleuropulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 25: 311, 1964.

TRATAMIENTO DEL CANCER BRONCOGENICO INOPERABLE*

RODOLFO DÍAZ PERCHES Y JAVIER LÓPEZ NAVARRO

En 76 pacientes con carcinoma broncogénico tratados con diversos procedimientos terapéuticos, se encontró un número mayor de buenos resultados en los pacientes en quienes se aplicó simultáneamente la radioterapia y la quimioterapia. Se considera que estos procedimientos son de utilidad antes y después del tratamiento quirúrgico. Se recuerda que el problema primordial estriba en hacer el diagnóstico temprano del padecimiento..

HABLAR DEL TRATAMIENTO del enfermo con cáncer broncogénico en fase avanzada, es reducirse a unos cuantos minutos de plática, pues en estos casos, es bien sabido por todos ustedes que no hay nada que sea realmente útil desde el punto de vista de detener el desarrollo del proceso tumoral y obtener una prolongación significativa de la vida. Sin embargo, la intención del tratamiento de estos casos es siempre con finalidad paliativa, entendiéndose por este término no sólo la prolongación de la vida, sino el alivio de los síntomas que presenta el enfermo.

Debido a esto y a que las medidas terapéuticas por utilizar son las mismas de las que podrían emplearse en enfermos en etapas quirúrgicas,^{6, 7} como tratamiento

pre o postoperatorio, vamos a enfatizar algunas modalidades del tratamiento que hemos propuesto al pabellón de Neumología del Hospital General, para que se adopten como procedimientos en estudio, en un intento para mejorar los resultados hasta hoy obtenidos y que, como en todas partes, no son lo buenos que se quisieran.

Hasta ahora, los enfermos que son enviados a otro tratamiento que no es el quirúrgico, corresponden a las fases avanzadas de la enfermedad y, por lo tanto, es muy grande el número de nuestros fracasos. Sin embargo, existen unos pocos, numéricamente hablando, en los cuales el beneficio que se les brinda^{3, 4} es realmente importante, por lo que en el desarrollo de este tema insistiremos en ellos, particularizando el tipo de beneficio ofrecido.⁵

* Departamento de Radioterapia del Hospital General, S.S.A. México 7, D. F.

Procedimientos terapéuticos

En la actualidad, existen sólo tres armas para combatir el cáncer y son: cirugía, radioterapia y quimioterapia. De la primera no nos ocuparemos por nuestra ignorancia al respecto y por no corresponder al tema. Las otras dos, son de particular interés, para el tema que nos ocupa, por lo que serán analizadas.

Radioterapia

El cáncer broncogénico es, por necesidad, un tumor localizado profundamente en relación a la superficie del cuerpo. Este hecho anatómico dificultó considerablemente, en un principio, su adecuada irradiación.¹⁰ Posteriormente, hemos sido testigos de un avance impresionante en toda la técnica radioterápica, iniciándose con equipos cada día de mayor voltaje llegando a la actualidad al empleo en clínica hasta de 70 Mev., como el acelerador lineal de la Universidad de Stanford, California. En nuestro medio, hasta donde nosotros sabemos, sólo hay dos equipos de esta forma de supervoltaje, uno es el del IMSS, en la Unidad de Oncología del Centro Médico Nacional que es un Beta-trón de 15 Mev. El otro, corresponde a un acelerador lineal de 8 Mev., que está siendo instalado en nuestro Departamento de Radioterapia de la Unidad de Oncología del Hospital General.

Otro gran avance técnico fue el empleo de campos múltiples que culminó con la terapia de movimiento y, digno de mención por la importancia práctica que representa, es el advenimiento de los isótopos radiactivos artificiales que han permitido, en algunos casos, facilitar la técnica

de aplicación local, pero más importante aún, el empleo de estos materiales radiactivos bajo la forma de teleterapia.

Hemos querido enfatizar este avance técnico, ya que con él ha sido posible el irradiar un volumen de tejido en profundidad protegiendo las estructuras sanas vecinas. La importancia de este hecho salta a la vista, pues con ello podemos alcanzar una dosis útil en el sitio del tumor sin lesionar, importantemente, a los otros tejidos.

El problema actual consiste en que, al momento de hacer el diagnóstico, el tumor ha rebasado la etapa en la que puede llamarse "localizado" y está más allá de nuestras posibilidades curativas actuales.⁸

Considerando lo anterior, se ocurre preguntar cuál sería la razón para instituir un tratamiento radioterápico preoperatorio. La respuesta es sencilla. Estamos frente a un tumor que está siendo exprimido durante cada movimiento respiratorio y durante el acto quirúrgico, lo cual facilita el paso de las células neoplásicas malignas al torrente circulatorio, por esta razón el Dr. Maurice Lenz del Hospital Delafield de Nueva York, propone que la radiación se haga con el pulmón colapsado. De estas células que salen al torrente circulatorio, afortunadamente no todas van a producir metástasis y las posibilidades de que esto ocurra se ven disminuidas cuando la vitalidad de la célula está reducida como consecuencia de la radiación.

Por otra parte, está demostrado que el acto quirúrgico es más fácil y el pronóstico es mejor, cuando se extirpa un tumor pequeño que cuando se extirpa uno de mayor tamaño. Con la radioterapia obtendremos una reducción importante de

la lesión y, en el mejor de los casos, una esterilización tumoral.

Estas consideraciones técnicas han correspondido a la realidad, obteniéndose mejores resultados por aquellas instituciones que han iniciado, rutinariamente, el empleo de la radioterapia como tiempo preoperatorio.^{9, 2}

El usar las radiaciones en el inmediato postoperatorio, puede tener dos indicaciones principales:

1. Irradiar profilácticamente los ganglios mediastinales.

2. Irradiar un residual quirúrgico. De esta segunda indicación, tenemos un caso en el que se hizo corte a través de tumor y el enfermo ha evolucionado satisfactoriamente, llevando a la fecha una sobrevivida de 5 años sin evidencia clínica de actividad tumoral.

En cuanto a la radioterapia como procedimiento terapéutico en los casos no quirúrgicos, creemos que puede haber dos indicaciones.

1. Sobre el primario. 2. Sobre las metástasis.

En ambos casos puede ser de gran utilidad, en nuestra casuística existe un caso, con metástasis a ganglios supraclaviculares que recibió radiaciones tanto sobre el primario como sobre las metástasis y que en la actualidad está sin actividad tumoral 3 años después de terminado su tratamiento.

En el caso de metástasis óseas, las radiaciones son prácticamente lo único que puede aliviar el dolor, obteniéndose en ocasiones regresiones de las lesiones óseas.

Quimioterapia

Debido a la dificultad mencionada anteriormente, de establecer un diagnóstico

oportuno antes de que las células tumorales hayan salido del sitio del primario y que, por lo tanto, la inmensa mayoría de los casos quedan fuera de cualquier terapéutica curativa, la esperanza de la medicina para poder curar un cáncer avanzado está en la quimioterapia.

Muchos son los avances hasta ahora logrados. Existe un sinnúmero de productos que día a día se les prueba su utilidad clínica. Hasta ahora, sólo se han obtenido drogas que, en el mejor de los casos, producen una remisión temporal en la evolución de los tumores. La dificultad estriba en que todas las drogas interfieren en el metabolismo de las células, siendo esta interferencia selectiva para aquéllas cuyo ciclo vital es más rápido. De ahí que algunos tejidos, como el hematopoyético, se vean alterados con dosis que no han sido suficientes para producir una completa esterilización tumoral y, de aumentarse la dosis, pueden llegar a producir la muerte del individuo antes que destruir todas las células tumorales. Tratando de vencer este obstáculo, se han ideado procedimientos quirúrgicos que consisten en aislar el riego sanguíneo de un sector del cuerpo en el cual se encuentra el tumor y administrar una dosis del quimioterápico que, usada sistemáticamente, sería mortal. Hasta la fecha, este procedimiento no ha mostrado ser de utilidad en el cáncer broncogénico.

Los quimioterápicos actuales pueden ser divididos en cinco grandes grupos:

1. Agentes alquilantes. 2. Antimetabolitos. 3. Antibióticos. 4. Hormonas. 5. Otros.

MATERIAL Y MÉTODO

Hemos hecho una revisión de los casos de cáncer broncogénico que fueron vistos

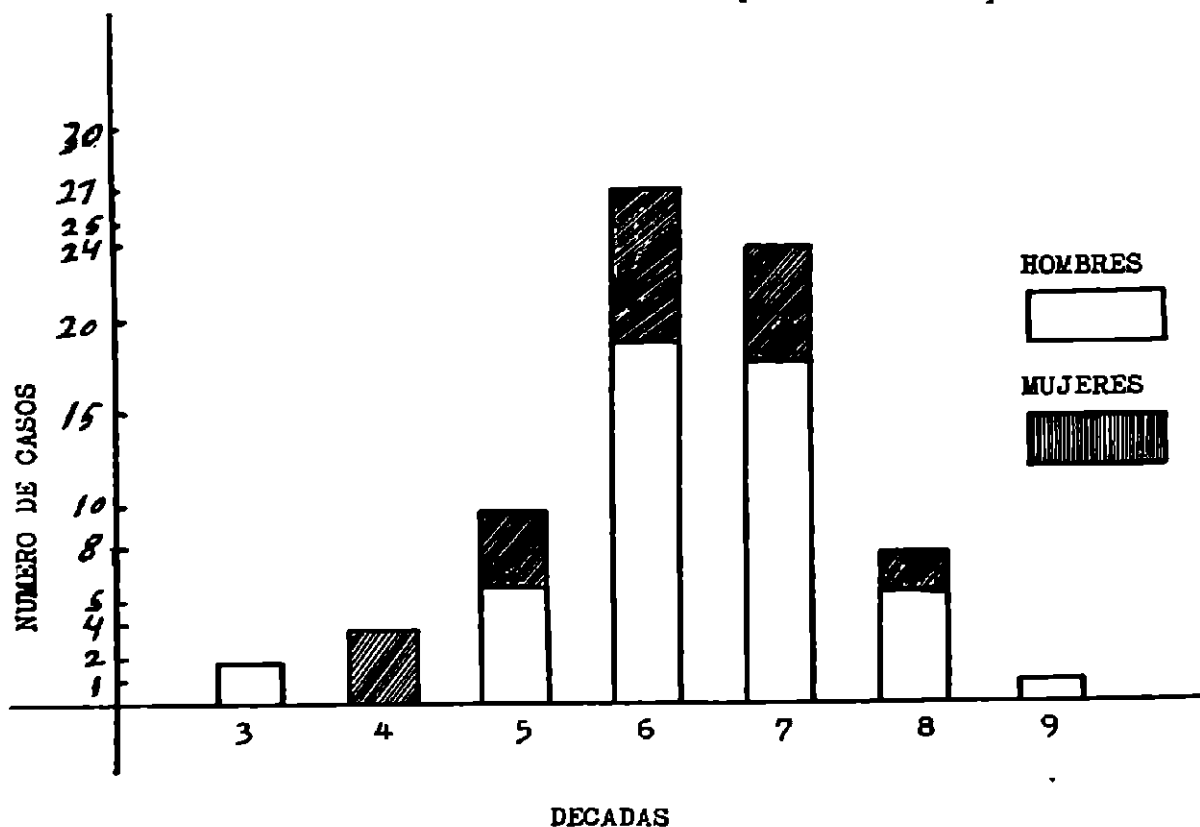
en los pabellones 26, 27 y 13, del Hospital General de México, S.S.A., así como los de nuestra clientela privada. El número de casos observados en el período de 1958 a 1963, inclusive, fue de 76. De ellos, 52 fueron hombres y 24 mujeres. Edad promedio fue de 53, 7 años con una edad mínima de 20 años y el más anciano de 80 años.

Un caso se menciona como con hábito tabáquico, sin referir su intensidad.

Podemos ver que 41 (alrededor del 53%) están incluidos entre los que fuman más de 10 cigarrillos diarios.

De los 76 casos, 30 se sometieron a toracotomía exploradora y sólo en 14 se logró la extirpación del tumor.

Es importante señalar que esta casuística



RESULTADOS

Se estudió la posible relación del hábito tabáquico con el desarrollo de la enfermedad, clasificándolos como:

TABAQUISMO

Nulo	Moderado	Intermedio	Intenso
	De 0 a 10 Cig./día	De 10 a 20 Cig./día	Más de 20 Cig./día
27	7	21	20

TORACOTOMIA EXPLORADORA

<i>Irreseccables</i>	16
<i>Resecables</i>	14

corresponde únicamente a aquellos casos que fueron enviados a tratamiento radioterápico y que por ningún motivo significa la experiencia de todos los casos estudiados en el pabellón de Neumología del Hospital General.

En lo que respecta al número de casos con metástasis, se obtuvo un total de 52 casos, con la siguiente distribución:

METASTASIS		
Supraclaviculares	Unilaterales	9
	Bilaterales	5
Mediastino		26
Cerebro		2
Hepáticas		3
Pleura		25
Oseas	Pelvis	2
	Columna	2
Otros sitios	Cráneo	2
	Otras	2
		16

El resultado del estudio histopatológico fue:

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

Epidermoide	15
Indiferenciado	9
Adenocarcinoma	7
Células de avena	2
Carcinoide	1
Hipernefroide de pulmón	1

Hemos tratado de hacer grupos correspondientes a los distintos tratamientos aplicados, clasificando los resultados como buenos, malos y desconocidos; en el entendido de que estos calificativos se refie-

ren al resultado inmediato, ya que en la gran mayoría no se conoce el resultado final, pues dejaron de asistir a sus consultas de revisión y, aún más, un buen número de ellos iniciaron, pero no terminaron su tratamiento, pero para simplicidad del análisis todos quedaron incluidos.

Como se ve, hubo 28 casos que no recibieron tratamiento, 10 de ellos habían sido operados y 18 no recibieron ningún tratamiento.

El grupo más numeroso corresponde al de los enfermos que recibieron únicamente tratamiento por radiaciones y de ellos en 6 se reportó buena respuesta. Lo más interesante del cuadro, es el observar a los grupos que comprenden enfermos que recibieron quimioterapia y radioterapia simultáneamente, ya que 6 se vieron beneficiados, en cambio los de quimioterapia sola, en ninguno de ellos se obtuvo respuesta favorable. (Esto, podría sugerir que la quimioterapia potencia la acción de las radiaciones por lo que es de esperarse un mejor efecto).⁰ Por supuesto que esta casuística es limitada y que no permite conclusiones definitivas pero sí nos orienta hacia la posible utilidad de la combinación de los distintos procedimientos terapéuticos, confirmando lo ya reportado.¹

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

<i>Forma de tratamiento</i>	<i>Casos tratados</i>	<i>Buenos</i>	<i>Malos</i>	<i>Desconocidos</i>
Radiados	19	6	8	5
Operados Res. + Rad.	7	2	4	1
Operados Irr. + Rad.	8	2	0	6
Op. Irr. + Rad. + Quim.	4	3	1	0
Op. Res. + Rad. + Quim.	1		1	
Quimioterapia	3	0	1	2
Quimioterapia + Rad.	6	3	2	1
No tratados	18			
Operados Irr.	4			
Operados Res.	6			

Con esta experiencia, hemos elaborado en el pabellón de Neumología y el Departamento de Radioterapia del Hospital General, una rutina de tratamiento que comprende:

A. Caso quirúrgico: pasa a radioterapia preoperatoria. B. Caso quirúrgico: pasa a quimioterapia preoperatoria. C. Caso en el cual las posibilidades de extirpación sean dudosas: pasa a radioterapia sola o combinada con quimioterapia, para reconsiderar las posibilidades quirúrgicas al final del tratamiento. D. Caso inoperable: pasa a tratamiento radio o quimioterápico, solo o combinados.

CONCLUSIONES

1. En el cáncer broncogénico, el problema primordial estriba en hacer un diagnóstico temprano del padecimiento, con lo cual se podría mejorar los resultados de curación.

2. Se hace hincapié en la utilidad de tratamiento no quirúrgico como tiempos pre y postoperatorios.

3. Se presenta la casuística (76 casos) obtenida de la revisión de expedientes con cáncer broncogénico de los pabellones 13, 26, y 27, así como de la clientela privada, analizando los datos más importantes.

4. Se clasifican los resultados como buenos, malos y desconocidos, en función a la respuesta inmediata, observándose que hay un número aparentemente mayor de buenas respuestas en los cuales se aplicó simultáneamente la radio y quimioterapia.

5. A pesar de la desilusión al observar respuestas tan pobres en número tan grande de enfermos, creemos que es digno de seguir luchando para obtener el alivio

de los síntomas o prolongar la vida de los pocos enfermos que se ven beneficiados por nuestros tratamientos.

SUMMARY

Seventy six patients with bronchogenic carcinoma were treated with various therapeutic procedures. Better results were obtained with radiotherapy and chemotherapy simultaneously. It is considered that these procedures are useful before and after surgical treatment. The main problem is the early diagnosis of the disease.

REFERENCIAS

1. Alexander Ll., et al.: Carcinoma broncogénico, estudios comparativos de efectos paliativos de terapia de radiación y mostaza nitrogenada y radiación en combinación con amothopterín y actinomycin. *Amer. J. Roentg. Rad. Ther.*, 87: 375-394, 1962.
2. Baclesse, F.: La irradiación sola o combinada con cirugía (irradiación pre o postoperatoria). Baclesse, F. *X. Cong. Int. Rad.* Montreal, Canada.
3. Barton, H. L. et al.: Evaluación de la radioterapia en el manejo del carcinoma del pulmón no resecable. *Dis. Chest.* 37: 170-175, 1962.
4. Boyd, D. P. et al.: Cirugía y radioterapia, en el tratamiento del cáncer del pulmón. *J.A.M.A.* 179: 253, 1962.
5. Burr, R. C. et al.: La radioterapia en el tratamiento del cáncer del pulmón. *X Cong. Int. Rad.* Montreal, Canadá.
6. Friedman, M.: Incremento de efectos de radiación sobre cáncer humano mediante quimioterapia. *X. Cong. Int. Rad.*, Montreal, Canadá.
7. Méndez, Fl et al.: Experiencias clínicas con quimioterapia, para el cáncer del pulmón. *Dis. Chest.* 41: 281, 1962.
8. Ochsner, A et al.: Bronchogenic carcinoma. *Dis. Chest.* 37: 1-12, 1960.
9. Paulson, D. L.: Combinación de irradiación preoperatoria y resección para cáncer broncogénico. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 44: 281, 1962.
10. Smithers, D. W.: High voltage X Rays in the treatment of malignant tumours at a depth. *Ann. Roy. Coll. Surg. England* 4: 242, 1949.

PULMON SENIL

ESTUDIO DE 60 CASOS DE NECROPSIA*

JUAN A. VERNAZA RIVERA, SERGIO OLACHE FERMAN, MIGUEL SCHULZ CONTRERAS
Y RAÚL CICERO SABIDO

En un estudio anatomopatológico de los pulmones en 60 casos de necropsia de individuos de más de 60 años, cuyo padecimiento principal había sido extrapulmonar, se encontró que las neumopatías más frecuentes fueron enfisema alveolar y bronquitis. Se observó antracosis en todos los casos. Sólo hubo seis casos con pulmones normales.

ES EN EXTREMO difícil distinguir entre las transformaciones asociadas a un envejecimiento normal y la senilidad complicadas con procesos morbosos. Por ello es dudoso que el patólogo haya tenido oportunidad de observar los cambios de las edades *per se* en los pulmones del material de necropsia.¹ Si sumamos a esto el hecho de que los estudios y la literatura concernientes son escasos, nos damos cuenta de por qué no se ha llegado a una definición de lo que es el pulmón senil. Debemos recordar que muchos de los efectos de la senilidad, observados en ciertas sociedades, pueden tener poco que ver con el envejecimiento en sí, siendo el resulta-

do de factores ambientales como las impurezas del aire, la dieta y los esfuerzos físicos prolongados.²

En 1635, William Harvey^{2, 3, 4} hizo la autopsia de Thomas Parr, de quien se dice, vivió 152 años y 9 meses. En su informe, "Anatomical Examination of the Body of Thomas Parr", Harvey anota que no encontró evidencia de enfermedad y pudo observar que los cartílagos no estaban osificados. Atribuyó la muerte del anciano a las impurezas del aire de Londres, al establecer que Parr murió de una "perineumonía" y que "el daño principal tenía que ver con el cambio de aire, que a través de todo el curso de su vida había respirado perfectamente claro".

En 1846 Sir Jonathan Hutchinson^{2, 5} hizo la observación de que la capacidad vital pulmonar declina con el avance de la edad.

En 1952 McIlroy y Christie² informan que encontraron un aumento en el índice de resistencia viscosa, con el envejecimiento.

* Departamento de Anatomía Patológica del Centro Hospitalario "20 de Noviembre". ISSSTE. México 12, D. F.

En 1955 Richards⁴ publica su trabajo "The Aging Lung" (El Pulmón Senil), en el que informa las alteraciones anatómicas, histológicas y funcionales que encontró.

Los conocimientos que se tienen acerca del pulmón senil son en su mayoría basados en estudios relacionados con los cambios que sufre el funcionamiento pulmonar con la edad. Los cambios morfológicos que ocurren con el envejecimiento han sido poco estudiados.^{4, 6}

Con respecto a la jaula torácica, las alteraciones que se producen al avanzar la edad llevan a una disminución en la elasticidad del tórax. Es un hecho que los cartílagos costales se van calcificando progresivamente; las articulaciones costales y las vértebras torácicas tienden a fijarse; asimismo, es frecuente que se presente una xifoescoliosis de grado variable, disminuye la estatura, y el tórax tiende a redondearse tomando muchas veces la forma de "tórax en tonel".^{1, 2, 4, 6, 7, 8, 9} Algunos autores explican esto de acuerdo con la ley de Pascal: Cuando un individuo tose o estornuda, la presión intratorácica puede subir a niveles extremadamente elevados. Estos cambios de presión, según la ley mencionada, se aplican con igual intensidad a las paredes internas del tórax.

Entonces es obvio que las fuerzas de la respiración tienen una tendencia a moldear el tórax en forma de una esfera (o tonel).¹

Con relación al aspecto anatómico del pulmón, los del anciano normal son más pequeños, flácidos y pesan menos que los de una persona joven. Sin embargo, esto no significa que sean necesariamente más pequeños en vida, pues llenarán la cavidad torácica, sea ésta grande o pequeña; su estado colapsado indica que no hay enfisema obstructivo de vías aéreas, en grado serio.⁴ Otros autores informan que el pulmón senil tiende a agrandarse, a redondearse y que sus espacios aéreos aumentan de tamaño.^{1, 10} La similitud en todos los contornos de los grandes pulmones enfisematosos con los pulmones seniles redondeados, puede explicar también el origen del término "enfisema senil".^{1, 2, 4}

Histológicamente, encontraremos muchos alveolos de buen aspecto y normales, aunque algo más grandes que en los jóvenes, no muy deformados, con paredes alveolares delgadas y

buena vascularización, pero con el tejido elástico pulmonar reducido.⁴

Algunos autores piensan que las fibras colágenas del pulmón, al envejecer o al ser lesionadas, se vuelven distensibles;¹¹ pero Kolin dice que las fibras colágenas tienen poca distensibilidad aunque son fácilmente deformables por fuerzas laterales. Estas fibras mantienen la forma del pulmón y tal vez sean las responsables de la limitación de deformaciones cuando están completamente extendidas.⁶

En los estudios bioquímicos efectuados recientemente por Pierce, Briscoe y otros,^{2, 6, 12} en relación con el avance de la edad, se ha encontrado que de las fibroproteínas que forman los materiales estructurales principales en pulmón, la cantidad de colágena permanece igual pero la de elastina aumenta considerablemente. Las cantidades de estas fibroproteínas son similares en ambos sexos. No se han encontrado diferencias entre la elastina de jóvenes y ancianos.¹² Se han hecho estudios de solubilidad, propiedades de tumefacción, contracción térmica y susceptibilidad a digestión enzimática de la colágena, encontrándose aumentos notables en el estado de conjunción de sus moléculas, con la edad. Se cree que esto es debido a un aumento en el número de ligaduras cruzadas entre las subunidades de la colágena, y posiblemente, entre la colágena y la elastina también.⁶

Los conocimientos que se tienen del pulmón senil desde el punto de vista fisiológico son, como anotamos anteriormente, más numerosos que en cualquier otro aspecto.

Sabemos que el espacio muerto anatómico aumenta ligeramente, debido quizá al incremento en el tamaño de los alveolos y de los conductos alveolares.²

La capacidad inspiratoria declina y probablemente sea a causa de la disminución de la elasticidad tanto torácica como pulmonar.^{2, 9}

El volumen espiratorio de reserva decae debido a las mismas razones de pérdida de elasticidad.^{2, 9}

También decae la capacidad vital, hecho mencionado ya en 1846 por Sir Jonathan Hutchinson, y comprobado repetidas veces por diferentes investigadores.^{2, 4, 6, 7, 8, 9, 13}

El volumen residual aumenta progresivamente con el avance de la edad.^{2, 4, 9}

La capacidad respiratoria máxima, como otros aspectos funcionales del pulmón senil, disminuye.^{2, 4, 6, 9, 14}

Los autores concuerdan en que la capacidad pulmonar total cae a medida que declina la capacidad inspiratoria y el volumen espiratorio de reserva.^{2, 4, 9}

Es un hecho que la elasticidad pulmonar disminuye, sobre todo a causa de los cambios que sufren sus materiales estructurales.^{2, 4, 6, 7, 8, 9}

La distensibilidad pulmonar total, que puede ser considerada como la medida de las propiedades elásticas del pulmón, muestra una disminución general, aunque pequeña, con el avance de la edad.^{9, 15}

En los ancianos se han encontrado valores de resistencia pulmonar al flujo del aire, más elevados que en los jóvenes.^{2, 6, 9}

La disminución en la capacidad ventilatoria máxima es un hecho comprobado.^{2, 8}

La distribución gaseosa intrapulmonar de un gas inerte, medida por el nivel de nitrógeno después de una sola inspiración de oxígeno, se hace menos uniforme con la edad.^{2, 4, 7}

La caída en la capacidad de difusión puede estar determinada en parte por las alteraciones en el tamaño de los eritrocitos, por cambios en el gasto cardíaco, por la desigualdad que se produce en la relación ventilación/perfusión, o por cambios en la tasa de difusión a través de la membrana del eritrocito; algunos autores la atribuyen también a una alteración de la membrana alveolocapilar.

De todos modos, parece posible que existe una leve reducción en la saturación arterial de oxígeno con el aumento de la edad. Spriggs y Sladden encontraron un aumento en el diámetro medio de los glóbulos rojos, al aumentar la edad en la persona, llegando a ser 0.37 micras más grandes en la novena década que en los sujetos de 30 años de edad. Holland y Forster han demostrado que la tasa de reacción es más lenta cuando los eritrocitos son mayores; pero no es obvio si el diámetro debido a la senilidad, informado por Springgs y Sladden, sería lo suficientemente grande para que tenga rela-

ción con el decremento observado en la capacidad de difusión con la edad.^{2, 6, 7, 9}

Existen dudas en variados aspectos acerca del pulmón senil. Ante todo está el problema de la selección de ancianos "normales". Si el ejemplo se toma sólo de aquellos capaces de un elevado nivel de trabajo físico, el grupo puede ser considerado como no representativo de la población en total. De otro modo, si se aceptan como normales a sujetos que presentan tos matutina y ligera disnea al subir tres tramos de escalera, es indudable que quedarán incluidas en el grupo de personas con cambios morfológicos de bronquitis crónica y enfisema. No parece haber solución satisfactoria a este dilema.²

Algunos investigadores se preguntan si los cambios producidos por el envejecimiento son causados por una tendencia natural de los sistemas biológicos a la declinación, y por lo tanto inevitables e irreversibles, o por condiciones patológicas o enfermedades, capaces entonces de ser evitados y/o regresivos, contando con suficientes conocimientos.^{9, 16}

No existe una explicación adecuada en cuanto a la verdadera causa de la disminución en la velocidad de difusión.^{2, 6, 7}

Como hemos mencionado antes, los estudios acerca del pulmón senil son escasos.

El objetivo de este trabajo es estudiar los pulmones de 60 casos de necropsias de individuos de más de 60 años.

Aunque no pueda considerarse este trabajo como estadístico, debido al número de casos observados, esperamos que los resultados obtenidos sean de utilidad en el establecimiento de conceptos en cuanto a la influencia de la edad en los cambios morfológicos del pulmón.

MATERIAL Y MÉTODO

El presente estudio se realizó en el Departamento de Patología del Centro Hospitalario "20 de Noviembre", ISSSTE de la Ciudad de México.

Para efectuarlo se seleccionaron 60 individuos de más de 60 años, de ambos sexos, en los que se hizo estudio postmor-

tem. El padecimiento principal en todos era extrapulmonar.

En todos los casos se estudiaron separadamente ambos pulmones, destacando sus características macroscópicas en fresco.

Posteriormente se les perfundió en formalina al 10%, 48 horas después se les seccionó con una rebanadora eléctrica de cuchillo circular, haciéndose cortes sagitales a intervalos de 4 mm.

Se estudiaron las características macroscópicas de cada corte y se seleccionaron, para su examen microscópico, secciones que comprendieron a la pleura, el parén-

quima pulmonar, los bronquios principales y los vasos principales.

Todas las secciones se tiñeron con las técnicas de hematoxilina-eosina y de impregnación argéntica de Río-Hortega.

RESULTADOS

Enfermedades principales

Entre las enfermedades principales, o sea las que llevaron a los pacientes a la hospitalización previa a su muerte, había arterioesclerosis generalizada sin trombosis en 28 casos, diabetes mellitus en 13 casos, accidente cerebrovascular en 12 neoplasias malignas en 12. Los resultados completos aparecen en la tabla I.

TABLA I
ENFERMEDADES PRINCIPALES

	No. de casos	Porcentaje
Arterioesclerosis generalizada (sin trombosis)	28	46.6
Accidente cerebrovascular (Trombosis y hemorragia)	14	23.3
Diabetes mellitus	13	21.6
Neoplasias malignas	12	20.0
Nefropatías bilaterales	9	15.0
Infarto del miocardio	7	11.6
Úlcera péptica gastroduodenal	5	8.3
Insuficiencia cardíaca por lesiones valvulares	4	6.6
Cirrosis hepática	4	6.6
Aneurisma aórtico	2	3.3
Poliarteritis nodosa	2	3.3
Trombosis de la arteria mesentérica inferior	1	1.6
Endocarditis bacteriana	1	1.6
Osteomielitis	1	1.6
Colecistitis crónica calculosa	1	1.6
Gastroenterocolitis aguda	1	1.6

TABLA II
EDAD

Edad	Núm. de casos	Porcentaje
60-69	26	43.3
70-79	21	35.0
80-85	13	21.6

Edades

Las edades, agrupadas por décadas, aparecen en la tabla II.

Sexo

En la tabla III se anota el número de casos correspondientes a cada sexo.

TABLA III
SEXO

Sexo	Núm. de casos	Porcentaje
Masculino	32	53.3
Femenino	28	46.6

Peso de los pulmones

El peso de los pulmones se puede ver en la tabla IV.

Superficie externa y pleura

Al estudio de la superficie externa de los pulmones, las alteraciones que con mayor frecuencia observamos están anotadas en la tabla V.

Superficie de corte

Las alteraciones más frecuentemente observadas en la superficie de corte se pueden ver en la tabla VI.

Observaciones microscópicas

Al estudio microscópico hicimos las siguientes observaciones en los bronquios: hubo un gran número de casos en que

TABLA IV

PESO

<i>Peso en gramos</i>	<i>Núm. de casos Pulmón derecho</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Núm. de casos Pulmón izquierdo</i>	<i>Porcentaje</i>
250- 350	10	16.6	19	31.6
351- 450	16	26.6	11	18.3
451- 550	14	23.3	10	16.6
551- 650	7	11.6	3	5.0
651- 750	3	5.0	6	10.0
751- 850	1	1.6	3	5.0
851- 950	2	3.3	3	5.0
951-1000	3	5.0	1	1.6

TABLA V

SUPERFICIE EXTERNA

<i>Superficie externa</i>	<i>Núm. de casos Pulmón derecho</i>	<i>%</i>	<i>Núm. de casos Pulmón izquierdo</i>	<i>%</i>
Antracosis	60	100.0	60	100.0
Adherencias fibrosas	27	45.0	29	48.3
Bulas enfisematosas	12	20.0	10	16.6
Hidrotórax	10	16.6	10	16.6
Nódulos tumorales	3	5.0	3	5.0
Abscesos superficiales	1	1.6	1	1.6
Sin alteraciones	25	41.6	24	40.0

TABLA VI

SUPERFICIE DE CORTE

<i>Superficie de corte</i>	<i>Pulmón derecho</i>	<i>%</i>	<i>Pulmón izquierdo</i>	<i>%</i>
Enfisema alveolar	19	31.6	21	35.0
Secreciones bronquiales	18	30.0	18	30.0
Arterioesclerosis pulmonar	15	25.0	15	25.0
Congestión sanguínea y edema focal	9	15.0	9	15.0
Trombosis de la arteria pulmonar	8	13.3	5	8.3
Nódulos tumorales	6	10.0	7	11.6
Hemorragia focal	1	1.6	2	3.3
Sin alteraciones	19	31.6	18	30.0

apreciamos proliferación e hiperplasia de células caliciformes, poliestratificación y desprendimiento de epitelio, edema e infiltrado leucocitario, congestión de vasos sanguíneos y proliferación de tejido conjuntivo en la submucosa, metaplasia cartilaginosa, metaplasia epidermoide del epitelio y secreción mucosa o mucopurulenta en la luz bronquial; todos estos aspectos quedan incluidos bajo el término

TABLA VII
BRONQUIOS

	Núm. de casos	%
Bronquitis	41	68.3
Bronquiloectasia	26	43.3
Sin alteraciones	12	20.0

bronquitis, en la tabla VII. También había dilataciones bronquiolares en varios casos.

En la tabla VIII se anotan las observaciones microscópicas en alveolos, siendo la presencia de antracosis lo más frecuentemente observado en todos los casos.

TABLA VIII
ALVEOLOS

	Núm. de casos	%
Antracosis	60	100.0
Ruptura de los tabiques alveolares	54	90.0
Cuerpos de retracción	46	76.6
Adelgazamiento de los tabiques alveolares	45	75.0
Edema intralveolar	39	65.0
Bronconeumonía	25	41.6
Fibrosis intersticial focal	10	16.6
Capilares alveolares disminuidos	8	13.3
Infartos hemorrágicos	5	8.3
Sin alteraciones	6	10.0

En pleura, las observaciones microscópicas nos mostraron fibrosis en el mayor número de los casos o infiltrado inflamatorio en pocos de ellos, además de una cantidad importante de casos que no presentaban alteraciones, como podemos ver en la tabla IX.

TABLA IX
PLEURA

	Núm. de casos	%
Fibrosis	31	51.6
Infiltrado inflamatorio agudo o crónico	5	8.3
Sin alteraciones	27	45.0

COMENTARIO

Debemos señalar que para realizar este trabajo, se contó con casos anatomopatológicos de individuos pertenecientes a familias de burócratas, que representan, en términos muy generales, la población de la clase media de la Ciudad de México. Esto también significa que dichos individuos vivieron en condiciones especiales de un medio atmosférico que, como es bien conocido, impera en las grandes ciudades. Todos los estudios llevados a cabo hasta la fecha actual han demostrado el efecto deletéreo del aire contaminado sobre la función pulmonar.⁶ Entonces no es raro que del total de individuos estudiados en este trabajo, hayamos podido observar una gran cantidad de pulmones con cambios anatomopatológicos anormales, como la antracosis y el enfisema. El hecho de que estos individuos no hayan presentado una sintomatología correspondiente con las lesiones observadas, ha sido mencionado en casos similares.¹⁷ Algunos autores lo explican por la existencia de una gran reserva

pulmonar,¹ y en otras ocasiones la sintomatología persiste durante tanto tiempo que se le da poca importancia, se considera signo de envejecimiento o se le omite al relatar la historia clínica.⁸

La disminución en el número de individuos a medida que aumentaba la edad, observada en nuestra revisión, está de acuerdo con los resultados obtenidos en el estudio de 1 000 necropsias, efectuado en el mismo lugar en que se realizó este estudio.¹⁸

La mayor frecuencia de individuos del sexo masculino, observada en nuestro trabajo, también concuerda con los resultados obtenidos en el estudio estadístico mencionado.¹⁸

En la tabulación de pesos de los pulmones hemos observado que, en promedio los pulmones normales pesan entre 250 y 350 g. y que pesos mayores a estos siempre los hemos observado patológicos; por consiguiente nos permitimos, anotar esas cifras como peso promedio normal. Pudimos apreciar que la mayor parte de los pulmones estaban en pesos muy cercanos a los normales y que los de mayor peso presentaban alguna patología. Hemos de agregar que en el sujeto anciano los pulmones son menos pesados que en el joven.⁴

Entre las observaciones efectuadas al estudiar la superficie externa del pulmón, es notable la presencia de antracosis en todos los casos, variando únicamente la cantidad de pigmento acumulado, tanto en la pleura y los bronquios como perivascular y septal, observándose casos sin modificación de las estructuras que los contienen, pero en la gran mayoría de

los casos estaban acumuladas las partículas de polvo en las áreas enfisematosas, guardando con ellas relación directa.

Entre las neumopatías que se presentaron, el enfisema fue la más frecuente predominando ligeramente en los individuos del sexo masculino; esto está de acuerdo con las observaciones de Richards,¹⁰ quien dice que el enfisema es más frecuente en el sexo masculino en proporciones estimadas diversamente entre 2:1 y 5:1. A pesar de contar con las múltiples clasificaciones, no pudimos encuadrar al enfisema en ninguna en particular, por lo proteiforme que se presenta en un mismo individuo, habiendo observado casos con zonas de enfisema panlobulillar, zonas de centrolbulillar y otros más con formación de bulas. Sin embargo, en términos generales, la dilatación bronquioalveolar era uniforme, moderada y sólo presentaba mayores dilataciones en las áreas con más antracosis.^{2, 19, 20, 21, 22} Pudimos observar, además, que con frecuencia colindaban zonas de tejido sano con zonas de tejido enfisematoso.²³

Prosiguió en orden de frecuencia, la bronquitis; no se presentó una diferencia significativa en la incidencia del padecimiento entre ambos sexos, aunque Bates y Christie² señalan que es más frecuente en el sexo masculino con una relación de 4:1. La frecuencia con que se presentaron la bronquitis y las bronquioloectasias, al estudio microscópico, es un dato que está de acuerdo con las apreciaciones aceptadas universalmente, como son la influencia del medio ambiente y la escasa importancia que se le otorga a las infecciones que atacan poco al estado general, o al hecho de padecer otras afec-

ciones tan graves o importantes que obligan a desatender aquéllas.^{2, 6}

La arterioesclerosis pulmonar observada, guardó relación directa con el grado de daño pulmonar crónico; así, en el enfisema y la bronquitis crónicas, la hipertrofia e hiperplasia de la capa muscular fue constante, al igual que la aparición de trombosis de pequeñas arterias y arteriolas.^{24, 25}

La congestión, el edema y la bronconeumonía observadas en nuestro estudio, estaban relacionadas con cuadros terminales en pacientes cuyo estado general estaba completamente abatido y fueron fácil presa de los gérmenes que en otras condiciones hubieran permanecido como saprófitos o banales. Es bien conocida además, la claudicación general del aparato cardiorrespiratorio y las bronconeumonías hipostáticas en pacientes encamados, y su mayor frecuencia en los ancianos.^{8, 10, 26}

Observamos la presencia de hidrotórax en regular cantidad de casos. Esta entidad se produce en varios estados patológicos, considerándose el más importante en nuestro estudio la insuficiencia cardíaca congestiva.²⁴

La disminución en el número de capilares pulmonares se presentó en muy pocos casos, concordando este hecho con las afirmaciones de Richards,⁴ quien asienta que el pulmón senil presenta buena vascularización.

Llama la atención que únicamente en seis casos encontramos pulmones absolutamente normales, considerando como tales aquéllos que pesaron cerca de 350 g., no tenían cambios enfisematosos, bronquitis, pleuritis ni ninguna otra afección;

en ellos sólo se encontró un grado mínimo de antracosis en los tabiques interalveolares, pero sin ningún daño septal.² Es un dato de gran importancia el hecho de que cinco de los casos pertenecieron al sexo femenino y sólo uno al sexo masculino: influyen en este hecho los hábitos y ocupaciones propias de cada sexo.

SUMMARY

In an anatomopathologic study of the lungs of 60 autopsies in subjects of more than 60 years of age whose main disease had been extrapulmonary, it was found that alveolar emphysema and bronchitis were the most frequent pneumopathies. There were only 6 cases with normal lungs. Anthracosis was found in all the cases.

REFERENCIAS

1. Anderson, W. F.; Anderson, A. E.; Hernández, J. A. y Foraker, A. G.: Topography of aging and emphysematous lungs. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 90: 411, 1964.
2. Bates y Christie: *Respiratory Function in Disease*. W. B. Saunders, 1964.
3. Mauer, E. F.: Harvey in London. *Bull. Hist. Med.* 33: 21-35, 1959.
4. Richards, D. W.: The aging lung. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 32: 407, 1956.
5. Pérez Tamayo, R.: *Principios de Patología*. 1a. Ed. México, D. F., La Prensa Médica Mexicana, 1959. Cap. 6, págs. 155-156.
6. Cander, L.: Aging of the lung: Perspectives. *Arch. Environ. Health (U.S.A.)*, 78: 255-65, 64.
7. Azcuy, A. E.; Anderson Jr., A. E. y Foraker, A. G.: The morphological spectrum of aging and emphysematous lungs. *Ann. Int. Med.*, 57: 1, 1962.
8. Ogilvie, A. G.: Pulmonary disease in the elderly. *Practitioner*, 188: 725-31, 1952.
9. Robin, E. D.: The aging lung. Functional aspects. *Arch. Environ. Health (U.S.A.)*, 6: 44-50, 1963.
10. Mori, P. A.; Anderson Jr., A. E. y Eckert, P.: The radiological spectrum of aging and emphysematous lungs. *Radiology*, 83: 48-57, 1964.
11. Oderr, Ch.: Architecture of lung parenchyma. Studies with a specially designed

- X-ray microscope. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 90: 401, 1964.
12. Pierce, J. A.: Age changes in the fibrous proteins of the lung. *Arch. Environ. Health (U.S.A.)*, 6: 50-4, 1963.
 13. Houssay, B. A.: *Fisiología Humana*. 3a. Ed., 4a. reimp., Argentina, El Ateneo 1960, Cap. 26, págs. 315-17.
 14. Martínez y Berkonsky: *Semiología del Aparato Respiratorio*. 6a. Ed. 1a. Reimp., Argentina, El Ateneo, 1960, Cap. 7 págs. 201-6.
 15. García, C. I.: Ventilación pulmonar mecánica en el paciente geriátrico. *Cir. Cir. (Méx.)*, 32: 46-7, 1964.
 16. Leake, M. D.: Biological mechanisms in aging. *Geriatrics*, 19: 229-30, 1964.
 17. Alvarez, W. C.: Is emphysema a geriatric disease? *Geriatrics*, 19: 139-42, 1964.
 18. Schulz C. M. y cols.: Informe estadístico de 1,000 estudios postmortem. *Rev. Med. ISSSTE (Méx.)*, 1: (2), 1964.
 19. Richards, D. W.: Bronquitis, en Cecil y Loeb: *Tratado de Medicina Interna*. 10a. Ed., México, D. F., Editorial Interamericana, S. A., 1960, tomo II, p. 923.
 20. Giese, W. y Hartung, W. (Münster): Pulmonary emphysema: Pathogenetic classification and clinicopathologic correlation. *Medicina Thoracalis*, 4: 193, 1964.
 21. Heard, B. E.: Further observation on the pathology of pulmonary emphysema in chronic bronchitis. *Thorax*, 14: 58, 1959.
 22. Spain, D. M. y Kauffman, G.: The basic lesion in chronic pulmonary emphysema. *Amer. Rev. Tuberc*, 68: 24, 1953.
 23. Prinsloo, I.: The determination of the degree of emphysema on autopsy material. *Lab. Invest.* 15(6): 947-61, 1966.
 24. Liebow, A. A.: Pulmonary emphysema with special reference to vascular changes. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 80: 67, 1959.
 25. Morgan, H. J.: Arterioesclerosis, en Cecil y Loeb: *Tratado de Medicina Interna*, 10a. Ed., México, D. F., Editorial Interamericana, S. A., 1960, Tomo II, p. 1277.
 26. Richards, D. W.: Enfisema, en Cecil y Loeb: *Tratado de Medicina Interna*, 10a. Ed., México, D. F., Editorial Interamericana, S. A., 1960, Tomo II, p. 887-93.

FUNCION PULMONAR POSTINFARTO CARDIACO

De 39 pacientes estudiados entre 6 y 12 meses después de infarto del miocardio, se encontró anormalidad residual de la función pulmonar (aumento de la diferencia alveolar-arterial oxígeno-tensión) en 17 (43%), y en 13 (33%) había hipoxemia ligera persistente. Estas anormalidades fueron más comunes en pacientes con evidencia de insuficiencia cardíaca en el momento del infarto que en los pacientes con infarto sin complicaciones. Se sugiere que pueden reflejar anormalidad persistente, ventilación, flujo sanguíneo, posiblemente como resultado de insuficiencia cardíaca izquierda ligera.

J. del Río H.

McNicol, M. W.; Kirby, B. J.; Bhoola, K. D.; Fulton, P. M. y Tattersfield, A. E.: Changes in pulmonary function 6-12 months after recovery from myocardial infarction. *Lancet* 2: 1441, 1966.

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR CRÓNICA CON PROTIONAMIDA*

MIGUEL JIMÉNEZ, RUBÉN ACEVES O., ELISA TSUBAKI, SERGIO MÉNDEZ
Y TEODORO CARRADA B.

Se trató con una combinación de protionamida e isoniácida a 50 pacientes con tuberculosis pulmonar avanzada y que habían recibido diversas formas de quimioterapia. Treinta pacientes eran resistentes a la isoniácida. Los resultados clínicos y radiológicos fueron buenos y se obtuvo negativización de la baciloscopia en 39 pacientes. Hubo trastornos gástricos pasajeros en 9 casos. Se considera que la protionamida será de mayor utilidad en pacientes con formas clínicas menos avanzadas.

LA protionamida (1321 TH)** pertenece a la serie de las tiaminas isonicotínicas de las que la etionamida es el producto más conocido. Sus fórmulas son muy semejantes y difieren por la sustitución del radical etilo por un radical N-propilo.

Su actividad antituberculosa *in vitro* ha sido demostrada por Grunbach y Rist¹ y es comparable a la de la etionamida, aunque otros investigadores como Noufflard y Bertheaux² la consideren ligeramente superior.

In vivo, en los animales de laboratorio y en la especie humana Brouet^{3,4} Moli-

na^{5,6,7} y Chambatte⁸ y otros autores^{9,10} han confirmado su igualdad de actividad antituberculosa, pero es francamente más tolerable y menos tóxica.

La presente comunicación se refiere al estudio de 50 pacientes internados en los hospitales de Huipulco y Zoquipan, tratados con este nuevo quimioterápico, con el método y resultados que a continuación se sintetizan:

E D A D

Máxima	61 años	Promedio	33 años
Mínima	17 años		
10 a 20 años	7	40 a 50 años	8
20 a 30 años	19	50 a 60 años	5
30 a 40 años	9	60 a 70 años	2

* Hospital de Huipulco, SSA, México 22, D. F. y Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z.", Zoquipan, Jal.

** Treventix, Rhodia Mexicana. S. A.

S E X O			
Masculino	43	Femenino	7
R A Z A			
Todos los pacientes son de raza mestiza			
M E D I O			
Urbano	28	Rural	22

OCUPACION	
Campesinos	18
Obreros	13
Empleados	9
Labores del hogar	6
Estudiantes	2
Músico	1
Minero	1

FORMAS CLINICAS	
Mínimas	0
Moderadamente avanzadas	6
Muy avanzadas	44

TIPO ANATOMOPATOLOGICO	
Productivo	2
Infiltrado nodular	1
Nodular excavado	29
Productivo excavado	18
Unilaterales	6
Bilateral	44

ANTIGÜEDAD DE LA ENFERMEDAD			
Máxima	300 meses	Promedio	46 meses
Mínima	12 meses		
1 a 2 años	20	5 a 6 años	4
2 a 3 años	10	6 a 7 años	2
3 a 4 años	6	7 a 8 años	2
4 a 5 años	3	más de 8 años	3

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO ANTERIOR			
Máximo	300 meses	Promedio	27 meses
Mínimo	12 meses		
1 a 2 años	39	3 a 4 años	7
2 a 3 años	4	Más de 4 años	3

ENFERMEDADES ASOCIADAS	
Silicosis	2
Insuficiencia cardíaca	2
Diabetes	1
Epilepsia	1

TIPO Y NUMERO DE MEDICAMENTOS	
Con 2 M I	15
Con 3 M I	14
Con 2 M I y 1 M II	4
Con 3 M I y 1 M II	6
Con 3 M I y 2 M II	4
Con 3 M I y 3 M II	6
Con 3 M I y más de 3 M II	1
Continuo	25
Discontinuo	25

TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO	
Colapso gaseoso (NP)	1
Colapso quirúrgico	2
Resecciones	2

BACILOSCOPIAS Y CULTIVOS INICIALES	
Baciloscopia positiva	45
Baciloscopia negativa	5
Cultivo positivo	43
Cultivo negativo	7

DROGOSUSCEPTIBILIDAD INICIAL

INH Se practicó en 40 No se practicó en 10	}	Sensibles	9		
		Resistentes	30		
		No se pudo leer por errores técnicos	1		
Protionamida Se practicó en 40 No se practicó en 10	}	Huipulco 20	}	Sensibles	17
				Resistentes	3
	}	Zoquiapan 20	}	Sensibles	0
				Resistentes	20*

* Se debe a errores técnicos.

D O S I S

En todos los casos se utilizó solamente protionamida e isoniacida.

Protionamida 500 mg. diarios
(En dosis de 250 mg., cada 12 horas, por vía oral)
Isoniacida 600 mg. diarios
(En tres dosis de 200 mg., después de cada comida, por vía oral)

En ningún caso se utilizó otro procedimiento terapéutico.

DURACION DEL TRATAMIENTO

6 meses	47
5 meses	1
3 meses	2

Disnea

Presentaron el síntoma	31
Desapareció	20
Mejoría marcada	3
Mejoría discreta	0
No se modificó	8
Aumentó	0

EVOLUCION CLINICA

Tos

Presentaron el síntoma	49
Desapareció	27
Mejoría marcada	14
Mejoría discreta	0
No se modificó	4
Aumentó	4

Dolor torácico

Presentaron el síntoma	13
Desapareció	9
Mejoría marcada	0
Mejoría discreta	0
No se modificó	3
Aumentó	1

Hemoptisis

Presentaron el síntoma	12
Desapareció	11
Mejoría marcada	0
Mejoría discreta	0
No se modificó	1
Aumentó	0

Aumento de peso

Mínimo	0.500 Kg.
Máximo	13 Kg.
Promedio	4.935 Kg.

EVOLUCION RADIOLOGICA

Desaparición de lesiones	9
Mejoría marcada	22
Mejoría discreta	8
No se modificaron	10
Aumentaron	1

EVOLUCION BACTERIOLOGICA

<i>Baciloscopias</i>		
A la terminación del tratamiento	Positivas	45
	Negativas	5
A la terminación del tratamiento	Positivas	11
	Negativas	39
<i>Cultivos</i>		
A la iniciación del tratamiento	Positivos	43
	Negativos	7
A la terminación del tratamiento	Positivos	15
	Negativos	32
	No se realizó	3

DROGOSUSCEPTIBILIDAD FINAL

De los 15 casos con cultivo positivo al final del tratamiento resultaron:

Resistentes	13*
Sensibles	2

* En 6 casos se presentó al tercer mes de iniciado el tratamiento y en los 7 restantes al sexto mes.

EXAMENES DE LABORATORIO

Los siguientes exámenes no presentaron modificaciones apreciables:

Citología hemática
Química sanguínea
Examen general de orina
Pruebas de funcionamiento hepático
Pruebas de funcionamiento renal

TOXICIDAD E INTOLERANCIA

En ningún caso se observó el menor fenómeno tóxico, solamente los siguientes datos de intolerancia:

Trastornos gástricos ligeros y transitorios	7
Trastornos gástricos acentuados	2

Suspensión temporal (7 días) del tratamiento y se reanudó sin molestias posteriores.

Los resultados terapéuticos (clínicos, radiológicos y bacteriológicos), son muy similares en los casos sensibles y resistentes a la isoniacida.

Los casos del Hospital de Huipulco con resistencia a la protionamida, también fueron resistentes a la isoniacida, y con el tratamiento no sufrieron ninguna modificación clínica, radiológica o bacteriológica.

COMENTARIO

A pesar de tratarse de un reducido número de casos (50) estudiados durante corto tiempo (6 meses), nos creemos autorizados para hacer los siguientes comentarios:

Por la calidad de los casos seleccionados: larga evolución de la enfermedad, formas muy avanzadas y ampliamente tratados con anterioridad la gran mayoría de ellos, consideramos este estudio como la prueba de fuego del medicamento.

Los resultados clínicos y radiológicos obtenidos, pueden considerarse altamente satisfactorios. La conversión bacteriológica, también muy evidente, es digna de tomarse en consideración.

No se han presentado fenómenos tóxicos y los trastornos de intolerancia, escasos, discretos en la mayoría de los casos, han sido finalmente controlables.

Los resultados terapéuticos semejantes en los casos sensibles y resistentes a la isoniacida, nos indican claramente el poder antituberculoso del quimioterápico en estudio.

Se presentó resistencia en la mayoría de los casos que continuaban positivos, al final de nuestra observación (6 meses), por lo que creemos conveniente que nuevas y más amplias investigaciones precisen este hecho que puede ser de importancia en la práctica clínica diaria.

En resumen, creemos que se trata de un valioso quimioterápico antituberculoso, que seguramente presentará mucha mayor utilidad en otro tipo de pacientes (mejores formas clínicas, menos drogados), asociándolo convenientemente con otros medicamentos.

SUMMARY

Fifty patients with advanced pulmonary tuberculosis were treated with prothionamide and isoniazid combined; all of the patients had received several forms of chemotherapy previously. Thirty patients were INH-resistant. Good clinical and roentgenologic results were obtained, and there was negativization of the bacilloscopy in 39 patients. There were transient gastric disturbances in 9 patients. It is considered that prothionamide could be of more help in patients with less advanced forms of the disease.

RÉSUMÉ

50 patients atteints de tuberculose pulmonaire avancée, ont été traités par une association de Prothionamide et d'INH. Ils avaient tous été soumis antérieurement à des chimiothérapies les plus variées. 30 malades montrèrent une résistance à l'INH. On a obtenu de bons résultats cli-

niques et radiographiques et on a observé une négativation de la bacilloscopie chez 39 patients. Il ne s'est pas présenté de phénomènes toxiques et seulement 9 malades ont présenté une intolérance gastrique transitoire. Les auteurs estiment qu'il s'agit d'une chimiothérapie antituberculeuse de valeur qui sûrement, présentera encore une plus grande utilité chez des malades atteints de formes cliniques moins avancées.

REFERENCIAS

1. Grumbach, F.; Rist, N. y Libermann, D.: Activite antituberculeuse expérimentale de certains thioamides isonicotiniques substitués sur le noyau. *Chimiothérapie. Comp. rend. seanc. Acad. Scienc.* 242: 2187, 1956.
2. Noufflard, G. L. H. y Berteaux, S.: Etude Expérimentale de l'Activite antituberculeuse d'un thioamide isonicotinique voisin de l'Ethionamide: Le 1321 Th (9778 R. P.). *Rev. Tuberc. Pneumol.* 26 (12): 1204-1215, 1962.
3. Brouet, G. y cols.: Estudio clínico de la Tioamida del Acido alfa-propil-isonicotinico (1321 Th) en la tuberculosis pulmonar común humana. *Excerpt. Med.* 96: 114, 1965.
4. Brouet, G.; Chevalier, J. y Nevot, P.: Estudio preliminar del 1321 Th o Tioamida del Acido alfa-propil-isonicotinico en la tuberculosis pulmonar común del hombre. *Rev. Tuberc.* 26: 1187, 1962.
5. Molina, C. y cols.: La place es thioamides dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (Role du 1321 TH). *Sem. Hop.* 42 (2): 99, 1966.
6. Molina, C.: El papel del ácido alfa-propil-isonicotinico durante la quimioterapia asociada en los países desarrollados. *Excerpt. Med.* 96: 143, 1965.
7. Molina, C. y cols.: Le thioamide de l'acide alpha-propyl-isonicotinique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Rev. Tuberc. Pneumol.* 28 (12): 1261, 1964.
8. Chambatte, Ch. y cols.: Lugar de la tionamida del ácido alfa-propil-isonicotinico (1321 Th) en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar común. *Excerpt. Med.* 96: 143, 1965.
9. Bariéty, M. y cols.: Le 1321 Th. Expérience de 100 cas. *Rev. Tuberc. Pneumol.* 30 (4): 362, 1966.
10. Ollagnier, C.; Perrin, L. y Vallon, C.: Estudio clínico de un nuevo tuberculostático. La Prothionamida 1321 Th. *Lyon Méd.* 215: 1437, 1966.

11. Miguera, J.; Layssol, M. y Jover, A.: Ensayo clínico del 1321 Th (Tioamida del ácido alfa-propil. isonicotínico) administrado en asociación de medicaciones menores en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Rev. Méd. Toulouse* 2 (2): 167, 1966.
12. Freour, P. y Nacef, T.: Etude comparé du 1314 Th et du 1321 Th associés a isoniazide et streptomycine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire commune. *Poum. Coeur* (en prensa).
13. Orrego, P. H.; Nazar, J.; Zamorano, F.; Fontecilla, O.: La protionamida o 1321 Th en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *XV Cong. Panam. Tuberc. Enf. Ap. Resp.*, B. Aires, Arg. 1966.
14. Bariety, M.; Rulliere, R. y Hait, R.: Incidents observés: Toxicite ou coincidence? (A propos de 4 observations). *Presse Med.* 47 (27): 1432, 1966.
15. Petit, R.: Tendencias actuales de la quimioterapia antituberculosa. Lugar de las tioamidas. Tesis, 1965.
16. Libermann, D.; Moyeux, M.; Rist, N. y Grumbach, F.: Chimie therapeutique sur la préparation de nouveaux thioamides pyridiniques actifs dans la tuberculose experimentale. *In. C. R. Acad. Sci.* 242: 2409, 1956.

CARCINOMA BRONCOGENICO

El tiempo de "doblado de volumen" se utilizó como un índice de crecimiento en 18 nódulos solitarios debidos a carcinoma broncogénico. Esta casuística se limitó a casos cuyos tumores podían ser medidos en placas radiográficas en serie y en quienes la muerte, si ocurrió, era atribuible al cáncer. La distribución de los tiempos de doblado sugiere que si el cáncer se destaca poco después de que alcanza la visibilidad radiográfica, el intervalo entre las placas en serie debe ser de menos de seis meses. Aún no se determina si ese programa mejora el índice de curación. El tiempo de doblado se comparó con la sobrevida medida desde el momento cuando el cáncer tenía 1 cm. de diámetro. Entre más lento el índice de crecimiento, más largo es el tiempo de sobrevida.

J. del Río H.

Weiss, W.; Boucot, K. R. y Cooper, D.A.: Growth rate in the detection of bronchogenic carcinoma. *J.A.M.A.* 198(12): 1246, 1966.

TUBERCULOSIS PULMONAR EN EL VIEJO*

FRUMENCIO MEDINA MORALES Y REYES MENDOZA SALCEDO

Se practicó un estudio de revisión de 250 pacientes tuberculosos mayores de 50 años. Predominaron los hombres sobre las mujeres en una proporción de 3 a 1. Todos los pacientes presentaron tuberculosis pulmonar en el momento del ingreso al hospital. Los principales síntomas fueron: tos, fiebre y pérdida de peso. Se administró quimioterapia y en 15 pacientes se empleó también colapso gaseoso. En 106 pacientes se hizo cirugía, principalmente toracoplastía. Las complicaciones postoperatorias más frecuentes fueron: insuficiencia respiratoria, fístula bronquial y empiema.

LA tuberculosis pulmonar del hombre de 50 años o más, aparentemente es un tema muy viejo; a primera vista no parece justificar ninguna originalidad en su exposición, pero debemos admitir que el problema de esta enfermedad a esta edad es grande, ya que en estos últimos años ha observado un notable incremento, resultado del aumento de la sobrevida por el uso de las drogas específicas y del ascenso general del promedio de la vida. No existe un acuerdo completo en la frecuencia de las primoinfecciones en edades avanzadas, pues en tanto unos autores creen que son raras¹ y que el padecimiento se debe a la reactivación de focos antiguos, otros² creen que se trata de lesiones nuevas y no de reactivación de lesiones

anteriores. Refiriéndose a este problema Fourcade y Guin³ piensan en un retroceso de la primoinfección que se realiza tardíamente y en muchas ocasiones evoluciona a tuberculosis enfermedad. Otros,^{4, 5} manifiestan que la tuberculosis inclina una tendencia a las edades avanzadas con preferencia en los hombres y que las formas clinocerradiológicas no son distintas a las de jóvenes. En otro aspecto, se afirma que⁶ los anticuerpos disminuyen en los individuos de edad avanzada, probablemente por la marcada atrofia de vasos y de tejidos linfoides. En otros estudios se asegura que los cambios endocrinos^{7, 8} tienen que ver con la frecuencia de la tuberculosis pulmonar a esta edad. En ocasiones los pacientes no mueren por esta enfermedad, más bien por la coexistencia de otras enfermedades. En la va-

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

loración comparativa de la tuberculosis, antes y después de los 50 años,⁹ se encuentra que denota más gravedad entre esta edad y los 60 años, en ellos¹⁰ la morbilidad es mayor que en los niños, apreciándose un aumento¹¹ constante de niños contaminados por personas de edad avanzada en el seno familiar. La observación del aspecto psicosociológico¹² del enfermo permite concluir que requieren cuidados especiales en el aspecto afectivo para favorecer la evolución de la enfermedad, pero la aceptan¹³ con serenidad. El tratamiento con la drogoterapia específica en el viejo, ofrece también resultados diferentes, observaciones hechas durante uno o dos años reportan mejorías del 11.5%¹⁴ parecidas¹⁵ al 16.1% de otro grupo de autores, en cambio, en otros estudios^{16, 17} los resultados fueron mejores. Lo mismo sucede en el empleo de los corticoides.^{18, 19} En el aspecto quirúrgico²⁰ se observa que la tasa de mejorías de estos enfermos es inferior a otros de menor edad; principalmente en el aspecto funcional. La valoración de la conversión del esputo a negatividad²¹ con el tratamiento médico ha dado resultados favorables hasta en un 70%, y se considera que esta conducta es la más aceptable en pacientes que representan riesgos importantes frente a tratamientos más activos.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 7,887 expedientes completos de enfermos internados en el Hospital de Huipulco de la ciudad de México, entre los años de 1953 a 1964 inclusive.

De los que presentaron tuberculosis pulmonar, se escogieron en forma indiscriminada 250 correspondientes a pacientes

mayores de 50 años, con objeto de conocer los resultados obtenidos con el tratamiento sanatorial durante las años de estudio.

RESULTADOS

Edad. Se encontró que los que tenían entre 50 y 55 años constituyeron el grupo más numeroso. (Gráfica I.)

Sexo. Fueron 191 hombres y 59 mujeres.

Colapso gaseoso y tratamiento quirúrgico prehospitalario.

Durante tiempo variable, pero siempre mayor de 6 meses, se habían aplicado neumoperitoneo a 10 hombres y 3 mujeres. El neumotórax intrapleurales se encontró en 5 hombres; en dos enfermos se había practicado lobectomía superior derecha; la toracoplastia clásica se utilizó del lado derecho en cinco pacientes y del izquierdo en tres.

Diagnóstico de ingreso.

Todos presentaron tuberculosis pulmonar, en 210 fue muy avanzada, en 27 moderadamente avanzada y en 13 mínima.

Formas radiológicas de ingreso.

235 enfermos presentaron lesiones bilaterales, el resto exclusivamente unilaterales con ulceración única o múltiple.

Sintomatología.

Entre los síntomas de aparato respiratorio, los más frecuentes fueron la tos y la expectoración. (Gráfica II.)

Síntomas generales.

La fiebre y la pérdida de peso predominaron. (Gráfica III.)

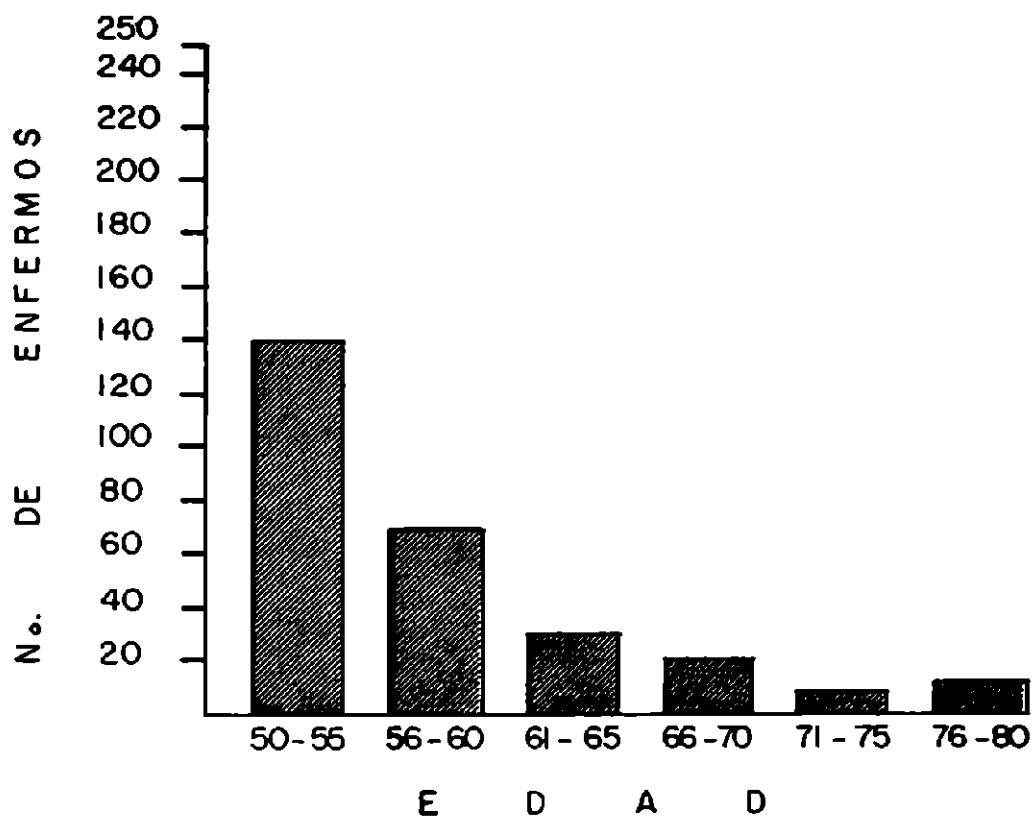


FIGURA 1

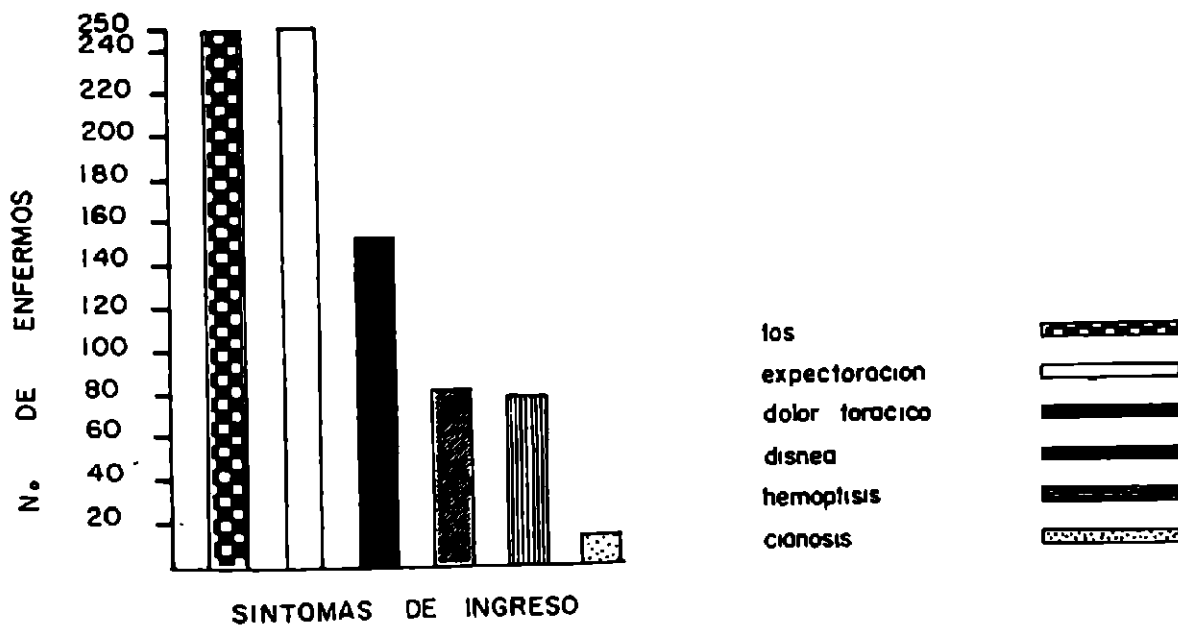


FIGURA 2

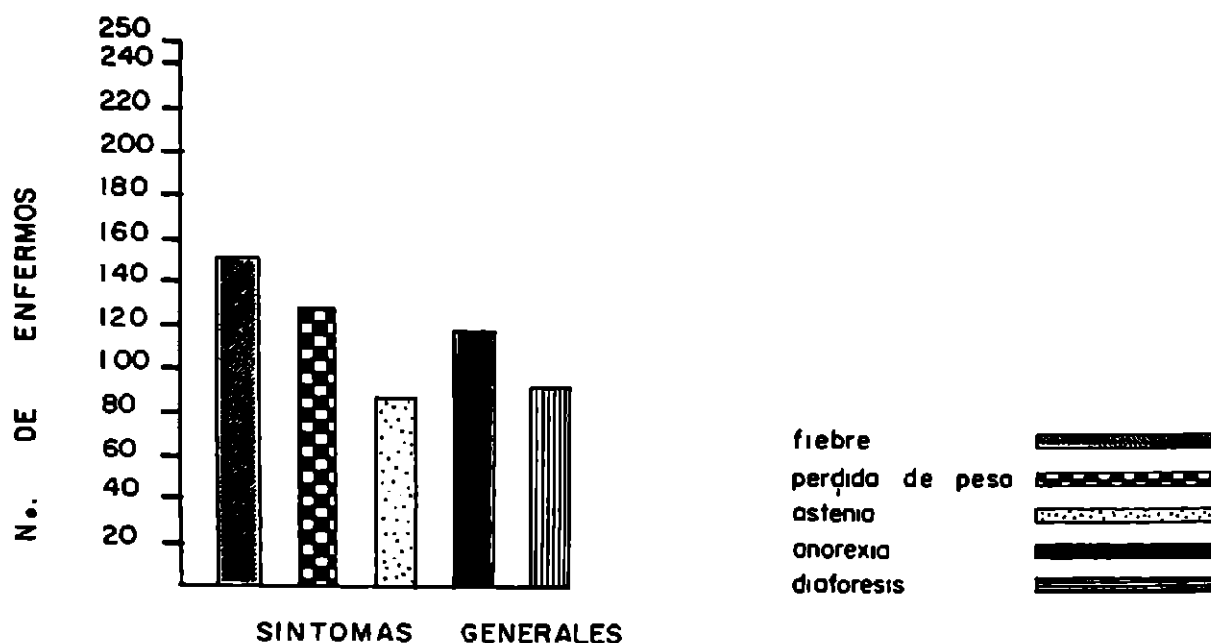


FIGURA 3

Baciloscopia.

Al ingreso, el mayor número fueron positivos al *Mycobacterium tuberculosis*; al obtener el alta predominaron los negativos (Tabla I.)

TABLA I
BACILOSCOPIA

Positivos	Negativos	Positivos	Negativos
240	10	45	205

Simultáneamente en 21 enfermos, se diagnosticó y se trató la diabetes mellitus

que padecían. La investigación clínica aclaró que, en 18, esta enfermedad principió antes que la pulmonar; en los tres restantes el diagnóstico fue simultáneo con el de tuberculosis. No se encontró en ningún paciente de nuestro estudio otra enfermedad aparte de las alteraciones propias de individuos mayores de 50 años.

Los que recibieron los medicamentos primarios fueron los más numerosos, constituyendo un grupo importante los que se trataron con los secundarios. (Tabla II.)

TABLA II
TRATAMIENTO MEDICO HOSPITALARIO EN GRAMOS

	Máxima	Mínima	Promedio	No. de enfermos
Estreptomina	958	10	114	224
Isoniacida	1109	5	178	237
P.A.S.	7259	63	1884	143
Viomicina	96	7	54	23
Cicloserina	77	—	—	8
Kanamicina	110	9	80	18

Colapso gaseoso.

En 58 pacientes que presentaron lesiones bilaterales excavadas, se utilizó neumoperitoneo. El neumotórax intrapleurales fue aplicado en 2 pacientes.

Tratamiento quirúrgico.

Los métodos de colapso quirúrgico y de exéresis pulmonar, se usaron con frecuencia; se dio preferencia a la toracoplastia clásica. (Tabla III.)

TABLA III
TRATAMIENTO QUIRURGICO
HOSPITALARIO

<i>Toracoplastia</i>		<i>Exéresis</i>
Derecha	53	19
Izquierda	27	7

Otras operaciones.

Se practicó en una enferma histerectomía total por cáncer uterino y en un hombre se realizó hernioplastia inguinal derecha.

Complicaciones postoperatorias.

Presentaron ocho enfermos insuficiencia cardiorrespiratoria, dos fístula bronquial y dos empiema.

Estudio histopatológico.

Pieza reseca. Se estudiaron 26 especímenes quirúrgicos, 21 presentaron tuberculosis multinodular (Tabla IV).

Hallazgos de autopsias.

Todos los fallecidos presentaron tuberculosis pulmonar multinodular, adherencias pleurales múltiples y cor pulmonale (Tabla V).

TABLA IV
ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

	<i>No. de casos</i>
T.B.P. multinodular	21
Excavadas	14
Fibrocásicas	7
Inflamación bronquial	3
Tub. del límite de sec. bronquial	4
Cavitada con comunicación bronquial	4
Tuberculosis regresiva	2
Tuberculosis de ganglios hiliares	1
Positivos a B.A.A.R.	20
Negativos a B.A.A.R.	6

TABLA V
HALLAZGOS DE AUTOPSIAS

	<i>No. de casos</i>
T.B.P. multinodular	50
Con adherencias pleurales	50
Cor pulmonale	50
Multiexcavada	11
Bilateral	48
Excavada	48
Enfisema	25
Bronquiectasias adquiridas	16
Edema pulmonar focal	15
Ascitis	10
Hidrotórax	7
Hidropericardio	7
Trombosis de arteria pulmonar	7
Aneurisma arteriovenoso	6
Bronconeumonía	4
Infarto del miocardio	2
Edema cerebral	1
Absceso pulmonar	1
Hemopericardio	1

Tiempo de evolución

La mayoría había tenido una evolución prehospitalaria de varios años, el promedio de la estancia intrahospitalaria fue de 218 días (Tabla VI).

TABLA VI
EVOLUCION EN DIAS

	Máximo	Minimo	Promedio
Prehospitalaria	7,200	5	721
Hospitalaria	1,020	4	218

Alta: Se concedió por mejoría en el grupo más numeroso de enfermos (Tabla VII).

TABLA VII
A L T A

	No. de enfermos
Inactivo	25
Detenido	78
Aparent. detenido	5
Estabilizada	39
Voluntaria	33
Disciplinaria	15
Muerte	55

COMENTARIO

En el viejo, no es raro sorprender formas de tuberculosis postprimaria, con diseminaciones linfohematógenas o broncogénas y las formas clásicas del adulto; como son la reinfección y la reactivación de focos de localización principalmente ganglionar, residuos del complejo primario. Es frecuente que existan enfermos mayores de 60 años; en nuestro estudio se encontraron varios hasta de 80, pero el núcleo más importante fue entre 50 y 55 años, decreciendo su número a medida que se alejaba de esta edad. En este grupo de pacientes se observa actualmente un incremento considerable en su número. con formas avanzadas de tuberculosis. Los hombres predominaron en proporción de 3 a 1 sobre las mujeres; esta frecuencia puede explicarse como resultado de la

mayor actividad, de la presencia de hábitos nocivos y de la necesidad de procurar el sostén económico familiar, que obliga a los hombres descuidar con mayor frecuencia su enfermedad. Fue así como se encontró que varios pacientes tenían una evolución prehospitalaria de varios años y durante ese tiempo habían tenido períodos de mejoría y de exacerbación de su padecimiento. La mayoría recibió extrahospitalariamente cantidades importantes de drogoterapia específica, con dosificación inadecuada, sin haber completado el tratamiento por razones económicas y de incultura médica. A su ingreso, el grupo más importante presentó lesiones que se clasificaron como muy avanzadas de tuberculosis pulmonar con historia clínica de varios años de enfermedad. En ellos se diagnosticó bilateralidad en 235 y más del 50% mostraron ulceraciones, únicas o múltiples, uni o bilaterales, observaciones que pueden correlacionarse con la forma de evolución del padecimiento; en 67 pacientes se encontraron únicamente lesiones de tipo exudativo o multinodular, compatibles estas últimas con siembras broncogénas o cavitadas. Los que presentaron localización unilateral de la enfermedad, fueron muy escasos, diagnosticados como formas mínimas o moderadamente avanzadas.

A su ingreso, todos los pacientes presentaron sintomatología, destacó en ellos la tos, que en la mayoría se presentó por accesos de predominio matutino o nocturno, la expectoración fue abundante en casi todos, la cantidad promedio en 24 horas fue mayor de 150 c.c. de consistencia y aspecto mucoso, rara vez mucopurulenta. Presentaron fiebre el 50%, fue continua o intermitente de intensidad variable,

pérdida de peso, astenia y anorexia, que estuvieron acordes con los síntomas respiratorios. Al ingreso, únicamente en dos enfermos, no se demostró la presencia de *Mycobacterium tuberculosis*.

Entre los que padecían diabetes mellitus, la mayoría declaró evolución de varios años antes de la enfermedad pulmonar; en otros tres el estudio clínico hizo sospechar la presencia de este mismo padecimiento, que ratificaron los estudios de laboratorio. El tratamiento dado a cada uno de éstos fue el habitual para cada enfermedad; los resultados obtenidos fueron medianos para los dos padecimientos; se observó que las formas de tuberculosis pulmonar extensivas, activas y excavadas, casi siempre bilaterales, no mejoraron como es habitual. La diabetes con frecuencia se descompensó a pesar de haber sido tratada en forma adecuada; lo anterior ratifica lo observado por numerosos investigadores en la evolución de estas enfermedades asociadas. El tratamiento médico se hizo a base de la drogoterapia de primera línea. Únicamente 13 enfermos no recibieron isoniacida; ésta se usó en asociación con la estreptomina o el ácido paraminiosalicílico a las dosis habituales. Cuando por drogoresistencia o por intolerancia no fue posible utilizar la estreptomina o el P.A.S., se asoció la isoniacida con alguna droga secundaria; las más utilizadas fueron la viomicina, cicloserina y la kanamicina. En algunos además se agregó colapso gaseoso.

La acción del neumoperitoneo, fue favorable entre los enfermos que presentaron hemoptisis. El neumotórax intrapleural fue usado en dos pacientes con lesiones unilaterales excavadas, se logró la dismi-

nución del tamaño de la lesión en un caso y en otro la cicatrización completa.

Se realizó tratamiento quirúrgico en 106 enfermos. Se pudo observar que en los internados en los primeros años de nuestro estudio, las intervenciones se realizaron con menor frecuencia; hubo entonces predominio de la toracoplastia hecha en dos o tres tiempos.

Los resultados obtenidos fueron en general favorables, tomando en consideración que gran parte de los enfermos que integraron este grupo obtuvieron su alta por mejoría. La exéresis pulmonar se practicó con menor frecuencia en atención a la hipocapacidad respiratoria y alteraciones cardiovasculares, así como a la presencia de procesos propios de la edad y otras enfermedades asociadas, como la diabetes; tales intervenciones con frecuencia se asociaron con toracoplastia simultánea. Entre las operaciones realizadas en el lóbulo superior izquierdo, la indicación del colapso quirúrgico complementario se juzgó primaria, al tomar en consideración que el pulmón del viejo habitualmente enfisematoso al reexpandirse para ocupar la cavidad remanente hubiera aumentado tal alteración. Ocho presentaron insuficiencia cardiorrespiratoria de diferente intensidad y en otros dos que sufrieron accidentes transoperatorios se diagnosticó empiema; en dos más se comprobó la presencia de fístula broncopleurocutánea. Los resultados obtenidos nos hacen pensar, en función de la experiencia, que seleccionando cuidadosamente los pacientes, perfeccionando la técnica y el método quirúrgico y contando con cuidados postoperatorios adecuados, la estadística será sensiblemente igual a la que se obtiene en los pacientes más jóvenes. El estudio histopa-

tológico de las piezas resecaadas reveló la presencia de tuberculosis pulmonar multinodular, lesiones cavitadas de diferente tamaño y características; la patología y la comunicación bronquial fueron frecuentes. En los casos en que la investigación al *Mycobacterium tuberculosis* resultó negativa, las lesiones eran compatibles con tuberculosis. Las necropsias practicadas demostraron la presencia de tuberculosis pulmonar, multinodular, cavitada, uni o bilateral. El enfisema pulmonar se encontró en el 50% y algunas otras alteraciones halladas fueron procesos propios de la vejez.

La evolución prehospitalaria fue larga; se explica por diagnóstico tardío, tratamientos inadecuados o de la poca disposición de los enfermos para recurrir al médico. La estancia hospitalaria promedio fue la habitual.

El alta se concedió, en la mayoría, por mejoría; el más alto número correspondió a los que presentaron más de seis baciloscopías reiteradamente negativas. Entre los que la obtuvieron en forma voluntaria o por indisciplina, más de la mitad estaban asintomáticos, radiológicamente las lesiones en vías de cicatrización y con baciloscopia negativa. Los pacientes dados de alta con el diagnóstico de estabilizados, salieron con síntomas respiratorios evidentes; la radiología demostró lesiones y la baciloscopia fue positiva al *Mycobacterium tuberculosis*.

Es importante hacer notar que el problema que nos ocupa, como ya se ha mencionado, está sufriendo un incremento constante en la población enferma, concepto que encuentra apoyo al conocer la estadística de ingreso: en el año de 1953, únicamente se registraron 17 enfermos

mayores de 50 años y en 1964 el número se elevó a 90. Accesoriamente cabe mencionar que el criterio actual en nuestra Institución para la admisión de pacientes permite aceptar enfermos que hace varios años eran rechazados.

Por los resultados logrados, pensamos que con los medios de diagnóstico y terapéutica en uso actual, el problema de la tuberculosis en el viejo resultará ser, como en cierta forma lo es ya, muy parecido al del joven.

CONCLUSIONES

Se revisaron 7 887 expedientes de enfermos con tuberculosis pulmonar, internados en el Hospital de Huipulco de la ciudad de México. Se estudiaron en forma indiscriminada 250 pacientes mayores de 50 años. Hubo predominio del sexo masculino en proporción de 3 a 1, el mayor número se registró entre los que tenían de 50 a 55 años. A su ingreso todos presentaron tuberculosis pulmonar, los muy avanzados fueron los más numerosos. La tos y la expectoración entre los síntomas respiratorios, la fiebre y la pérdida de peso entre los generales fueron los más frecuentes. El tratamiento médico se llevó a cabo con la drogoterapia específica habitual, en 15 pacientes se asoció colapso gaseoso. En 106 se practicó cirugía, predominó la toracoplastía. La insuficiencia respiratoria, la fístula bronquial y el empiema, fueron las complicaciones postoperatorias más frecuentes.

SUMMARY

Two hundred and fifty tuberculous patients over 50 years of age were studied. Males predominated over females 3 to 1.

All patients presented with pulmonary tuberculosis on admission. The main symptoms were cough, fever and weight loss. Chemotherapy was carried out and in 15 patients gaseous collapse was used too. In 106 surgery was done, mainly thoracoplasty. Respiratory failure, bronchial fistula and empyema were the most frequent post-operative complications.

REFERENCIAS

1. Bersford, O. D. y Dufourt, A.: Pulmonary Tuberculosis in Old Age. *Brit. J. Tuberc.* 51: 2, 1957.
2. Lesobre, R. y Kaufman, E.: La Tuberculose des Vieillards. (Etude de 150 Observations Hospitalieres). *Rev. Prat.* 10: 291, 1960.
3. Fourcade, J. y Guin, J. J.: Considérations Actuelles sur la Tuberculose Pulmonaire Evoluant audelá de la Cinquantaine. *Marseille Méd.* 583, 1959.
4. Adler, J.; Librach, G. y Berlin, M.: Pulmonary Tuberculosis in Old Age. *Dis. Chest.* 40: 504, 1961.
5. Bloch, R. G.; Huppert, J. y Kinsella, T. J.: Tuberculosis a Disease of Old Age. *Arch. Int. Med.* 101: 1050, 1958.
6. Rich, A. R.: Problems of Hypersensitivity. *Canad. Med. Ass. J.* 84: 755, 1961.
7. Heaf, R. C.: Tuberculosis in Geriatrics. *J. Roy. Inst. Public Health.* 18: 325, 1955.
8. Loeb, L.: *Harvey Lect.* 36: 228, 1940.
9. Aubriot, G. y Raynaud de L. E.: La Tuberculose Pulmonaire des Sujets Agés de Plus de 50 Ans. *Rev. Tuberc.* (Francia) 25: 1123, 1961.
10. Dubos, R. J.: The Host. in Tuberculosis. *Acta Tuberc. Scand.* 37: 42, 1959.
11. Couve, P.: Indications and Results of Excisional Surgery in Tuberculosis on the Infant and Young Child. *Rev. Tuberc.* (Francia) 25: 1269, 1961.
12. Bernard, R.; Etienne, M. M. y Mathey, J.: La Tuberculose Pulmonaire Chez les Sujets Agés. *Rev. Tuberc.* (Francia) 25: 560, 1961.
13. Freour, P.: Clinical Study of Pulmonary Tuberculosis in the Aged. *J. Med. Bordeaux.* 138: 1545, 1960.
14. Vidal, J.; Guin, J. J. y Décor, Y.: Les Caractères et le Pronostic Actuel de la Tuberculose Pulmonaire, Chez, les Sujets Agés de Plus de 50 Ans. *Rev. Tuberc.* (Francia) 26: 1, 1962.
15. Muric, M.: Intermittent Antibiotic Therapy in the Treatment of Severe Cavitory Tuberculosis and Prevention of Recurrences. *Tuberkuloza* (Yugoslavia) 11: 254, 1959.
16. Almansa de C., S.: Clinico-Social Study Concerning Tuberculosis Patients Over 50. *Bull. Int. Un. Tuberc.* (Francia). 32: 241, 1962.
17. Shah, J. R.: Tuberculosis in Bombay. *Indian J. Méd. Sci.* 14: 948, 1961.
18. Horne, N. W.: Prednisone in Treatment of Pulmonary Tuberculosis: A Controlled Trial. *British Med. J.* 11: 1750, 1960.
19. Lozano, V. A.: El uso de los Corticosteroides en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar en el Adulto. *Méd. Méx.* 43: 339, 1963.
20. Bocquet, M. A. y Marion, L.: Le Traitement Chirurgical Chez les Sujets Agés. *Rev. Tuberc.* (Francia) 25: 583, 1962.
21. Wraith, D.; Overs, R. y Russchen, M.: Pulmonary Tuberculosis After the Age of Filty. *Brit. J. Tuberc.* 50: 4, 1956.

INJERTO DE VALVULA AORTICA EN ATRESIA PULMONAR

Se trató con éxito a un paciente invalidado con atresia pulmonar, con remplazo del tracto de salida del ventrículo derecho completamente obstruido, por medio de un homoinjerto de válvula aórtica y cierre del defecto del tabique ventricular. Se cree que esta técnica podría aplicarse a otras formas de tetralogía de Fallot con atresia adquirida y válvulas pulmonares rudimentarias.

J. del Río H.

Ross, D. N. y Somerville, J.: Correction of pulmonary atresia with a homograft aortic valve. *Lancet* 2: 1446, 1966.

CICLOSERINA, ETIONAMIDA Y DATC EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR*

RUBÉN ACEVES ORTEGA

Se administró cicloserina,** etionamida y DATC a 36 pacientes tuberculosos pulmonares avanzados, resistentes a SM, INH y PAS. Se obtuvo mejoría clínica y radiológica muy satisfactorias. Al final del tratamiento la baciloscopia fue negativa en 83.3% de los casos y el cultivo seriado en 36.2%. Se presentaron varios signos de intolerancia como molestias gástricas, cefalea, dolor muscular en extremidades e insomnio, pero no fue necesario suspender el tratamiento.

DESDE HACE algunos años tenemos el problema muy grave del enfermo tuberculoso pulmonar crónico, avanzado, tratado generalmente en forma intensa e irregular y resistente a las drogas primarias; problema que hemos estado solucionando a base del empleo de diferentes combinaciones de las llamadas drogas secundarias, obteniendo en general resultados satisfactorios como ya lo hemos reportado en anteriores comunicaciones.^{7, 10, 20}

Esta investigación se basa en los resultados obtenidos con una nueva combinación de drogas secundarias en un grupo de 36 enfermos estudiados en el Hospital

Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z", Zoquipan, Jal., México.

MATERIAL Y MÉTODO

El material de estudio consiste de 36 enfermos que han sido tratados por seis meses. No seleccionados y todos ellos con problemas de resistencia a las drogas primarias.

Este grupo de enfermos fue tratado previamente con INH, SM, y PAS, por un tiempo variable de cuatro meses a diez años. Se demostró resistencia a la SM en 97.2%, a la INH en 91.6% y al PAS en 63.8%.

Según la clasificación de la N.T.A., de los 36 enfermos un 75% pertenecían a tuberculosis avanzada, y 25% a tuberculosis moderada.

* Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z.", Zoquipan, Jal., México.

** Farmiserina, Farmitalia de México, S. A.

TABLA I
MATERIAL Y METODO

36 enfermos						
<i>Resistencia:</i>	SM:	97.2%	INH:	91.6%	PAS:	63.8%
<i>Diagnóstico:</i>	Avanzada	75 %	Moderada	25 %	Mínima	0%
<i>Tratamiento:</i>	Cicloserina		500	mg.	diarios	
	Etionamida		500	mg.	diarios	
	D.A.T.C.		2.5 a 3	g.	diarios	
Duración del tratamiento: 180 días						

Se les prescribió cicloserina, 500 mg. diarios, etionamida, 500 mg. diarios y D.A.T.C. de 2.5 a 3 gramos diarios, por 180 días, que es el período de tiempo que consideramos necesario para poder juzgar los beneficios de estas nuevas drogas.

Estudio clínico

Antes de iniciar el tratamiento se hicieron los siguientes estudios:

1. Exámenes de sensibilidad a INH, SM, y PAS en todos los enfermos, con-

probando su resistencia. En la actualidad no hemos reportado la sensibilidad a las drogas secundarias empleadas, por no encontrar nuestros resultados satisfactorios.

2. Radiografía de tórax cada dos meses y tomografías al final.

3. Examen de esputo mensual y cultivo periódico del producto de lavado bronquial.

4. Exámenes de citología hemática, general de orina, pruebas funcionales hepáticas, química sanguínea y vigilancia clínica constante del enfermo.

TABLA II
DATOS CLINICOS

<i>S í n t o m a s</i>		<i>Enfermos 36</i>	
		<i>Antes</i>	<i>Después</i>
Tos y esputo	4 +	27.8%	36.2 %
	3 +		
	2 +		
	1 +		
Peso	Aumentó	12.0%	80.5 %
	Estable		
	Pérdida		
Fiebre Hemoptisis		32.8%	
Disnea	4 +	2.8%	8.34%
	3 +		
	2 +		
	1 +		
	0 +		
		25.0%	5.55%
		52.8%	86.11%

RESULTADOS

Estudio radiológico

Datos clínicos

La tos y la expectoración desaparecieron o disminuyeron en el mayor porcentaje de enfermos.

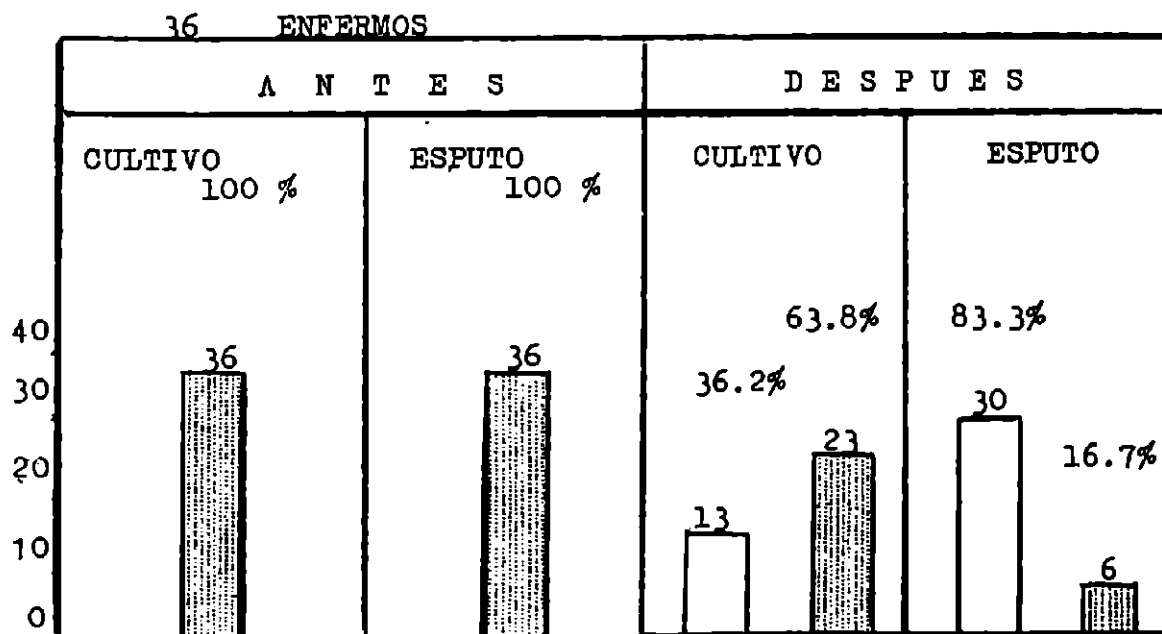
Hubo un aumento de peso en el 80.5%. Estable en el 5.7% y pérdida de peso en el 13.8%. La fiebre y la hemoptitis desaparecieron en el 100%. Hubo franca disminución de la disnea en un porcentaje alto de los enfermos.

Solamente el 11.2% de los enfermos no presentó cambio alguno, pero el mayor porcentaje presentó marcada mejoría.

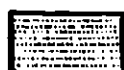
TABLA III
ESTUDIO RADIOLOGICO
36 enfermos

Estacionario	11.2
Mejoría mínima	16.6
Mejoría moderada	27.7
Mejoría marcada	44.5

BACTERIOLOGIA



CLAVE



Positivo



Negativo.

Bacteriología

El 100% de los enfermos eran positivos antes de iniciar el tratamiento. En 83.3% de los enfermos se obtuvo baciloscopia negativa y sólo en 36.2% los cultivos fueron negativos al finalizar el tratamiento.

Exámenes de laboratorio

Se practicaron periódicamente exámenes de citología hemática, dosificación de urea y creatinina, pruebas funcionales hepáticas y examen general de orina, siendo este último en el único que encontramos cambios de importancia²³ como puede verse en la Tabla IV; la cilindruria apareció en 6 pacientes y hematuria en 3.

TABLA IV
EXAMENES DE LABORATORIO

36 enfermos

Orina	Inicial	Final
Leucocitos	7	12
Proteínas	4	2
Cilindros	3	6
Hemáticas	0	3

Citología hemática	} Sin datos patológicos
Urea y creatinina	
P. F. hepáticas	} Sin cambios de importancia

Tolerancia y toxicidad

Hemos seguido observando que con el D.A.T.C., no hay problemas de intolerancia y toxicidad.

Con la cicloserina se presentaron molestias discretas en el 36.1% de los pacientes que consistieron en cefalea, dolor muscular en piernas y brazos, insomnio y nerviosidad, pero estas molestias desaparecieron en las dos primeras semanas y solamente en un enfermo se tuvo que suspender temporalmente.

Con la etionamida se presentó intolerancia en 33.3% de los pacientes, que consistió en náuseas, mareos, molestias gástricas, y prurito anal en los que se usó la vía rectal.²³ En ningún caso hubo necesidad de suspender el medicamento.

TABLA V
TOLERANCIA Y TOXICIDAD

36 enfermos

Mareos	3
Náuseas	1
Cefalea	4
Molestias gástricas	6
Molestias en piernas y brazos	4
Insomnio	2
Nerviosidad	3
Prurito anal	2

Altas

Con esta nueva combinación, hemos tenido la oportunidad de dar de alta a 29 enfermos, 21 de ellos con curación aparente y 8 con máximo beneficio sanatorial. Continuaron hospitalizados 5, se fugaron 2 y no hubo muertes.

TABLA VI
A L T A S

Curación aparente	21	58.34%
Máximo beneficio sanatorial	8	22.22%
Continúan hospitalizados	5	13.89%
Fuga	2	5.55%
Muertes	0	0

COMENTARIO

El tratamiento de todo enfermo, avanzado y resistente a las tres drogas primarias, sigue siendo un grave problema. Con este régimen creemos haber obtenido éxito a pesar del alto porcentaje de intolerancia y toxicidad.

Desgraciadamente hasta el presente no hemos podido determinar la velocidad de aparición de la resistencia a estas drogas.

CONCLUSIONES

Treinta y seis enfermos resistentes a la SH, INH, y PAS, con tratamiento previo de cuatro meses a diez años (la mayoría de ellos avanzados), fueron tratados durante 180 días con cicloserina, etionamida y D.A.T.C.

1. Radiológica y clínicamente hubo mejoría muy satisfactoria.

2. El porcentaje de negatividad del esputo fue de 83.3% y al cultivo seriado de 36.2%.

3. Los síntomas de intolerancia a la cicloserina y etionamida aunque discretos al iniciar el tratamiento fueron frecuentes, y desapareciendo tales efectos a la cicloserina al continuar el tratamiento.

4. En total 58.34% de los pacientes fueron dados de alta por curación aparente.

5. Creemos que este nuevo régimen, como otros que hemos investigado,^{7, 10, 20, 23} nos fue muy útil y que debe sustituir a las drogas primarias cuando se ha demostrado resistencia a éstas.

SUMMARY

Cycloserine, ethionamide and DATC were given to 36 advanced pulmonary tuberculosis cases, resistant to SM, INH and PAS. Very good clinical and roetgenologic results were obtained. Bacilloscopy was negative in 83.3% of the cases and the culture in 36.2% by the end of the treatment. There were several intolerance signs: gastric disturbances, headache, mus-

cular pain and insomnia, but it was not necessary to stop the medication.

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, G.: Experimentación clínica de la Piazolina con particular relación a la funcionalidad hepática.
3. Zapatero, J.; García Moreno, F.; Montierol, J.; Camarero, 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 en la tuberculosis pulmonar.
5. Freerksen, F.: Nouveaux developpements 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 Medicina a Chirurgia*.
7. Aceves, R.; Cortés de la Peña, F.; Varela García, F.; Arreola Chávez, C. y Ladrón de Guevara, A.: El D.A.T.C. en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 27: 321, 1966.
8. Amsler, R.; Royer, G. y Tenailleau, A.: Utilization de l'ethionamide en poudre dans le traitement local de certaines tuberculosis externes.
9. Bieder, A. y Mazeau, L.: Etude des metabolisme de l'ethionamide ches l'homme.
10. Newman, L. B. y Schwartz, W. S.: Capreomycin compared to Streptomycin in original treatment of pulmonary tuberculosis. Preliminary report.
11. Poplewell, A. G. y cols.: Resultados clínicos en el tratamiento de casos vírgenes de tuberculosis pulmonar.
12. Poblewell, A. G. y cols.: La capreomicina en casos tratados de tuberculosis pulmonar.
13. Poplewell, 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, D. J. y Caso, J. A.: 4-4' Diisoaminoloxithiocarbanilide 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. Fegis, G.: Nuevas experimentaciones clínicas con el 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 de la Peña, 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. V.: Capreomycin compared to Streptomycin in original treatment of pulmonary tuberculosis. Preliminary report.
22. Poplewell, A. G.; Miller, J. D.; Landwerh, A.; Green, M. E. y Evans, J. C.: Estado actual del tratamiento de la tuberculosis pulmonar con capreomicina.
23. Aceves, R.; Cortés de la Peña, F. y Arreola, C.: La capreomicina, etionamida, morfazinamida e Isoxyl en drogoresistentes. Presentada en la XVII Conferencia Internacional de la Tuberculosis, Munich, Alemania, 5-9 octubre 1965. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 27: 415, 1966.

MIOPATIA CON HIPOVENTILACION ALVEOLAR

Una miopatía de desarrollo tardío puede complicarse con afección diafragmática suficientemente severa como para producir un síndrome de hipoventilación alveolar crónica y progresiva. El enfermo puede obtener un gran beneficio con la asistencia ventilatoria.

J. del Rio H.

Contamin, F.; Lissac, J. y Nick, J.: Myopathie tardive avec hypoventilation alveolaire para paralysie complete du diaphragme. *Presse Med.* (Francia) 74: 1939, 1966.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 28, Núm. 3, 1967

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. GUILLERMO MONROY	Jefe del Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS., México 7, D. F.
DR. DÁMASO FERNÁNDEZ LIRA	Unidad de Neumología del IMSS. Monterrey, N. L.
Q.F.B. LILIA L. CORTÉS L.	Unidad de Neumología del IMSS. Monterrey, N. L.
DR. JOEL GUADALAJARA M.	Unidad de Neumología del IMSS. Monterrey, N. L.
DR. ANTONIO COSTILLA S.	Unidad de Neumología del IMSS. Monterrey, N. L.
DR. RUBÉN CHAPA G.	Unidad de Neumología del IMSS. Monterrey, N. L.
DR. RÉGULO SALINAS V.	Unidad de Neumología del IMSS. Monterrey, N. L.
DR. LUIS PACHECO P.	Unidad de Neumología del IMSS. Monterrey, N. L.
DR. ROGELIO CANTÚ G.	Unidad de Neumología del IMSS. Monterrey, N. L.
DR. TOMÁS IGLESIAS O.	Unidad de Neumología del IMSS. Monterrey, N. L.
DR. RODOLFO POSADAS M.	Unidad de Neumología del IMSS. Monterrey, N. L.
DR. RODOLFO DÍAZ PERCHES	Jefe del Departamento de Radioterapia, Hospital General, S.S.A., México 7, D. F.
DR. JAVIER LÓPEZ NAVARRO	Departamento de Radioterapia, Hospital General, S.S.A., México 7, D. F.
DR. JUAN A. VERNAZA RIVERA	Unidad de Patología, Centro Hospitalario "20 de Noviembre", ISSSTE, México 12, D. F.

DR. SERGIO OLACHE FERMAN	Unidad de Patología. Centro Hospitalario "20 de Noviembre". ISSSTE, México 12, D. F.
DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS	Jefe de la Unidad de Patología. Fac. de Med. UNAM. Hospital de Huipulco, México 22, D. F. Profesor Titular de Anatomía Patológica, Fac. de Med. UNAM.
DR. RAÚL CICERO SABIDO	Unidad de Neumología del Hospital General, SSA., México 7, D. F. Profesor de Patología del Aparato Respiratorio, Fac. de Med., UNAM. Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
DR. MIGUEL JIMÉNEZ	Director del Hospital de Huipulco, SSA., México 22, D. F. Profesor Titular de Neumología. Fac. de Med. UNAM.
DR. RUBÉN ACEVES ORTEGA	Director del Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi Z.", Zoquiapan, Jal.
DRA. ELISA TSUBAKI	Hospital de Huipulco, S.S.A. México 22, D. F.
DR. SERGIO MÉNDEZ	Hospital de Huipulco, S.S.A. México 22, D. F.
DR. TEODORO CARRADA BRAVO	Hospital de Huipulco, S.S.A. México 22, D. F.
DR. FRUMENCIO MEDINA MORALES	Hospital de Huipulco, S.S.A. México 22, D. F. Profesor de Clínica del Aparato Respiratorio, Fac. de Med. UNAM.
DR. REYES MENDOZA SALCEDO	Hospital de Huipulco, S.S.A. México 22, D. F.

AZIGOGRAFIA Y CANCER PULMONAR

La azigografía es una prueba diagnóstica valiosa para valorar al paciente con cáncer pulmonar y es útil en la selección y valoración de los medios terapéuticos. Proporciona información complementaria a la que se obtiene con otros medios, y parece ser la prueba preoperatoria más exacta para determinar la invasión mediastinal del carcinoma. La azigografía es útil en pacientes con tumores, que por lo demás son operables, pero que tienen lesiones hiliares o adenopatía, y también en aquéllos cuya operabilidad es cuestionable por pobre salud general o por invasión tumoral del mediastino, y en pacientes con diagnóstico histológico de carcinoma de células de cebada. El procedimiento no está indicado en los casos obviamente inoperables o en pacientes con lesiones periféricas sin evidencia de adenopatía.

J. del Rio H.

Janower, M. L.; Dreyfuss, J. R. y Skinner, D. B.: Azygography and lung cancer. *New Eng. J. Med.* 275: 803, 1966.

trecator

(Etionamida 1314 TH)
Antifímico

INDICACIONES:

*TUBERCULOSIS en todos los procesos
y en todas las localizaciones*

POSOLOGIA:

En los tratamientos asociando Trecator
e I.N.H.:

Adultos:
0.50 g al día

Niños antes de 10 años:
20 mg por kilo al día

En los tratamientos asociando Trecator
y cualquier antituberculoso:

Adultos:
0.75 g a 1 g al día

Niños antes de 10 años:
30 mg por kilo al día

PRESENTACIONES:

- Trecator comprimidos: Caja de 40 comprimidos
gastroresistentes dosificados
a 0.25 g de etionamida.
- Trecator Supositorios: Caja de 10 supositorios dosifi-
cados a 0.50 g de etionamida.



SOCIETE NOUVELLE D'APPLICATION THERAPEUTIQUES
98, Rue de Sèvres, Paris VIIè - Francia

Representantes:

RHODIA MEXICANA, S. A.

José María Rico 611 México 12, D. F.

*Los conceptos vertidos en esta literatura son de la
responsabilidad exclusiva de los autores mencionados
en la bibliografía*

Literatura exclusiva para Médicos

Reg. No. 60442 y 60486 S.S.A.

P. Méd. No. 3026/64
Ref. TH-03-TR

INFORMACION MEDICA Y DOCUMENTACION

Rhodia Mexicana, S. A. — José Ma. Rico 611 — México 12, D. F. — Tel.: 34-83-10

NOTICIAS

NUEVA MESA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGIA DE TORAX

En la sesión extraordinaria celebrada el 9 de marzo pasado en el Auditorio Núm. 2 de la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, se efectuaron las elecciones para designar la nueva Mesa Directiva para 1967-1968. Esta quedó integrada de la siguiente manera:

Presidente,
Dr. Raúl Cicero Sabido.

Vicepresidente,
Dr. José Kuthy Porter.

Secretario,
Dr. Héctor Ponce de León.

Tesorero,
Dr. Augusto Martínez Elías.

Vocal,
Rubén Argüero Sánchez.

Vocal,
Jaime Cordero Hurtado.

Vocal,
Lamberto Castellanos Rivera.

Vocal,
Gabriel Legorreta V.

II CONFERENCIA DE ACTUALIZACION DEL HOSPITAL DE TUBERCULOSOS DE HUIPULCO Y LA SOCIEDAD MEDICA DE CUAUTLA, MOR.

El día 15 de abril pasado se efectuó la Segunda Conferencia de Actualización sobre Enfermedades del Aparato Respiratorio que el

Hospital de Huipulco viene organizando en colaboración con algunas sociedades médicas de provincia. Esta segunda conferencia correspondió a la Sociedad Médica de Cuautla, Mor., y se realizó en el Auditorio de la Clínica 8 del IMSS de Villa de Ayala, Mor., bajo la presidencia del Dr. Miguel Jiménez, director del Hospital de Huipulco y del Dr. Ignacio Lima Morales, presidente de la Sociedad Médica de Cuautla, Mor. El programa fue el siguiente:

1. *Palabras del Dr. Miguel Jiménez.*
2. *Absceso hepatopulmonar.*
 - a) Diagnóstico clinicorradiológico: Dr. Horacio Rubio Monteverde.
 - b) Aspectos clínicos en el niño: Dr. Fernando Katz A.
 - c) Anatomía Patológica: Dra. Elisa Tsubaki.
 - d) Tratamiento medicoquirúrgico: Dr. Fernando Rébora Togno.
3. *Tumores del mediastino.*
 - a) Clínica y terapéutica: Dr. Horacio Rubio Palacios.
 - b) Anatomía patológica: Dr. Miguel Schulz Contreras y Dr. Juan José Solórzano.
4. *Valoración clínica y terapéutica de 132 casos de tuberculosis pulmonar:* Dr. Raúl Vallecjo García (IMSS, Cuautla, Mor.)
5. *Mesa redonda sobre diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar.* Coördinador: Dr. Fernando Rébora Gutiérrez. Participantes: Dr. Miguel Jiménez, Dr. Horacio Rubio Palacios, Dr. Raúl Vallejo García, Dra. María Luisa Díaz Gómez, Dr. Miguel Schulz Contreras, Dr. Horacio

Rubio Monteverde, Dra. Carmen Galván Sánchez y Dr. Frumencio Medina Morales.

A esta *Segunda Conferencia de Actualización* asistieron más de 100 médicos, la mayoría de ellos pertenecientes al ISSSTE e IMSS en Cuautla, Cuernavaca y Yautepec. En la Clínica Núm. 8 del IMSS, en Villa de Ayala, Mor., se sirvió una comida a los asistentes. Al igual que la anterior, esta conferencia constituyó un éxito.

IX ASAMBLEA MEDICA DE OCCIDENTE DE LA ASOCIACION MEDICA DE JALISCO

Tendrá lugar en Guadalajara, Jal., del 21 al 25 de noviembre de 1967. El Comité Organizador quedó integrado de la siguiente manera:

Presidente: Dr. Eduardo Camacho Contreras, *Secretario General:* Dr. Héctor Huízar Lara, *Tesorero:* Dr. Abelardo Gutiérrez Morelos, *Coordinador General:* Dr. Juan López y López, *Srio. de Organización Gral.:* Dr. Jorge Riggen Dávila, *Srio. de Actas y Acuerdos:* Dr. Rubén Gómez Espinosa, *Srio de Org. Científica:* Dr. Vidal Macías Torres, *Secretario de Realización:* Dr. Salvador Hernández Uribe, *Secretario de Finanzas:* Dr. Jaime Orendáin Gutiérrez, *Srio. de Organización Social:* Dr. Dr. Guillermo Ruiz Ripstein, *Srio. de Prensa y Propaganda:* Dr. Francisco Alvarez González, *Srio. de Relaciones Públicas:* Dr. Héctor Sánchez Solórzano. Correspondencia a: Sierra Nevada 910, Guadalajara, Jal.

CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA PSICOSOMATICA E HIPNOSIS

Se celebrará en Kyoto, Japón, del 12 al 14 de julio de 1967, bajo los auspicios de la Federación Mundial de Salud Mental. Los temas principales a tratar son: Psicofisiología de los trastornos psicósomáticos y de los fenómenos hipnóticos. Valoración de los métodos hipnoterapéuticos en medicina psicósomática en comparación con otros métodos psicoterapéuticos. Aspectos transculturales de la hipnosis (incluyendo la interrelación entre hipnosis y el sistema

oriental de concentración). Habrá diversos symposia, mesas redondas y conferencias especiales. Correspondencia a: Yujiro Ikemi, M. D, Department of Psychosomatic Medicine. School of Medicine, Kyushu University. Fukuoka, Japan.

NUEVA MESA DIRECTIVA DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

En asamblea general de la Academia Nacional de Medicina celebrada recientemente se eligió a la nueva Mesa Directiva para 1967-1968, que quedó integrada de la siguiente manera:

Presidente,
Dr. Rafael Carral y de Teresa.
Vicepresidente,
Dr. Isaac Costero.
Secretario General,
Dr. Carlos R. Pacheco,
Secretario del Interior,
Dr. Abdo Bisteni.
Tesorero,
Dr. Hernando Guzmán.

IV SIMPOSIO INTERNACIONAL DE RADIOLOGIA EN OTORRINO- LARINGOLOGIA

Se celebrará en el puerto de Acapulco, Gro., del 4 al 8 de septiembre de 1967. Este importante evento constará de las siguientes secciones:

Mesas Redondas, Trabajos Libres, Películas, Exposición Científica y Exposición Técnica. Comité Organizador: *Presidente,* Dr. Ramón Ruelas F.; *Secretario,* Sección de Radiodiagnóstico, Dr. Ramón Barreda; *Secretario,* Sección de Radioterapia, Dr. Rodolfo Díaz Perchez; *Tesorero* (Exposición Técnica, Reservas, Viajes y Hoteles), Dr. Manuel Morales Duclaud; *Tesorero* (Exposición Técnica, Inscripciones), Dr. Walter Reinking; *Exposición Científica,* Dr. Eduardo Montes de Oca; *Prensa y Publicidad,* Dr. Octavio Toussaint Goribar; *Miembros colaboradores en el extranjero,* Dr. Georges Guillen (Francia); Dr. Galino E. Valvassori (U.S.A.). Favor de dirigirse al apartado postal 7-1040, México 7, D. F.

XVI CONGRESO DE LA UNION LATINO-AMERICANA DE SOCIEDADES DE TISIOLOGIA (ULAST)

Este importante evento científico se celebrará en México, D. F. durante la primavera de 1969. Será presidente del congreso el Dr. Miguel Jiménez, director del Hospital para Tuberculosos, de Huipulco, SSA.; Vicepresidentes Dr. Raúl Cicero S., Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax y el Dr. Rafael Senties V., Jefe de la Campaña contra la Tuberculosis de la SSA; el Dr. Ramón Alvarez Gutiérrez será el secretario general, y el Dr. Fernando Katz A. será el Tesorero.

Esta será la segunda ocasión en que se honra a nuestro país con la sede de un congreso de la ULAST. La primera fue en 1949 en el Instituto Nacional de Cardiología.

Los neumólogos mexicanos hemos contraído así un grato pero serio compromiso ante los colegas de Latinoamérica, que deseamos satisfacer plenamente. Nuestra cordial y sincera hospitalidad y nuestra participación activa en el congreso de la ULAST, indudablemente tornarán este serio compromiso en un placentero deber cumplido.

Los principales temas a tratar serán los siguientes:

1. Integración de las Actividades de Control de la Tuberculosis a los Programas de Salud Pública.
2. Algunos Aspectos del Tratamiento de la

Tuberculosis Pulmonar en Latinoamérica.

3. Vacunación con BCG sin previo Estudio de la Alergia Tuberculínica.
4. Trabajos libres sobre Tratamiento y Vacunación.
5. Contaminación atmosférica y Patología Respiratoria.
6. Patología Pulmonar no Tuberculosa en Personas de 40 y más años de edad.
7. Consecuencias Economicosociales de la Tuberculosis.
8. Enseñanza de la Tisiología en Latinoamérica.

Deseamos que el XVI Congreso de la ULAST sea la culminación de una nueva etapa en el progreso de la especialidad en Latinoamérica.

Informes: Secretario Gral.: Dr. Ramón Alvarez Gutiérrez. Lieja No. 8, 7o. piso. México 6, D. F.

MODIFICACIONES EN EL CONSEJO EDITORIAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Neumología y Cirugía de Tórax con profunda pena participa el fallecimiento del Prof. Dr. José Abelló, representante de su Consejo Editorial en España. Nuestro nuevo consejero en ese país es el Dr. Conrado Xalabarder.

También nos honramos con el nombramiento del Dr. Roberto Masferrer, nuevo consejero en El Salvador.

COR PULMONALE

Mientras que el cor pulmonale crónico enfisematoso a menudo puede ser reconocido en su estado premonitorio sin que se necesite recurrir al cateterismo cardíaco, el cor pulmonale crónico de las fibrosis en su fase inicial con frecuencia escapa a la investigación clínica corriente. La constatación de una hipoxemia de una capacidad de difusión disminuida, aporta una contribución importante al diagnóstico; pero el cateterismo cardíaco habitualmente es indispensable. Cuando la fibrosis se asocia a enfisema, este último ascenso identificable gracias a los métodos espirométricos y gasométricos corrientes, puede enmascarar la fibrosis.

J. del Río H.

Tourniaire, A.; Tartulier, M.; Blum, J. y Deyrieux, F.: Le dépistage précoce du retentissement circulatoire pulmonaire dans les fibroses pures et dans les fibroses intriquées à l'emphyseme. *Presse Med.* (Francia) 74: 2139, 1966.

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 nombres. 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.

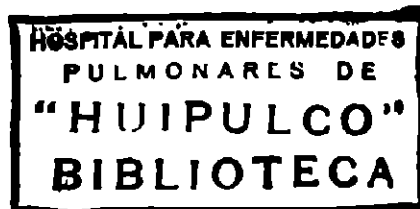
Cuando se trate de referencias a libros, se anotará el nombre de los autores en la misma forma que para revistas. Después viene el título del libro con mayúsculas iniciales y subrayado. A continuación se anota la edición del libro (1a., 2a., etc.). Después se consigna el lugar de la edición; nombre de 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.



¿REFORMA UNIVERSITARIA EN LA FACULTAD DE MEDICINA?*

ISMAEL COSÍO VILLEGAS

TODOS LOS temas de esta Mesa Redonda son de gran interés, tanto para los alumnos como para los profesores de la Facultad Nacional de Medicina. Los momentos para su discusión son muy oportunos por varias razones: el cambio de autoridades universitarias, entre ellas el Director de esta Facultad; la inquietud, a veces más bien desorientación, de los estudiantes ante los últimos hechos ocurridos en la Universidad, que se han interpretado de modos muy diversos, unos sanos con interés de encontrar la verdad y otros egoístas, aprovechados para desahogar rencores y con el deseo íntimo del propio beneficio; la impresión general de que la universidad debe reestructurarse a fondo, como dice el encabezado del número 6 de la publicación estudiantil "La Medicina y el Hombre" —cuyos redactores son los organizadores de esta Mesa Redonda— "Necesidad Vital de la UNAM: Renovarse"; y, por lo que hace a la Facultad de Medicina, el movimiento médico encabezado por la Alianza de Médicos Mexicanos y por la Asociación de Médicos Mexicanos Residentes e Internos, que pedían la reestructuración de la Medicina en México desde sus raíces, o sea desde las entrañas de su aprendizaje.

En tesis general, pienso que la humani-

dad vive en una revolución permanente, con el deseo íntimo de renovarse. Las universidades, la nuestra entre ellas, no pueden permanecer al margen de esta tesis; por el contrario, deben estar a su cabeza, ya que son las encargadas de formar las unidades de la enseñanza superior, que deberán guiar esta revolución desde el punto de vista intelectual, con la obligación moral de servir al pueblo, cuya masa y sacrificios han hecho posible su elevada educación.

Ahora bien, toda reforma universitaria, a cualquier nivel, necesita estudio, análisis, meditación, serenidad de juicio y no sólo el adolescente deseo de cambiar las cosas para dar la impresión de haber hecho labor. En otras palabras, creo que hay cosas que deben conservarse y otras que deben renovarse, y que debemos tener muy en cuenta a los alumnos, que serán las víctimas de ensayos inmaduros y de planes precipitados.

El punto que me toca desarrollar en esta Mesa Redonda es el de la Enseñanza Hospitalaria. Sin falsa modestia me siento capacitado para hacerlo porque a fines de este año cumplo 40 años de graduado y desde el tercer año de la carrera he vivido intensamente en distintos hospitales. Porque tengo 37 años de participar en la enseñanza de esta facultad, como profesor de las patologías, llamadas hoy noso-

* Mesa Redonda celebrada en la Facultad de Medicina, UNAM. Sep. 1966. México, D. F.

logías, de aparato respiratorio, de aparato digestivo, de aparato cardiovascular, de riñón, etc., como ayudante de clínica de aparato respiratorio y de aparato digestivo, como profesor de clínica de aparato respiratorio desde 1933, y como jurado de tesis desde hace 14 años.

Cuando fui estudiante, la enseñanza hospitalaria comprendía: las propedéuticas médica y quirúrgica, designadas ahora con el nombre de introducción a la clínica, en el tercer año; las clínicas médicas y quirúrgicas en los años cuarto, quinto y sexto y ser practicante, sin carácter obligatorio, en alguno de los pocos hospitales de la época, que, sin embargo, eran suficientes porque la población escolar era reducida, 150 alumnos de mi generación, por ejemplo.

La enseñanza de esa época era defectuosa porque la mayoría de los profesores impartían conocimientos anticuados, en desacuerdo con la renovación pujante y tumultuosa de los descubrimientos médicos; porque las propedéuticas y las clínicas se dividían en médicas y quirúrgicas, de la misma manera que las patologías se dividían en internas y externas. Estas divisiones se presentaban como ilógicas, ya que con el correr del tiempo la cirugía invadía todos los campos; así, para dar un solo ejemplo, en aparato respiratorio la tuberculosis, los abscesos pulmonares, las bronquiectasias, los neoplasmas, etc., incluyen métodos quirúrgicos en su exploración y en su tratamiento. De aquí que se imponían en las patologías y en las clínicas la designación única, no médica y quirúrgica, con la obligación de exponer sus aspectos internos y externos, y su terapia médico-quirúrgica. Porque, excepto el Hospital General, los practicantes te-

nían actividades limitadas, en el Juárez la cirugía de urgencia, en el Morelos, hoy llamado Hospital de la Mujer, enfermedades venéreas, obstetricia y ginecología, en el manicomio de La Castañeda la neurología medieval, y la psiquiatría ni mencionarla, etc.

La revolución en la clínica la prepararon los maestros Gastón Melo y Manuel Gea González, grandes renovadores de su enseñanza. Cuando Gea González, en 1924, fue director de la Facultad, creó la cátedra de Fisiología Patológica, a cargo del brillante maestro José Palacios Macedo, en la cual se nos enseñó: radiología de corazón, electrocardiografía, pruebas funcionales renales, etc., es decir, todos aquellos conocimientos que no se impartían ni en la patología ni en la clínica, servidas por profesores encastillados en técnicas, conocimientos y pedagogía anticuados, en desacuerdo evidente con la época médica que se vivía, en renovación importante, con las bases de la medicina actual.

En 1933, siendo director de la Facultad de Medicina el Dr. Ignacio Chávez, con su gran voluntad, su talento y su criterio modernizante, rejuveneció a la Facultad de Medicina en todos sus aspectos, tanto técnicos, pedagógicos como materiales, con lo cual la Facultad entró en cauces nuevos y fecundos.

Y necesitamos llegar a la época muy reciente en la que ocupó la dirección de nuestra Facultad el Dr. Raoul Fournier, para registrar cambios radicales, lógicos, prácticos, entusiastas e innovadores de la enseñanza de la medicina en México.

Hace unos días, en entrevista con mi distinguido alumno Dr. Carlos Campillo Sainz, actual director de la Facultad de

Medicina, le pedí una copia del plan de estudios de ésta, para preparar mi intervención en esta Mesa Redonda, a lo que contestó —con gran sorpresa de mi parte— que en realidad no había un plan de estudios. Quiero interpretar esta situación completamente anómala a que el plan Fournier estaba siendo revisado; idea que confirmé al leer el último número de la Revista de la Facultad de Medicina, en que se publica el proyecto de un nuevo plan de estudios del Dr. Donato G. Alarcón, anterior director de la Facultad, que se hace de nuestro conocimiento cuando ha dejado su puesto por haber terminado el tiempo de sus funciones.

Espero que Campillo Saínz, a la mayor brevedad posible, corrija esta anomalía auxiliado por el Consejo Técnico de la Facultad, porque reconozco en él cualidades para hacerlo. En efecto, tiene capacidad, es honesto, austero y, sobre todo, porque por primera vez hay un director a tiempo completo, lo que es una necesidad para una facultad que tiene más de 1,500 profesores y 10,000 alumnos, lo que significa un enorme número de problemas, que sólo puede encontrarse su resolución dedicándole toda la capacidad y el tiempo necesarios.

De estas consideraciones, se desprende que mi análisis sobre la enseñanza hospitalaria debe basarse todavía en el plan Fournier.

La enseñanza hospitalaria comprende las clínicas y el internado rotatorio.

La enseñanza de la clínica, antes de Raoul Fournier, se impartía por un profesor y un ayudante, éste casi siempre encargado tan solo de pasar lista, a grupos de alumnos muy numerosos, de 100 a 150 según el prestigio del profesor, durante

una hora tres veces a la semana. El profesor muchas veces no tenía servicio hospitalario, lo que se traducía en dificultades para conseguir enfermos para su enseñanza, o se conseguían los que no eran apropiados para un aprendizaje ordenado y pedagógico. Los locales eran escasos e incómodos, pues las aulas eran pocas, viéndonos obligados a dar la clase en la cama del enfermo, cuyo pabellón quedaba invadido y obstruccionado materialmente por el gran número de alumnos. La clínica, clase eminentemente práctica, no podía impartirse con provecho y desahogo a estos grupos estudiantiles, de los que prestaban atención tan solo los más próximos al profesor y al enfermo. Eran muy frecuentes las veces que se daba una clase semanaria por días festivos, mal viejo y creciente de nuestro país, por faltas del profesor, porque el enfermo había ido a pruebas de laboratorio, etc., haciendo que el caso perdiera interés y a medio estudio cayera en el olvido. Los alumnos no tenían más obligación que asistir a clase, solamente de cuerpo presente la mayoría de las veces, sin hacer ninguna práctica personal, excepto aquellos que tuvieran la suerte de ser designados para estudiar al enfermo escogido para clase. Se veían en el año muy pocos enfermos, cuando mucho diez o doce. Cuando se leían las historias clínicas de ellos, el profesor aprovechaba la oportunidad para exponer conocimientos generales, desprendidos del caso particular, y esto era todo. En resumen: la enseñanza de la clínica era básicamente incompleta, precaria, en una palabra, defectuosa.

Con el plan Fournier las cosas cambiaron radicalmente, en sentido favorable, indudablemente.

El profesor debe tener un servicio en el hospital en que da su cátedra. Lo auxilian cuatro ayudantes, también miembros del mismo hospital. El número de alumnos oscila entre 30 y 35, contando con locales adecuados para recibir las clases. Cada clínica, en sus diversas especialidades se desarrolla durante dos meses efectivos, con actividades diarias de seis a ocho horas continuas.

De esta manera el alumno recibía las enseñanzas básicas del profesor; los ayudantes se encargan de grupos pequeños, 5 ó 7 alumnos, para conducirlos en la clínica dirigida, en la que intervienen activamente. Tiene acceso a todos los servicios del hospital, obteniendo así un panorama real y personal, con dirección adecuada, de cada una de las especialidades desde el punto de vista clínico.

Durante la gestión del Dr. Donato G. Alarcón, como director de la Facultad, promovió una serie de seminarios de enseñanza de la clínica, con la ayuda eficaz e inteligente del Dr. Rafael Senties, que tuvieron como objetivos: unificar conceptos en la enseñanza de la clínica, aplicables en todas las Escuelas de Medicina del país; contribuir al desarrollo de la enseñanza de la clínica; y fomentar al intercambio de experiencias docentes.

Yo formé parte del seminario de enseñanza de la clínica del aparato respiratorio, como era natural.

El temario de este seminario fue el siguiente:

1. Proyección social de la enseñanza de la medicina.
2. La medicina integral.
3. Objetivos de la enseñanza: de la preclínica; de la patología y de la clínica.

4. Relaciones Facultad-Hospital.
5. Normas pedagógicas de la enseñanza; conferencias de grupo; ejercicios de laboratorio; el caso anatomo-clínico; la enseñanza proyectada o dirigida; el simposium; la lectura y la ayuda audiovisual.
6. Contenido de la enseñanza.
7. La investigación en clínica.
8. Características del profesorado.
9. Evaluación de la enseñanza.

Cada uno de los temas fue presentado por un ponente y un comentarista, habiendo discusión general después para llegar a conclusiones.

Si los acuerdos tomados en este seminario fueran aplicados con todo rigor por cada uno de los profesores, la enseñanza de la clínica sería perfecta, hasta donde pueden ser perfectas las obras de los hombres. Pero, tengo la seguridad que en lo referente al aparato respiratorio no fue así, debido al individualismo y a la falta de disciplina características de los latinoamericanos. Y, por supuesto, supongo que algo semejante pasó en las clínicas de otras especialidades.

Ya mencioné en párrafos anteriores que ante del plan Fournier, el estudiante podía ser practicante en diversos hospitales, sin carácter obligatorio, señalando al mismo los defectos y las limitaciones de esta situación.

Para corregir ésta, en el plan de estudios del Dr. Raoul Fournier se incluye, dentro de la enseñanza hospitalaria, el internado rotatorio. Esta etapa corresponde al sexto año de la carrera. El internado rotatorio tiene por objeto proporcionar al estudiante la educación hospitalaria indispensable para su formación profesional.

En las salas del hospital y con el contacto directo con los enfermos es como el futuro médico puede familiarizarse con los procedimientos de diagnóstico y de tratamiento, guiado por médicos de experiencia y bajo un programa de enseñanza basado en conocimientos generales de medicina. En esta fase de la enseñanza, el estudiante debe obtener una visión global de la medicina, sin esperar que comprenda las técnicas de un especialista.

El hospital que tiene programa de internado rotatorio, debe tener variedad en el tipo de pacientes admitidos en sus salas, pues solamente así el estudiante obtendrá experiencia en el estudio de enfermos que pueden incluirse dentro de las divisiones fundamentales: medicina, cirugía, gineco-obstetricia y pediatría. Se da mayor énfasis a la enseñanza de la clínica que ocupa el 80% del tiempo del interno y el 20% restante se dedica a la enseñanza académica. Las actividades clínicas se llevan a cabo en los siguientes departamentos: consulta externa, servicios de urgencia, salas de internamiento y servicios auxiliares de diagnóstico y tratamiento. Las actividades académicas consisten en: sesiones clínicas, sesiones anatomopatológicas, intervenciones quirúrgicas y sesiones de bibliografía.

Examinado en teoría el plan del internado rotatorio también parece perfecto.

Por lo anteriormente expuesto, parece que juzgo que la enseñanza hospitalaria de nuestra facultad no requiere renovación, pero no es así.

En efecto, la enseñanza hospitalaria ha progresado enormemente, pero tiene fallas que urge corregir. Las fallas son principalmente registradas en los factores humanos: profesores y alumnos.

Hemos observado desde hace años que los alumnos llegan a nuestra cátedra muy mal preparados, no sólo en el aspecto médico sino en el de educación general. Necesitamos corregirlos en su manera de expresarse, en su forma de escribir, en su ortografía. Sentimos que no tienen cultura, que no se interesan por ella, con contadas y honrosas excepciones. Esto quiere decir que la enseñanza en la primaria, en la secundaria y en la preparatoria es defectuosa en general.

Necesitamos repasar o recordar sus conocimientos de materias básicas, de propeútica y de nosología, perdiendo mucho tiempo en materias que se supone debían ya conocer.

No quiero decir que desde el cuarto año, en la enseñanza de la clínica concretamente, las cosas cambien. Tan no es así, que en los exámenes profesionales se asiste a la misma falta de preparación, a veces tan marcada que se traduce en que el sustentante sea reprobado, a pesar de que este examen se ha simplificado enormemente, gracias al reducido número de miembros del jurado y al temario previamente conocido, incluyendo el libro que existe con todas las fichas desarrolladas.

¿Cómo explicar estos hechos graves?

Se me ocurre mencionar la situación de Huipulco, la mejor conocida por mí. Desde que se implantó el plan Fournier todos los médicos de este hospital se convirtieron en profesores, todos ellos repito. Este hecho lleva el sello de que hay profesores improvisados, sin la preparación suficiente, sin la experiencia necesaria. Además, muchos no disponen del tiempo necesario para la enseñanza, porque tienen múltiples ocupaciones, con las que apenas ganan lo indispensable para vivir y los sueldos de

la universidad son excesivamente pobres, muchos antes de tiempo demasiadas materias, con frecuencia indigestas y molestas, repetidas y poco nutritivas.

Tal vez esto pase en todas las fases de la enseñanza. La población escolar ha aumentado en forma impresionante, determinando la improvisación de profesores de primaria, secundaria, preparatoria y universitarios.

Urge una revisión del profesorado para ver quien tiene méritos, experiencia, antecedentes, tiempo y vocación. Claro que esto tiene su contraparte: si queremos buenos profesores, con las características anotadas, debemos pagarlos decorosamente.

En cuanto a los alumnos también tienen su parte de responsabilidad. Vuelvo al ejemplo de Huipulco; muchas veces tuve que suspender juegos de pelota, corrillos inactivos, charlas insulsas, contestándome que no tenían clases, pero no queriendo pensar que hay una biblioteca, que hay servicios en actividad, que los médicos internos están trabajando y que todo esto da oportunidades de aprendizaje y de aprovechamiento de un tiempo precioso.

Los profesores necesitamos influir en la psicología de los alumnos, demostrándoles que el trabajo personal, sin guía impuesto, es de lo más fecundo para desarrollar una personalidad.

Además, de las causas que he señalado para que fracasen las reformas de la enseñanza, debo decir que una radical y concreta reforma de ésta no debe consistir solamente en cambios y retoques formalistas, sino que debe basarse sobre otros puntos que serían, por su sencillez, efectivos y revolucionarios.

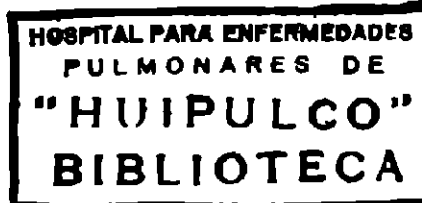
Sería bueno reducir, por lo menos a la mitad, el insoportable peso de los programas de enseñanza, especialmente de la primaria, la secundaria y la preparatoria. Se quiere hacer que engullan los mucha-

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

Aligerados los programas, las escuelas tendrían que proponerse dos finalidades: inspirar el amor e incluso la pasión por el saber, y enseñar los métodos más fáciles para estudiar y aprender por sí mismos. Lo esencial para el profesor es que haya sabido hacer comprender la utilidad y la belleza de su materia, con lecciones cálidas, vivas y con ensayos aclaratorios.

Cuando el estudiante se enamora de una disciplina, bajo la influencia de un profesor inteligente y comprensivo, no siente ya la fatiga ni el sacrificio. Se ve empujado a estudiar por cuenta propia y no olvidará jamás lo que ha aprendido con entusiasmo y con alegría. Pero conviene guiarlo también en el aprendizaje personal, y quien tiene más experiencia debe encaminarlo, aconsejarlo y animarlo.

La universidad necesita seguirse reformando, con miras de progreso, teniendo como base el trabajo fecundo y razonable de sus elementos fundamentales: profesores y alumnos.



PULMON REMANENTE EN CAVIDAD RESIDUAL NO TRATADA*

ABRAHAM BARÓN ROJAS, F. MEDINA MORALES, RAFAEL MARTÍNEZ HEREDERO
Y GERARDO RUIZ ESPARZA

Se practicó lobectomía inferior izquierda en 2 perros para estudiar la evolución de la cavidad residual. En el postoperatorio inmediato la disnea fue el síntoma más frecuente. Se pudo comprobar la disminución de la cavidad residual hasta desaparecer, por ocupación del pulmón remanente, en especial en los subgrupos de 30 y 60 días. Histológicamente, el pulmón remanente presentó ruptura de tabiques interalveolares en los animales estudiados a los 8 y 15 días, y enfisema en los de 30 y 60 días. Siempre que aparezca cavidad residual, en especial cuando es grande, ésta debe ocluirse para evitar cambios funcionales en el pulmón remanente, o infección de la cavidad, entre otras complicaciones.

LA RESECCIÓN pulmonar ha entrado de una manera definitiva en el tratamiento quirúrgico de los padecimientos broncopulmonares, y con excepción de lo que ocurre en las pequeñas escisiones, provoca con gran frecuencia alteraciones motivadas por la existencia del espacio que anteriormente ocupaba el tejido pulmonar extirpado, y que el pulmón remanente, como resultado de su elasticidad, tiene tendencia a llenar.^{1 a 12}

El objeto de este estudio es conocer las alteraciones clínicas, radiológicas y anatómicas que se producen en el perro des-

pués de una resección pulmonar parcial con una cavidad residual, no tratada.

MATERIAL Y MÉTODO

Se practicó anestesia general con pentobarbital sódico a dosis de 40 mg. por kilo de peso que fue aplicado por vía endovenosa; a partir de ese momento, previa intubación endotraqueal, se controló la respiración en forma manual con bolsa de oxígeno.

Se practicó incisión lateral izquierda a nivel del quinto espacio intercostal, de 20 cm. de longitud, aproximadamente, y se penetró a cavidad hemitorácica a través del quinto espacio intercostal; se colocó el separador de Finochietto, para dar amplitud al campo operatorio. En seguida, se identificó el lóbulo inferior del pulmón correspondiente, se aisló tomándolo en toda su amplitud con una gasa estéril, con

* Unidad de Patología, Fac. de Medicina, U.N.A.M. Hospital de Huipulco, S.S.A., México 22, D. F.

objeto de no mortificarlo, y acto seguido se practicó lobectomía inferior izquierda, disecando, ligando y seccionando los elementos vasculares en forma clásica, o sea, cortando en medio de dos ligaduras; el bronquio se aisló procurando no mortificar los tejidos pelibronquiales, se montó en una gasa, que sirvió como puente de sostén para seccionarlo cerca de la carina secundaria, al cabo central, antes de la sección, se le habían colocado hilos en forma de media jareta, para completarla al seccionar el bronquio, y proceder a invaginar el muñón bronquial.

Se dejaron *in situ* 800,000 U.I. de penicilina cristalina, se colocó una sonda de nélaton No. 30, se procedió a cerrar por planos y a la colocación de apósito, procurando hacer una insuflación completa, aunque no brusca, del pulmón restante, seguida de la colocación de aspiración continua que se mantuvo por las primeras 48 horas del posoperatorio. En este período se aplicaron 400,000 U.I. de penicilina por vía intramuscular, durante 15 días, ampliando este tiempo cuando surgió alguna complicación en la herida quirúrgica, tanto cuanto el caso lo ameritaba con la misma dosificación o a dosis mayores del mismo producto. En la forma habitual se retiró la sonda de canalización 2 días después de la operación.

La pieza operatoria se estudió anatomobacteriológicamente con objeto de contar con un punto de comparación entre el pulmón normal y el pulmón funcionando en una cavidad mayor que su capacidad elástica podía ocupar.

Para conocer la evolución de la adaptación del pulmón restante a la amplia cavidad hemitorácica existente, se dividió el grupo total de perros en cuatro subgrupos de ocho cada uno; a los del primero se les sacrificó 8 días después del acto quirúrgico, a los del segundo subgrupo a los 15, a los del tercero a los treinta y a los del cuarto a los 60 días.

Previamente al sacrificio se practicó a los 8, 15, 30 y 60 días, estudios radiológicos que incluían telerradiografías de tórax y broncografías de pulmón remanente, con objeto de conocer el grado de reexpansión pulmonar y de distorsión, divergencia u otras alteraciones del árbol bronquial; se hizo broncografía antes de sacrificar a cada uno de los perros en estudio;

en los subgrupos de 30 y 60 días se hicieron dos broncogramas con objeto de compararlos y así conocer mejor la alteración que se descaba investigar.

Durante la autopsia se hizo estudio exhaustivo de todos los órganos y en especial de la cavidad hemitorácica izquierda y del pulmón remanente correspondiente, la valoración de éste se hizo macro y microscópica correlacionando los hallazgos con los estudios previamente realizados, ya mencionados.

Al practicar la autopsia y extraer los pulmones se procedió a pesarlos, tomar fotografías del conjunto, y así comparar el tamaño y el aspecto del pulmón remanente con el pulmón derecho.

Para el estudio histológico, se fijó el pulmón remanente izquierdo en formol al 15% durante 5 días, procediendo al sexto a hacer cortes e iniciar la técnica histológica para su estudio microscópico.

Técnica histológica. Se colocaron los cortes en cápsulas metálicas y éstas en alcohol de 96° con objeto de obtener su deshidratación, durante 24 horas; en seguida se incluyeron en bloques de parafina para facilitar los cortes histológicos; después éstos se colocaron en agua para hacerlos flotar y así facilitar su colocación, en los portaobjetos para retirar ya colocados la parafina, por medio del calentamiento y de la aplicación de xilol e iniciar la práctica de los diferentes métodos de tinción usados en este estudio que fueron con hematoxilina y eosina.

RESULTADOS

Estudio histológico de la pieza reseca

En todos los perros que integraron la presente observación, se encontró parénquima normal, algunos presentaron diversos grados de congestión bronquial que en ninguno de ellos constituyó un hallazgo estrictamente patológico (Tabla I).

TABLA I

ESTUDIO HISTOLOGICO DE LA PIEZA RESECADA

<i>Días de observación</i>	8	15	30	60
Parénquima normal	8	8	8	8
Congestión	4	5	2	3
Antracosis	7	6	6	7

Sintomatología postoperatoria

La evolución de la mayoría de los animales estudiados evolucionó normalmente; únicamente algunos presentaron disnea poco aparente durante los primeros tres días del postoperatorio.

Los que presentaron fiebre eran portadores de alguna complicación al igual del caso que tuvo diarrea (Tabla II).

TABLA II

SINTOMATOLOGIA POSTOPERATORIA

	<i>Número de casos</i>
Disnea	5
Fiebre	3
Diarrea	1

Evolución postoperatoria y complicaciones

Los que no tuvieron ninguna alteración o exclusivamente presentaron infección de la herida quirúrgica, fueron la mayoría. La fístula bronquial, el enfisema subcutáneo y las colecciones purulentas en pared fueron hallazgos excepcionales (Tabla III).

TABLA III

EVOLUCION POSTOPERATORIA Y COMPLICACIONES

	<i>Número de casos</i>
Satisfactoria	21
Infección de herida quirúrgica	14
Fístula	1
Enfisema subcutáneo	1
Abscesos de pared	1

Telerradiografía de tórax

Pudo observarse que la presencia de cavidad residual postoperatoria fue disminuyendo a medida que el día de la operación era más lejano, al mismo tiempo que desaparecía, el pulmón restante presentaba aspecto cercano al normal y su reexpansión era completa con algunas excepciones. La neumonitis diagnosticada por este medio pudo hacerse en dos ocasiones (Tabla IV).

TABLA IV

TELERRADIOGRAFIA DE TORAX

<i>Días de observación</i>	8	15	30	60
Presencia de cavidad residual	4	6	3	2
Reexpansión completa	4	2	5	5
Neumonitis	0	1	0	1

Broncografía

El broncograma demostró que en los perros estudiados hasta 60 días después de la operación la reexpansión completa del pulmón que ocupó la cavidad residual postlobectomía inferior, se acompañó de los bronquios del pulmón remanente. En cambio, en los estudiados con este método pocos días después de la operación se demostró reexpansión incompleta y ten-

dencia a la convergencia del árbol bronquial (Tabla V).

TABLA V
BRONCOGRAFIA

Días de observación	8	15	30	60
Bronquio				
Convergente	5	4	2	2
Divergente	3	4	6	5
Llenado completo	3	5	6	6
Llenado incompleto	5	3	2	2

Como ha sido mencionado, en todos los perros que incluyó el estudio se practicó autopsia y los hallazgos más importantes fueron:

Adherencias

Pudo observarse que el pulmón remanente estaba adherido por adherencias casi siempre fuertes y extensas, en ocasiones vascularizadas, a los órganos que lo rodeaban (Tabla VI).

TABLA VI
ADHERENCIAS

Días de observación	8	15	30	60
Pericardio	1	1	2	2
Pared costal	8	8	8	8
Mediastino	0	0	2	2
Diafragma	1	2	3	5

Líquido intrapleural

En los casos en que se encontró, habitualmente era en mediana cantidad y de color amarillo cetrino. (Tabla VII).

TABLA VII
LIQUIDO INTRAPLEURAL

Días de observación	8	15	30	60
Abundante	0	0	0	0
Escaso	0	1	1	0
No hubo	8	7	7	8

Tamaño del pulmón remanente

La apreciación macroscópica hizo comprobar que con excepción de los perros del primer grupo, en todos los demás este pulmón estaba moderadamente o muy aumentado en su tamaño normal (Tabla VIII).

TABLA VIII

TAMAÑO DEL PULMON REMANENTE

Días de observación	8	15	30	60
Muy aumentado	0	3	2	3
Moderadamente aumentado	5	5	6	5
Normal	3	0	0	0

Color del pulmón remanente

El color del pulmón de los grupos de perros autopsiados de 30 y 60 días fue rosado, compatible con el color normal. En los que integraron los grupos de 8 y 15 días mostraron en ocasiones color gris o café (Tabla IX).

TABLA IX

COLOR DEL PULMON REMANENTE

Días de observación	8	15	30	60
Café	0	1	0	0
Rosado	7	6	8	8
Gris	1	1	0	0

Consistencia del pulmón remanente

Las alteraciones encontradas por aumento de la consistencia normal del parénquima se encontraron en los perros operados recientemente en los grupos de más larga observación, cuando la consistencia no fue normal, estuvo moderadamente disminuida (Tabla X).

TABLA X
CONSISTENCIA DEL PULMON
REMANENTE

Días de observación	8	15	30	60
Normal	6	6	7	7
Aumentada	1	2	0	0
Disminuida	1	0	1	1

Estudio histológico del pulmón

Pudo observarse con reiterada frecuencia que el crecimiento o sobredistensión del pulmón remanente en la casi totalidad de los animales en estudio se presentó ruptura de las paredes alveolares y enfisema; en los grupos con más larga observación, en todos; en algunos las lesiones antes mencionadas curaron al mismo tiempo. Las otras lesiones observadas demostraron únicamente que el pulmón remanente no era enteramente normal (Tabla XI).

TABLA XI
ESTUDIO HISTOLOGICO DEL PULMON
REMANENTE

Días de observación	8	15	30	60
Ruptura de paredes alveolares	7	7	6	8
Enfisema	2	6	8	8
Engrosamiento de pared vascular	0	0	3	4
Infiltrado inflamatorio	4	6	4	6
Líquido intrabronquial	0	1	0	0
Antracosis	7	6	6	7
Fibrosis	2	3	4	4

COMENTARIO

En este estudio experimental realizado con objeto de conocer los cambios que aparecen en el postoperatorio, inmediato y mediato en el pulmón restante, se encontraron alteraciones que ratifican los

conceptos previamente expresados, de cambios cuando el espacio residual no ha sido ocluido. Con objeto de contar con un punto de referencia entre el pulmón normal y el que ha sufrido cambios como resultado de la operación practicada, se estudió en forma cuidadosa, desde el punto de vista histológico, al pulmón resecaado durante la lobectomía inferior con objeto de conocer su estado, habiendo encontrado que en todos los perros que integraron nuestro estudio el parénquima fue normal; en algunos de ellos se encontró además antracosis, dato que es compatible también con pulmón normal y en unos cuantos pudo demostrarse la presencia de congestión bronquial incipiente que no obligadamente hizo pensar en algún proceso patológico.

Después de realizar la lobectomía inferior, como ya ha quedado anotado, se siguió cuidadosamente la evolución clínica del postoperatorio encontrándose que la disnea de moderada intensidad que se presentó en 5 casos, la explicamos como resultado del traumatismo quirúrgico y de la extirpación sufrida; la fiebre que presentó un grupo muy reducido fue pasajera no elevada y mejoró o desapareció con la aplicación por vía parenteral de antibióticos de pequeño espectro. La diarrea aparecida en un caso la explicamos como resultado de una alimentación defectuosa y no creemos que haya sido originada por el acto quirúrgico mismo.

La mayoría de nuestros animales estudiados tuvieron evolución satisfactoria sin complicaciones.

Entre los que presentaron complicaciones, se diagnosticó infección de la herida quirúrgica o la formación de abscesos, resultado de la tendencia que tienen los perros a arrancarse los puntos de sutura propiciando su fácil infección. En un caso se diagnosticó fístula bronquial acompañada de enfisema subcutáneo de moderada intensidad; ambas complicaciones mejoraron y desaparecieron en pocos días con el trata-

miento a base de antibióticos permitiendo en seguida una evolución sin incidentes.

En el postoperatorio como parte básica del estudio se realizaron observaciones seriadas de radiografías de tórax habiendo podido observar que en el grupo de perros sacrificados 8 días después del acto quirúrgico, el pulmón remanente tenía tendencia a ocupar la totalidad del hemitórax correspondiente; en algunos casos parte de la cavidad residual estaba ocupada por líquido más o menos organizado. El broncograma practicado en la misma fecha ratificó esos hallazgos; por lo tanto, observamos que el pulmón estaba parcialmente reexpandido, las ramas bronquiales eran confluentes, con permeabilidad completa aunque algunas de ellas presentaban tendencia a separarse, fenómenos que fueron más apreciables en los perros correspondientes a los subgrupos con más larga observación. El pulmón homolateral obtenido por autopsia de este mismo grupo de animales, mostró reexpansión completa sin presencia de patología y su tamaño resultó ser normal o moderadamente aumentado; el contralateral siempre fue de aspecto y tamaño normal.

En el subgrupo de perros sacrificados 15 días después de realizada la lobectomía inferior se hicieron radiografías simples de tórax que nos permitieron hacer una apreciación comparativa del estado del pulmón remanente en la primera, tomada 8 días después pudo observarse una pequeña cavidad residual supradiafragmática con aspecto normal del pulmón; en la tomada antes del sacrificio el pulmón estaba ocupando todo el hemitórax y la cavidad residual se encontraba muy reducida. El broncograma de esta misma fecha mostró separación de las ramas bronquiales aunque en alguna de sus subdivisiones todavía se apreciaba tendencia a concluir por reexpansión incompleta.

Al valorar comparativamente el tamaño y la coloración entre el pulmón resecado y el no afectado quirúrgicamente, pudo apreciarse un aumento considerable del primero a tal grado que la diferencia entre ambos no era muy significativa; la coloración fue semejante en todos los casos (Fig. 1).

En el subgrupo de perros observados durante 30 días pudo apreciarse, en la radiografía del tórax tomada 15 días después de efectuada la

intervención quirúrgica, pequeña cavidad supradiafragmática con aspecto normal del pulmón; en el broncograma de la misma fecha, separación de las ramas bronquiales; en la radiografía de tórax tomada el mismo día de su sacrificio, el pulmón remanente había ocupado en su totalidad la cavidad hemitorácica correspondiente, siendo su aspecto normal y el broncograma de esa misma fecha muestra separación amplia de las ramas bronquiales, incluso con discreto acodamiento de éstos, favoreciendo en mayor grado su separación y así ocupar en su totalidad el hemitórax correspondiente. Al practicar la autopsia y comparar el pulmón remanente con el pulmón no afectado quirúrgicamente pudo observarse que el primero era tan amplio como el opuesto o si acaso moderadamente menor, de color y aspecto semejante al sano (Figs. 2, 3, 4, 5 y 6).

En el cuarto subgrupo de perros estudiados, se encontró en la radiografía de tórax tomada 30 días después de la intervención quirúrgica que el pulmón remanente ocupaba la totalidad del hemitórax siendo su aspecto normal; en el broncograma de esa misma fecha pudo observarse que la separación de las ramas bronquiales, correspondientes a los lóbulos remanentes, era muy notable dando ratificación al hallazgo, obtenido con la placa simple, de ocupación total del hemitórax. En la placa simple de tórax, realizada el mismo día del sacrificio, es decir, 60 días después de la lobectomía inferior, podía observarse el pulmón expandido, hiperclaro, ocupando todo el hemitórax izquierdo; en el broncograma de esa misma fecha, la separación de las ramas bronquiales fue muy notable, hubo divergencia de las divisiones secundarias y en conjunto, ocuparon todo el hemitórax ocupado. Al producirse la autopsia el tamaño, aspecto y coloración del pulmón operado y del no atacado quirúrgicamente, se consideró que prácticamente eran similares con excepción de la presencia de adherencias, que fueron siendo más amplias y firmes a medida que la fecha de la operación era más lejana; el resto de complicaciones postoperatorias desaparecieron pocos días después de practicada la operación (Fig. 7 y 8). La consistencia se encontró diferente a la normal; estuvo aumentada en los casos en que había neumono-

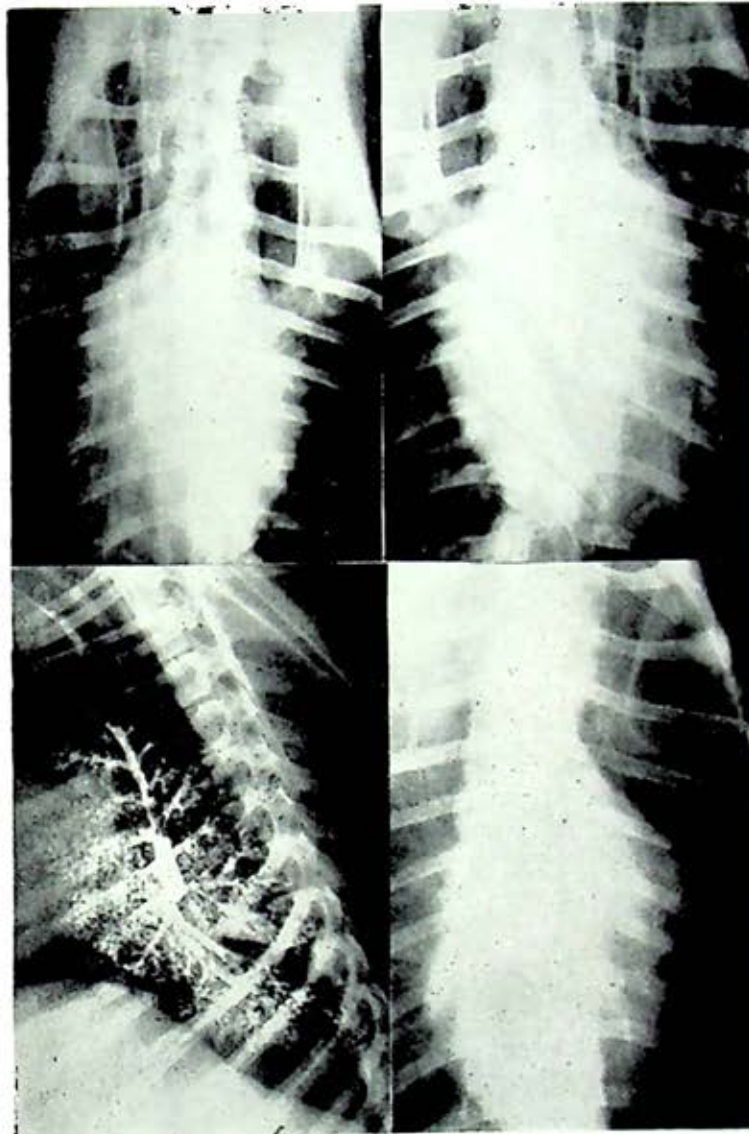


FIG. 1. La radiografía de tórax tomada ocho días después del acto quirúrgico, muestra llenado incompleto del hemitórax operado.

FIG. 2. Radiografía de tórax tomada 15 días después de la lobectomía inferior. Obsérvese el pulmón remanente ocupando, casi todo el hemitórax operado.

FIG. 3. Broncograma de la misma fecha. Obsérvese el llenado completo del árbol bronquial, separación de las ramas que ocupan parcialmente la cavidad hemitorácica.

FIG. 4. Radiografía de tórax tomada 30 días después de la lobectomía inferior; el pulmón remanente es de aspecto normal y ocupa la totalidad de la cavidad residual.

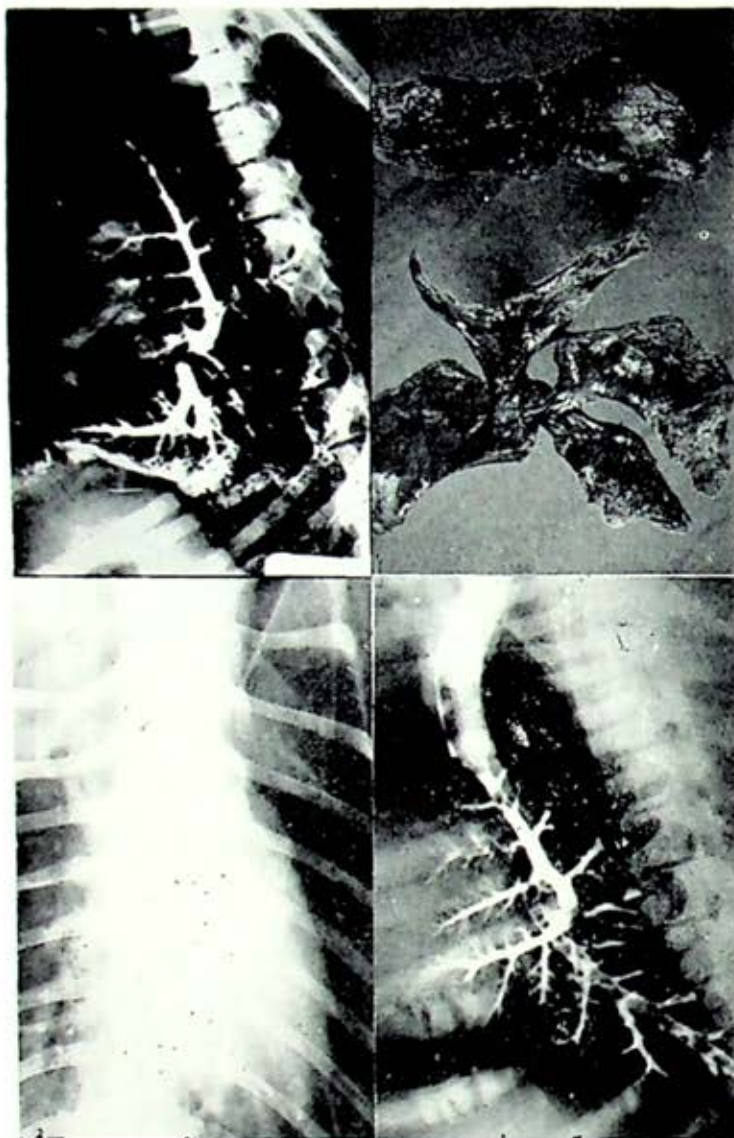


FIG. 5. Broncografía de la misma fecha, se observa que las ramas bronquiales del pulmón remanente ocupan la totalidad del hemitórax operado, algunas de ellas están aconadas como resultado de la reexpansión importante.

FIG. 6. Piezas de autopsia de un perro sacrificado 30 días después de lobectomía inferior; el pulmón remanente, arriba, es de aspecto normal y casi tan grande como el izquierdo, no operado.

FIG. 7. Radiografía de tórax tomada 60 días después de practicada lobectomía inferior; se aprecia llenado completo del hemitórax operado con pulmón de aspecto normal.

FIG. 8. Broncograma de la misma fecha; obsérvese la separación de las ramas bronquiales que llenan en su totalidad el hemitórax izquierdo operado.

nitis y disminuida cuando macroscópicamente el aspecto enfisematoso era franco.

El estudio histológico mostró la ruptura de las paredes alveolares que explicamos, en los perros que integraron los 3 primeros subgrupos, como resultado del manejo postoperatorio y, en los correspondientes al cuarto subgrupo, como resultado del enfisema presente; este último hallazgo, aunque menos aparente, se encontró en algunos perros correspondientes al tercer subgrupo. El resto de los hallazgos histológicos los consideramos como resultante de las dos alteraciones ya mencionadas. (Fig. 9 y 10).

SUMMARY

Left inferior lobectomy was performed in 32 dogs in order to study the evolution of the residual cavity. Dyspnea was the most frequent symptom in the immediate postoperative period. There was diminution of the residual cavity to complete disappearance, specially in the subgroups studied at 30 and 60 days. Histologically there were rupture of the interalveolar

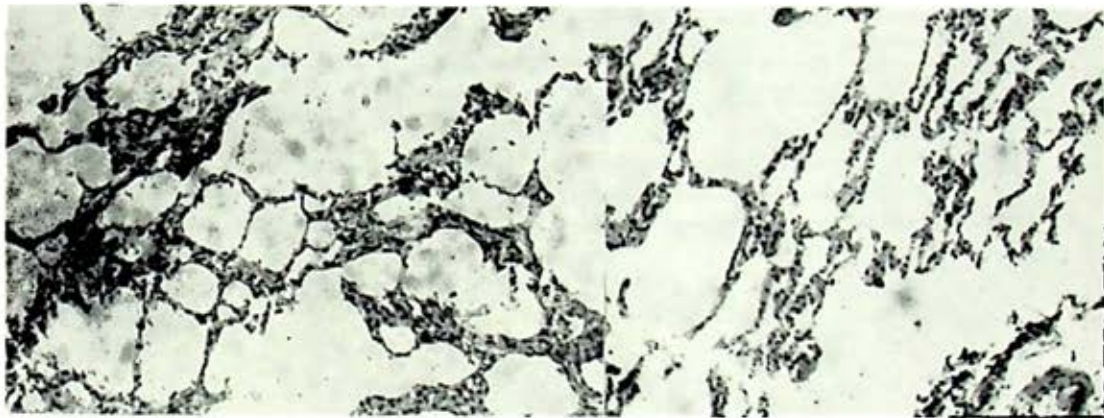


FIG. 9. Corresponde al estudio histológico del pulmón remanente a los 30 días de la intervención quirúrgica. Obsérvense las numerosas rupturas alveolares que en algunos sitios dan lugar a zonas de enfisema moderado. La imagen es más o menos semejante a la encontrada en los demás perros con la misma evolución.

FIG. 10. En el estudio histológico del pulmón remanente, a los 60 días de la intervención quirúrgica, se hacen evidentes las áreas extensas de enfisema, producto de la sobredistensión por cavidad residual postoperatoria.

En atención a nuestros resultados pensamos, al igual que lo hicimos en un estudio anterior,⁸ que al no ajustar el continente al contenido en el transoperatorio o muy poco tiempo después, en el postoperatorio, con objeto de evitar sobredistensiones que consecuentemente producen alteraciones compatibles con un estado de enfisema pulmonar, propiciarán, como ya es conocido, condiciones de hipocapacidad respiratoria más o menos importantes que cursan paralelamente con la amplitud de la exéresis realizada, además de que favorece la aparición de otros trastornos que son inherentes a la alteración que estudiamos.

walls in the animals seen at 8 and 15 days and emphysema at 30 and 60 days. Whenever there is residual cavity, specially if it is large, it should be occluded in order to avoid physiologic changes in the remaining lung, or infection of the cavity, among other complications.

REFERENCIAS

1. Pacheco, C. R.; Cicero S. R.: El problema de la cavidad postresección pulmonar. *Rev. Méd. Hosp. Gral. Méx.* 17: 149, 1954.

2. Castro, G. A.; Medina, M. F.; Carrada, B. T.; Sutz, C. M.: Lóbulo único en cavidad residual no tratada. Estudio experimental efectuado en 30 perros. *Rev. Fac. Med.* 277; 1961.
3. D'Ambrosio, C.: Distensione pulmonare e riduzione del volume torácico nelle lobectome per tubercolosi. *Lotta Tuberc.* 26: 12, 1956.
4. Bell, T. M.: Management of the post-resection space in tuberculosis. 11. Following Lobectomy. In press.
5. Millory, F. U.; Kahden, A., y Langston, H. T.: Space problems in extensive resection for pulmonary tuberculosis. The use of pre-resection tailoring thoracoplasty. *T. Thor. Cardiovasc. Surg.* 37: 442, 1959.
6. Jiménez, S. M.; Medina, F. F.; Pérez, A. T.: Bodificaciones topográficas de los segmentos pulmonares en tuberculosis. *Rev. Mex. Tuberc.* 20: 123; 1959.
7. De la Llata, M.; Medina, M. F.; Granados, V. J., y Torres, R. G. E.: El problema de la cavidad residual en resección pulmonar. *Rev. Mex. Tuberc.* 18: 97; 1957.
8. Wareham, E. E.; Barber, T.; Mc. Goey, J. S. y Miscall, L.: Tre persistent pleural space following partial pulmonary resection. *T. Thor. Surg.* 311 593; 1956.
9. Ramírez, G. J.: Toracoplastia columnaria, flexión condrocostal y osteosíntesis para la oclusión residual a neumonectomía. *Rev. Mex. Tuberc.* 18: 65; 1952.
10. Becerra, B. C.; Goldman, A.: El neumoperitoneo en el postoperatorio de las resecciones pulmonares por tuberculosis. Memoria del IV Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, p. 707-723.
11. Rivero, S. A.; Sánchez, V. S.; Ponce de L., H., y Celis, S. A.: Cavidad pleural patológica. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 25: 389; 1964.
12. Björk, V. O.: The osteoplastic wall thoracoplasty after pneumonectomies. *J. Thor. Surg.* 31: 515; 1956.

TRATAMIENTO DE PLEURESIA SEROFIBRINOSA Y TUBERCULOSIS HEMATOGENA CON PREDNISOLONA ESTERIFICADA*

JESÚS DÍAZ OLIVEROS, MARTÍN MOLINA M. Y RAÚL CICERO**

La administración de prednisolona esterificada asociada a isoniazida y estreptomycinina en pacientes con pleuresía serofibrinosa tuberculosa, produjo resultados muy satisfactorios con reabsorción del derrame en la gran mayoría de los casos. Hubo dos casos que presentaron síndrome de Cushing ligero y pasajero como efecto secundario del tratamiento.

LA ASOCIACIÓN de corticoides y drogas antituberculosas ha sido utilizada extensamente en los últimos años; esta asociación determina en un importante número de casos una pronta mejoría sintomática y del estado general de los pacientes, al mismo tiempo que se acelera la negativización de la expectoración al bacilo de Koch.

En las formas tuberculosas crónicas y cavitarias sus beneficios son importantes para algunos autores^{5, 7, 17} y nulos para otros,^{4, 10} en cambio los autores consultados están de acuerdo en que las formas exudativas recientes, las hematógenas agudas y las tuberculosis de serosas, en

especial las meníngeas y pleurales, responden particularmente bien al tratamiento quimioterápico asociado a los corticoides;^{1, 4, 8, 11, 12, 16, 18} en estos últimos casos la mejoría radiológica obtenida es temprana, si se compara con pacientes que no han recibido corticoides. Los más empleados hasta ahora en tuberculosis han sido la prednisolona^{2, 4, 5, 7, 13, 16, 17} y la prednisona;^{8, 12, 14} puede decirse que el único problema que presenta este tratamiento son sus efectos secundarios.

Se ha buscado modificar la fórmula de la cortisona de tal modo que prevalezcan sus efectos terapéuticos benéficos y disminuyan sus inconvenientes; el empleo de nuevos derivados es por lo mismo siempre interesante.

Este trabajo es un ensayo clínico sobre

* Erbasona, Carlo Erba de México, S. A.
** Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A., México 7, D. F.

el efecto de la prednisolona esterificada-K.1557*, en el tratamiento de la tuberculosis hematógena y en las formas pleurales con derrames serofibrinoso.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron pacientes hospitalizados en la Unidad de Neumología del Hospital General de la ciudad de México, que fueron seleccionados en 4 grupos:

I. Casos de pleuresía serofibrinosa tuberculosa aguda, 10 individuos: 6 hombres y 4 mujeres con edad promedio de 44 años.

Se incluyó en este grupo un caso de tuberculosis pericárdica con derrame.

II. Casos de pleuresía serofibrinosa no tuberculosa aguda, 6 individuos: 1 hombre y 5 mujeres con edad promedio de 44 años. Este grupo se estudió con objeto de comparar el efecto del corticoide sobre otros procesos inflamatorios de la pleura y valorar mejor sus efectos sobre los derrames serofibrinosos en general.

III. Casos de tuberculosis hematógenas, 6 individuos: 4 hombres y 2 mujeres con edad promedio de 27 años.

IV. El tratamiento con K.1557 se utilizó también en un caso de leucemia reticular con infiltrado pulmonar derecho y en otro de fibrosis intersticial difusa tipo Hamman-Rich, en los cuales había indicación formal de un corticoide.¹⁰ Se seleccionaron exclusivamente casos que no habían recibido tratamiento previo con drogas antituberculosas o corticoides. Se eligieron pacientes de la consulta externa de neumología y se hospitalizaron exclusivamente para este estudio. Todos los

casos fueron sometidos a la siguiente rutina de estudio:

a) Estudio clínico cuidadoso con especial atención al tiempo de evolución del proceso, valoración semanal en este sentido con objeto de observar la evolución de la sintomatología.

b) Estudio radiográfico de tórax cada semana: eventualmente estudios especiales (tomografía, broncografía, etc.), con objeto de seguir la evolución del proceso patológico presente.

c) Exámenes de laboratorio: biometría hemática cada 15 días; velocidad de sedimentación globular, y examen general de orina con dosificación de sodio y potasio; estos exámenes se practicaron cada 15 días.

d) Control de peso semanal; todos los casos se pesaron finalmente una semana después de terminado el tratamiento con el corticoide.

e) Se practicaron exámenes bacteriológicos en serie de la expectoración, con el fin de determinar la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes; éstos se practicaron cada 15 días. Cultivo de la expectoración en medio de Low-stein-Jensen y ATS,* al principio y al fin del tratamiento.

f) Prueba de Thorn de estimulación suprarrenal con hormona adrenocorticotrópica (HACT) y cuenta de eosinófilos, se realizó de acuerdo con el método anotado por Williams,¹⁰ con objeto de buscar la posibilidad de inhibición de la función suprarrenal; esta prueba se practicó al principio y al fin del tratamiento.

g) En los grupos I y II siempre se practicó punción torácica con el fin de determinar la naturaleza del líquido pleural y elegir exclusivamente aquellos que presentaban derrame serofibrinoso. Esta muestra se estudió bacteriológicamente y asimismo desde el punto de vista citológicos.

TRATAMIENTO

Todos los casos tuberculosos (grupos I y III) fueron tratados con isoniacida a la dosis de 10 mg. por kilogramo de peso

* Erbasona, Carlo Erba de México, S. A.

* American Trudeau Society.

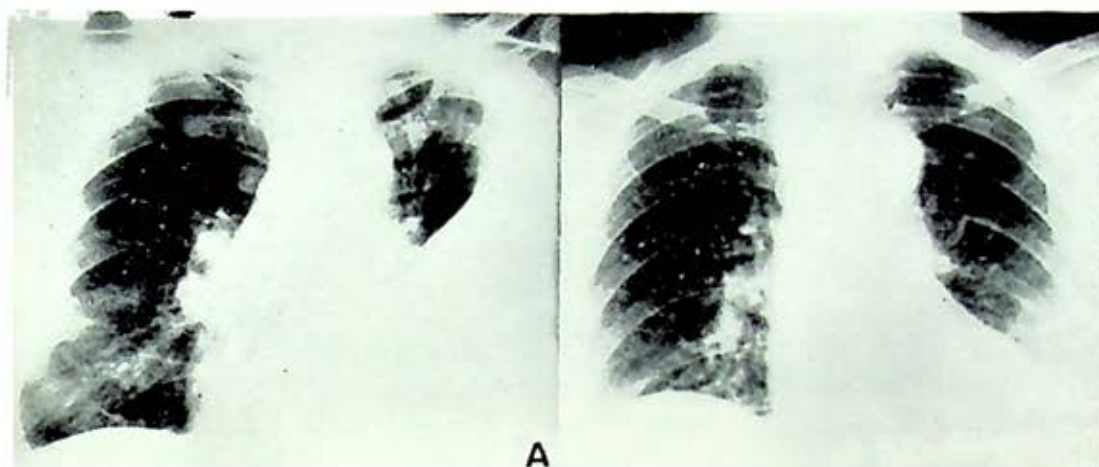


FIG. 1. Caso 16. J. B. 65 años, femenino. a) pleuresía serofibrinosa tuberculosa izquierda. b) A los 45 días de tratamiento el derrame ha desaparecido y persiste sólo una opacidad marginal izquierda.

por día y sulfato de estreptomina un gramo cada 24 horas; a esta asociación se agregaron 13.2 mg. de K.1557 (2 comprimidos) como dosis de sostén, durante todo el tratamiento consecutiva a 26.4 mg. (4 comprimidos) que se administraron los 3 primeros días. El tratamiento con drogas antituberculosas, sirvió, asimismo, de prueba diagnóstica en aquellos casos

con baciloscopia y cultivos negativos. En los casos del grupo II, además de K.1557, se administró un tratamiento específico para cada caso (penicilina, en los casos de neumonía, emetina en los de absceso hepático). En el grupo IV se administró solamente K.1557. Grupo testigo.

Los casos de tuberculosis de los grupos I y III, se compararon con otros se-

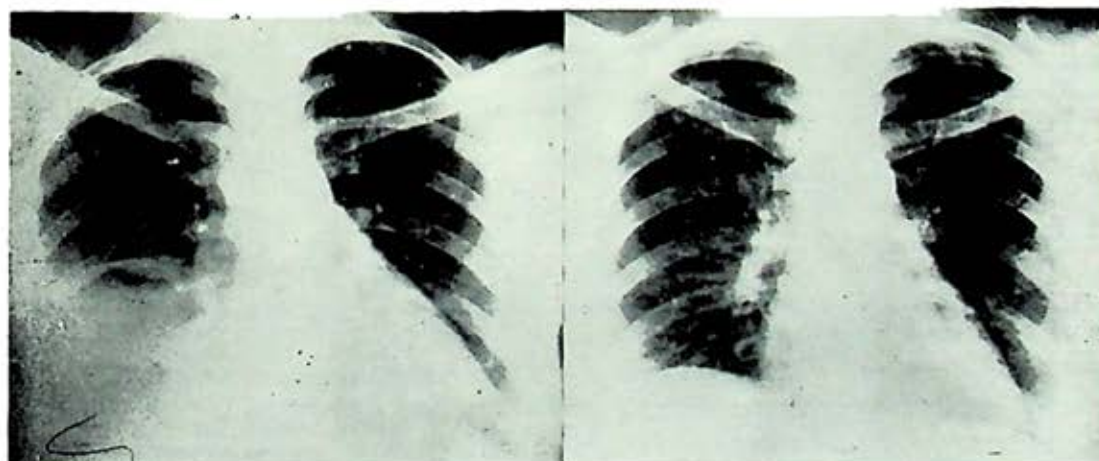


FIG. 2. Caso 17. S. B. 21 años, femenino. a) Pleuresía serofibrinosa consecutiva a foco neumónico tuberculoso. b) Después de 45 días de tratamiento la mejoría es total.

mejantes que recibieron prednisona en dosis equivalentes a las de K. 1557; esta comparación se hizo exclusivamente en lo referente a los datos clínicos y radiológicos.

En todos los casos la administración de K. 1557 se sostuvo hasta obtener un resultado terapéutico definido y sólo se suspendió cuando la mejoría fue notable, o bien cuando la ausencia de datos favorables obligó a extraer el derrame mediante punción pleural.

En estos casos el resultado se calificó como regular, porque a pesar de la mejoría clínica la placa radiográfica no mostró disminución alguna del derrame, en estos casos el aumento de peso fue muy pobre y el tratamiento con K. 1557 se abandonó; habitualmente la asociación isoniácida-estreptomina fue adicionada con dos drogas secundarias; uno de estos casos se resolvió finalmente por decorticación pulmonar (caso número 22) (Tablas I y V).

Un caso de tuberculosis hematogena,

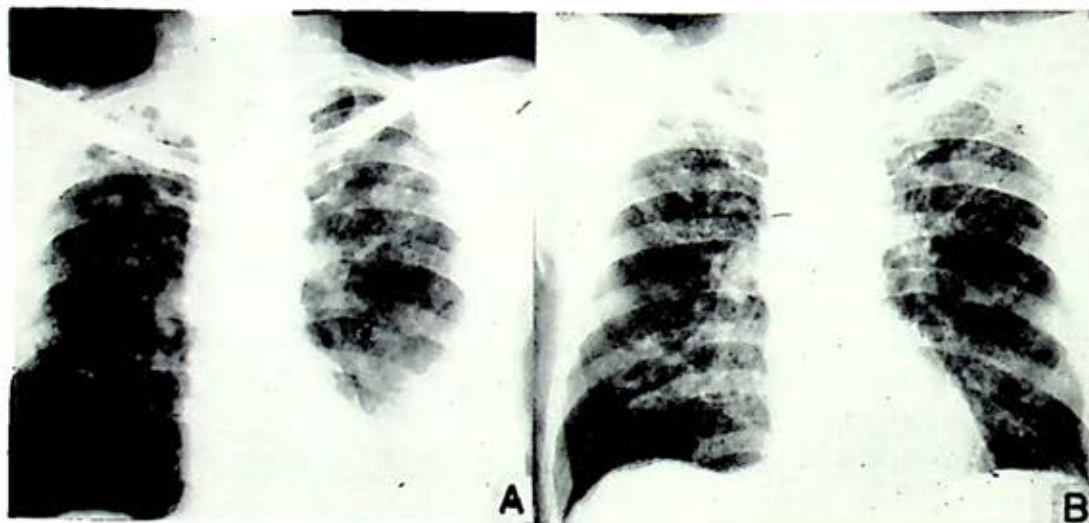


FIG. 3. Caso 24, J, M. 60 años, masculino. a) Tuberculosis hematogena crónica ulcerada con pleuresía serofibrinosa aguda. b) A los 40 días de tratamiento con isoniácida-estreptomina y K. 1557 el derrame pleural ha desaparecido por completo y las lesiones nodulares han regresado considerablemente.

RESULTADOS

Clínicos y radiológicos

En el grupo I, en 5 casos la mejoría clínica se acompañó de una rápida reabsorción del derrame en lapso variable de 32 a 45 días de tratamiento (Figs. 1, 2 y 3), aun cuando en estos casos el aumento fue discreto, el estado general y el apetito mejoraron notablemente. En otros 4

con derrame bilateral, no mejoró desde ningún punto de vista y murió en insuficiencia cardíaca consecutiva a un corazón pulmonar subagudo.

En el grupo II todos los casos mejoraron espectacularmente en un lapso promedio de 50 días (Fig. 4), salvo uno que murió con carcinoma bronquiogénico diseminado. En los primeros la mejoría radiológica fue absoluta (Tablas II y IV).

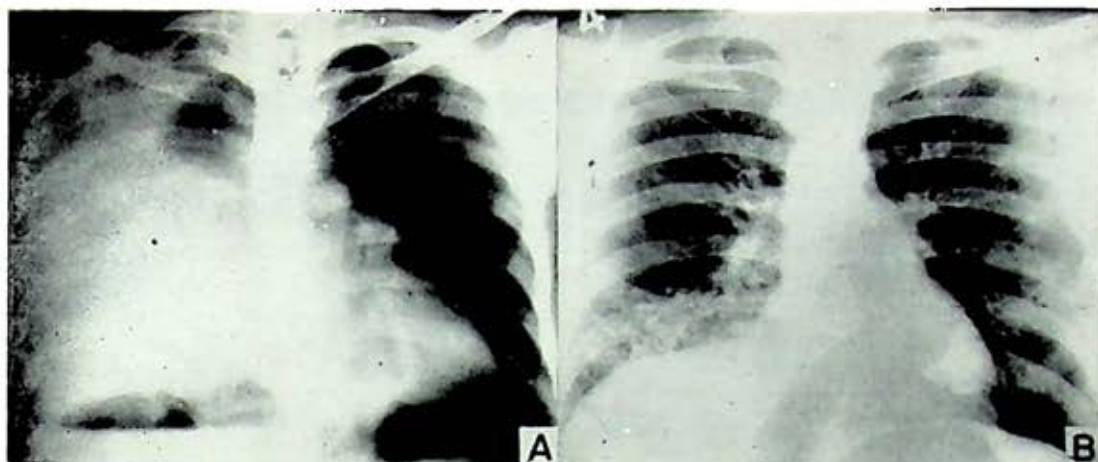


FIG. 4. Caso 8. A. G. 25 años, masculino. a) Absceso hepático con derrame serofibrinoso no tuberculoso. b) Después de 42 días de tratamiento con K. 1557 y dos series de emetina, el absceso hepático curó y el derrame pleural se reabsorbió totalmente. Persiste una zona de neumonitis basal derecha.

TABLA I

CASOS DE PLEURESIA SEROFIBRINOSA TUBERCULOSA TRATADOS CON INH - E* - K.1557

Caso No.	DIAGNOSTICO	Mejoría clínica	Mejoría radiológica	Días de tratamiento	Sedimentación globular	Aumento de peso %	Edad - Sexo
5	Pleuresía serofibrinosa	Regular	Nula	24	10 - 6	5	40 F.
7	Pleuresía serofibrinosa	Buena	Desapareció derrame	37	-	4	55 F.
9	Pleuresía serofibrinosa	Buena	Desapareció derrame	32	15 - 12	2	66 M.
11	Pleuresía serofibrinosa	Buena	Desapareció derrame	45	23 - 12	10	23 F.
16	Pleuresía serofibrinosa	Regular	Desapareció derrame	45	25 - 22	0	65 F.
17	Pleuresía serofibrinosa	Buena	Desapareció derrame	45	31 - 18	8	21 F.
19	Pericarditis serofibrinosa	Regular	Nula	45	43 - 6	0	22 F.
22	Pleuresía serofibrinosa	Regular	Nula	49	42 - 41	4	60 M.
23	T. B. hematógono y pleuresía serofibrinosa bilateral.	Nula	Nula	41	8 - 4	7	37 M.
24	T. B. hematógono y pleuresía serofibrinosa.	Buena	Desapareció derrame	40	14 - 8	16	60 M.

* INH - E: ISONIACIDA - ESTREPTOMICINA.

TABLA II
CASOS DE PLEURESIA SEROFIBRINOSA NO TUBERCULOSA TRATADOS CON K. 1557

Caso No.	DIAGNOSTICO	Mejoría clínica	Mejoría radiológica	Días de tratamiento	Sedimentación globular	Aumento de peso %	Edad - Sexo
3	Fibrosarcoma izq. ventral. del derrame	Buena	Secuela Pleural	70	38 - 8	5	31 F.
6	Derrame bilateral Postneumónico	Buena	Desaparición derrame	70	59 - 53	5	57 F.
8	Absceso hepático derrame serofibrinoso.	Buena	Desaparición derrame	42	19 - 9	15	25 M.
12	C. A. bronquiogénico. derrame serofibrinoso.	Nula	Nula	35	30 - 24	0	62 F.
20	Absceso hepático derrame serofibrinoso.	Buena	Desaparición derrame	45	52 - 41	0	60 F.
21	Derrame serofibrinoso postneumónico	Buena	Desaparición derrame	47	43 - 36	3	30 F.

En el grupo III con tuberculosis hematogena, todos los casos mejoraron clínica y radiológicamente en un plazo promedio de 58 días. En la placa de tórax se observaron disminución de los nódulos pulmonares y limitación de ellos (Figs. 5 y 6); en un caso se obtuvo la desaparición

completa de ellos (Tablas III y IV). Los 2 últimos casos del grupo IV, uno de leucemia reticular murió después de 53 días de tratamiento sin haber recibido ningún beneficio; presentó a los 30 días de la administración de K. 1557, derrame pleural serofibrinoso izquierdo que no pudo

TABLA III

CASOS DE TUBERCULOSIS HEMATOGENA TRATADOS CON INH - E. K. 1557

Caso No.	DIAGNOSTICO	Mejoría clínica	Mejoría radiológica	Días de tratamiento	Sedimentación globular	Aumento de peso %	Edad - sexo
1	Hematogena crónica	Buena	80%	79	15 - 11	9	48 M.
2	Hematogena crónica	Buena	60%	79	17 - 8	11	24 M.
10	Hematogena miliar aguda	Buena	desaparición total de nódulos.	62	34 - 31	18	17 F.
14	Hematogena crónica	Buena	80%	45	17 - 3	10	24 M.
15	Hematogena miliar aguda	Buena	80%	45	59 - 51	15	34 M.
18	Hematogena miliar aguda	Buena	Desaparición total de nódulos.	45	55 - 26	7	19 F.

* INH - E: ISONIACIDA - ESTREPTOMICINA

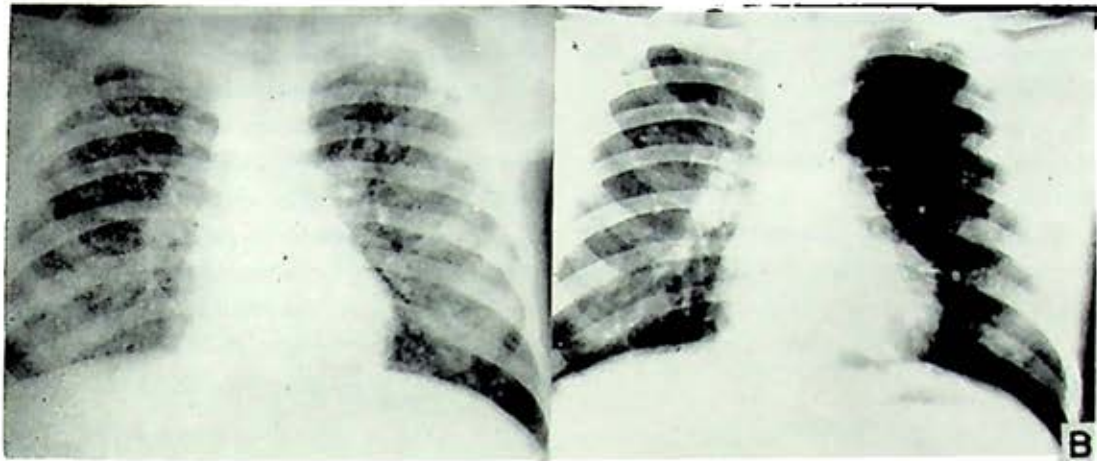


FIG. 5. Caso 10. G. J. 17 años, femenino. a) Tuberculosis miliar aguda. b) Los nódulos han desaparecido en más de 60% y la mejoría es evidente a los 62 días de tratamiento con isoniacida-estreptomina y K.1557.

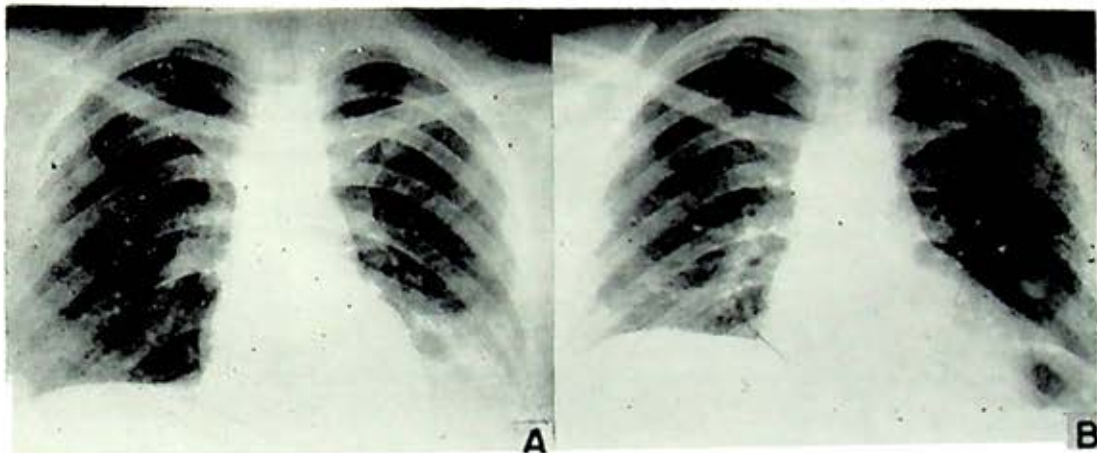


FIG. 6. Caso 18. R. Z. 19 años, femenino. a) Tuberculosis miliar aguda con pleuritis basal izquierda. b) A los 45 días de tratamiento la mejoría clínica es notable y los nódulos han desaparecido en más del 80%.

TABLA IV

CASOS DE ENFERMEDADES DIVERSAS CON MANIFESTACION PULMONAR TRATADOS CON K.1557

Caso No.	DIAGNOSTICO	Mejoría clínica	Mejoría radiológica	Días de tratamiento	Sedimentación globular	Aumento de peso %	Edad — Sexo
4	Leucemia reticular de Schilling	Nula	Nula	53	12 - 30	0	14 F.
13	Hamman Rich	Buena	Regular	52	8 - 38	0	30 F.

ser controlado. Otro caso con fibrosis intersticial difusa tipo Hamman-Rich, mejoró discretamente.

El grupo de enfermos tratados con prednisolona mejoró clínica y radiológicamente de modo comparable a los tratados con K. 1557 (Tabla V); estos enfermos se compararon únicamente desde el punto de vista clínico y radiográfico (Tablas IV y V). Una concentración de estos datos se muestra en la figura 7.

Resultados de laboratorio

En la mayoría de los casos mejoraron las cifras de hemoglobina y glóbulos rojos,

a la par que mejoraban clínicamente y el cuadro radiológico regresaba; esto ocurrió aun en los casos calificados como regulares. Salvo los dos casos que murieron, uno del grupo I y otro del grupo II, en todos los demás el efecto del tratamiento con K. 1557 fue benéfico en mayor o menor grado y una de sus manifestaciones fue la mejoría observada en la biometría hemática.

La velocidad de sedimentación globular a los 30 días de tratamiento había disminuido notablemente (Tablas I, II y III).

El examen de orina reveló un aumento

TABLA V
RESULTADOS CLINICOS OBTENIDOS CON K. 1557*

Enfermedad	Número de casos	Resultado Final		Días promedio de tratamiento
		Bueno	Malo	
Pleuresía I serofibrinosa tuberculosa	Prednisolona - 8	6	2	40
	K.1557 - 10	6	4	40
Pleuresía II serofibrinosa no tuberculosa	K.1557 - 6	5	1	51.5
III Tuberculosis hematógena	Prednisolona - 6	5	1	58
	K.1557 - 6	6	-	59
Enfermedades IV diversas con manifestación pulmonar	K.1557 - 6	1	1	52.5

* Se consideraron exclusivamente los datos clínicos y radiológicos

en la eliminación del potasio durante todo el curso del tratamiento; los valores de sodio se mantuvieron dentro de límites normales; en algunos casos existió un aumento en la eliminación del sodio directamente atribuible a una mayor ingestión de esta substancia.

En 4 enfermos se hizo un control diario de la eliminación del sodio y del potasio; se observó el aumento ya señalado de este último, que coincidió con una discreta diuresis de sodio. Estos efectos desaparecieron al suspenderse la administración de K. 1557 (Fig. 8). No se observaron aumentos significativos en la cantidad de orina eliminada en 24 horas.

Bacteriológicos

En el grupo I solamente en 2 casos, uno de pleuresía serofibrinosa y otro de

pericarditis, fue posible aislar por cultivo el bacilo de Koch del líquido puncionado. En este grupo las baciloscopías de la expectoración fueron negativas.

En sólo 3 de los casos del grupo III la baciloscopía en la expectoración fue positiva y se negativizó a las 3 semanas de tratamiento.

Prueba de Thorn

Al fin del tratamiento esta prueba demostró en los 17 casos estudiados con estimulación de HACT, una disminución de los eosinófilos de menos del 50%, en sólo 4 casos (Fig. 9). De estos, dos fueron pacientes con tuberculosis hematogena que ingresaron al hospital considerablemente desnutridos; otro presentaba derrame pleural y su estado general fue grave en un principio, otro más era un paciente con

PACIENTES TRATADOS CON K 1557
EN FUNCIÓN DEL RESULTADO CLINICO-RADIOLOGICO
(24 CASOS)

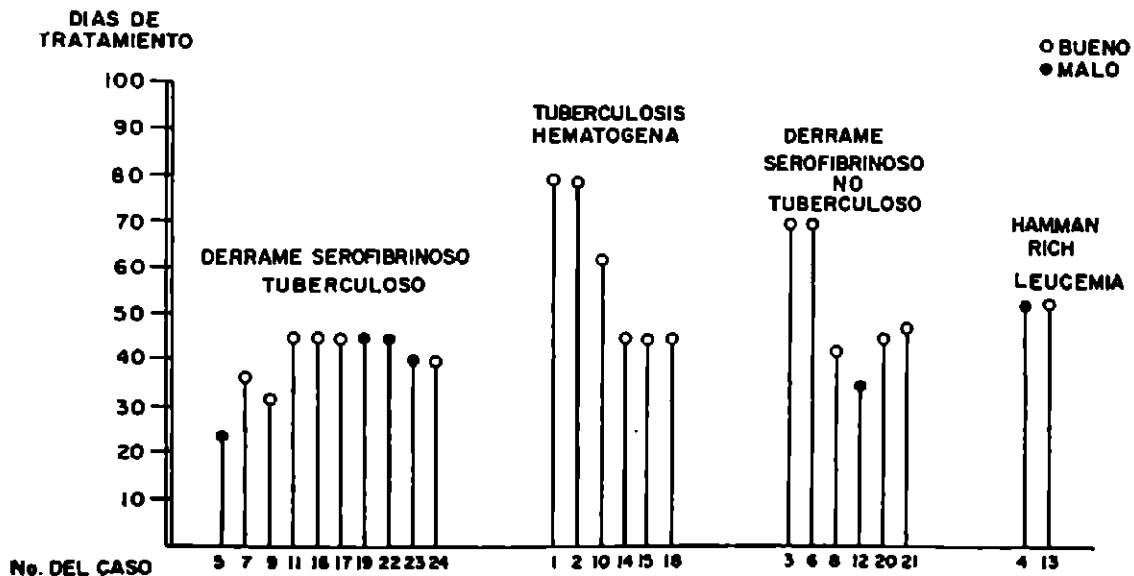


FIG. 7. Resultados clinicorradiológicos obtenidos con K.1557 en cuatro grupos de enfermos pleuropulmonares, en función del tiempo de tratamiento (véase el texto).

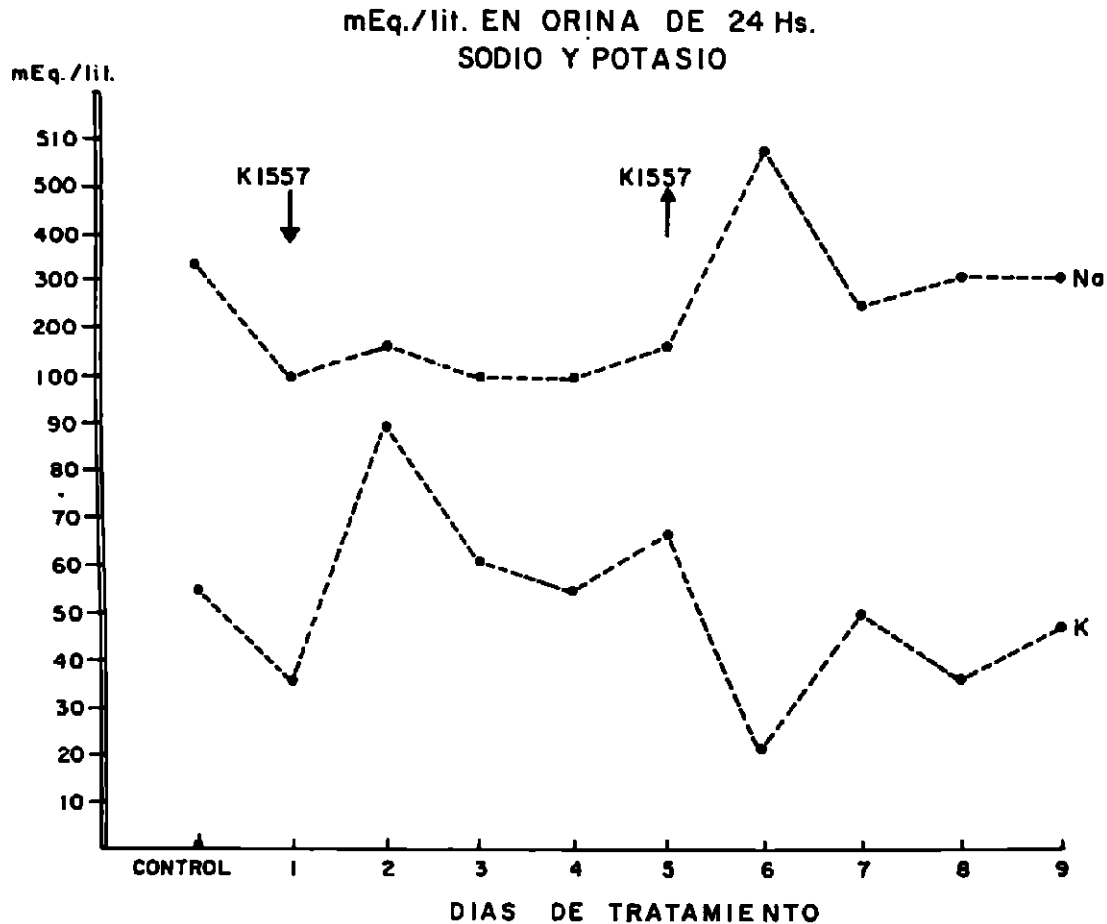


FIG. 8. Eliminación urinaria de sodio y potasio en un caso al que se administró K.1557 durante cinco días. La cifra de potasio se eleva inmediatamente y se observa una discreta diuresis de sodio (véase el texto). Estos efectos cesan al suspender la administración del corticoide K.1557.

leucemia. Salvo en estos casos la disminución porcentual de los eosinófilos, consecutiva a la inyección de HACT, no demostró inhibición de la función suprarrenal.

Efectos secundarios

Solamente un caso del grupo II (caso número 8), presentó a los 40 días del tratamiento con K. 1557 un síndrome de Cushing discreto; otra enferma del grupo III presentó el mismo síndrome a los 45 días. Al suspenderse la administración del

corticoide, estos enfermos regresaron a su estado normal dentro de la siguiente semana. En ningún caso se observó efecto de rebote.

COMENTARIO

Puede afirmarse de modo general que los resultados obtenidos con la asociación de K. 1557 e isoniacida-estreptomocina en el tratamiento de la pleuresía serofibrinosa y de las formas hematógenas tuberculosas crónicas y agudas, son satisfactorios y com-

parables a los obtenidos con prednisolona.

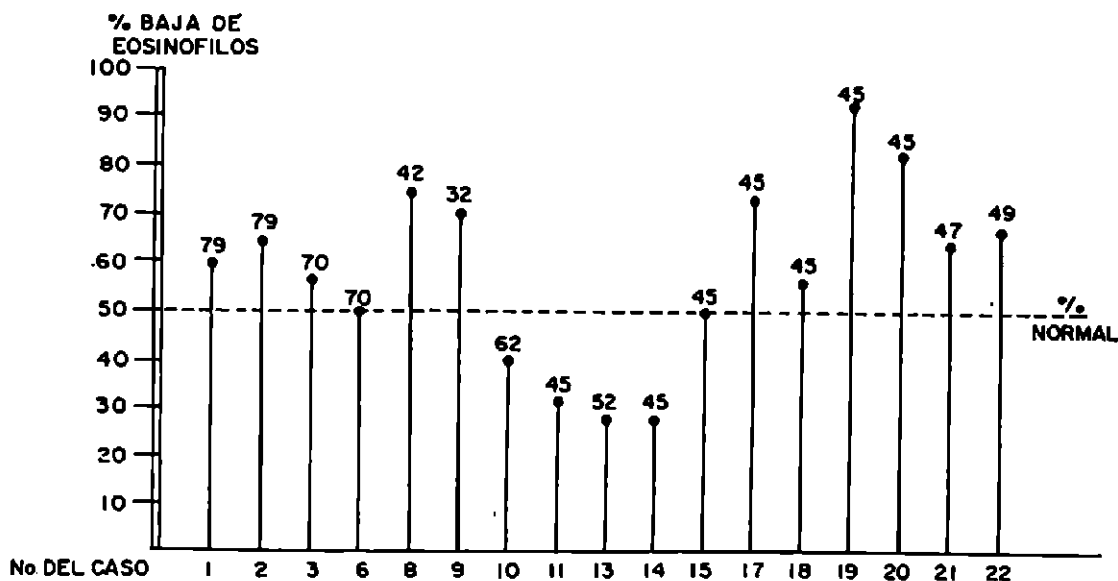
En los casos estudiados en este trabajo los resultados clínicos y radiológicos fueron semejantes en los grupos I y III tratados con K. 1557 y en los testigos tratados con prednisolona, tal como se observa en la tabla V.

Se comprobó el pronto efecto benéfico sobre el estado general señalado por diferentes autores para otros corticoides^{4, 5, 7, 9, 10, 14, 17} y los pacientes experimentaron una favorable sensación de mejoría. Al mismo tiempo la velocidad de sedimentación globular disminuyó, lo cual indica una baja de la actividad de la infección.^{4, 7} Los

aumentos de peso que se obtuvieron no fueron tan importantes como los señalados por Marcus y cols.,⁷ sino más bien discretos y comparables a los consignados por Horne y Winstein y Koler.^{4, 17} En los casos en que la persistencia del derrame obligó a la evacuación del mismo,⁸ el corticoide fue suspendido, pero la mejoría clínica existió aun cuando en menor grado que en aquellos casos en que el derrame desapareció por completo.

Los derrames serofibrinosos agudos disminuyeron rápidamente en las dos primeras semanas de tratamiento con K. 1557 y a los 40 días promedio habían desapa-

PRUEBA DE THORN Y DIAS DE TRATAMIENTO *



* LOS NUMEROS SOBRE EL PUNTO NEGRO SON LOS DIAS DE TRATAMIENTO CON K.1557

FIG. 9. Resultados de la prueba de Thorn en función del tiempo de tratamiento. La disminución porcentual de los eosinófilos circulantes después de la administración de HACT, sólo es inferior a 50% en cuatro casos (véase el texto).

recido por completo; con la prednisona y la prednisolona se obtiene una reabsorción casi completa del derrame en tiempos comparables, de 3 a 6 semanas;^{7, 8, 9, 16} aun cuando Paley¹² da un tiempo promedio de 8 semanas para los casos tratados con prednisona. Los enfermos que no reciben corticoides evolucionan en lapsos que pueden llegar a los 6 meses de acuerdo con Miller⁹ y con la experiencia previa obtenida en el Hospital General de la ciudad de México.

Si se comparan los resultados obtenidos con K. 1557 en pleuresías serofibrinosas no tuberculosas, con las tuberculosas se observa un efecto comparable en la desaparición del derrame que se obtuvo en 51 días promedio; debe señalarse que en los casos más recientes de absceso hepático complicado a tórax y derrame postneumónicos el tiempo de evolución fue de 45 días promedio.

El efecto antiinflamatorio fue en estos últimos casos muy notable y la mejoría clínica definitiva al obtenerse la reabsorción total del líquido pleural.

En la tuberculosis hematógena el tiempo de evolución se acorta considerablemente con el empleo de corticoides,¹⁰ la regresión radiográfica puede ser total y, en ocasiones, del 60 al 80 por ciento de los nódulos desaparecen en 59 días promedio del tratamiento. Esta mejoría es comparable a la obtenida por Johnson y cols.⁵ en casos de tuberculosis exudativas y cavitarias de la infección. El corticoide puede abandonarse en esta etapa, cuando ya se han logrado una mejoría razonable y el enfermo continúa su tratamiento exclusivamente con drogas antituberculosas a largo plazo, una vez que ha pasado la

etapa aguda de la enfermedad y la actividad de la infección se ha detenido.

La indicación de suspender el corticoide, independientemente de los casos de fracaso, estaría supeditada a la observación de datos en favor de reactivación o de infección con bacilo de Koch resistente a la isoniacida y estreptomina^{10, 12, 17} o a la presencia de infecciones secundarias.^{5, 16} En esta serie no se presentaron problemas de este tipo. La rápida negativización de la expectoración al bacilo de Koch en los casos de tuberculosis hematógena ulcerada, comprueba la utilidad de la asociación quimioterapia, prednisolona esterificada, en cuanto a la precoz desaparición del bacilo en la expectoración, tal como han señalado Weinstein y Marcus y cols.,^{7, 17} en el caso de otros esteroides.

En los casos con pleuresía serofibrinosa en donde la baciloscopia de la expectoración fue siempre negativa, el excelente resultado del tratamiento antituberculoso asociado a K. 1557, autoriza a pensar que el proceso infeccioso era efectivamente fímico, ya que fue controlado completamente y, en consecuencia, la inflamación pleural desapareció conjuntamente con el derrame.

En los casos de fracaso, la adición de dos drogas antituberculosas secundarias resolvió finalmente el problema a largo plazo después de la suspensión del corticoide, aunque en uno fue indispensable practicar decorticación pulmonar, como ya se señaló anteriormente. Los casos de pleuresía serofibrinosa no tuberculosa, consecutiva a neumonía o absceso hepático, responden muy bien al tratamiento con K. 1557, asociado a la quimioterapia específica, según se observó en el grupo II. Esto es probablemente debido al efecto anti-

inflamatorio del corticoide, ya comprobado experimentalmente.^{3, 18}

Los efectos sobre el sodio y el potasio son comparables a los que tienen los glucocorticoides en general.

Se comprobó asimismo que la eliminación elevada del potasio se acompaña inicialmente de una discreta diuresis de sodio tal como han señalado algunos autores cuando se administran otros corticoides.^{3, 6, 18} La ausencia de datos de hipopotasemia y de cambios atribuibles a eliminación o retención excesiva de sodio no justifica, que durante el empleo de K.1557 se administren dietas pobres en sodio y ricas en potasio tal como han preconizado Culs y Lyons.²

La observación de que en sólo cuatro casos la disminución porcentual de los eosinófilos, bajo estimulación con HACT, fuera inferior al 50% indica que en la mayoría de los casos el tratamiento con K.1557 no inhibe en lapsos de 40 a 60 días la función suprarrenal; si bien en casos especiales podría disminuir discretamente, tal como se desprende de los datos obtenidos en la prueba de Thorn.

La administración de prednisolona esterificada en general da pocos efectos secundarios cuando se emplea en lapsos cortos como en esta serie.

En un caso de fibrosis intersticial difusa, el efecto de K.1557 fue benéfico. Por otra parte, en dos casos con padecimientos de tipo neoplásico no existió ningún efecto sobre el estado general un caso de leucemia y otro de carcinoma bronquiogénico, ni tampoco el derrame que presentaban pudo ser controlado, sino más bien aumentó, poco antes de que estos pacientes murieran.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se estudiaron los efectos de la prednisolona esterificada K.1557 de Carlo Erba asociada a isoniacida y estreptomycin, en 10 casos de pleuresía serofibrinosa tuberculosa y en 6 casos de tuberculosis hematogena. Estos efectos se compararon desde el punto de vista clínico y radiológico con casos semejantes tratados con prednisolona, 8 de pleuresías y 6 de tuberculosis hematogena.

2. A los 40 días promedio de tratamiento con INH-E-K.1557, se obtuvo la reabsorción total del derrame en 6 casos, en 4 persistió. En los 6 casos de tuberculosis hematogena se obtuvo una regresión radiográfica de las lesiones, siempre superior al 60% a los 51.5 días promedio de tratamiento. Estos resultados fueron comparables a los obtenidos con INH-E-prednisolona, con promedios de 40 y 58 días, respectivamente, para cada grupo citado.

3. K.1557 se utilizó también en un grupo de pleuresias serofibrinosas no tuberculosas, 6 casos y en 1 caso de leucemia tipo Schilling y otro de fibrosis intersticial difusa tipo Hamman-Rich. En los primeros hubo una reabsorción total del derrame en 5 casos, el caso con fibrosis intersticial mejoró discretamente y el de leucemia finalmente falleció.

4. En la mayoría de los casos tuberculosos y no tuberculosos, la mejoría del estado general fue notable; la velocidad de sedimentación globular disminuyó a las 3 semanas y hubo al final del tratamiento un discreto aumento de peso.

5. Se comprobó el efecto glucocorticoide de K.1557 sobre la eliminación de potasio, la cual se mantuvo elevada du-

rante el curso del tratamiento. No se observaron cambios en la diuresis.

6. Los efectos secundarios atribuibles a los corticoides se presentaron en dos casos tratados con K.1557 y se manifestaron por síndrome de Cushing.

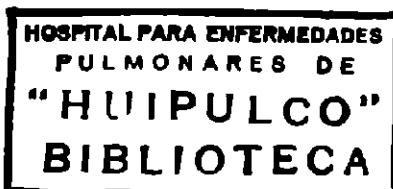
7. K.1557 tiene en los casos de pleuresía serofibrinosa y en la tuberculosis hematógena una gran utilidad, comparable a la de la prednisolona cuando se asocia a isoniazida y estreptomycin. Es también útil en el tratamiento de las pleuresías serofibrinosas no tuberculosas asociado a una terapéutica específica apropiada.

SUMMARY

A combination of esterified prednisolone, isoniazid and streptomycin was given to patients with tuberculous serofibrinous pleuresy, hematogenous tuberculosis and non tuberculous pleuresy. The results were very satisfactory with complete reabsorption of the effusion in the great majority of the cases. There were two cases of Cushing's syndrome, light and transient, as side effect.

REFERENCIAS

1. Cocci, C.: Cortisone and corticotropin in the treatment of tuberculosis in infancy and childhood. *Am. Rev. Tuberc.* 74: 209, 1956.
2. Culs, A.S.H., y Lyons, H. A.: Corticotropin in the treatment of tuberculosis. *Rev. Arch. Intern. Med.* 108: 353, 1961.
3. Fischetti, B.: *Ricerche Farmacologiche e Tossicologiche sul composto "K. 1557"*. Comunicación del Instituto de Farmacología de Perugia, 1964.
4. Horne, M. B.: Prednisolone in the treatment of pulmonary tuberculosis: A controlled trial. *Brit. Med. J.* 2: 1751, 1960.
5. Johnson, J. R.; Taylor, B. C.; Morrissey, J. F.; Jenne, J. W., y MacDonal, F. M.: Corticosteroids in pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 92: 376, 1965.
6. Koplowitz, S. M., y Kleemana, Ch. R.: Efecto de los corticoides en el metabolismo acuoso y electrolítico y en la función renal. Cap. 16; págs. 332-335, del libro "Corticosteroides en la práctica médica", de Brown, J. Pearson, C. M. Trad. de la Ed. Toray, Barcelona, 1964.
7. Marcus, H.; Hiyoo, ok., Akyoc, T., y Williams, H. J.: A randomized study of corticosteroid therapy on healing of pulmonary tuberculosis as judged by clinical, roentgenographic and physiologic measurements. *Am. Rev. Resp. Dis.* 88: 55, 1963.
8. Menon, N. K.: Steroid therapy in tuberculosis pleural effusion. *Tubercle*, 45: 17, 1964.
9. Miller, A. B.: Steroids in conjunction with chemotherapy in tuberculosis. *Trans. 16th. Conf. Chem. Tuberc.* pág. 133, *Vet. Ad. Dep. Med. & Surg.* Washington, 1957.
10. Murray, J. F.: Enfermedades del pulmón incluida la sarcoidosis. Cap. 7. del libro. "Corticosteroides en la Práctica Médica", de Brown, J. y Pearson, C. M. Trad. de la Ed. Toray, Barcelona, 1964.
11. Pagel, W., Simmonds, F. A. H., Macdonal, N., y Nasau.): *Pulmonary Tuberculosis*. Pags. 414-416, 4a. Ed. Oxford Med. Press. Londres. 1964.
12. Paley, S. S.; Mihaly, J. P.; Mais, E. L.; Gittens, S. A., y Lupini B.: Prednisone in the treatment of tuberculous pleural effusions. *Am. Rev. Tuberc.* 79: 307, 1959.
13. Research. Com. Tuberc. Soc. Scotland: prednisolone in the treatment of pulmonary tuberculosis. *Brit. Med. J.* 2: 1131, 1957.
14. Simpson, D. C., y Clement, J. H.: Adrenal corticosteroids in life threatening pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 90: 754, 1964.
15. Spens, N. y Tattersal, W. It.: Fungal infection of central nervous system superwing during routine chemotherapy for pulmonary tuberculosis. *Brit. Med. J.* 556: 862, 1965.
16. U.S.A. Public Health Service: Prednisolone in the treatment of pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 91: 329, 1965.
17. Weinsten, H. J. y Koler, J. J.: Adrenocorticosteroids in the treatment of pulmonary tuberculosis. *New Engl. J. Med.* 620: 412, 1959.
18. Weinstein, L.: Drugs used in chemotherapy of leprosy and tuberculosis. Cap. 61. pag. 1337, *The Pharmacological basis of therapeutics*. Goodman, L. S. y Gilman, A. 3a. ed. Mac. Millan Co: New York, 1965.
19. Williams, H. R.: Tratado de Endocrinología. Pág. 247. Trad. de *Textbook of Endocrinology*, 1963. Salvat Ed. Barcelona, 1964.



MICOBACTERIAS "NO CLASIFICADAS"*

DÁMASO FERNÁNDEZ LIRA, LILIA L. CORTÉS L., RUBÉN CHAPA GONZÁLEZ, ANTONIO COSTILLA SALDÍVAR, RÉGULO SALINAS VILLARREAL, ROGELIO CANTÚ GARZA, TOMÁS IGLESIAS OROZCO, JOEL GUADALAJARA MACÍAS, RODOLFO POSADAS MALDONADO, LUIS PACHECO PINAL Y ARNOLDO CANTÚ

En 4 910 especímenes examinados se encontró fotocromógenos (*M. kansasii*) en 8 pacientes; escotocromógenos en 203, y de crecimiento rápido en 11.

LA EXISTENCIA de micobacterias diferentes a *Mycobacterium tuberculosis* es del conocimiento de clínicos y bacteriólogos desde la misma época de Roberto Koch. Originalmente se tomaron en cuenta sólo las variedades de reconocida patogenicidad para el hombre: *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. avium* y *M. leprae*. La presencia de otras micobacterias, por no considerárseles nocivas, no llamaron la atención hasta los primeros estudios efectuados en el Hospital Battey de Georgia, E.U.A., donde se identificó el bacilo no fotocromógeno que lleva actualmente su nombre, y que se demostró ser el causante de patología pulmonar.¹ En los últimos 15 años se despierta y generaliza el

interés en las micobacterias, debido en particular a la práctica rutinaria de cultivos, alcanzándose por este medio el conocimiento de múltiples variedades y sus características. Inicialmente se les dieron diferentes títulos: "atípicas", "anónimas" y recientemente "no clasificadas"; este último término es el más aceptado en la actualidad.² Se debe a Runyon la clasificación en 4 grupos, denominados I fotocromógenos, II escotocromógenos, III no fotocromógenos y IV de crecimiento rápido.³

En los Estados Unidos de Norteamérica han sido aisladas las micobacterias no clasificadas en la mayor parte de las regiones del país; su frecuencia en relación con *M. tuberculosis* varía del 2 al 12%.⁴ En Europa han sido reportadas micobacterias

* Unidad de Neumología del I.M.S.S. Monterrey, N. L. México.

con características similares a las cepas norteamericanas.^{5, 6}

En México han reportado estudios sobre micobacterias no clasificadas Bojalil,⁷ y Gutiérrez Vázquez;⁸ el primer autor ha logrado identificar nuevas especies del grupo de crecimiento rápido.

En 1963, Cortés en nuestro laboratorio aisló e identificó, al parecer, el primer caso reportado en México de *M. kansasii*.^{9, 10} Hemos tenido oportunidad de reconocer cepas de los grupos I, II y IV de la clasificación de Runyon. No hemos aislado las micobacterias del grupo III, no fotocromógenos.

MATERIAL Y MÉTODO

En el presente trabajo se reportan los estudios bacteriológico y clínico de pacientes adultos, practicados de noviembre de 1962 a diciembre de 1966 en la Unidad de Neumología del I.M.S.S. en Monterrey, N. L.

Bacteriología. Se estudiaron 4,910 especímenes de contenido gástrico, esputo, lavado bronquial, piezas operatorias, líquido pleural, pus de abscesos, orina, líquido cefalorraquídeo, biopsia de ganglios, líquido peritoneal y otros.

Rutina de trabajo. Las muestras de esputo, contenido gástrico y lavado bronquial fueron homogenizadas con hidróxido de sodio al 4%, neutralizadas con ácido clorhídrico y concentradas por centrifugación; al sedimento se le agregaron 2 ó 3 gotas de una solución al 5% de cloramfenicol para evitar contaminaciones bacterianas. Las piezas operatorias fueron molidas e inoculadas directamente, los líquidos pleurales y cefalorraquídeo únicamente se

centrifugó el volumen total y el sedimento se trató con hidróxido de sodio continuando como ya antes se mencionó; el material purulento fue inoculado directamente. El medio de cultivo utilizado fue Lowenstein Jensen de la Casa Difco.

Las muestras de esputo y contenido gástrico se inocularon en un solo tubo de Lowenstein. Para los demás especímenes se utilizaron cuatro tubos, dos se expusieron a la luz y dos en la obscuridad. La temperatura de incubación fue de 37°C; todos los cultivos se revisaron cada semana.

Para la identificación de las cepas se tomaron en cuenta las siguientes características: temperatura de incubación, velocidad de crecimiento, producción de pigmento, desarrollo en los medios con tioglicolato sin indicador (modificación de Brewer) y de Mac Conkey, determinación de niacina y actividad de la catalasa.

RESULTADOS

De acuerdo con Runyon utilizaremos su clasificación para estas micobacterias.

Grupo I. Fotocromógenos. Como su nombre lo indica las colonias se pigmentan cuando son expuestas a la luz. El *M. kansasii* se encuentra en este grupo y es reconocida su patogenicidad para el hombre; hasta el presente se ha aislado de 8 pacientes.

Las colonias se desarrollaron entre la tercera y cuarta semanas, son de color naranja o melón cuando han sido expuestas a la luz, pueden ser lisas y brillantes o rugosas y opacas. Presentan actividad catalásica moderada o intensa, la prueba de la niacina en 7 cepas fue negativa y en una débil positiva. En dos pacientes se

ha aislado en el mismo cultivo *M. kansasii* y *M. tuberculosis*.

Han sido intervenidos quirúrgicamente dos pacientes, uno de ellos presentó la asociación con *M. tuberculosis* y en ambos, del espécimen quirúrgico, se aisló *M. kansasii* únicamente.

Grupo II. Escotocromógenos. Las cepas de este grupo en presencia o ausencia de luz producen colonias pigmentadas de color amarillo o naranja, son lisas o rugosas. Se inicia su desarrollo a partir de la tercera semana de incubación, pudiendo ser escaso, moderado o abundante. Tienen actividad catalásica intensa y siempre han dado la prueba de la niacina negativa.

Grupo III. No fotocromógenos. También conocido con el nombre de Grupo Battey, no se ha aislado de nuestros pacientes.

Grupo IV. De crecimiento rápido. El desarrollo de las colonias en Lowenstein-Jensen se observó por lo general entre el segundo y tercer días. Hemos encontrado una cepa que creció a la sexta y otra a la décima semana; probablemente este desarrollo lento sea debido al tratamiento antifímico prolongado. Las colonias pueden ser pigmentadas o no; en nuestro laboratorio sólo se han aislado cepas no pigmentadas, su superficie puede ser lisa y brillante o rugosa y seca, estas últimas muy parecidas en su morfología colonial a *M. tuberculosis*. El desarrollo en medio líquido con tioglicolato sin indicador empezó a las 24 horas siendo abundante a las 48 horas. En el medio de Mac ConKey sólo se observó desarrollo en tres cepas a partir del sexto día, las colonias absorbieron el colorante y se pigmentaron, lo que nos permitió identificarlas como *M. for-*

tuitum. La prueba de la catalasa es intensamente positiva y hasta el presente siempre ha sido negativa la determinación de la niacina.

Aspectos clínicos

Grupo I. Fotocromógenos. Los datos clínicos de los ocho pacientes en quienes se aisló *M. kansasii* son los siguientes: El primero ingresó en julio de 1963 y el último en octubre de 1966. Todos ellos pertenecen al sexo masculino y su edad fluctúa entre 30 y 55 años. Los síntomas dominantes fueron tos, expectoración y hemoptisis. La extensión de las lesiones de ingreso fueron en tres moderadamente avanzadas y en cinco muy avanzadas. El enfisema se presentó asociado en cinco. La intradermorreacción con P.P.D. fue positiva en cinco y negativa en tres.

El tratamiento médico inicial fue la combinación de la isoniacida, PAS y estreptomycinina y se administró en dos de ellos cicloserina y kanamicina. Dos de los pacientes fueron sujetos a cirugía de tipo resección pulmonar por persistencia de caverna.

El estado actual de los pacientes es: estabilización de lesiones en tres de ellos, entre quienes se encuentran los dos operados. Los cinco restantes, que originalmente presentaron lesiones muy avanzadas con enfisema pulmonar agregado, permanecen con lesiones activas.

Grupo II. Escotocromógenos. Nuestro primer cultivo de escotocromógenos fue identificado en el mes de noviembre de 1962. Desde entonces a la fecha se han logrado aislar en 203 pacientes. Dividiremos en dos grupos los diagnósticos de los pacientes en quienes se reportaron es-

tas micobacterias: 1º pacientes cuyo diagnóstico fue compatible con tuberculosis y 2º pacientes en que no se demostró lesión pleuropulmonar o en quienes se identificó otra patología de origen no tuberculoso.

Los pacientes con lesiones compatibles de tuberculosis son presentados en la tabla siguiente:

TABLA I

T.B.P. con demostración de <i>M. tuberculosis</i>	12
Lesiones pulmonares compatibles con T.B.P. sin demostración de <i>M. tuberculosis</i>	111
Sílico-tuberculosis.	1
Pleuresía serofibrinosa con lesión pulmonar	3
Pleuresía serofibrinosa sin lesión pulmonar	5

Los diagnósticos de los pacientes que presentaron lesiones no compatibles con tuberculosis fueron los siguientes:

TABLA II

"Sanos" pleuropulmonares	22
Bronquitis crónica y enfisema pulmonar	15
Silicosis	8
Coccidioidomicosis	6
Pleuritis crónica inactiva	5
Neumonitis aguda	5
Bronquiectasias	4
Bronquitis aguda	2
Cáncer pulmonar	2
Histoplasmosis	1

Llama la atención la elevada incidencia de cepas de escotocromógenos en nuestro laboratorio; ésta predominó en invierno de los años 1963 y 1964 para ir paulatinamente decreciendo; en el año de 1966 se aislaron únicamente siete cepas.

Grupo IV o de crecimiento rápido. Las primeras cepas de este grupo fueron aisladas el año de 1962, y hasta el presente

se han estudiado en 11 pacientes. Ocho pertenecen al sexo masculino y tres al femenino. La edad fluctuó entre 20 y 63 años. Todos presentaron lesiones pulmonares compatibles con tuberculosis. La extensión de las lesiones a su ingreso fue en ocho moderadamente avanzada y tres muy avanzada. Cuatro de los mismos presentaron caverna. La reacción de Mantoux fue positiva en seis pacientes, negativa en uno y no se practicó en cuatro.

El tratamiento administrado a estos pacientes fue los tres antifímicos primarios: estreptomycin, isoniacida y PAS. Tres fueron sujetos a cirugía de tipo de resección pulmonar. No se practicó cultivo de las piezas operatorias. Los resultados obtenidos con la terapéutica fueron: estabilización de las lesiones en cinco pacientes, entre los que se encuentran los operados; permanecen activos seis.

COMENTARIO

Ha motivado este reporte la identificación de micobacterias no clasificadas en pacientes asistentes a nuestra consulta.

Los datos reportados en la literatura en relación con *M. kansasii* coinciden con las características de nuestros pacientes: el sexto dominante es el masculino y la edad promedio entre la cuarta y quinta décadas de la vida. A su ingreso en la mayor parte de los casos la extensión de las lesiones es avanzada, hecho explicado por el principio insidioso de esta infección pulmonar. La asociación con el enfisema es frecuente. La demostración de *M. kansasii* en las piezas operatorias es un hecho que se acepta para considerarlo como patógeno.^{4, 11} La asociación con *M. tuberculosis* es relativamente frecuente. La intrader-

morreacción por la técnica de Mantoux con tuberculina o P.P.D. es negativa o dudosa en los pacientes con *M. kansasii*, este dato, cuando coincide con baciloscopía positiva debe hacer pensar en micobacterias anónimas.^{4, 12} El tratamiento aceptado es con los tres antifímicos primarios, con el conocimiento de la relativa resultados están acordes con la literatura, en particular la norteamericana: respuesta moderada a los medicamentos y necesidad de cirugía en elevado porcentaje de pacientes.^{2, 11, 13, 14, 15, 16, 17}

La demostración de bacilos escotocromógenos en el hombre no es considerada como dato de enfermedad. Existe entre los diversos autores la opinión que no producen lesiones pulmonares.^{1, 3, 4, 6} Su origen y reservorios no se han precisado, habiéndose sugerido el agua, suelo, leche o animales;^{1, 2, 3, 4} ha sido mencionado en forma especial los grifos de agua como lugar de procedencia. Con diferente incidencia estas micobacterias se encuentran en todas las regiones de los E.U.A., su hallazgo ha sido reportado mas elevado en pacientes asistentes a las consultas de neumología que en estudios de la población general;¹⁰ su desarrollo es en la mayor parte de las veces escaso y en ocasiones esporádico.^{1, 3, 4} La presencia de estos bacilos plantea problemas y confusiones de difícil solución en la clínica. Su característica ácido-alcohol resistencia da lugar a reportes de baciloscopía positiva, dato que tiene valor en los casos que no se practica cultivo para identificación final. Los escotocromógenos se encuentran con frecuencia en las baciloscopías de pacientes con tuberculosis pulmonar tratada y estabilizada, lo que puede sugerir recaída del padecimiento.¹⁻⁴ En silicosis el proble-

ma además de clínico se convierte en laboral, pues de silicosis simple, el diagnóstico cambia a silicotuberculosis con sus consecuencias inherentes. En lesiones pulmonares granulomatosas de otra etiología como la coccidioidomicosis, cuyas imágenes radiológicas semejan a la tuberculosis, no ha desviado del diagnóstico conduciéndonos a administrar tratamiento antifímico.¹⁹

El grupo III no ha sido aislado, aun cuando en forma intencional lo hemos buscado.

El grupo IV o de crecimiento rápido es en otras regiones del país encontrado con incidencia alta, sin embargo en nuestro laboratorio es poco frecuente. El poder patógeno de las micobacterias de este grupo para producir lesiones pulmonares aún no se precisa y existe la duda razonable de si son o no causantes de lesiones en los pacientes de quienes se aísla. Una de las especies reconocida como patógena es: *M. fortuitum*.²⁰ De los once pacientes reportados, entres se aisló esta micobacteria. Dos de ellos presentan lesiones crónicas, avanzadas y no han tenido mejoría clínica con los antifímicos. El tercer paciente es de reciente ingreso y presenta forma miliar. Continuamos nuestros estudios clínico y bacteriológico, los que reportamos posteriormente.

El aislamiento de las micobacterias no clasificadas nos conduce a la necesidad de la práctica rutinaria de cultivos en nuestros laboratorios, con el objeto de tratar de identificar los microorganismos infectantes. Esta disciplina dará como resultado el hallazgo de nuevas especies y servirá de base para el mejoramiento de la terapéutica en los pacientes.

SUMMARY

In 4910 specimens examined photocromogenes (*M. kansasii*) were found in 8 patients; escotocromogenes in 203, and of fast growth, in 11.

REFERENCIAS

1. Chapman, John S. y Corpe, Raymond F.: *Clinical Tuberculosis*. Charles C. Thomas publisher, Springfield, Ill. 351, 1956.
2. A statement of the subcommittee on Unclassified Mycobacteria of the Committee on Therapy: Status of diseases due to Unclassified Mycobacteria, *Am. Rev. Resp. Dis.* 87: 3, 1963.
3. Runyon, Ernest, H.: *Micobacterias Anónimas en Enfermedades Pulmonares*. Clínicas Médicas de Norteamérica, Editorial Interamericana, S. A. 273-293. Enero, 1959.
4. Chapman, M., John S.: *Anonymous Mycobacteria in Human Diseases*. Charles C. Thomas Publisher, 1960.
5. Marks, J.: Anonymous Mycobacteria in England and Wales. *Tubercle*. 43: 432-438. 1962.
6. Zeben, W. van: *Tuberculosis Caused in Children by "Atypical" Mycobacteria*. Selected Papers: Vol. 7: The Royal Netherlands Tuberculosis Association, 1963.
7. Bojalil, Luis F.: Frequency and epidemiologic significance of unclassified mycobacteria in Mexico. *Am. Rev. Resp. Dis.* 83: (4) 596.
8. Gutiérrez-Vázquez, J. M.: Prueba de gota para la diferenciación de bacilos tuberculosos de tipo humano, de otros microorganismos del género *Mycobacterium*. *Rev. Latinoamer. Microbiol.* 1: 287-296, 1958.
9. Cortés, Lilia L.: *Mycobacterium kansasii* asociado con infección pulmonar en el Estado de Nuevo León. México. VI Congreso Nacional de Microbiología, Hermosillo, Sonora, Dic. 519 de 1966.
10. Fernández, L.; Dámaso; Cortés, Lilia L.; Guadalajara, M., Joel: *Infección pulmonar asociada con bacilos fotocromógenos (*M. kansasii*)*. Reporte de 5 casos. Academia Nacional de Medicina: Oct. 19 de 1966.
11. Hobby, Gladys L.: *Correlations of identifications of Mycobacteria from protocol cases*. The 25th. Research Conference in Pulmonary Diseases, Veterans Administration-Armed Forces, January 23-27, 1966. Cincinnati, Ohio, U.S.A.
12. Chapman, J. S.: The present status of the unclassified Mycobacteria. *Am. Jour. Med.* 33: 471-477; 1962.
13. D'Esopo, Nicholas D.: *Preliminary report of study of Diseases due to Mycobacteria other than *M. tuberculosis**. The 24th. Research Conference in Pulmonary Diseases, Veterans Administration Armed Forces, January 25-28, 1965, Chicago, Illinois, U.S.A.
14. Svetina, James R.: *Clinical characteristics of pulmonary infections associated with *M. kansasii**, protocol 6. The 25th. Research Conference in Pulmonary Diseases, Veterans Administration Armed Forces, January 25-28, 1965, Chicago, Illinois, U.S.A.
15. Stephenson Jr., M. L. *Clinical course of eight patients with pulmonary infection with *M. kansasii**. The 24th. Research Conference in Pulmonary Diseases, Veterans Administration Armed Forces, January 25-28, 1965. Chicago, Illinois, U.S.A.
16. Wichelhausen, R. H., y Robinson, L. B.: *Further studies on classification, growth characteristics and drug susceptibility determinations on mycobacteria other than *M. tuberculosis**. The 25th. Research Conference in Pulmonary Diseases, Veterans Administration-Armed Forces. Cincinnati, Ohio, U.S.A. 1966.
17. Merck, J. L.: Diseases in man associated with unclassified-acid-fast bacteria. *Proc. Mayo Clinic*; 38: 271-280. 1963.
19. Fernández, L. Dámaso; Cortés, Lilia L.; Guadalajara, M.; Joel; Costilla, S. Antonio, y Chapa G. Rubén. *Coccidioidomycosis Pulmonar, presentación de 50 casos*. Presentado ante la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. G. 1966. Aceptado para publicación: Neumología y Cirugía de Tórax, México.
20. Drass, Ingerborg C.; Abatello, Alfonso C.; Jenny Florence, S., y Cohen, Archibald C.: Pulmonary infection due to *M. fortuitum*. *Am. Rev. Resp. Dis.* 89:(6), 1964.

Aceptado para publicación: Gaceta Médica de México.

LA FUNCION RESPIRATORIA EN LOS DEPORTISTAS

EFFECTOS DE LA ALTURA*

F. ROSSANIGO, A. VENERANDO Y A. DAL MONTE

Se hace una revisión de las aportaciones italianas al estudio de la función respiratoria en los atletas, sobre todo en cuanto se refiere a la influencia de la altura.

EN EL CUADRO de un renovado interés de los estudiosos de todo el mundo hacia los problemas fisiológicos de la altura, estimamos útil presentar un panorama, necesariamente sumario, de las principales contribuciones de algunos investigadores italianos al estudio de los efectos de la fisiología respiratoria en los atletas y especialmente durante el ejercicio físico en la montaña o, de cualquier modo en estado de hipoxia.

Una sólida tradición de investigaciones tuvo su inicio a fines del siglo pasado con Ángel Mosso (1846-1910), precursor de la medicina deportiva y de los estudios de altura, y fue ampliándose y profundizándose después con los trabajos de varias Escuelas de fisiología, de medicina deportiva y de medicina aeronáutica.

La función respiratoria completa que comprende la actividad del aparato res-

piratorio, su regulación, la difusión alveolocapilar, la conducción de los gases a la sangre, la difusión hacia y desde los tejidos y la respiración de las células, representa, como es sabido, el sostén de cualquier otra función del organismo y el fenómeno que más inmediatamente se evidencia en la adaptación a los trabajos musculares, a la altitud y; de manera particular, al trabajo en lugares de altitud elevada.

Numerosas y con diversos encuadres fueron en nuestro país las investigaciones sobre la función del aparato respiratorio de los atletas en lugares al nivel del mar.

Al considerar las varias actividades deportivas bajo el aspecto fisiológico, muy claramente se distinguen en actividades que exigen no tanto un excesivo gasto energético cuanto un cuadro apreciable de destreza y habilidad (p. ej.: el golf, el tiro al blanco o el tiro al plato) y en actividades en las cuales el factor muscular está más intensamente comprometido. Este se-

* Federazione Médico Sportiva Italiana, Roma, Italia.

gundo grupo de actividades hay que distinguirlo ulteriormente conforme que se exijan para su ejecución movimientos muy rápidos aptos a transmitir velocidad (p. ej.: carrera veloz, salto, lanzamiento), o movimientos relativamente lentos, pero de cualquier modo un trabajo arduo y prolongado (p.ej.: natación, canoaje, marcha.)

El primero de estos dos subgrupos exige se elimine todo movimiento parásito y se reduzca al mínimo la resistencia ofrecida por la permeabilidad de los músculos, con la manifestación de una gran potencia muscular. En el segundo grupo, en cambio, más que una gran potencia muscular se exige funcionamiento y adaptación cardiocirculatoria y respiratoria perfectos, de manera que se suministre al organismo toda la cantidad de oxígeno que necesita en la unidad de tiempo. En efecto, en este grupo de deportes prevalece en el trabajo un carácter aerobio, mientras que en el precedente el carácter es esencialmente anaerobio.

No faltan, sin embargo, deportes de tipo *mixto* (basket, futbol, lucha, pugilato, etc.) cuya serie de movimientos rápidos está intercalada por periodos de actividad relativamente limitada por lo que, junto a una apreciable fuerza muscular, requieren un excelente rendimiento de los aparatos cardiocirculatorio y respiratorio.

Existen finalmente *los deportes llamados de esfuerzo* que no exigen una gran potencia muscular sino más bien la capacidad de desarrollar una fuerte tensión muscular (salto, levantamiento de pesas, etc.) con notable actividad durante cortos periodos de la función cardiocirculatoria, dada la dificultad que la sangre encuen-

tra para fluir a través de los músculos durante el esfuerzo.

Las investigaciones sobre los efectos del entrenamiento al ejercicio físico sobre la funcionalidad del aparato respiratorio son relativamente recientes; ellas conciernen a la respiración exterior en sus distintos parámetros, en el momento inicial y durante el trabajo muscular y sobre todo a las correlaciones respiratoriometa-bólicas. Más recientemente la fisiología aplicada a los deportes ha evidenciado la distinta influencia ejercitada por el tipo de trabajo característico de los deportes, antes clasificados, sobre la adaptación respiratoria de los atletas, análogamente a cuanto se manifiesta en el sistema cardiocirculatorio.

Para esta problemática fueron especialmente útiles las investigaciones sobre atletas olímpicos efectuadas en el último decenio (Margara, Rovelli y Aghemo; Maccagno, Berra, Reggiani e Gaffuri; Radovani) y las investigaciones generales sobre jóvenes entrenados en varios deportes (Venerando y Dal Monte; Radovani; Sessa y Vallario; Sessa, Vechione e Vallario; Vecchiet y col.; etc.).

La adaptación respiratoria que se realiza en los atletas en condición de descanso, durante el ejercicio deportivo específico y durante el recreo se reproducen en las Tablas I, II y III; en éstas se examinaron esquemáticamente los parámetros respiratorios más importantes y se indicaron sus variaciones positivas o negativas en sujetos sanos no entrenados.

Las variaciones respiratorias más patentes se registran en los jóvenes entrenados, sobre todo en los deportes aerobios; en condiciones de descanso se aprecian sensibles variaciones con respecto a las normas

TABLA I
ADAPTACION RESPIRATORIA DEL ATLETA ENTRENADO
A) EN CONDICION DE DESCANSO

Parámetros	Deportes de destreza	Anaerobios	Aerobios	Mixtos	Fuerza
Mecánica respiratoria					
1) FR	=	—	—	—	—
2) Cirtometría					
Diferencia inspiratoria	=	+	+++	+++	++
Espiratoria					
3) Índice frenocinésico	=	+	+++	+++	+
Volúmenes pulmonares					
1) CV	=	+	+++	+++	=
2) RI	=	+	+++	+++	++
3) RE	=	+	+++	+++	+
4) AC	=	=	—	—	+
5) MVV	=	+	+++	++	++
6) +VEMS	=	++	+++	+	+++
Cambios gaseosos Alveolocapilares	=	+	+++	+++	+
Conducción de los gases a la sangre	=	+	+++	+++	+

TABLA II
B) EN CONDICION DE TRABAJO

Parámetros	Deportes de destreza	Anaerobios	Aerobios	Mixtos	Fuerza
F. R.	—	Apnea +	+	+	En apnea
		(según el deporte practicado)			
M. V. E.	—	Apnea +	+++	++	En ápnea
		(según el deporte practicado)			
Cambios gaseosos alveolocapilares	=	+	+++	++	—
Conducción del gas a la sangre	=	+	+++	++	—
Máximo consumo de O ₂	=	+	+++	++	=
Máxima necesidad de O ₂	=	+++	+	++	+

de los volúmenes pulmonares estáticos y dinámicos, lo que comprueba que la mecánica toracodiodiafragmática es mejor en sujetos entrenados que en los que practican deportes de destreza, que no exigen especial actividad respiratoria. Gracias a fe-

nómenos de una reducida permeabilidad del parénquima pulmonar, de una mayor eficiencia de los músculos respiratorios principales y accesorios, de una mejor acción sinérgica de las costillas junto al diafragma y de una más completa aereación

TABLA III
C) EN CONDICION DE RESTAURACION

Parámetros	Deportes de destreza	Anaerobios	Aerobios	Mixtos	Fuerza
Tiempo total de reactivación respiratoria	—	—	—	--	--
F. R.	—	—	—	—	—
Conducción de los gases a la sangre	==	+	+++	+	==
Cambios gaseosos	==	+	+++	+	==

Las variaciones indicadas se refieren a los valores estándar del sujeto no entrenado; símbolos adoptados: = Ninguna variación; + modesto aumento; ++ discreto aumento; +++ gran aumento; — limitada disminución; -- discreta disminución; — gran disminución.

de todos los lóbulos pulmonares, pueden realizarse, sobre todo en sujetos que practican deportes aerobios, fases respiratorias máximas voluntarias y fases respiratorias máximas debidas al ejercicio, sensiblemente superiores a los estándares de los no entrenados.

Si a todo esto añade el cambio gaseoso alveolocapilar más favorable y rápido y una incrementada posibilidad de conducción de los gases respiratorios a la sangre, se llega a la realización de consumos máximos de O_2 elevados. Sensiblemente más breve resulta en el sujeto entrenado la fase de distensión respiratoria que, en definitiva, puede asimilarse al periodo en el cual queda por completo satisfecha la necesidad de oxígeno que se había manifestado, sea en la fase inicial del trabajo que durante el mismo, sea igualmente en las fases finales, especialmente cuando su intensidad llegó a superar la máxima aportación de O_2 consentida por el aparato cardiocirculatorio.

Esta situación favorable se presenta cuantitativamente máxima en los sujetos entrenados a deportes aerobios, mientras que alcanza valores menos acentuados en los atletas que practican deportes mixtos y aún menos acentuada se manifiesta la

adaptación respiratoria de los sujetos que practican deportes anaerobios y de fuerza. En los que practican deportes de destreza no se realiza adaptación respiratoria significativa. Pero al fin de evitar excesivos esquematismos, es preciso subrayar que los modernos métodos de ejercitación deportiva no van rígidamente vinculados con el ejercicio específico de la competición, sino presuponen todos una preparación física inicial que produzca efectos comparables a los del trabajo muscular prevalentemente aerobios.

Es absolutamente imprescindible además estimar la adaptación respiratoria como expresión parcial de un cuadro complejo de adaptaciones al entrenamiento que compromete además del aparato circulatorio, los complejos fenómenos bioquímicos que acompañan no sólo la conducción del gas en la sangre, sino también los cambios hemáticos y de los tejidos. Este es el aspecto global que se manifiesta a través de fenómenos específicos, al que hay que añadir todos los fenómenos celulares, musculares y nerviosos que condicionan la tolerancia a la hipoxia derivada del trabajo o a la contracción de una necesidad de oxígeno de ingentes proporciones.

Igualmente amplia es la contribución dada a los estudios para conocer los efectos respiratorios de la altitud, que vamos a resumir según el esquema adoptado en la parte precedente.

En el sector de la mecánica respiratoria, espirometría y composición de los gases alveolares, es preciso recordar las clásicas investigaciones manométricas y espirográficas de Mosso (a quien debemos también métodos originales de ergografía y el empleo del contador en seco para medir las fases respiratorias del pulmón), las de Lomonaco y Scano (1946) sobre la capacidad y velocidad respiratoria en estado de hipoxia y las de Rossanigo (1954) sobre las mismas variaciones estudiadas durante el trabajo muscular en estado de hipoxia. En el mismo año Margaria y Marro efectuaron una investigación sobre sujetos sanos referente al máximo trabajo potencial del aparato respiratorio, estableciendo el máximo valor de presión inspiratoria y espiratoria en los distintos grados de plenitud pulmonar.

Básico los estudios sobre los efectos de la resistencia respiratoria de A.M. Di Giorgio y discípulos. D'Arcangelo y Scano (1963) comprobaron en el hombre la posibilidad de respirar por medio de resistencias muy elevadas mediante aumento del volumen y disminución de la frecuencia respiratoria.

En el campo de la regulación de la respiración en estado de *hipoxia* y de la interpretación de sus fenómenos bioquímicos basilaes destaca la doctrina de la acapnia de Mosso, fundada en observaciones experimentales todavía válidas, pero no correctamente interpretadas entonces: la relativa hiporrespiración en la montaña

de los alpinistas aclimatados, el efecto benéfico derivado de la añadidura de CO_2 al aire, la respiración periódica en oposición de descanso y durante el sueño que no se da durante el trabajo, etc.

Apoyada por Heritzka y antes por Margaria, este último ha demostrado entre 1940 y 1945 con investigaciones personales y de colaboradores la preponderante importancia de la hipoxia en la génesis de los fenómenos respiratorios derivados de la altitud: investigaciones de C. Talenti en fase de depresión barométrica y con la respiración de mixturas pobres de O_2 han evidenciado que existe igualdad entre la reacción respiratoria y la tensión de los gases alveolares a paridad de PIO_2 en las dos condiciones. Por otro camino sanciona Lomonaco el mismo principio estudiando las tensiones alveolares en momentos de descanso y en momentos de trabajo muscular, en aire normal y en estado de hipoxia después de haber introducido espacios muertos respiratorios artificiales de volúmenes crecientes.

Talenti y Margaria comprueban que hasta la concentración del 2,5% en el aire inspirado, la hiperrespiración compensa el aumento de PICO_2 .

Otras contribuciones al conocimiento de la regulación química de la respiración fueron aportadas por Mila y Vacca (1940), empleando mixturas pobres de O_2 y espacios muertos artificiales, y en 1947 por Meda y Aiella estudiando los efectos de la hiperrespiración voluntaria con aire y O_2 . Cerretelli (1954) describió la persistencia de la hiperexcitabilidad del centro respiratorio en llanura en sujetos muy acostumbrados al clima de montaña y Scano y col. (1956) observaron que la

aclimatación respiratoria es modesta en sujetos expuestos a estado de hipoxia discontinua.

Numerosas las investigaciones sobre la resistencia a la hipoxia, desde las antiguas de Talenti, Margaria y otros que comprobaron su disminución por efecto de la introducción de aceite en la cavidad de la pleura al fin de reducir la capacidad respiratoria, hasta las de Faraglia (1940-42) que profundizaron el problema del trabajo muscular en estado de hipoxia, las variaciones de rendimiento y los efectos benéficos de la adaptación. En 1952 Vacca y colaboradores estudiaron el tiempo necesario para que la contracción muscular en estado de hipoxia recobrase su estado anterior. Di Giorgio, Meda y otros evidenciaron la posibilidad de adaptación del metabolismo energético en la montaña y el tiempo necesario para que se realice.

Alrededor de estos temas centrales hay rica cuantía de investigaciones fragmentarias, algunas de las cuales dignas de men-

ción: por ejemplo, las que condujo Boeri sobre la definición y medida del espacio respiratorio y aquéllas sobre la correlación entre plenitud pulmonar y tiempo de apnea, las investigaciones de Margarita y col., sobre la temperatura del aire espirado en estado de hipoxia y sobre el tiempo de apnea en función de la presión endopulmonar, los trabajos de Lomonaco, Scano, Rossanigo y colaboradores sobre la valoración de la función respiratoria y cardiocirculatoria en sujetos sanos y diversamente entrenados al ejercicio físico que pudieron ampliamente aplicar en el campo de la patología del aparato respiratorio Daddi, Pasargiklian, Di Maria, Maccagno, Sartorelli y otros autores.

SUMMARY

A review about the italian contributions to the study of the respiratory function in athletes, specially as far as the influence of altitude, is made.

REACTORES A ANTIGENOS DE MICOBACTERIAS ATIPICAS EN PACIENTES TUBERCULOSOS

COMUNICACION PRELIMINAR*

ARTURO NORIEGA PADILLA Y RODOLFO MORÁN GONZÁLEZ

Se practicó intradermorreacción con diversos antígenos en 100 pacientes tuberculosos y se encontró 90% de positividad para PPD-S; 9% para escotocromógenos; 8% para fotocromógenos, y 16% para no cromógenos.

A PESAR DE LAS GRANDES discrepancias existentes ente los clínicos y los bacteriólogos a propósito de la existencia y significación de las llamadas micobacterias atípicas,^{1, 2, 3, 4, 5, 6} han aparecido cada vez mayor número de reportes en la literatura médica mundial de tuberculosis pulmonar producida por estas micobacterias haciendo hincapié en diferencia clínica, laboratorial, epidemiológica y terapéutica con el padecimiento producido por el micobacterium tuberculoso^{4, 7, 9, 11, 12, 15, 21, 24, 25, 26} "típico".

El interés en este tipo de micobacterias se ha hecho mayor a medida que han aparecido casos de tuberculosis resistentes primariamente a las drogas antituberculosas ordinarias.

Los trabajos de Bojalil en México^{10, 19}

* Hospital Regional del Pacífico. Zoquipan, Jal.

y de Chapman en Estados Unidos^{24, 25, 26} despertaron nuestro interés, por lo que llevamos a cabo una encuesta en el Hospital Regional del Pacífico de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis, para conocer la reactividad cutánea a antígenos de bacterias atípicas de pacientes tratados en este sanatorio.

MATERIAL Y MÉTODO

Se tomaron al azar 100 enfermos de ambos sexos internados en el Hospital Regional del Pacífico con diagnóstico clínico, radiológico y bacteriológico de tuberculosis pulmonar, no se tomaron en cuenta, para la selección de los pacientes, el grado de avance del padecimiento ni el tipo de lesión, y bajo tratamiento de, cuando menos un mes, con estrepto-isoniacida o PAS-isoniacida.

Se utilizaron para la prueba antígenos no cromógeno, escotocromógeno y fotocromógeno proporcionados por el Dr. John S. Chapman, director asistente y profesor de Medicina de la Southwestern Medical School, en la Universidad de Texas, y PPD-S de la utilizada por la Campaña Nacional contra la Tuberculosis para el trabajo de campo.

La técnica de inyección fue la de Mantoux y se aplicó 0.1 de ml. de cada uno de los antígenos a todos los pacientes, utilizando el antebrazo derecho cara anterior para los antígenos no cromógenos y PPD-S; cara anterior del brazo izquierdo para fotocromógenos y escotocromógenos. Las pruebas se leyeron a las 47 y 72 horas midiendo la induración en mm.

RESULTADOS

Las figuras 1 y 2 muestran el porcentaje de positivos a cada uno de los antígenos a más de 2 mm. de acuerdo con

Smith¹⁰ y a más de 6 mm. de acuerdo con Youmans y Youmans.²⁻¹⁴ Si se consideran todos los que respondieron con una induración de 2 mm. como positivos, los resultados son los siguientes: PPD-S, 92%; escotocromógenos, 22%; fotocromógenos, 25%; no cromógenos, 33%.

Si se considera solamente los mayores de 5 mm. como positivos, los porcentajes son los siguientes: PPD-S, 90%; escotocromógenos, 9%; fotocromógenos, 8%; no cromógenos, 16%.

COMENTARIO

El análisis de los resultados encontrados por nosotros es difícil, ya que nuestra experiencia en este tipo de infecciones es mínima y la literatura consultada no es de ninguna manera concluyente y la hemos encontrado, incluso, desorientadora. La mayor parte de los que respondieron positivamente a los antígenos de micobacteria atípicos también respondieron al PPD-S,

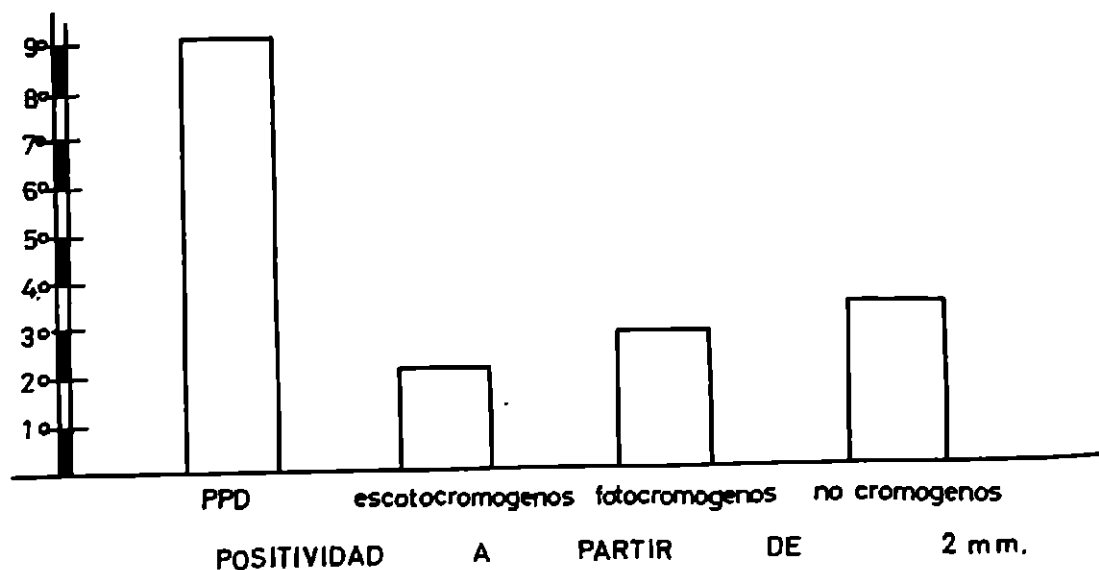


Fig 1

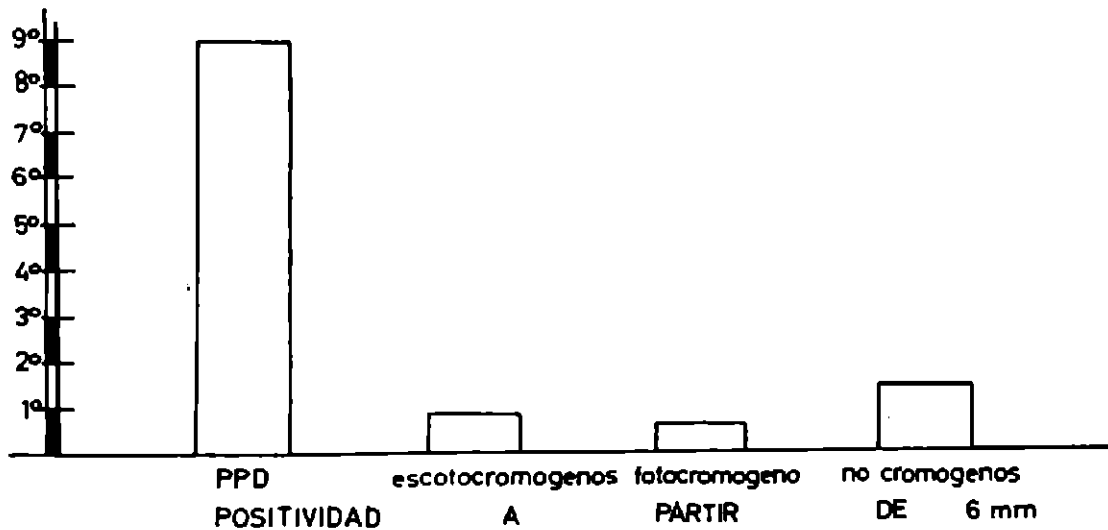


Fig. 2

lo cual hace difícil la interpretación de los resultados debido a la inmunidad y alergia cruzadas que existen en los 4 tipos antigénicos.

Por esta misma razón, no es posible conocer la epidemiología real de las infecciones por bacterias atípicas guiados exclusivamente por la respuesta intradérmica.

Por otra parte, algunos de los resultados obtenidos en los pacientes encuestados nos han interesado de manera especial porque habiendo reaccionado significativamente a los antígenos de bacterias atípicas, no reaccionaron en la misma forma al PPD-S. Por ejemplo: F.R.R. hombre de 17 años de edad, con tuberculosis pulmonar avanzada resistente al tratamiento (isoniacida estrepto y PAS) con un PPD-S negativo y una induración a *Mycobacterium* no cromógeno de 18 mm. El caso de L.B.A., mujer de 33 años de edad que tampoco ha respondido al tratamiento, que tiene una induración de 23 mm. al PPD-S y al escotocromógeno y, por último, M.

C.C., mujer de 42 años de edad con tuberculosis pulmonar avanzada, con nula respuesta al tratamiento y con una induración de 8 mm. a escotocromógeno y 0 y *M. tuberculosis*.

En el momento de efectuar este trabajo, el laboratorio de patología del Hospital Regional del Pacífico no estaba en condiciones de diferenciar las micobacterias productoras de las lesiones de estos pacientes. Actualmente se toman providencias para rutinariamente efectuar pruebas que permitan diferenciar en el futuro las bacterias responsables de las infecciones de los pacientes internados. Nos parece que el hallazgo de estos 3 casos sospechosos justifican que nuestro estudio, limitado por la cantidad de antígenos disponibles, sea seguido más profundamente en el futuro.

CONCLUSIONES

1. Las bacterias atípicas son un grupo de gérmenes inadecuadamente estudiados y cuya patogenicidad e importancia en

las infecciones tuberculosas humanas no ha sido debidamente dilucidado.

2. A juzgar por los reportes de una gran cantidad de autores, estas bacterias tienen una gran importancia clínica y epidemiológica en varias partes del mundo.
3. A excepción hecha de unos cuantos trabajos efectuados en la ciudad de México por Bojalil, L. F., la importancia de la infección tuberculosa producida por estas bacterias es en nuestro medio desconocida.
4. La producción de inmunidad y alergia cruzada entre estas diferentes bacterias hace difícil la evaluación de los resultados obtenidos en encuestas efectuadas con pruebas intradérmicas.
5. Los resultados obtenidos por nosotros en la encuesta efectuada en el Hospital Regional del Pacífico, coincide, en general, con los resultados obtenidos por los autores americanos y europeos.
6. Cuando menos en 3 pacientes, esta encuesta despertó la sospecha de que la tuberculosis es producida por una de las 3 bacterias cuyos antígenos se utilizaron.
7. Se requieren nuevos estudios de este tipo en diferentes grupos de población y en mayor número de casos, así como estudios bacteriológicos adecuados para obtener conclusiones definitivas.

SUMMARY

Intradermoreaction with different antigens were carried out in 100 tuberculous patients and it was found 90% positivity for PPD-S; 9% for escotocromogenes; 8%

for photocromogenes, and 16% for non cromogenes.

REFERENCIAS

1. C. Kalabarder P.: *Las mycobacterias in-clasificadas*. Publicaciones del Instituto Antituberculoso Francisco Moragas. Barcelona, 1961.
2. Youmans y L. G. Wayne: *Nomenclature of the mycobacteria*, *Amer. Rev. Resp. Dis.* 90: 278, 1964.
3. Horace W. Crow, Raymond F. Corpe y Edwin Smith: Is serious pulmonary diseases caused by nonphotocromogenic (atypical) acid fast mycobacteria communicable? *Dis. Chest.* 29: 372, 1961.
4. Henry C. Sweany: Atypical forms of M. tuberculosis. *Dis. Chest.* 40: 611, 1961.
5. Runyon, E. H., H. I. Humphrey y Mel A. Davis: The Pathogenicity of Photocromogenic Mycobacteria for Dogs. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1964.
6. Lawrence G. Wayne: Two Varieties of Mycobacteria-Kansasii with different clinical significance. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 86: 651, 1962.
7. T. Ebina: Pigments of Unclassified Mycobacteria. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 86: 740, 1962.
8. Maurice Campagna y Harry B. Greenberg: Epidemiology and Clinical course of 41 patients treated for pulmonary disease due to unclassified mycobacteria. *Dis. Chest.* 46: 382, 1964.
9. L. F. Bojalil y J. Cerbón: A comparative study of nonphotocromogenic mycobacteria and Mycobacterium avium. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 81: 689, 1960.
10. J. M. Gutiérrez V.: Further studies of the spot test for the differentiation of tubercle bacillii of human origin from other mycobacteria. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 81: 412, 1960.
11. E. C. Harsing, Jr.: Observations of the Pigment Production of Unclassified Mycobacteria under Conditions of Incubation in the Light and in the Dark. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 81: 925, 1960.
12. A. S. Youmans y C. P. Youmans: The production of "Anti-Isoniazid" Substance by Isoniazid susceptible, Isoniazid resistant and unclassified mycobacterias. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 81: 929, 1960.
13. J. McCusker y Robert A. Green: Generalized nontuberculous mycobacteriosis. Report of two cases. *The Amer. Rev. Resp. Dis.* 86: 405, 1964.
14. David T. Smith y W. W. Johnston: Single and Multiple Infections with Typical and Atypical Mycobacteria. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1964.

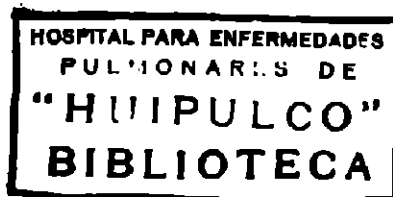
16. Kushner D. S., McMillan S.: Atypical acid fast bacilli, *Amer. Rev. Resp. Dis.* 76, Pág. 108.
17. Afrontil, L. F.: *Furified protein derivate* PPD and other antigens prepared from atypical acid fast bacilli. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 84: 284.
18. Bojalil, L. F., 1961. Recent developments in mycobacteriosis mycobacterias in Mexico. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 83: Pág. 596
19. Tarshis M. S. y Frish A. W.: Cromogenic Acid Fast Bacilli from Human Sources. *Rev. Am. Tuberc.* 65: 302, 1952.
20. Pollank y Buhler: The cultural characteristics and animal pathogenicity of atypical acid fast organism which causes human diseases. 1955.
21. Koo: Kurman R., Bird y Ibarra: Differentiation of human tubercle bacilli from atypical acid fast bacilli II clinical application. *Am. Rev. Tub.* 77: 675.
22. Runyon, E. H., Selin, M. J. y Harris, H. W.: Distinguishing mycobacteria by the niacin test modified procedure. *Amer. Rev. Tuberc.* 79: Pág. 663.
23. Bob G. Black y John S. Chapman: Cervical adenitis in children due to human and unclassified mycobacteria. *Pediatrics*, 887, 1964.
24. John S. Chapman, Hal, J. Dewlett W. E. Potts, Cutaneous reactions to unclassified mycobacterial antigens. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 86: 1962.
25. John S. Chapman. Human mycobacterial infection: A review. *Texas State, J. Med.* 57: 1961.

CARCINOIDE BRONQUICO

Contrariamente a lo que se ha creído, los tumores carcinoides brónquicos y digestivos son similares: 1. Pueden complicarse con el síndrome carcinoide. 2. Secretan 5-hidroxiíndoles y/o calicreína. 3. Tienen una estructura inframicroscópica idéntica, de tipo glandular, caracterizada esencialmente por la presencia de granos densos, redondeados de 100 a 300 milimicras de diámetro, análogos a los gránulos neurosecretorios y a los gránulos observados en la mayoría de las glándulas endocrinas. Contiene también numerosos lisosomas primarios. La capacidad secretoria de los carcinoides brónquicos es idéntica a la de sus homólogos intestinales.

J. del Río H.

Pariente, R.; Even, P. y Brouet, G.: Etude ultrastructurale des carcinoides bronchiques. *Presse Med.* (Francia) 75: 183, 1967.



EVALUACION DEL EFECTO ANTITUSIGENO DE LA BENZONONATINA*

LUIS NIEBLA R.

Se administró benzononatina a 29 pacientes con tos. Se obtuvo resultados excelentes en 72% de los casos, buenos en 21%, regulares en 3.5% y nulos en 3.5%. La tolerabilidad fue excelente.

ESTUDIOS RECIENTES de la Oficina Sanitaria Panamericana de la Organización Mundial de la Salud enfatizan entre las principales causas de defunción en la República Mexicana a padecimientos respiratorios, tales como neumonías, influenza, tos ferina, tuberculosis, bronquitis y sarampión.

Si se considera a la tos como elemento sintomático-signológico de las entidades nosológicas supracitadas, automáticamente se ratifica la aseveración de Roger: la tos es síntoma universal en la patología del aparato respiratorio y, con frecuencia es manifestación de procesos extrarrespiratorios. De aquí la importancia de un tratamiento sindrómico correcto: en algunas condiciones la tos —cuando implica un mecanismo protector— debe ser modificada en el sentido de su facilitación a fin de que sea útil como proceso de ex-

pulsión de secreciones del árbol respiratorio; en otro tipo de afecciones v. gr. las extrarrespiratorias, el síntoma dista mucho de ser útil y conviene ser frenado oportunamente. Craso error, expresemos en este momento, el de la prescripción sintomática de medicamentos secantes de la tos e inhibidores de la actividad de los centros tusígenos del bulbo raquídeo en inmediata correlación anatomofuncional con los núcleos vagales, respiratorios, cardioaceleradores del suelo del cuarto ventrículo y la substancia reticulada subyacente.

La tos debe ser interpretada como *síntoma* —condición subjetiva revelable por el interrogatorio y como signo detectable por el médico en el curso de su exploración—. Particular atención requerirá su evaluación en niños muy pequeños, en los ancianos y en los sujetos con depresión cardiorrespiratoria y del sensorio en general, dado que no existe siempre una

* Tesalon®, CIBA.

relación proporcional entre la intensidad de la tos y la gravedad de la afección por una parte, y la etiología del proceso por la otra.

La tos debe considerarse como un acto reflejo de defensa, destinado a impedir la penetración de cuerpos extraños en las vías aéreas, y a expulsar las secreciones acumuladas. Se denominan zonas tusíparas o tusígenas aquellas con umbral más bajo para originar la aferencia del reflejo, por excelencia es el espacio aritenoidal (inervado por el laríngeo superior) y la bifurcación traqueobranquial (ramas del neumogástrico). La excitación de estas zonas determina una secuencia fenomenológica: oclusión glótica momentánea, dilatación de la tráquea y estrechamiento de las fauces, oponiendo así obstáculo a la salida del aire; subsecuentemente ocurre un aumento de presión que, bajo la violenta contracción de los músculos espiradores solicitada por el reflejo, favorece la expulsión del agente irritante (secreción, cuerpo extraño, estímulo físico o químico).

El punto de partida del reflejo no siempre asienta en las zonas tusígenas; puede radicar, como expresamos en líneas precedentes, en cualquier parte de las vías respiratorias, especialmente en la mucosa nasal o faríngea (tos nasal, tos faríngea); en la pleura (tos pleural) y, por último, puede ser reflejo periférica y totalmente independiente de toda alteración del aparato respiratorio (tos refleja de origen intra-abdominal, etc.).

Considerando la importancia de la patología respiratoria sobre las cifras de mortalidad y morbilidad en nuestro medio y, además su relevancia como "signo-síntoma universal", nos interesó el ensayo clínoterapéutico de la eficacia béquica de

la benzononatina en diversas afecciones y enfermedades del aparato respiratorio.

Farmacología

La benzononatina es el p-n butil aminobenzoato del éter monometílico del polietilenglicol. Actúa periféricamente deprimiendo los receptores sensitivos y bloqueando a nivel de los centros la transmisión del reflejo tusígeno. La acción se instala con rapidez, tiene efecto prolongado, su tolerabilidad es excelente y carece de efectos depresores sobre el centro respiratorio. No tiene efectos euforizantes.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudió un grupo de 29 pacientes mayores de 10 años con procesos tusígenos de variada etiología y forma clínica como se detalla adelante, para ser tratados con benzononatina a dosis de una perla de 100 mg. tres veces al día, durante tres días.

En la casuística, 12 pacientes eran del sexo masculino y 17 del femenino, en edades variables: el paciente menor contaba 10 años y el mayor 78 años.

Los diagnósticos elaborados se expresan en la siguiente tabla:

TABLA I
DIAGNOSTICO

<i>Diagnóstico</i>	<i>Nº de casos</i>
Bronquitis	20
Pleuresía	2
Laringopatías	1
Tuberculosis pulmonar	2
Tos extrarrespiratoria	3
Enfisema pulmonar	1
TOTAL:	29

El tiempo de evolución del proceso tussígeno varió desde un mínimo de 2 días a un máximo de 4 años.

Los tratamientos previos recibidos por la serie en estudio habían dado resultados nulos en 50%; mejoría discreta en 7% y aceptables en 7%; 8 pacientes no habían recibido ningún medicamento previo a la benzononatina.

RESULTADOS

Con la dosis de benzononatina mencionada se obtuvo la mejoría muy satisfactoria de la tos dentro de los primeros dos días; en el caso cuya evolución fue más favorable el síntoma desapareció antes de 24 horas; en un caso se obtuvo resultados nulos (bronquitis asmatiforme, probablemente alérgica).

La evaluación clinoterapéutica se expresa a continuación:

TABLA II
EVALUACION CLINICOTERAPEUTICA

Resultados	Nº de casos	Porcentaje
Excelentes	21	72.0
Buenos	6	21.0
Total satisfactorios:	27	93.0
Regulares	1	3.5
Nulos	1	3.5
TOTALES:	29	100.0

La tolerabilidad fue calificada como buena a excelente en la mayoría de los casos; únicamente en 3 casos se encontraron efectos colaterales: 2 con discreta irritación gástrica y un caso con parestesias linguales por haber masticado el medicamento.

No se evidenciaron efectos colaterales sistémicos en ningún caso.

COMENTARIO

Veintinueve pacientes no seleccionados, con procesos tussígenos de variada etiología y tiempo de evolución, fueron estudiados clínicamente antes del tratamiento con benzononatina y tres días después de su iniciación. En su gran mayoría se trataba de procesos agudos, sin embargo, en la casuística se incluyeron, dados los buenos resultados terapéuticos, 2 casos de pleuresía, 2 casos de tuberculosis pulmonar y un enfisema pulmonar, a fin de plantear un juicio preliminar en estas tres últimas condiciones. Predominó el sexo femenino sobre el masculino en una relación de 17 a 12; el promedio de edad fue de 35.8 años.

Veintiuno de estos pacientes habían recibido tratamientos previos sintomáticos diversos, calificándose los resultados como pobres en 16 y mejoría discreta en 2.

Los datos expresados en la tabla II proporcionan un índice de eficacia terapéutica excelente a buena en el 93% de los casos.

La tolerabilidad fue excelente en la gran mayoría de los casos, no habiéndose requerido la interrupción del tratamiento en ninguna instancia; dos pacientes acusaron el malestar epigástrico descrito y uno se quejó de parestesias linguales ya que el paciente masticó la perla originándose una acción tópica hipostésica sobre la mucosa.

SUMMARY

Benzonatate was given to 29 patients with cough. Results were: excellent in 72%, good in 21%, fair in 3.5% and bad in 3.5%. Tolerability was excellent.

REFERENCIAS

1. Jiménez, M.: Clínica del aparato respiratorio. Ed. *M. Oleo Méx.* 1954, pág. 63.
2. Simon, W. S.: A New non narcotic, antitusive Drug: *Ann. Allergy*, 15: 521-525, 1957.
3. Valenti, S. y Palma, M.: Terapia della Tosse irritativa con un anestesico dei recettori dell'espansione pulmonare. *Gaz. Med. Ital.* 67: 194-196, 1958.
4. Lineback, M.: Benzonatate as Cough and Gag Reflex Suppressive. *Clin. Med.* 69: 1962.
5. Bein, H. J. y Bucher, K.: Anästhetische Wirkung an Lufendahnungsrezeptoren und anderen nervösen substraten. *Helv. Physiol. Pharmac. Acta*, 15: 55, 1957.
6. Newman, P.: Le Traitement de le Toux Dans les Sanatoriums pour tuberculose pulmonaire. *Rev. Med. Suisse Rom.* 76: 1-5, 1956.
7. Bickerman, H. A.: The Newer Antitussive Agents. *Med. Clin. N. Amer.* 45: 805-821, 1961.

LIBROS RECIENTES

CIRUGIA EXPERIMENTAL Y FISILOGIA QUIRURGICA

Por los doctores J. Markowitz, J. Archibald y H. G. Downie del Ontario Veterinary College de Canadá. Traducido al español por el Dr. José R. Blengio. Editado por Editorial Interamericana, S. A. Quinta edición, 1967. Encuadernado en cartulina con tela tipo seda. Impreso en fino papel couché. Tamaño 18.5 por 26.5 cm. Contiene 632 páginas. Profusamente ilustrado. Precio del ejemplar \$260.00. De venta en The University Society Mexicana, S. A. Av. 5 de Mayo No. 19, México, D. F., y en las principales librerías médicas.

Acaba de aparecer la quinta edición de esta excelente obra en un volumen de impecable presentación. Los autores son tres autoridades canadienses en el campo de la fisiología aplicada y cirugía experimental, y en este libro han vertido su vasta experiencia en la materia. Este tomo comprende 32 capítulos que virtualmente cubren todos los aspectos de la cirugía experimental. La parte dedicada a fisiología quirúrgica es sumamente interesante y de gran utilidad para el estudioso de estas disciplinas. Esta obra es mucho más que un libro de texto de técnicas quirúrgicas, pues quienes lo estudien cuidadosamente y practiquen algunos de los ejercicios descritos, encontrarán que han asimilado, casi inadvertidamente, conceptos anatómicos, fisiológicos, de química patológica, y de patología propiamente dicha, y casi sin percibir los límites entre estas disciplinas.

Se ha reconocido que los autores, a través de la presente obra, han hecho aportaciones extraordinariamente valiosas e importantes en los campos de la cirugía experimental y la fisiología quirúrgica o aplicada. Los siguientes son algunos de los numerosos capítulos con la diversidad de temas tratados en esta gran obra: Cuidado y alimentación de los animales. Anestesia, equipo, instrumental, técnica y suturas. Ejercicios quirúrgicos. Cirugía del aparato digestivo. Fístulas gástricas e intestinales. Choque y peritonitis experimental, Transplante de conductos, Transplante de órganos, Cirugía de huesos y articulaciones, Cirugía del aparato respiratorio, Cirugía cardíaca, Cirugía vascular, Hematología experimental, Fisiología quirúrgica de diferentes condiciones, Cirugía renal, Cirugía del hígado y vías biliares. Cirugía del sistema nervioso autónomo, etc.

Este excelente libro llena una necesidad importante en nuestro medio, pues desde hace largo tiempo se había dejado sentir en forma aguda la falta de obras de consulta en el campo de la cirugía experimental; de manera que nuestros investigadores se veían precisados a recoger datos aislados en las diversas fuentes, con la laboriosidad y empleo exagerado de tiempo que ello implica. Ahora este bello libro hace posible la consulta erudita en forma, sencilla, completa, objetiva y rápida. Estamos seguros que el libro será acogido con beneplácito por los médicos mexicanos.

LIBROS RECIENTES

MANUAL DEL MEDICO INTERNO

Por los doctores Antonio Rodríguez Martínez, Gabriel Rivera Vieyra, Juan del Río Huidobro, Rafael Sánchez Cabrera, José Gúemez Troncoso y Alejandro Robles Gutiérrez. Editado por la Comisión Nacional de Internados y Residencias, A. C. Primera edición. Encuadernado en cartulina imitación piel. Impreso en fino papel mate. Tamaño 11.5 por 19.5 cm. Contiene 396 páginas. Ilustrado con numerosos cuadros sinópticos y esquemas. Precio del ejemplar \$60.00. Distribuido por Editorial Méndez Oteo, Paseo de las Facultades No. 28, Copilco-Universidad (Frente a la Facultad de Medicina), Ciudad Universitaria, México, D. F.

Este útil e interesante libro está presentado en una forma atractiva y en cómodo tamaño de bolsillo. Escrito por un grupo de médicos mexicanos con amplia experiencia en educación hospitalaria en México y Estados Unidos de Norteamérica. Este libro resultará particularmente útil en el entrenamiento de los médicos internos, subresidentes y residentes en los hospitales de enseñanza de nuestro medio, pues el médico interno no dispone en la actualidad de material de información autorizado acerca de sus funciones en los hospitales durante su internado, ni dispone de una guía que le indique la forma de aprovechar al máximo los programas de enseñanza disponibles.

El *Manual del Médico Interno* resolverá los principales problemas que se presentan al médico interno, pues contiene orientaciones acerca de la organización del internado, subresidencia y residencia; funcionamiento y organización de hospitales; participación en los programas educativos hospitalarios; elaboración de expedientes clínicos; estudio y manejo del paciente en el servicio de emergencia; visita diaria didáctica; estudio y manejo del enfermo hospitalizado; funciones del médico interno en los diferentes servicios hospitalarios: Consulta externa, Cirugía, Medicina, Ginecología y Obstetricia, Pediatría y demás especialidades; técnicas exploratorias; uso de medicamentos en el hospital; tablas de posología de fármacos y productos biológicos en niños; valores normales de las pruebas de laboratorio y mucha información más.

Aunque el libro está primariamente destinado para servir al médico interno, subresidente y residente de hospitales de enseñanza, indudablemente también será de mucha utilidad para el médico general estudioso, que en esta obra tendrá un rápido y completo manual de consulta.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 28, Núm. 4, 1967

- | | |
|------------------------------|---|
| DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS | Profesor Titular de Neumología. Fac. de Med. |
| DR. ABRAHAM BARÓN ROJAS | Unidad de Patología, Fac. de Med. UNAM.
Hospital de Huipulco, S.S.A. México 22.
D. F. |
| DR. FRUMENCIO MEDINA MORALES | Profesor de Patología del Aparato Respiratorio.
Fac. de Med. UNAM. |
| DR. RAFAEL MARTÍNEZ HEREDERO | Hospital de Huipulco, S.S.A. México 22, D. F. |
| DR. GERARDO RUIZ ESPARZA | Hospital de Huipulco, S.S.A. México 22, D. F. |
| DR. JESÚS DÍAZ OLIVEROS | Médico Adscrito de la Unidad de Neumología
del Hospital General, S.S.A. México 7, D. F. |
| DR. MARTÍN MOLINA M. | Médico Externo de la Unidad de Neumología
del Hospital General, S.S.A. México 7, D. F. |
| DR. RAÚL CICERO S. | Jefe de Servicio de la Unidad de Neumología
del Hospital General, S.S.A. México 7, D. F.
Presidente de la Sociedad Mexicana de Neu-
mología y Cirugía de Tórax. |
| DR. DÁMASO FERNÁNDEZ LIRA | Unidad de Neumología del Instituto Mexicano
del Seguro Social, Monterrey, N. L. México. |
| DR. F. ROSSANIGO | Teniente Coronel. Centro de Estudios e In-
vestigaciones de Medicina Aeronáutica y Es-
pacial. Roma, Italia. |
| DR. A. VENERANDO | Director del Instituto de Medicina Deportiva
del Comité Olímpico Nacional Italiano. Ro-
ma, Italia. Presidente de la Federación Mé-
dico Deportiva Italiana. Roma, Italia. |
| DR. A. DAL MONTE | Instituto de Medicina Deportiva del Comité
Olímpico Nacional Italiano. Roma, Italia. |
| DR. ARTURO NORIEGA PADILLA | Médico Residente del Hospital Regional del
Pacífico. Zoquipan, Jal., México. |
| DR. RODOLFO MORÁN GONZÁLEZ | Jefe del Departamento de Medicina Preventiva
de la Facultad de Medicina de la Universi-
dad de Guadalajara, Jal., México. |
| DR. LUIS NIEBLA R. | Profesor de Clínica de Neumología. Fac. de
Med. UNAM. Jefe de Enseñanza del Hos-
pital de Huipulco. S.S.A., México 22, D. F. |

trecator

(Etionamida 1314 TH)
Antifímico

INDICACIONES:
*TUBERCULOSIS en todos los procesos
y en todas las localizaciones*

POSOLOGIA:
En los tratamientos asociando Trecator
e I.N.H.:

Adultos:
0.50 g al día

Niños antes de 10 años:
20 mg por kilo al día

En los tratamientos asociando Trecator
y cualquier antituberculoso:

Adultos:
0.75 g a 1 g al día

Niños antes de 10 años:
30 mg por kilo al día

PRESENTACIONES:

- Trecator comprimidos: Caja de 40 comprimidos
gastroresistentes dosificados
a 0.25 g de etionamida.
- Trecator Supositorios: Caja de 10 supositorios dosifi-
cados a 0.50 g de etionamida.



SOCIETE NOUVELLE D'APPLICATION THERAPEUTIQUES
98, Rue de Sèvres, Paris VIIè - Francia

Representantes:

RHODIA MEXICANA, S. A.

José María Rico 611 México 12, D. F.

*Los conceptos vertidos en esta literatura son de la
responsabilidad exclusiva de los autores mencionados
en la bibliografía*

Literatura exclusiva para Médicos

Reg. No. 60442 y 60486 S.S.A.

P. Méd. No. 3026/64
Ref. TH-03-TR

INFORMACION MEDICA Y DOCUMENTACION

Rhodia Mexicana, S. A. — José Ma. Rico 611 — México 12, D. F. — Tel.: 34-83-10

NOTICIAS

III CONFERENCIA DE ACTUALIZACION DEL CUERPO MEDICO DEL HOSPITAL PARA TUBERCULOSOS DE HUIPULCO Y LA SOCIEDAD DEL IMSS DE CUERNAVACA, MOR.

El pasado día 26 de mayo se celebró la tercera conferencia de actualización sobre enfermedades del aparato respiratorio, en el auditorio de la Clínica del IMSS de Cuernavaca, Mor. Esta tercera conferencia de divulgación fue organizada por el Cuerpo Médico del Hospital para Tuberculosos de Huipulco y la Sociedad Médica del IMSS de Cuernavaca, Mor. Presidieron este evento científico el Dr. Miguel Jiménez, Director del Hospital de Huipulco y el Dr. Manuel Vallejo García, Presidente de la Sociedad Médica del IMSS de Cuernavaca, Mor.

El programa fue el siguiente:

1. Palabras del Dr. Miguel Jiménez.
2. Mesa Redonda sobre CARCINOMA BRONQUIOCÉNICO.
Coordinador: *Dr. Miguel Jiménez.*
 - a) Generalidades: *Dr. Alejandro Calderón.*
 - b) Papel del tabaco: *Dr. Sergio Méndez.*
 - c) Estudio clinicoradiológico: *Dr. Miguel Jiménez.*
 - d) Anatomía Patológica: *Dr. Miguel Schulz C.*
 - e) Tratamiento: *Dr. Horacio Rubio P.*
3. Mesa Redonda sobre TUBERCULOSIS INFANTIL.
Coordinador: *Dr. Fernando Katz A.*
 - a) Primoinfección tuberculosa: *Dr. Antonio Duque M.*
 - b) Reinfeción tuberculosa: *Dr. Alfredo Toledo.*
 - c) Meningitis tuberculosa: *Dr. Alberto García Hernández.*

- d) Tratamiento médico: *Dr. Dagoberto García Calderón.*
 - e) Tratamiento quirúrgico: *Dr. Fernando Katz A.*
4. Mesa Redonda sobre TÓRAX TRAUMÁTICO.
Coordinador: *Dr. Eduardo García Salazar.*
 - b) Clínica: *Dra. Carmen Galván.*
 - c) Fisiopatología: *Dr. Jaime Villalba.*
 - d) Tratamiento: *Dr. José Mendoza.*
 - e) *Dr. Ulises García Orendain.*

Esta tercera conferencia, al igual que las dos precedentes, estuvo muy concurrida y despertó gran interés entre los médicos asistentes.

XVI CONGRESO DE LA UNION LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE FISILOGIA (ULAST)

Este importante evento científico se celebrará en México, D. F., durante la primavera de 1969. Será presidente del Congreso el Dr. Miguel Jiménez, Director del Hospital para Tuberculosos de Huipulco, SSA.; Vicepresidentes Dr. Raúl Cicero S., Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax y el Dr. Rafael Senties V., Jefe de la Campaña contra la Tuberculosis de la SSA.; el Dr. Ramón Álvarez Gutiérrez, será el Secretario General, y el Dr. Fernando Katz A. será el Tesorero.

Esta será la segunda ocasión en que se honra a nuestro país con la sede de un Congreso de

la ULAST. La primera fue en 1949 en el Instituto Nacional de Cardiología.

Los neumólogos mexicanos hemos contraído así un grato pero serio compromiso ante los colegas de Latinoamérica, que deseamos satisfacer plenamente. Nuestra cordial y sincera hospitalidad y nuestra participación activa en el Congreso de la ULAST, indudablemente tornará este serio compromiso en un placentero deber cumplido.

Los principales temas a tratar serán los siguientes:

1. Integración de las actividades de control de la tuberculosis a los programas de salud pública.
2. Algunos aspectos del tratamiento de la tuberculosis pulmonar en Latinoamérica.
3. Vacunación con BCG sin previo estudio de la alergia tuberculínica.
4. Trabajos libres sobre tratamiento y vacunación.
5. Contaminación atmosférica y patología respiratoria.
6. Patología pulmonar no tuberculosa en personas de 40 y más años de edad.
7. Consecuencias economicosociales de la tuberculosis.
8. Enseñanza de la fisiología en Latinoamérica.

Deseamos que el XVI Congreso de la ULAST sea la culminación de una nueva etapa en el progreso de la especialidad en Latinoamérica. Informes: Secretario General, Dr. Ramón Álvarez Gutiérrez, Lieja No. 8 - 7o. piso. México, D. F.

IV SIMPOSIO INTERNACIONAL DE RADIOLOGÍA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

Se celebrará en el puerto de Acapulco, Gro. del 4 al 8 de septiembre de 1967. Este importante evento constará de las siguientes secciones:

Mesas Redondas, Trabajos Libres, Películas, Exposición Científica y Exposición Técnica. Comité organizador: Presidente, *Dr. Ramón Ruenes F.*; Secretario, Sección de Radiodiagnóstico, *Dr. Ramón Barreda*; Secretario, Sección de Radioterapia, *Dr. Rodolfo Díaz Perchez*;

Tesorero (Exposición técnica, reservaciones, viajes y hoteles), *Dr. Manuel Morales Duclaud*; Tesorero (Exposición técnica, inscripciones), *Dr. Walter Reinking*; Exposición científica, *Dr. Eduardo Montes de Oca*; Prensa y Publicidad, *Dr. Octavio Toussaint Gortbar*. Miembros colaboradores en el extranjero, *Dr. Georges Guillén* (Francia); *Dr. Galdino E. Valvassori* (U. S. A.). Favor de dirigirse al Apartado Postal 7-1040, México 7, D. F.

IX ASAMBLEA MEDICA DE OCCIDENTE DE LA ASOCIACION MEDICA DE JALISCO

Tendrá lugar en Guadalajara, Jal., del 21 al 25 de noviembre de 1967. El Comité Organizador quedó integrado de la siguiente manera:

Presidente: *Dr. Eduardo Camacho Contreras*, Secretario General: *Dr. Héctor Huízar Lara*, Tesorero: *Dr. Abelardo Gutiérrez Morelos*, Coordinador General: *Dr. Juan López y López*, Srio. de Organización Gral.: *Dr. Jorge Ríggén Dávila*, Srio. de Actas y Acuerdos: *Dr. Rubén Gómez Espinosa*, Srio. de Org. Científica: *Dr. Vidal Macías Torres*, Secretario de Realización: *Dr. Salvador Hernández Uribe*, Secretario de Finanzas; *Dr. Jaime Orendán Gutiérrez*, Srio. de Organización Social: *Dr. Guillermo Ruiz Ripstein*, Srio. de Prensa y Propaganda: *Dr. Francisco Álvarez González*, Srio. de Relaciones Públicas: *Dr. Héctor Sánchez Solórzano*. Correspondencia a: Sierra Nevada 910, Guadalajara, Jal.

CONFERENCIAS DE ACTUALIZACION EN NEUMOLOGIA

Siguiendo el programa trazado el día 15 de julio de 1967 se celebrará la *IV Conferencia de Actualización en Neumología* en la Ciudad de Monterrey, N. L.; esta conferencia está organizada, como las anteriores por el Cuerpo Médico del Hospital para Tuberculosos de Huipulco, en esta ocasión con colaboración de los Servicios de Salud Pública en el Estado de Nuevo León. El programa será el siguiente:

1. Palabras del Dr. Miguel Jiménez.
2. Iniciación de Coordinación Institucional en la Campaña Antituberculosa en Nuevo León: Dr. Aradio Lozano Rocha.
3. Mesa Redonda sobre Concepto Actual del tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. El coordinador será el Dr. Miguel Jiménez:
 - a) Bases del tratamiento medicamentoso: Dr. Fernando Rébora G.
 - b) Medicamentos primarios: Dr. Antonio Elizondo V.
 - c) Medicamentos secundarios: Dr. Dámaso Fer-

nández Lira. d) Nuevas drogas: Dr. Miguel Jiménez. e) Drogosusceptibilidad: doctor Fernando Rébora T. f) Corticosteroides: Dr. Joel Guadalajara. g) Tratamiento quirúrgico: Dr. César Becerra.

La *VI Conferencia de Actualización* tendrá en Nuevo Laredo Tamaulipas los días 18 y 19 de agosto de 1967. Los temas a tratar son: *Primoinfección tuberculosa*, y *Actualización del tratamiento de la tuberculosis pulmonar*.

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 desca 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 nombres. 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.

**XX ANIVERSARIO DE LA GENERACION
DE MEDICOS CIRUJANOS
1941-1946**

La Generación de Médicos Cirujanos 1941-1946 de la Facultad de Medicina U.N.A.M. invita cordialmente a la celebración de su VIGESIMO ANIVERSARIO.

Esta celebración constará de varios eventos, entre los cuales destacan:

- MISA SOLEMNE en la mañana del viernes 29 de septiembre.
- CENA-BAILE el mismo viernes 29 de septiembre a las 21 horas en los salones del *Casino de la Industria Militar*, Av. Constituyentes 1111 de esta ciudad. (Cuota por persona: \$150.00).
- EXCURSION A EUROPA programada para salir el lunes 2 de octubre y regresar el día 23 del mismo, con precio de \$12,750.00 M. N. por persona. Informes con el Dr. Daniel Oseguera (Av. Insurgentes 444-2, México 7, D. F. Tel. 64-32-53).

Al igual que en años anteriores se espera la cooperación de los miembros con el obsequio que acostumbra intercambiar.

Dr. José Sáenz Gómez Urquiza
Presidente

Dr. José Szydlo León
Secretario-Tesorero

Información: Eugenio Sué N° 355-1er. piso. Tel. 45-37-54

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 28

SEPTIEMBRE-OCTUBRE DE 1967

NÚM. 5

CONTENIDO

EDITORIAL

Las Nuevas Orientaciones en la Educación Médica Impuestas por el Progreso de la Terapéutica. (Enfermedades cardiorrespiratorias).

Donato G. Alarcón 283

ARTÍCULOS ORIGINALES

Indicaciones de la Toracoplastia en Niños.

Fernando Katz A., Rufino Echegoyen C., Dagoberto García C. y Alfredo Toledo G. 287

Enfermedades Respiratorias por Contaminación del Aire. I. Introducción, Etiología, Patogenia y Anatomía Patológica.

José Kuthy Porter, Sotero Valdés, Gerrit W. Schepers, Joaquín del Valle y Gustavo Viniestra 299

El Tratamiento de las Infecciones Respiratorias con Sulfasymazine.

Raúl Cicero S. y Luis F. Bojalil 307

Cirugía de Tráquea con Empleo de Circulación Extracorpórea. Comunicación de un caso.

Miguel Cosío Pascal, Miguel Cruz y Celis y Antonio Rivera Azpeitia 319

Tratamiento de las Complicaciones Torácicas del Absceso Hepático con Sulfato de Aminosidina.

Yolanda Portes Borbolla, Félix Cabañas García, José I. Chávez E. y Alejandro Celis Salazar 325

Embolia Pulmonar Experimental. V. Resultado del Masaje Cardiaco a Tórax Abierto y Cerrado.

Víctor Gaitán Galarza y José F. Vergara Rosillo 339

Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar Crónica con Drogas Secundarias. Bacterias Resistentes a las Drogas Primarias.

José I. Chávez E., Ermilo Esquivel Medina, Luis F. Bojalil, Ubino Gómez G. y Salvador Cerón C. 355

LIBROS RECIENTES 367

AUTORES DEL VOLUMEN 28, NÚM. 4, 1967 369

NOTICIAS 372

A LOS AUTORES 374

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

MESA DIRECTIVA 1967-1968

DR. RAÚL CIGERO SABIDO
Presidente

DR. JOSÉ KUTHY PORTER
Vicepresidente

DR. HÉCTOR PONCE DE LEÓN
Secretario

DR. AUGUSTO MARTÍNEZ ELÍAS
Tesorero

DR. RUBÉN ARGÜERO SÁNCHEZ
Vocal

DR. JAIME CORDERA HURTADO
Vocal

DR. LAMBERTO CASTELLANOS R.
Vocal

DR. GABRIEL LEGORRETA V.
Vocal

**NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX
CONSEJO EDITORIAL**

MEXICO

DISTRITO FEDERAL. Dr. Ismael Cosío Villegas, Dr. Miguel Jiménez, Dr. José Ramírez Gama, Dr. Pedro Alegría Garza, Dr. Enrique Staines, Dr. Horacio Rubio Palacios, Dr. Donato G. Alarcón, Dr. Alejandro Celis, Dr. Carlos R. Pacheco, Dr. Salvador Zerón, Dr. Herman Brandt, Dr. Fernando Rébora G., Dr. Ernesto García Herrera, Dr. Luis Alcalá Valdez, Q.F.B. Luis F. Bojalil y Dr. Octavio Rivero.

GUADALAJARA, JAL. Dr. Alfonso Topete, Dr. Guillermo Santoscoy, Dr. Miguel Castellanos y Dr. Rubén Aceves Ortega.

MONTERREY, N. L. Dr. Dámaso Fernández L. y Dr. Aradio Lozano Rocha.

PUEBLA, PUE. Dr. José Luis Castellanos.

SAN LUIS POTOSÍ. Dr. José Miguel Torres, Dr. José de Jesús Macías.

ESPAÑA E IBEROAMERICA

Dr. Conrado Xalabarder (España), Dr. Héctor Orrego Puelma (Chile), Dr. Nicolás Astacio (El Salvador), Dr. Roberto Masferrer (El Salvador), Dr. Gerardo Nogueira de Castro (Brasil), Dr. Antonio J. Espinoza Toledo (Venezuela), Dr. Cándido Mejía Castro (Honduras), 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

Av. Oaxaca Núm. 23

Tel. 14-91-27

México 7, D. F.

Suscripciones:

Estudiantes \$50.00

Médicos 75.00

Al extranjero 8.00 Dlls.

hic

et

nunc

PRODOLINA*

EL ANALGESICO DEFINITIVO

**Por vía endovenosa
o intramuscular**

NO NARCOTICO - NO NEURODEPRESIVO

El más positivo avance
en materia de analgésicos
desde el aislamiento de
la morfina en 1805

* MED 7110/67

REG. N.º 1729 S. S. A.



Laboratorio Promeco de México S.A.

BAHÍA DE SAN HIPOLITO 51 - MÉXICO 17 D. F.

LAS NUEVAS ORIENTACIONES EN LA EDUCACION MEDICA IMPUESTAS POR EL PROGRESO DE LA TERAPEUTICA*

(ENFERMEDADES CARDIO-RESPIRATORIAS)

DONATO G. ALARCÓN

LOS RÁPIDOS CAMBIOS que presenta la medicina de nuestros días imponen una constante revisión de los programas de enseñanza tanto para pregraduados como para graduados.

La revolución que en epidemiología determinaron drogas como la estreptomycin, sobre todo la isoniacida, obligan a contemplar el aspecto social y la enseñanza de la tuberculosis con espíritu de actualidad y con miras a obtener los mayores beneficios para el futuro inmediato.

Los cambios que la técnica ha obtenido en la cirugía cardiovascular también han hecho revolucionar la enseñanza, y esto de una manera tan impresionante como lo evidencia la falta de valor científico actual de publicaciones y libros apenas editados hace dos lustros.

La revolución en la epidemiología de la tuberculosis como consecuencia del cambio en tuberculosis

La tuberculosis ha dejado, otra vez, de ser enfermedad quirúrgica para convertir-

se en médica en 95 por ciento de los casos.

Este viraje es espectacular, pero es privilegio de los países mejor preparados, desde antes, en la lucha contra la enfermedad, por la educación médica. En los países menos desarrollados el problema de la tuberculosis en su aspecto terapéutico es en parte menor que antes, pero aún considerable y de orden quirúrgico en elevada proporción.

La enseñanza para los médicos generales, ahora, debe mostrar mayor insistencia en la prevención y temprana detección de la tuberculosis, mas aún que en el tratamiento porque es la responsabilidad del médico general el *descubrimiento temprano de la enfermedad*. Es aún verdad esta condición de éxito desde hace muchos años propalada como norma esencial de una buena cura aun con los antiguos procedimientos basados en reposo aereación y alimentación adecuada, a lo que se agregaba el colapso gaseoso y la cirugía de resección. Y ahora, es más, porque el éxito de las drogas modernas que se estima en 95% está condicionado por el descubrimiento oportuno. Hoy puede pro-

* Trabajo presentado en el IX Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax, en Copenhague, agosto 19, 1966.

clamarse lo siguiente: O se descubre la tuberculosis en los dos primeros meses de actividad clínica, con 99 por ciento de posibilidades de curación, o se vuelve a la posición de hace veinte años cuando morían el 35 por ciento de los enfermos, aun con las más refinadas y audaces operaciones, no aplicables ya muchas veces a gran número de estos enfermos.

La educación del médico en formación debe orientarse hacia la prevención, pero la enseñanza debe ser práctica

El uso de la tuberculina es ahora más importante al rarificarse la enfermedad entre los adultos y como elemento diferencial de enorme valor. También es importante el uso de la vacuna BCG, pero sobre todo, la revisión sistemática de la población más expuesta.

La roentgenfotografía tiene ahora mayores posibilidades de éxito para descubrir casos si se aplica selectivamente a los grupos expuestos por condiciones industriales o por hacinamiento en habitación inadecuada.

debe usar más la tuberculina; más la radiografía de tórax o la de pequeño formato y debe conocer bien su papel como descubridor y como tratante de los casos agudos, así como darse corto plazo para resolver el caso mediante el uso de tres drogas o pasarlo, al segundo mes al médico especialista que ahora se encara a un problema mayor: el de los pacientes con enfermedad drogo-resistente, por mal uso de los medicamentos, que no sólo ya no responden a la medicación, sino que son un problema más serio para la cirugía.

Es un hecho convincente de lo anterior el observar que mientras países como Holanda, Dinamarca, Suecia, Canadá, Australia, Estados Unidos ostentan mortalidad por tuberculosis de: 1.9, 2.4, 3.1 4.0, 4.2 y 4.2 (1954) respectivamente. En el otro extremo: para sólo mencionar un corto número: Chile, Hong Kong, Portugal, México, Hungría, Ecuador y Japón ostentan cifras respectivas de: 45.6, 39, 35.9 (1963), 27.2 (1963), 26.3 (1963), 23.6 y 23.5.

LOS DOS EXTREMOS DE LA MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS

1964:		1964:	
Holanda	1.9	Chile	45.6
Dinamarca	2.4	Hong Kong	39.0
Suecia	3.1	Portugal	35.9 (1963)
Canadá	4.0 (1963)	México	27.2 (1963)
Estados Unidos	4.2 (Prov.)	Hungría	26.3 (1963)
Inglaterra y Gales	6.6	Ecuador	23.6
		Japón	23.5

En suma, hay que hacer resaltar que hoy, más que nunca, la responsabilidad del descubrimiento de la tuberculosis a tiempo para curar los enfermos, pesa sobre los médicos y sobre las instituciones encargadas del descubrimiento. El médico general

Chile tiene las estadísticas más escrupulosas —en Latinoamérica. Esto explica sus cifras.

Esta diferencia enorme, bien lo sabemos todos los especialistas, depende no tanto ya de las condiciones económicas, cuanto

de la urgencia del descubrimiento oportuno y del buen uso de las drogas. A todo esto, debe agregarse el empleo de las medidas preventivas.

Esto es lo que debemos enseñar ahora a los estudiantes de medicina, y es nuestra responsabilidad como educadores insistir en ello, más que en las medidas que conoce el especialista. El estudiante debe salir en misiones de descubrimiento de la alergia tuberculínica y de la enfermedad activa y debe participar tempranamente en la terapéutica. Y esto desde antes de graduarse y como una de las tareas educativas sociales con prácticos resultados para la comunidad.

Es necesario reforzar la enseñanza de las enfermedades que, además de la tuberculosis y al correrse la cortina que ésta constituía, se ha hecho aparecer, como las colagenosis pulmonares, las fibrosis difusas y sobre todo la bronquitis crónica. Respecto de ésta, con la esperanza de vida mucho más grande, se observa mucho más en los viejos, y su tratamiento es en extremo deficiente. Hay que enfrentar al estudiante con el problema del diagnóstico de la fibrosis y enfisema con bronquitis o sin ella, que asedian al hombre después de los cuarenta años. Otra vez: medicina preventiva, para prohibir el uso de polutantes como el humo del tabaco, prevenir los industriales, los de la vida entre máquinas, que también respiran como los automóviles, disputan al hombre el ambiente y expelen gases tóxicos.

Nuevas vistas para el médico del futuro y nuevas obligaciones para quienes los adiestran para su papel.

Las enfermedades cardiovasculares

La terapéutica de estas enfermedades ha dado pasos admirables que a diario nos llenan de asombro y el estudiante de medicina debe estar bien informado de las posibilidades de tratamiento quirúrgico de esta enfermedad. Pero debemos repetir *estar informado de las posibilidades*, para que al llegar a médico general sepa descubrir el mal y orientar al enfermo hacia los centros de tratamiento quirúrgico altamente especializados. Porque los grandes recursos de la cirugía cardiovascular son *recursos institucionales*, no al alcance del médico general, a quien habremos de preparar como elemento humano básico para crear entre ellos algunos especialistas. *Pero los especialistas en cirugía cardiovascular, deben ser poco numerosos* por dos razones: Primera, que esos padecimientos no tienen un carácter social por su número y por sus resultados. Por su número, porque aunque se descubran cada vez más, no se prevé que lleguen a constituir un problema social grande. Por sus resultados: porque sus beneficios en la masa humana y aun en la persona son menos terminantes que los del tratamiento de la tuberculosis. Y porque siempre han de ser instituciones muy ricas las encargadas de esta brillante tarea.

Aquí también, entonces, debe recalcarse la importancia de la medicina preventiva para evitar las secuelas valvulares, y el descubrimiento temprano para que se beneficien los enfermos, en mejores condiciones, de la cirugía. Esto implica búsqueda sistemática de las lesiones en los grupos predispuestos y por tanto educación de los estudiantes orientada a man-

tenerlos alertas ante esos padecimientos en latencia o poco aparentes, pero de graves secuelas.

El médico general ha de desempeñar en el futuro el papel de descubridor y dominador de las enfermedades respiratorias y cardiovasculares, a tiempo para atenderlas con éxito (Tuberculosis aguda y fiebre reumática, por ejemplo) y saber pasar a tiempo a los especialistas o a las

instituciones a los enfermos avocados a técnicas más especiales.

El médico general debe constituirse en el más honroso representante de la medicina, puesto que de él depende el futuro de los enfermos, más que de los especialistas. En sus manos estará, como siempre, mucho más que en las del especialista, el porvenir de los hombres ante la enfermedad y la muerte.

INDICACIONES DE LA TORACOPLASTIA EN NIÑOS*

FERNANDO KATZ A., RUFINO ECHEGOYEN C., DAGOBERTO GARCÍA C.
Y ALFREDO TOLEDO G.

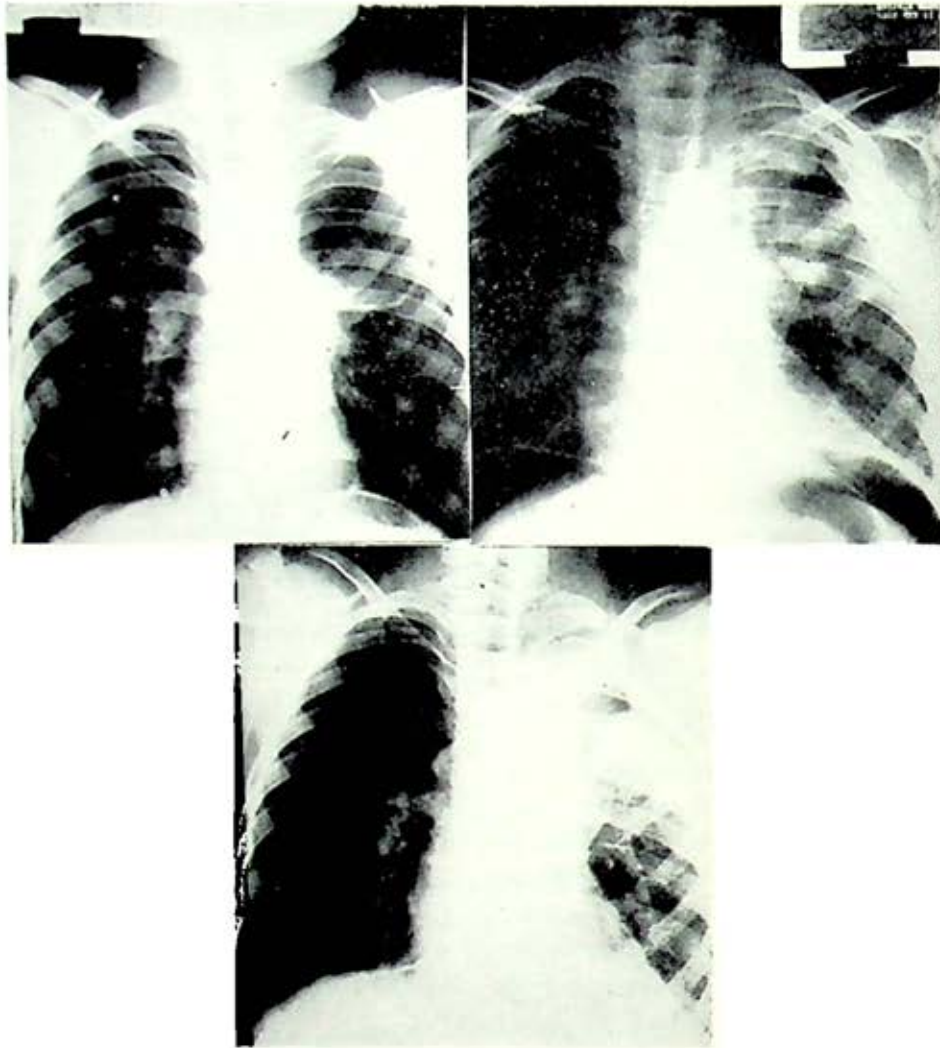
Se practicó toracoplastia con techo costal en 13 niños con tuberculosis pulmonar avanzada y excavada. Se obtuvo negativización bacteriológica en todos los casos. Se observó desviación ligera de la columna en 38.5% de los casos. En 71.4% de los casos hubo disminución de la función respiratoria, aunque no fue muy importante. Se considera que el procedimiento es muy útil en casos seleccionados.

DESDE que la toracoplastia empezó a ser usada como método de colapso, ha sido universal la afirmación, en el sentido que está absolutamente contraindicada en los niños por el período del crecimiento. La razón ha sido obvia, las deformaciones torácicas y las escoliosis importantes de la columna vertebral observadas en el adulto con dicho procedimiento quirúrgico tan demolitivo tendrían que ser desastrosas desde el punto de vista anatómico, fisiológico y estético en los niños. Por otra parte, en nuestro medio por la pobreza de las condiciones epidemiológicas, es muy común observar tuberculosis de reinfección con formas muy avanzadas, multiexcavadas, con predominio fibroso, en ni-

ños sobre todo de 10 a 15 años de edad en los que por la extensión de las lesiones, con gran detrimento de las reservas fisiológicas, no es posible practicar la resección y se impone la indicación de colapso toracoplástico en condiciones semejantes a las del adulto.

Por otra parte, si tomamos en cuenta que de los procedimientos de colapso, el único que ha permanecido con indicaciones cada vez más precisas y con resultados satisfactorios es la toracoplastia, a pesar de los inconvenientes que presentan las toracoplastias standard demolitivas y que consisten en lo siguiente: para obtener un colapso satisfactorio se requieren resecciones costales amplias que incluyan en algunos casos las apófisis transversas, es necesario realizarlas en varios tiempos quirúrgicos, el desosamiento amplio incluye la primera costilla lo que trae deforma-

* Unidad de Neumología para Niños, Sanatorio de Huipulco, S.S.A. México 22, D. F. Presentado en el XII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax. México, D. F. marzo de 1967.



CASO 1

Primera indicación de la toracoplastia con techo.

A) Reducción de la cavidad residual por presencia de fistula.

FIG. 1. Gran caverna del lóbulo superior izquierdo.

FIG. 2. Imagen post-lobectomía sup. izq. cavidad residual por fistula.

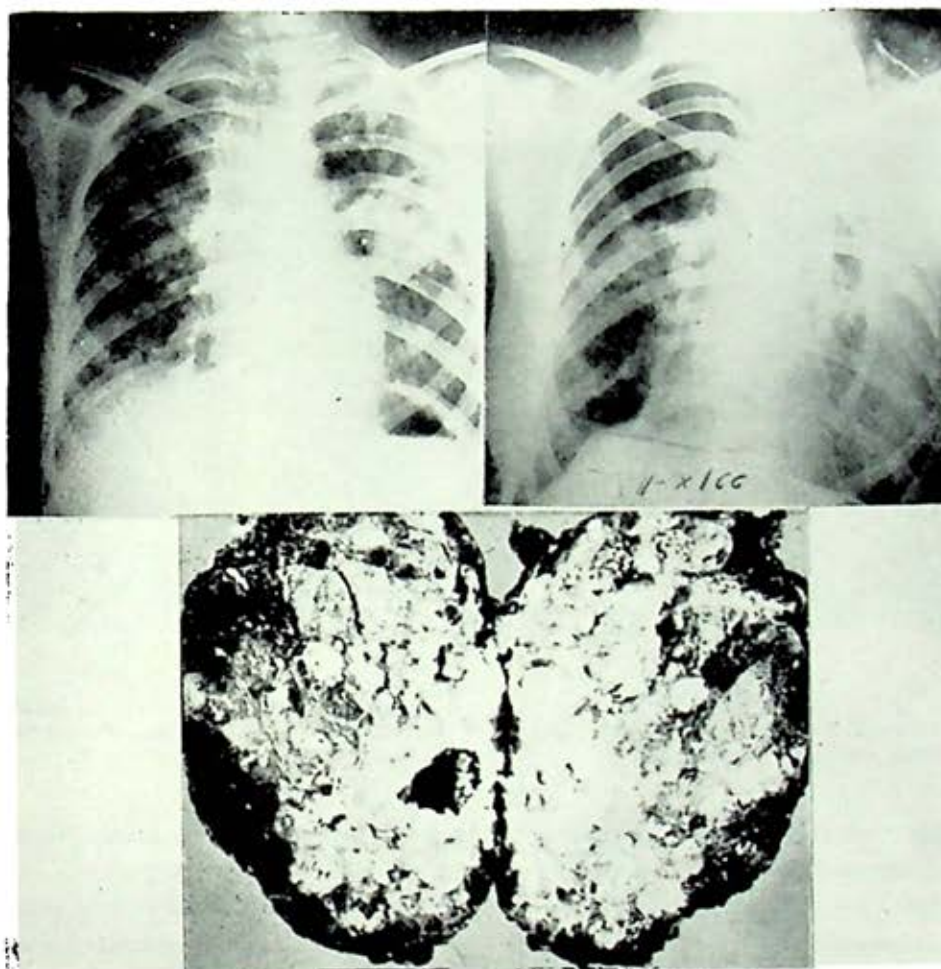
FIG. 3. Toracoplastia con techo que elimina la cavidad residual.

ciones torácicas con escoliosis acentuadas, además se presentan trastornos debidos al detrimento en la fisiología pulmonar (puede haber respiración paradójica, vaivén mediastinal y diseminaciones broncogénas).

Como ya lo mencionamos, estos incon-

venientes, han contraindicado totalmente la toracoplastia en los niños, ya que durante el período del crecimiento la deformación torácica y la escoliosis de la columna se acentúa mucho más en el niño que en el adulto.

Ahora bien, a través de los años, las técnicas toracoplásticas han sufrido modificaciones con el objeto de mejorar los resultados y evitar las complicaciones y deformaciones torácicas sacrificando un menor número de costillas; como resultado han aparecido la toracoplastía con apicolisis de Semb; la flexión condrocostal de Bjork, la toracoplastía con techo de Holst, de Bayona, de De la Rosa, de



CASO 2

B) Reducción de la cavidad por expansión pulmonar insuficiente postresección.

FIG. 1. Obsérvese gran caverna parahiliar izq. y lesiones contralaterales.

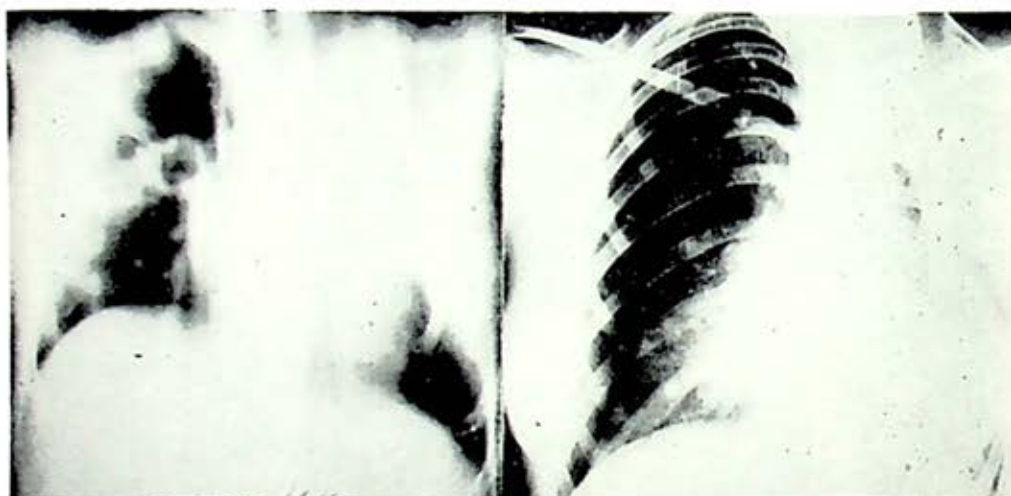
FIG. 2. Lobectomía superior izq. y toracoplastía con techo en la misma sesión operatoria que reduce la cavidad residual por no lograrse la expansión del lóbulo inferior.

FIG. 3. Lóbulo superior izq. resecado, al corte obsérvese la gran caverna y las lesiones cáscas extensas.

Ortega, etc., la toracoplastía de Jones, "Tailoring Thoracoplasty" y otras.

En 1961, Alegría Garza y Echegoyen, modificaron la toracoplastía con techo indicando las siguientes variantes:

- a) Hacer despegamiento extrapleural.
- b) Fijar el vértice del pulmón a nivel del sitio del colapso.



CASO 2

FIG. 5. Colapso del pulmón derecho por neumotórax intrapleural para tratar la caverna del hilio derecho.

FIG. 4. La tomografía señala cavernas en el hilio y la operación efectuada del lado izquierdo.

c) Hacer el techo seccionando de 2 a 3 costillas como máximo.

d) Fijar los extremos posteriores de las costillas seccionadas en sitio más bajo posible a nivel de las apófisis transversas.

Tomando en cuenta las modificaciones que se han hecho a las toracoplastías estándar, eliminando las técnicas demolitivas y sobre todo con las variantes establecidas por Alegría y Echegoyen, se pensó aplicar el método en nuestro Servicio a los niños, ya que el procedimiento modificado lógicamente no debería ser seguido

de escoliosis ni de deformación torácica importante.

Con la técnica de Alegría Garza y Echegoyen se obtienen las siguientes ventajas:

1. El colapso pulmonar requerido se realiza en un solo tiempo quirúrgico.
2. Con un menor número de costillas se efectúa un colapso de mayor amplitud

que el obtenido por la toracoplastía clásica en condiciones semejantes.

3. La primera costilla no se reseca ni se secciona el escaleno anterior, con lo que se reduce en forma muy importante la deformación torácica y la desviación de la columna vertebral.

4. El despegamiento extrapleural es muy amplio fijándose el vértice en una posición adecuada.

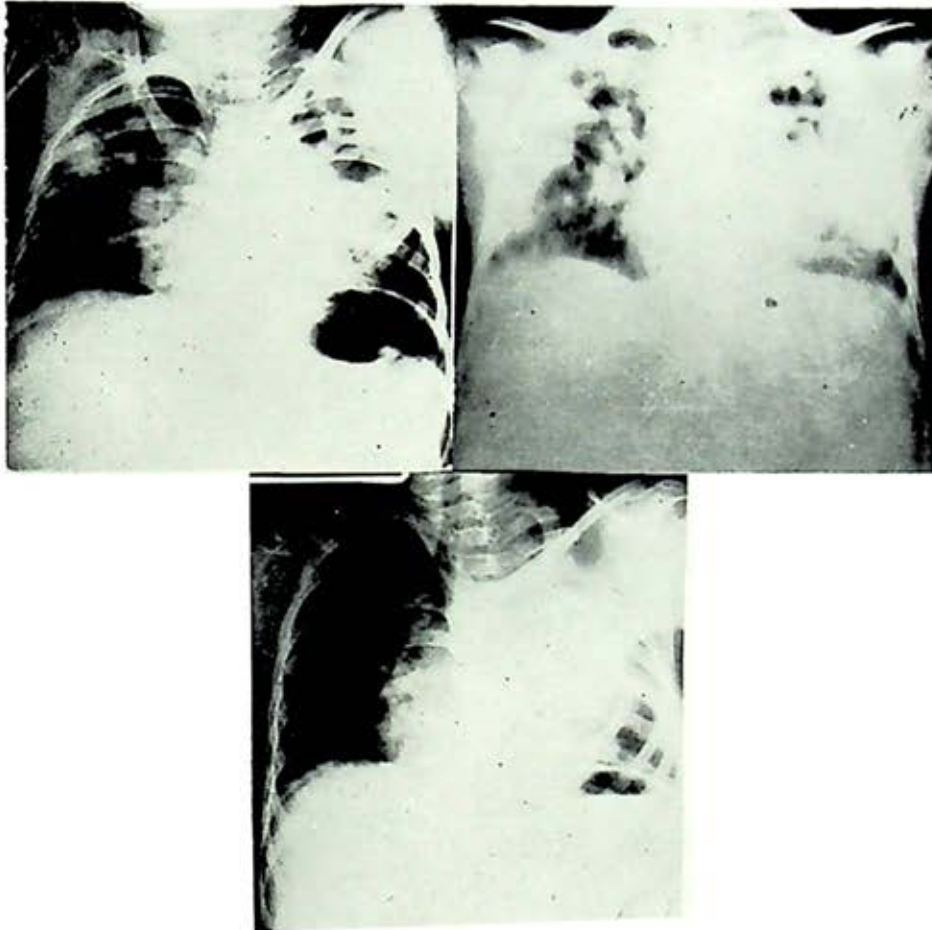
5. La sección de las costillas en su extremo anterior permite construir un techo osteomuscular más manuable, más hori-

zontal y más fácilmente desplazable hacia el mediastino, disminuyendo el espacio costomediastinal que siempre existe.

6. El callo óseo formado en los extremos

de costilla que permite respetar las inserciones de los músculos de la masa común.

8. La fijación de los extremos costales posteriores en el sitio más bajo e interno



A) Procedimiento colapsoterápico en lesiones cavitarias grandes o múltiples. Tercera indicación de la toracoplastía con techo.

CASO 3

FIG. 1. Grandes destrucciones cavitarias en todo el pulmón izquierdo, lesiones contralaterales.

FIG. 2. La tomografía ratifica la enorme extensión de las lesiones.

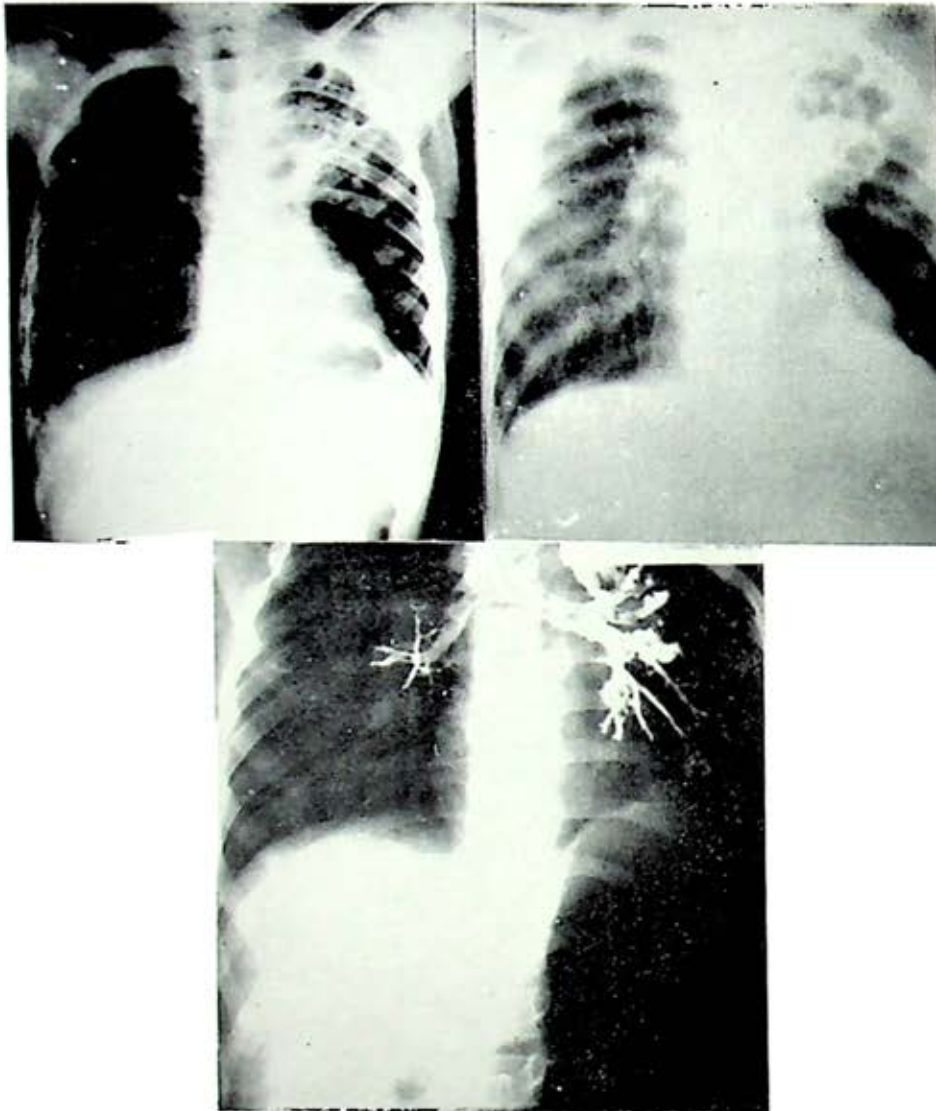
FIG. 3. Obsérvese el colapso muy satisfactorio obtenido con el procedimiento.

anteriores y posteriores del techo costal le mantiene indefinidamente en esta posición.

7. Se conserva un fragmento posterior

permite hacer un colapso selectivo sobre las cavernas situadas en la canaladura costovertebral.

9. La reducción del campo de la hema-



B) Indicación: Toracoplastía con techo simultánea a la resección del segmento superior. (Seis).

CASO 4

FIG. 1. Lesiones excavadas en el lóbulo superior izquierdo y en el segmento seis.

FIG. 2. La tomografía evidencia con toda claridad caverna del segmento seis.

FIG. 3. La broncografía la ratifica plenamente.

tosis es mínima ya que el colapso es selectivo y el detrimento fisiológico es muy reducido.

Tomando en cuenta dichas ventajas

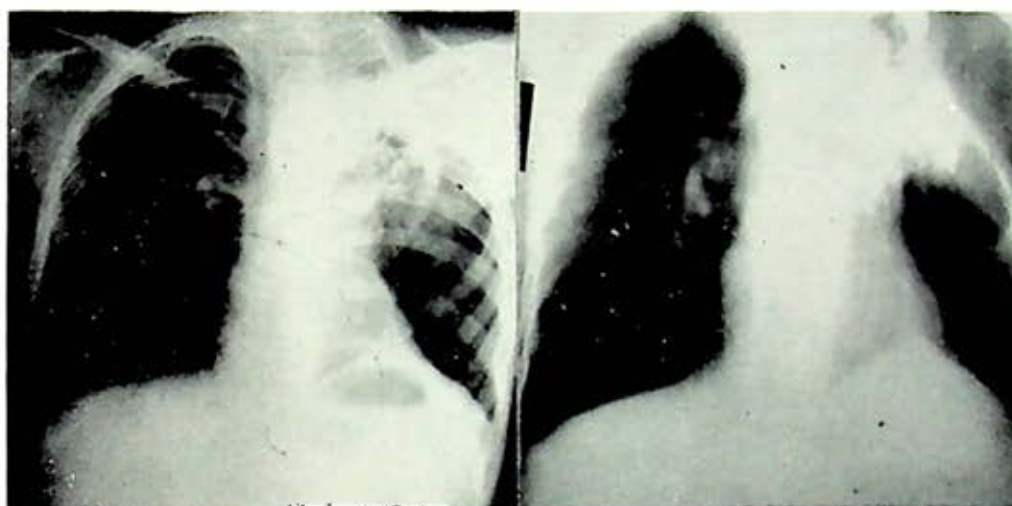
empezamos a usar dicha técnica en niños con lesiones cavitarias múltiples o grandes unilaterales, y aun bilaterales y establecimos las siguientes indicaciones:

a) Reducción de la cavidad residual postresección por reexpansión pulmonar insuficiente o por fístula.

b) Procedimiento colapsoterápico único en lesiones cavitarias grandes o múltiples con techo de 2 a 3 costillas.

c) Tomando en cuenta la mayor incidencia de fístulas broncopleurales en las

hospitalización 410 niños enfermos de tuberculosis pulmonar, 123 de estos niños, o sea el 30%, fueron casos con formas de reinfección muy avanzada, muchos de ellos bilaterales y multiexcavados; la cirugía de resección pulmonar ha sido empleada en el 29% de todos los casos de tuberculosis pulmonar activa. En 25 casos (21.13%) el tratamiento de resección no



CASO 4

FIG. 4. Resolución del caso después de la toracoplastia con techo y resección del segmento seis, simultáneas.

FIG. 5. La tomografía ratifica el buen colapso y la ausencia de la lesión excavada del segmento seis.

resecciones de un lóbulo superior con el segmento 6 vecino, se combina la resección de dicho segmento con la toracoplastia en techo para colapsar la caverna del lóbulo superior (sin resecarlo) en la misma sesión operatoria.

Por otra parte, las siguientes condiciones privan en el Servicio del Pabellón Infantil del Sanatorio de Huipulco, donde realizamos dicho estudio y se practicó el procedimiento; en el lapso de 5 años de 1962 a 1966, se han recibido para su

pudo ser usado, por la extensión de las lesiones y la contraindicación del Gabinete de Fisiología. Trece de estos casos han sido sometidos al procedimiento de toracoplastia con techo en las indicaciones que especificaremos después.

MATERIAL Y MÉTODO

Todos los casos fueron operados por tuberculosis pulmonar muy avanzada, multiexcavada bilateral en 6 casos y los otros 7 casos, excavados unilaterales.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

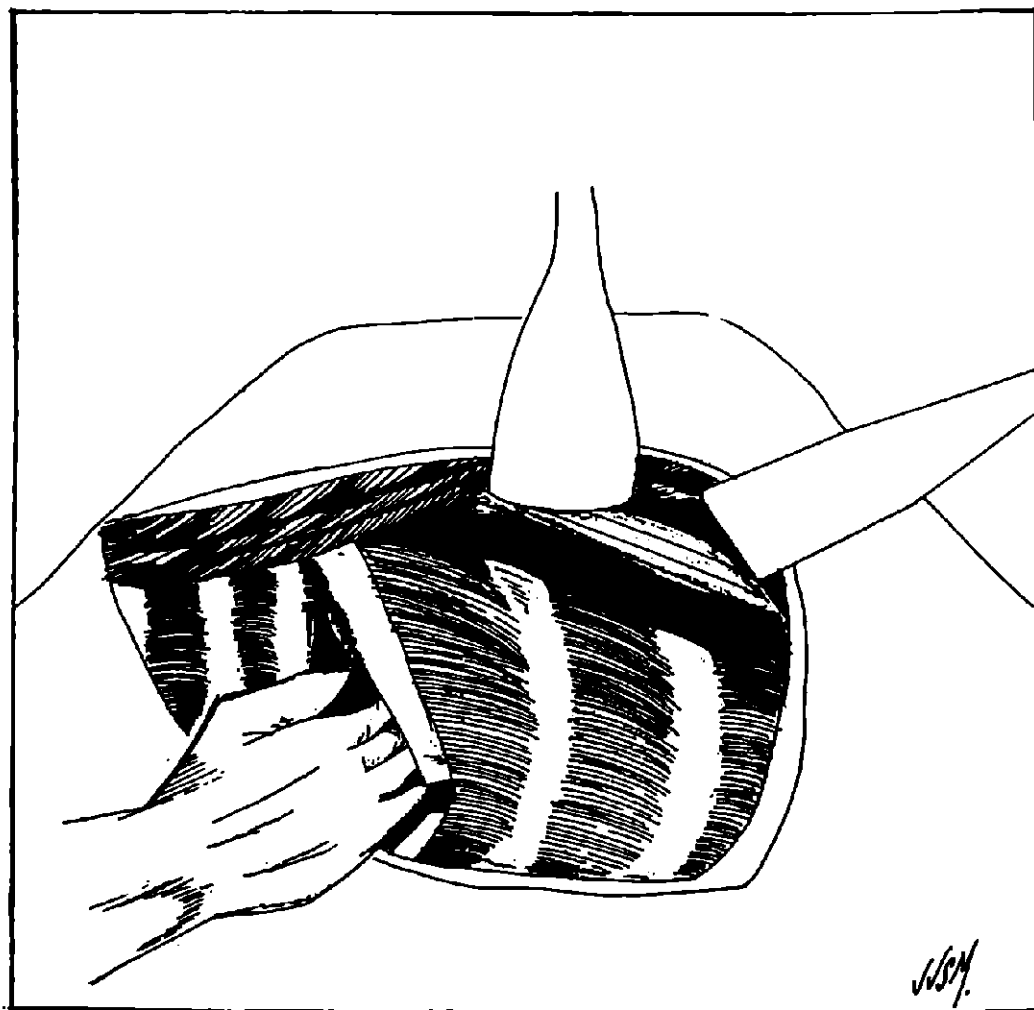
A) Resultado Bacteriológico:

1. Con el tratamiento médico, se negativizaron al bacilo de Koch antes de la toracoplastia con techo, 4 casos, mientras que los 9 restantes persistieron positivos.

2. Como resultado de la toracoplastia se obtuvo:

a) En los 6 casos de toracoplastia complementaria para reducir cavidad residual, 5 se negativizaron al bacilo de Koch en el postoperatorio (uno ya había sido negativo).

b) En los 2 casos de toracoplastia con segmento "seis", uno se negativizó en el postoperatorio y el otro se negativizó antes.



ESQUEMA 1

La maniobra del despegamiento extrapleurales.

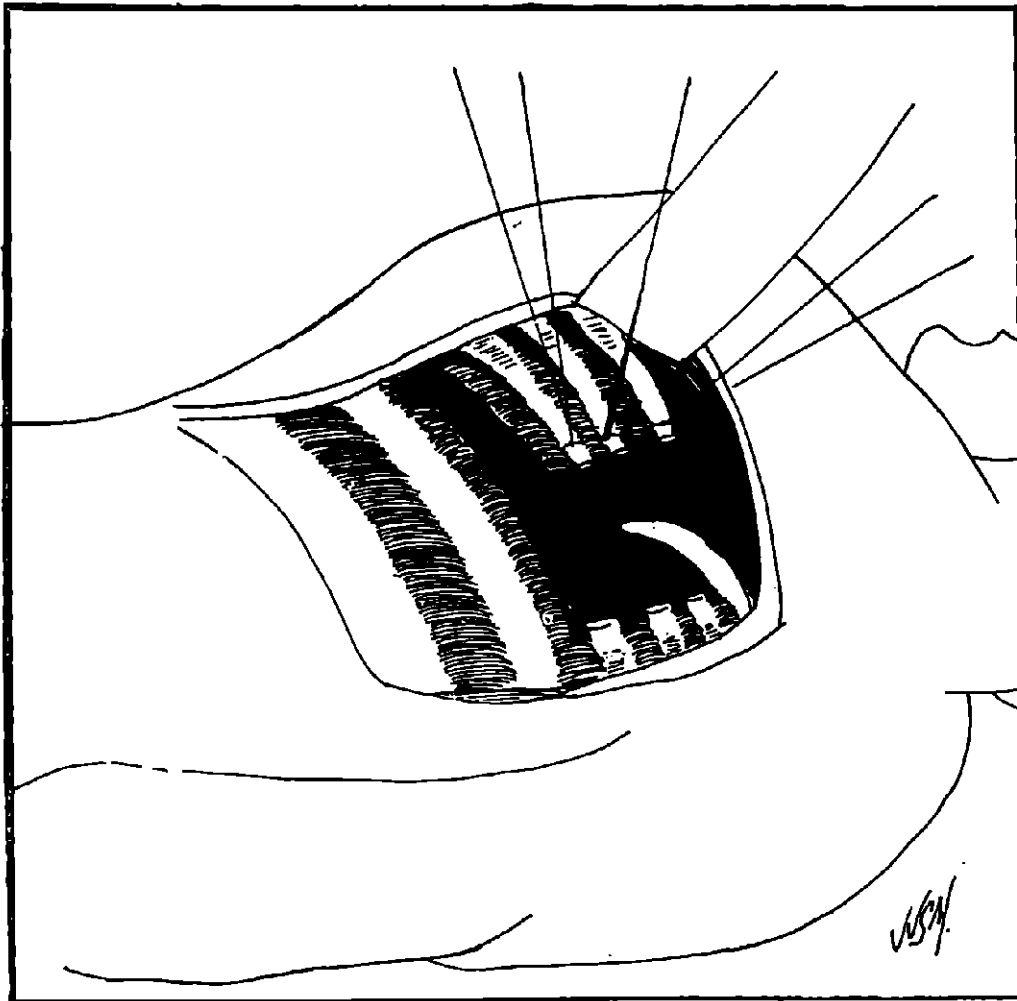
c) El único caso de toracoplastía para tratamiento de fístula broncopleurales se negativizó en el postoperatorio.

B) *Resultado en cuanto a la desviación de la columna vertebral:*

2. Se observó desviación ligera en 5 casos (38.5%), extirpándose en éstos 2 arcos costales en 3 casos y 3 arcos en 2 casos.

C) *Resultado Funcional:*

En lo que a pruebas funcionales car-



ESQUEMA 2

Formación del techo con sección de los extremos posteriores de la 2a., 3a. y 4a. costillas

1. No hubo desviación de la columna en 8 casos (61.5%) (siendo la toracoplastía en éstos de 2 arcos costales en 6 casos y de 3 arcos en 2 casos.

diorrespiratorias se refiere éstas no fueron practicadas en 6 casos, y en los restantes 7 se observó lo siguiente:

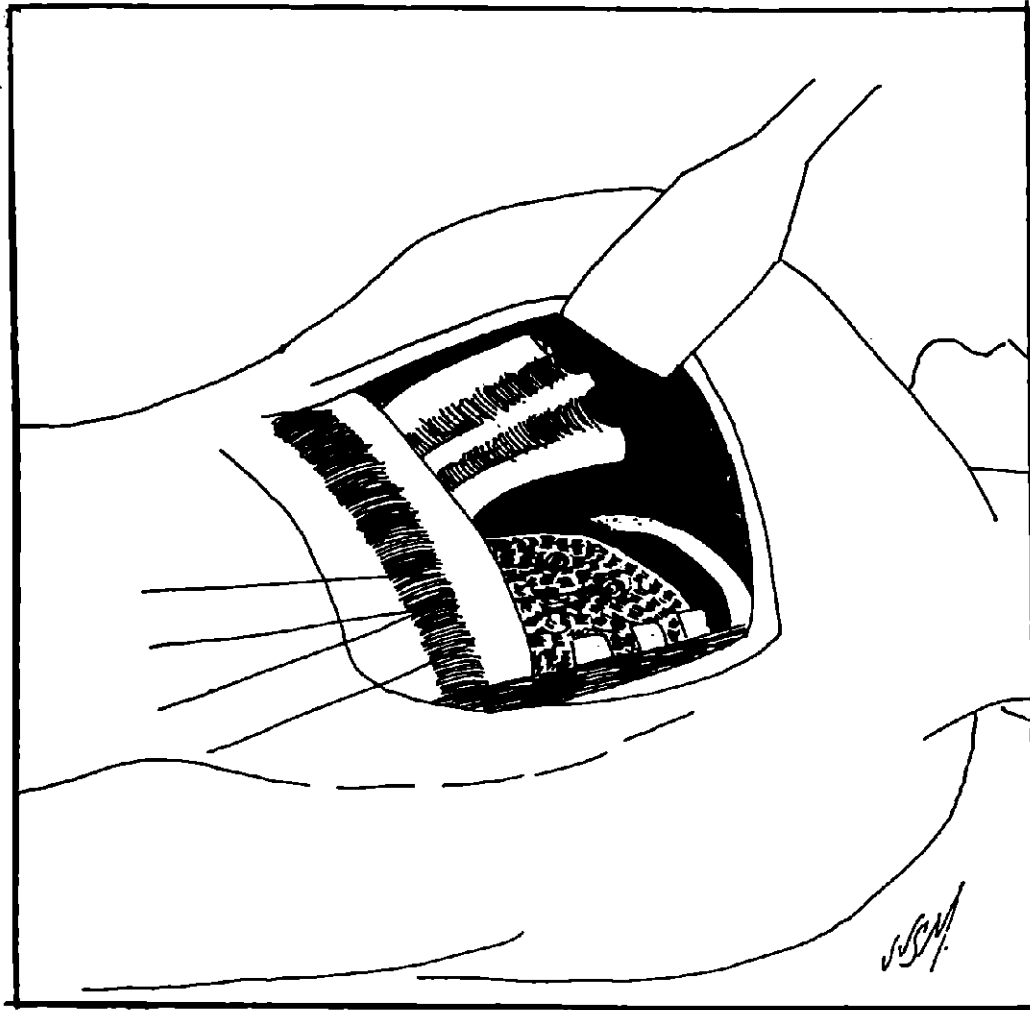
1. En 3 casos restricción moderada

tanto en la hematosis como en la ventilación.

2. En 2 casos restricción parcial, ya sea de la hematosis o de la ventilación.

3. En 2 casos se observó mejoría parcial de ambos.

bulos y segmentos, de las que la más común es la lobectomía con segmento 6 vecino trae un alto porcentaje en la aparición de la fístula broncopleurales. En nuestro servicio se han practicado 10 resecciones múltiples de las que se han complicado



ESQUEMA 3

Fijación del vértice del pulmón a nivel del sitio del colapso.

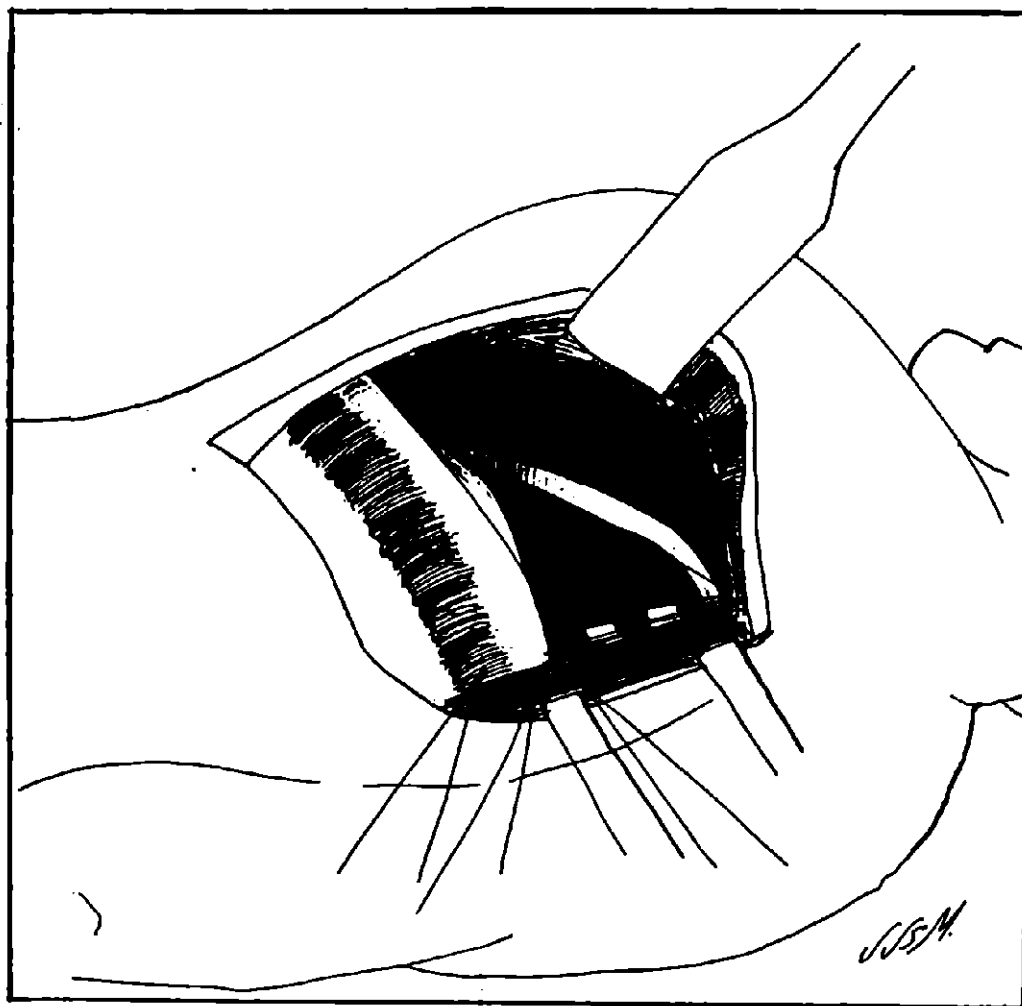
COMENTARIO

Es universal la experiencia en la cirugía de tórax que la resección múltiple de ló-

4 con fístula bronquial -o sea, el 40%, esta incidencia tan alta de fístula nos obligó a pensar en un procedimiento que dis-

minuya dicho riesgo. De allí que hayamos llegado a la conclusión que posiblemente una combinación de toracoplastía con techo para colapsar las lesiones del

Hasta ahora utilizamos dicho procedimiento solamente en dos casos, sin embargo, la evolución postoperatoria absolutamente favorable y el resultado final clínico



ESQUEMA 4

Fijación de los extremos posteriores de las costillas seccionadas a nivel de las apófisis transversas, constituyendo el techo que colapsa. Obsérvese la 1a. en su lugar.

lóbulo superior y simultáneamente la resección del segmento de Fowler, evitarían dicha complicación ya que solamente se secciona un solo bronquio, el del segmento 6.

y radiológico de colapso efectivo nos han convencido de la bondad del método, creemos que vale la pena continuarlo y seguirlo aplicando tanto en niños como en adultos.

Ahora tomando en cuenta la toracoplastia con techo en todas sus indicaciones consideramos que dicho procedimiento no nos ha traído escoliosis o deformación torácica importante en ninguno de los 13 casos operados aunque el tiempo de observación ha sido breve ya que solamente transcurrieron entre 6 y 14 meses de la primera a la última observación.

Desde el punto de vista de efectividad del colapso, se negativizaron al bacilo de Koch en el lavado gástrico 8 de los 9 casos (88%) (los 4 restantes se hicieron negativos antes de la intervención).

En cuanto a los resultados funcionales, aunque los estudios no se efectuaron en todos los casos, señalaron detrimento fisiológico en 5 de los 7 casos estudiados (71.4%), este detrimento nunca fue muy importante y en los otros dos casos (28.6%) incluso hubo mejoría parcial tanto en la hematosi como en la ventilación parcial.

Como conclusión creemos que este tipo de toracoplastia puede entrar de lleno en el arsenal quirúrgico de la cirugía torácica en el niño y que la indicación combinada de la toracoplastia con techo como colapso del lóbulo superior, simultáneamente con la resección del segmento 6 vecino, evitará con muchas mayores probabilidades la aparición de la complicación más temida como es la fístula bronco-pleural.

SUMMARY

Thoracoplasty with "costal ceiling" was performed in 13 children with advanced and excavated pulmonary tuberculosis. Bacteriologic negativization was obtained in all the cases. There was slight devia-

tion of the vertebral spine in 38.5% of the cases. In 71.4% of the cases there was a diminution of the respiratory function, but it was not very significant. It is considered that the technique is useful in selected cases.

REFERENCIAS

1. Dupont, H. C., Mme. Lucas, A., Coiffard, P.: Place Actuelle de la Thoracoplastie dans le traitement de la Tuberculose Pulmonaire. *Rev. Tuberc.* (Paris), 24-1185-1188, 1960.
2. Drew, M. y O'Rourke, J.: The Future in Pulmonary Tuberculosis. *British Journal of Tuberculosis*, 52: 319-324, 1958.
3. Gómez Pimienta, J. L.: Estado actual de la toracoplastia en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Rev. Med. del Hospital General*, 8-4: 303-318, 1946.
4. MacLaren, J.: The Paulino thoracoplasty. *Dis. Chest* 30: 513-522, 1956.
5. Burch, H., Bufor y Shefts, M. Laurence: A new method of controlling paradoxical respiration in single thoracoplasty. *Dis. Chest*, 38: 261-263, (Sep.), 1961.
6. Bjork, V. O.: Thoracoplasty. A new Osteoplastic technique. *Thoracic. Surgery*, 26: 194, 1954.
7. Catberg, T.: Thoracoplasty by the method of Holst. Result, of 100 consecutive cases. *Acta Chir. Scand*, 118: 474.
8. Holst, J.; Efskind, L.; Fretheim, B. y Vaksvik, P.: Roof plasty in the treatment of pulmonary tuberculosis. *Act. Chir. Scand*, 109: 231-234, 1955.
9. Golberg, M.; Heitzman, O. Kass, I y Grow, J.: Apico-Osteoplasty. A Modified thoracoplasty technique I. 31: 696-704, 1957.
10. Bayona, M. y de la Rosa, M. J.: Modificaciones a la técnica original de toracoplastia de Carl Semb. *Bol. I.N.N.* 1: 9-16, 1956.
12. Flores Ortega, A.; Castellanos, M. y Adams, W.: Estudio experimental de la parafina como colapsoterápico. *Rev. Mex. de tuberculosis* 18: 398-406, 1957.
13. King, R. A.; Castañeda, M. I.; De la Rosa M. J. y Palafox, C. M.: Contribución a la técnica de la toracoplastia. *Bol. I.N.N.* 2: 46-53, 1961.
14. Strieder, J. W.: Thoracoplasty for pulmonary tuberculosis. *The Surgical Management of Pulmonary Tuberculosis*, Ed. J. D. Steele, 1957. Págs. 82-106.
15. Echegoyen, R.; Alegria, G. P. y Castillo V., E.: Toracoplastia con techo costal. *Rev. Fac. Med. Mex.* 6(5), 1964.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS POR CONTAMINACION DEL AIRE*

I. INTRODUCCION, ETIOLOGIA, PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

JOSÉ KUTHY PORTER, SOTERO VALDÉS, GERRIT W. SCHEPERS,
JOAQUÍN DEL VALLE Y GUSTAVO VINIEGRA

La contaminación aérea por los humos industriales y escape de vehículos en las grandes ciudades constituye una fuente muy importante en la producción de enfermedades respiratorias: infecciones agudas, bronquitis, asma, enfisema y cáncer broncogénico. Se considera que si el grado de contaminación aérea actual continúa, para el año 2000 la vida humana sería imposible.

LA SOCIEDAD Mexicana de Neurología y Cirugía de Tórax, consciente de los problemas que atañen a la salud en la comunidad y atendiendo a la necesidad de mantenernos actualizados en los avances de la neumología, decidió que en este congreso nos ocupáramos del problema de los padecimientos respiratorios debidos a la contaminación del aire, motivo de este Symposium.

Si bien es cierto que todavía es largo el camino por recorrer en el conocimiento de las alteraciones broncopulmonares por contaminantes aéreos, también es cierto que son muchos los conocimientos que se tienen acerca de los peligros y pérdidas

económicas motivadas por la contaminación atmosférica.

De acuerdo con reportes del gobierno de los Estados Unidos de Norteamérica, se estima que la contaminación aérea en ese país solamente es motivo de pérdidas en la economía nacional que ascienden a más de 7.5 billones de dólares anualmente en daños a propiedad y pérdidas en ganado y cosechas. Los efectos de la contaminación atmosférica en la salud y en las pérdidas de la productividad, son inestimables.

Indudablemente que vamos a abordar un problema extremadamente complicado. Los tipos, circunstancias y sitios de origen de los contaminantes del aire que respiramos, son numerosos y varían considerablemente de una localidad a otra. Sin en-

* Symposium presentado en el XII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax. México, D. F. Marzo, 1967.

bargo, los tres más importantes elementos de producción de contaminantes aéreos siguen siendo la máquina de combustión interna, la industria y los subproductos de la vida cogestionada de las grandes metrópolis, sobre todo de los vehículos de transporte. En algunas regiones en las que el carbón y el aceite constituyen los principales medios generadores de energía, los agentes contaminantes de la esfera industrial tales como el dióxido de azufre contribuyen a la contaminación en una forma muy importante.

Por lo que se refiere al humo que sale de los tubos de escape de los vehículos automotores, se sabe que los óxidos de nitrógeno pueden contribuir a la formación del "smog" fotoquímico cuyos efectos en la contaminación atmosférica son importantes. En los Estados Unidos de Norteamérica y empezando con los modelos del año de 1968, las compañías constructoras de automóviles deberán asegurar que las emisiones del escape de los motores no sobrepasen de 275 ppm de hidrocarburos no quemados (medidos en términos de hexano) y del 1.5% por volumen de monóxido de carbono, restringiendo también en forma importante la emisión de óxidos de nitrógeno.

Es evidente que los contaminantes aéreos, especialmente en áreas metropolitanas, ocasionan un número mayor y más grave de bronconeumopatías. De acuerdo con estadísticas de varios autores, las infecciones agudas del aparato respiratorio, así como las exacerbaciones de los procesos crónicos como bronquitis, asma y enfisema, son motivados por los contaminantes aéreos.

Los episodios agudos de enfermedad

cardiovascular de Londres en 1952 y de Poza Rica en México en 1950, no dejan lugar a dudas acerca de que la contaminación del aire aunada, en ocasiones, a ciertas condiciones meteorológicas puede ocasionar un aumento importante de la mortalidad por enfermedad cardiopulmonar. Desde luego que es más difícil precisar el mecanismo de acción y la importancia de una exposición moderada pero por largo tiempo actuando sobre el aparato respiratorio.

En nuestra ciudad de México y de acuerdo con datos proporcionados por la OMS semanalmente caen de 5 a 15 toneladas de polvo y diversos contaminantes aéreos por Km.² de superficie e indudablemente que como ya lo anotara el Dr. Rivero en alguna ocasión, estos datos justifican cualquier esfuerzo organizado por llamar la atención hacia el problema. Las estadísticas en cuanto a la incidencia de las traqueobronquitis agudas también en nuestra ciudad de México que han sido presentadas por el Dr. Cicero, muestran en forma por demás clara la importancia que en su patogenia tienen el polvo y los diversos contaminantes aéreos.

Son diversas las maneras como los contaminantes aéreos pueden afectar al aparato respiratorio. Algunos irritan e inflaman la mucosa de las vías aéreas superiores, otros ejercen su efecto nocivo fundamentalmente a nivel de bronquios y bronquiolos, otros más motivan alteraciones en el alveolo pulmonar, afectando en diversas formas la membrana alveolar y la circulación pulmonar, otros más facilitan el establecimiento de una infección secundaria de tráquea y bronquios y, finalmente, otros más parecen ser capaces de ocasionar neoplasias primarias del aparato res-

piratorio o la diseminación linfagítica de neoplasias metastásicas.

A nadie, seguramente de los aquí presentes, escapa el hecho de que estamos viendo, quizá con mayor frecuencia en determinados medios, nuevas entidades patológicas pulmonares, tales como la bronquiolectasia difusa, el granuloma eosinófilo, las fibrosis intersticiales del tipo de Hamman y Rish, etc., cuya etiología si bien es cierto no determinada aún, pueda deberse a contaminantes en el aire ambiente, ya que muchos de estos procesos patológicos son de reciente aparición y en alguna ocasión parece haber una relación estrecha con antecedente ocupacional en atmósfera contaminada.

ETIOLOGÍA

El aire que respiramos está compuesto por 20.96½ de oxígeno, 79% de nitrógeno, 0.04% de anhídrido carbónico, además de vapor de agua y sustancias de tamaño variable suspendidas en él, muchas de ellas nocivas para los seres vivos y que son consecuencia de la industrialización creciente de las ciudades con grandes conglomerados humanos. Las sustancias que contaminan la atmósfera pueden ser de origen orgánico o inorgánico y por su acción sobre los organismos, se clasifican en nocivas e inertes. De acuerdo con su estado físico pueden ser sólidas, líquidas o gaseosas y por su tamaño, visibles e invisibles. Cuando son el producto directo de combustiones o proceden de otras fuentes, se denominan contaminantes primarios y cuando se forman por reacciones fotoquímicas debidas a la acción de los rayos solares, contaminantes secundarios. Por su efecto sobre los

tejidos vivos pueden ser irritantes, tóxicos o sustancias con actividad antigénica; algunas, tienen predilección por el sistema nervioso, y la mayoría por dañar los epitelios, la médula ósea, el tejido óseo y el sistema hematopoyético.

La contaminación de las atmósferas urbana y rural obedece a los factores siguientes:

1º Desde los puntos de vista geográfico y meteorológico se trata de cuencas, valles y otras regiones con vientos débiles, calmas frecuentes e inversiones prolongadas de la temperatura que impiden la difusión adecuada del aire en los sentidos horizontal y vertical.

2º Concentración elevada de humos, vapores y polvos contenidos en la atmósfera.

La contaminación es más perjudicial cuando se prolonga por varios días, lo que deriva de una estabilidad de las sustancias tóxicas por falta de renovación del aire. En los meses de invierno es frecuente que soplen vientos suaves en sentido horizontal que no alcanzan a desplazar la gran cantidad de contaminantes que existen en la atmósfera, y por si esto fuera poco, con gran frecuencia se establece el fenómeno de inversión de la temperatura cuyo resultado final, es el atrapamiento de las capas inferiores del aire contaminado, por masas que se colocan por encima de ellas. En efecto, en condiciones teóricas normales, la temperatura disminuye en una proporción de 0.65 grados centígrados por cada 100 metros de altura aproximadamente, y las capas de aire más calientes tienden a subir y ser sustituidas por masas de aire frío que al contacto con la tierra, aumentan de temperatura siguiendo el mismo destino; sin embargo, en algunos

meses del año y debido a que la tierra se enfría más rápidamente, las capas inferiores del aire no alcanzan a calentarse lo suficiente y las superiores con temperatura mayor, atrapan a las primeras a la manera de techo que impide su libre difusión en sentido vertical.

De acuerdo con los estudios de Viniegra y colaboradores, en la ciudad de México, se suceden estos fenómenos con mayor frecuencia en los meses de grandes calmas; diciembre, enero, febrero, marzo y abril, en los cuales es fácil observar que la inversión de la temperatura se establece por la madrugada y comienza a desaparecer a las 10 horas para hacerlo casi por completo a las 3 de la tarde, es decir, cuando la temperatura es mayor. Si a esto se agrega que en el invierno las lluvias son muy escasas, se comprenderá que hace falta este factor purificador de la atmósfera, tan útil en los meses de primavera y verano.

Las áreas que sufren mayor contaminación atmosférica son las de las grandes ciudades; sin embargo, también ocurre en las zonas rurales aun cuando en menor grado. En términos generales puede decirse que el origen de los contaminantes atmosféricos en uno y otro medio, son el producto de los generadores de vapor o de energía eléctrica, de los sistemas domésticos de agua caliente, calefacción o incineración, plantas termoeléctricas, sistemas de disposición de residuos y basura, transporte motorizado a explosión o tipo diesel ferrocarriles y barcos, combustiones al aire libre de basuras y hojas secas; residuos industriales químicos, metalúrgicos y de los derivados del petróleo, vapores orgánicos por el almacenamiento y trasvasijado de solventes, gasolina y otros si-

milares, y el polvo que contiene detritus orgánicos y micro-organismos como consecuencia de las tolvaneras.

El humo, el hollín, las cenizas, los vapores y el polvo liberados hacia la atmósfera en grandes cantidades constituyen los llamados contaminantes primarios. Sobresalen por su importancia el monóxido de carbono y algunos hidrocarburos como el metano, el etano, el propano, el butano y otros, que son productos que se obtienen de escape de los automóviles, otros motores de combustión interna y plantas de catalisis en la industria petrolera, y el anhídrido sulfuroso y los aerosoles de ácido sulfúrico con un origen similar.

Algunos gases reaccionan entre sí por efecto de los rayos solares ultravioletas, produciendo compuestos tóxicos más perjudiciales para el organismo; por ejemplo: el óxido nitroso con un hidrocarburo, forman el bióxido de nitrógeno y éste puede reaccionar con el anhídrido sulfuroso y otros radicales hidrocarbonados, formando ozono, un oxidante muy activo y SO_3 que al combinarse con la humedad del aire, forman nieblas de ácido sulfúrico y sustancias oxidadas como los peroxiacetil nitritos que originan irritación de las vías respiratorias. A los compuestos estas reacciones, se les denomina contaminantes secundarios.

Conviene agregar a lo anterior, los pólenes, hongos, sales minerales, fibras vegetales y otras sustancias orgánicas que en determinadas regiones urbanas y rurales son transportadas por los vientos y colaboran en la contaminación de la atmósfera.

Además de las sustancias mencionadas, algunas industrias liberan otras que si bien es cierto contaminan el aire de las zonas

cercanas a la fábrica, su concentración es mayor dentro de la misma, produciendo enfermedades con mayor frecuencia en las personas que trabajan en ellas; este es el caso de las fábricas de plásticos, de loza, asbesto, cromo, níquel, hule, plomo, ácido sulfúrico, ácido nítrico, arsénico, litio y muchos otros metales. En el campo, es frecuente observar fenómenos de intoxicación por insecticidas principalmente elaborados a base de arsénico y finalmente, debe mencionarse la gran concentración de bióxido de sílice que ocurre en el ambiente de las minas y en el interior de los túneles. El hombre, ignorante de lo que está ocurriendo a su alrededor, adopta ciertas costumbres que le aseguran la contaminación de su atmósfera personal originada por el humo del tabaco de los cigarrillos, que contiene sustancias carcinogénicas tales como el 3,4-benzopireno, el 1,2-benzopireno, el 1,2,5,6-dibenzoantraceno el criseno y el 3,4-benzofluorantraceno, así como la utilización de aerosoles de laca y otras sustancias irritantes para la fijación del cabello, que está demostrando producen ciertas formas de fibrosis pulmonar. ┘

No obstante que la mayoría de contaminantes penetran por el aparato respiratorio, sólo algunos producen patología respiratoria propiamente dicha, particularmente, el anhídrido sulfuroso, los óxidos de nitrógeno y el ozono.

Las sustancias irritantes para el árbol respiratorio, unas de acción rápida y otras de acción lenta que con frecuencia desencadenan cuadros de bronquitis aguda, agravamiento de los estados del mal asmático y en algunos casos, neumonía y edema intersticiales que producen bloqueo alveolocapilar. Si el individuo tiene alteraciones

anatómicas previas del aparato respiratorio como en el caso del enfisema pulmonar obstructivo difuso severo, la función se agrava y el enfermo puede morir en insuficiencia cardiorrespiratoria.

Algunas sustancias tóxicas como el monóxido de carbono, producen manifestaciones de sufrimiento respiratorio por disminución en la cantidad de hemoglobina útil para el transporte de oxígeno.

El broncoespasmo, el edema de la mucosa bronquial y la retención de secreciones, son los exponentes anatómicos sobresalientes en el asma bronquial que se desencadenan mediante la acción de las sustancias con actividad antigénica.

Por lo que se ha expuesto, está claro en la actualidad, que la contaminación del aire en las grandes ciudades y en algunas zonas rurales, es la causa directa de cierto tipo de enfermedades respiratorias, entre las que se cuentan, la silicosis, asbestosis, beriliosis, talcosis, bagazosis, saurosis, granulomatosis por berilio, ciertas formas de edema pulmonar, la enfermedad de los llenadores de silos, algunos casos de bronquitis aguda y crónica y de asma bronquial y no pocos de neumonía intersticial por aspiración de óxidos de cadmio lo cual está demostrado por numerosas publicaciones nacionales y extranjeras que relatan las experiencias de bronquitis, muchas de ellas fatales en el área de Londres en 1952, la intoxicación colectiva de Poza Rica, Veracruz en 1950, los severos cuadros de asma en la ciudad de Nueva Orleans en 1958 y en la zona de Tokio Yokohama en 1946, para no citar sino unos cuantos ejemplos de lo ocurrido en diversas partes del mundo.

En otros casos existen indicios que no dejan lugar a duda en el sentido de que

ciertas formas de neoplasias del tipo del cáncer bronquiógeno y algunas formas de neumonía y fibrosis pulmonares, se deben en gran parte a la inhalación de sustancias irritantes como las mencionadas anteriormente.

Finalmente, en otras regiones con problema de contaminación atmosférica, cada día más serio, no se ha podido demostrar la relación de causa a efecto entre los contaminantes del aire y las enfermedades respiratorias de la población, pero ha quedado en el ambiente la certeza de que las sustancias tóxicas suspendidas en la atmósfera son factores que coadyuvan en la producción de la bronquitis, agravamiento del enfisema pulmonar, desencadenamiento del asma bronquial y de otras enfermedades y que la frecuencia y la gravedad de estos padecimientos es mayor, en las regiones más pobladas e industrializadas de la tierra.

En la República Mexicana: México, Monterrey, Guadalajara, Tampico, Cuernavaca, C. Madero, Minatitlán y Poza Rica, son algunas de las ciudades con mayor contaminación del aire. En la capital de la República se observa que la curva de mortalidad por padecimientos agudos del aparato respiratorio ha ido en ascenso en los últimos años, y no se ha determinado hasta qué punto, esto obedece a la contaminación atmosférica. Ojalá que estos conocimientos sirvan para abrir un camino amplio a la investigación científica nacional que despierte el interés e indique las medidas adecuadas para preservar a la población de los peligros que la amenazan y que cada día se antojan más cercanos.

PATOGENIA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

No existe límite de la capacidad que el

hombre tiene para contaminar el medio que lo rodea. Todo empezó con una pequeña cantidad de humo en lo más profundo de las cuevas de los primeros ino- radores. Hoy el aire sobre la mayoría de las ciudades americanas, puede contener cualquier veneno y además es alarmante la falta y la disminución progresiva del oxígeno. Las predicciones científicas para el año 2000, revelan que la vida humana, si no toda la vida, cesará de ser posible, si el grado de contaminación presente continúa hasta entonces. El aire limpio es finito y no existe gran cantidad de él, solamente un mantel de 10 millas que recubre a la tierra. Estamos destruyendo la vegetación tan rápidamente, que el grado de reoxigenación cae por detrás del de su utilización. Estamos llenando la atmósfera con tanto bióxido de carbono, que su temperatura está aumentando a través de la acción de los rayos solares. Esto hará que los polos derritan su nieve en forma progresiva aumentando el nivel de los mares lo suficiente como para ahogar nuestros puertos y zonas de cultivo. Probablemente éste sea el método a través del cual, se frenará la contaminación aérea. Pero antes que estas calamidades acontezcan, la contaminación del aire será causa de problemas importantes en la salud del hombre. Es pertinente llamar la atención acerca de lo que se conoce referente a la contaminación del aire, desde el punto de vista médico. La medicación puede ayudarnos para motivar nuestra ayuda al control de la contaminación, ahora y no cuando ya sea tarde.

Se conocen dos variedades de efectos médicos de la contaminación aérea. La primera comprende los síndromes asociados con las exposiciones agudas e impor-

tantes a los agentes tóxicos inhalados, como los que encontraríamos en una esfera industrial mal controlada o durante conflagraciones urbanas. El segundo tipo de respuesta es debida a poluplantantes inhalados durante largo tiempo y de toxicidad baja. Los síntomas característicos de este grupo, se manifiestan por lo general tardíamente.

Reacciones a los contaminantes aéreos en forma aguda

Aun cuando la variedad en las respuestas pulmonares es infinita, la variedad de cambios en los pulmones es impresionante. Se puede encontrar una hiperemia después de la exposición a gases irritantes. El pulmón toma un color rojo brillante y posteriormente achocolatado; los pequeños vasos sanguíneos se encontrarán muy dilatados y los capilares congestionados. Puede haber extravasación de eritrocitos en los espacios alveolares, puede haber hiperemia sin que lo anterior ocurra. Puede haber hiperemia pleural asociada, sin embargo, la pleura generalmente muestra poca respuesta aun cuando la reacción del tejido pulmonar sea intensa. Debe distinguirse entre la hiperemia como expresión de irritación pulmonar y la congestión pasiva pulmonar. Esta última, puede presentarse como secuela de una exposición aguda; sin embargo, ésta refleja la acción de sustancias tóxicas inhaladas sobre el corazón.

El siguiente tipo de respuesta es el edema pulmonar. Los líquidos pueden vaciarse en tal profusión a través de la membrana alveolar y a través de los capilares, que este proceso parece ser llevado a propósito más que ser una expresión de permeabili-

dad capilar. Tal edema puede representar el intento del pulmón para liberarse de un irritante; desde este punto de vista, la analogía con el proceso de lacrimación es obvia. En otras ocasiones esta respuesta es profusa, prolongada y sobrepasa las defensas pulmonares. El paciente entonces se ahoga en su líquido de edema. Esta es una forma característica de la muerte después de la exposición a ciertos insecticidas anticolinesterásicos o bien, una secuela tardía a la exposición de bióxido de nitrógeno.

El líquido de edema puede ser absorbido o adquirir un compuesto proteínasio. En algunas ocasiones la extravasación del material proteínasio hacia los sacos alveolares, se presenta como una exclusión primitiva de la reacción pulmonar a un irritante. Se encontrará entonces una patología pulmonar muy similar a la proteinosis alveolar. Este síndrome ha sido encontrado después de la exposición a algunas sales metálicas como el cobalto.

La carga de la respuesta aguda puede recaer sobre el sistema bronquiolar, afectando una parte o su totalidad. La variabilidad de respuestas incluye daño epitelial con descamación, edema de la mucosa, hiperemia e inflamación. En algunas ocasiones se forman excresiones con polvos en la mucosa; como resultado de esto puede haber taponamiento de la luz bronquiolar. La capa muscular puede hacerse espasmo, y por lo tanto, disminuir el calibre bronquiolar. Esto excluiría el acceso de aire a los espacios alveolares originando selectasias. La contra, es decir, el atrapamiento del aire y la distensión de alveolos dando como resultado enfisema agudo, puede también aparecer. Esta variedad de

reacción ha sido observada después de la inhalación de irritantes agudos. Algunos de los gases de guerra utilizados durante la primera guerra mundial, producían esta lesión característica. Los productos de pirolisis de la combustión de algunos materiales sintéticos, parecen ser capaces de provocar esta respuesta.

Las secuelas de estas reacciones agudas, son también variables. Con frecuencia hay una completa reacción, siendo extraordinario observar con cuanta frecuencia el pulmón puede soportar estos asaltos severos, después de la exposición repetida del mismo o similar irritante (por ejemplo la orina). En otros casos, el primer ataque puede no dejar alteraciones morfológicas residuales, pero el tejido pulmonar queda sensibilizado. Las exposiciones subsecuentes a una menor intensidad, provocan una respuesta alterada o exagerada. Esto acontece en algunos casos después de la exposición a humo de cobalto.

Puede existir también una alteración residual considerable después de un ataque único o después de una serie de exposiciones repetidas pero menores. Las superficies alveolares pueden quedar privadas de capilares, solamente en forma

ocasional, pueden regenerarse. Los septum alveolares pueden degenerarse y romperse ocasionalmente un enfisema atrófico. El epitelio alveolar puede descamarse o puede proliferar, siguiendo un catarro celular durante un tiempo variable. La exudación puede persistir debiendo distinguirse del catarro mucoso que se origina en la mucosa bronquial. Este último puede originar una estenosis inflamatoria motivando una bronquiolitis proliferante. Con igual frecuencia los bronquios periféricos así como los bronquiolos, quedan distendidos y éstos pueden infectarse secundariamente. En algunas ocasiones la lesión residual será la de una bronquitis, traqueítis o laringitis persistentes.

SUMMARY

The atmosphere pollution by industrial smoke and motor vehicle exhaustion is a very important source in the production of respiratory disease: acute infection, bronchitis, asthma, emphysema and bronchogenic carcinoma. It is considered that if the present degree of atmospheric pollution continues, human life will be imposible by the year 2000.

EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS CON SULFASYMAZINE*

RAÚL CICERO S. Y LUIS F. BOJALIL

Se administró sulfasymazine a 22 pacientes con padecimientos respiratorios, en quienes se practicó estudio completo incluyendo examen de la expectoración antes y después del tratamiento. Los resultados fueron buenos en todos los casos, excepto dos. No hubo fenómenos de intolerancia o toxicidad.

EL GRAN avance que significó el empleo de las sulfanilamidas en la terapéutica antimicrobiana se consolidó con el descubrimiento de las sulfas de larga acción y eliminación lenta;¹ entre estas últimas la sulfasymazine** de reciente aplicación, ha demostrado un eficaz efecto terapéutico en diversas infecciones del aparato urinario y un definitivo efecto antimicrobiano sobre diversos microorganismos patógenos.^{2, 3, 4} La eliminación renal de esta droga aumenta en medio alcalino a diferencia de otras sulfas en donde la eliminación por el riñón no depende del pH de la orina.

* Unidad de Neumología. Hospital General, S.S.A. Departamento de Bacteriología. Unidad de Patología. U.N.A.M., Hospital General, S.S.A.

** Lederle Laboratories, Medical Research-Cyanamid; Pearl River, N. Y.

En este ensayo se ha tratado de probar la eficacia de la sulfasymazine en diversas infecciones respiratorias y se ha buscado determinar los niveles hemáticos alcanzados y su modo de eliminación a través del riñón.

MATERIAL Y MÉTODO

Se eligieron exclusivamente pacientes con padecimientos respiratorios subagudos o crónicos en fase de exacerbación (siempre casos con más de cinco días de evolución).

Inicialmente se estudiaron 22 casos, de los cuales en 16 fue posible mantener un control absoluto durante toda su evolución; estos últimos casos, fueron 2 de absceso pulmonar, 9 de bronquitis crónica exacerbada (se siguió el criterio de Flet-

cher para su clasificación),⁶ 2 de bronquiectasias, 2 de neumonías y 1 de neumonitis crónica.

Todos los casos fueron sometidos a una rutina de estudio que comprendió: historia clínica detallada, biometría hemática, examen general de orina, química sanguínea y estudio radiográfico de tórax; estos estudios se practicaron semanalmente durante todo el tiempo que la sulfasymazine se administró y una semana después de haberse suspendido. La evolución clínica se anotó diariamente y un resumen del tratamiento y sus resultados se hizo cada semana. La expectoración se estudió al principio y al fin del tratamiento con sulfasymazine.

En todos los casos se administró una dosis inicial de 1 g. de la droga y una dosis de mantenimiento cada 24 horas de 0.5 g, durante todo el tiempo que duró el tratamiento (todos estos pacientes tuvieron un peso entre 58 y 65 kg.)

En 5 casos se titularon los niveles sanguíneos de la droga y en 3 se determinó la eliminación renal.

Método bacteriológico

Las expectoraciones recogidas antes y después del tratamiento con sulfasymazine, se diluyeron volumen a volumen con solución de pancreatina al 10% previamente esterilizada por filtración; se dejaron en estufa 30 minutos para fluidificarlas.

Se sembró en gelosa-sangre, tioglicolato, gelosa-chocolate E. M. B. y caldo nutritivo; a las 24 horas se separaron los diferentes microorganismos cultivados y se sembraron en medios especiales.

Neumococos y estreptococos en gelosa-

sangre y caldo huevo con el objeto de determinar la hemolisis y practicar la separación en alfa y beta hemolíticos; en el caldo-huevo se hizo la diferenciación con sales biliares entre neumococo y estreptococo; los difteroides y pseudomonas se sembraron en gelosa nutritiva; *Neiss. cath.*, se sembró en gelosa-sangre y ulteriormente se le practicó la prueba de la oxidasa.

Las enterobacterias fueron sembradas en medios E.M.B. y S.S., una vez separadas fueron sembradas de nueva cuenta en medios con diferentes azúcares con objeto de estudiar su bioquímica. Los estafilococos se sembraron en medio 110 (Difco) y una vez separados por medio de la prueba de coagulasa fueron identificados como *Staph. aur.* y *alb.* y *Staph. epiderm.*

Cuando se identificó plenamente a cada uno de los gérmenes, se procedió a determinar a cada uno por separado, la susceptibilidad a los diversos agentes antimicrobianos utilizados con objeto de determinar su antibiograma. Para las sulfas se usó caldo especial sin ácido paraaminobenzoico. Al caldo nutritivo se agregaron las concentraciones requeridas de cada antibiótico en diluciones de 1, 5, 10 y 20 gammas y de sulfas 25, 50, 100 y 200 mg.

*Determinación de niveles sanguíneos de sulfasymazine**

Se emplearon los siguientes reactivos:

1. Acido tricloroacético, 15%.
2. Blanco de sulfamida (3% de ácido tricloroacético).

* Tomado de: Annino J. S. y Senesky, D.: Sulfonamidas. Pags. 270 a 279 de "Métodos seleccionados de análisis clínicos". Traducción de "Standard methods of clinical chemistry", editado por D. Seligson. Aguilar, Madrid, 1962.

TABLA I

Núm. del caso	Diagnóstico	Flora bacteriana	Días de Tratam.	Resultado
1. fem. 80 a.	Absceso pulmonar.	A: <i>Kalb. pneum.</i> + <i>Strep. α hem.</i> D: idem.	23	Bueno
2. fem. 66 a.	Bronquitis crónica exacerbada, neumonitis.	A: <i>Strep. α hem.</i> <i>Neiss. cath.</i> D: idem.	16	Bueno
3. fem. 14 a.	Bronquiectasias.	A: <i>Str. α hem.</i> <i>Staph. alb. R</i> <i>Neiss. cath.</i> D: idem.	35	Malo No hubo mejoría
4. fem. 80 a.	Bronquitis crónica, bronquiectasias.	A: <i>Str. α hem.</i> <i>Staph. alb. R</i> <i>Neiss. cath.</i> <i>Hemoph. infl.</i> D: Desaparece <i>Hemoph infl.</i>	42	Bueno
5. fem. 60 a.	Absceso pulmonar, diabetes mellitus.	A: <i>Staph. alb. R</i> <i>Esch. coli.</i> <i>Neiss. cath.</i> D: idem.	60	Malo Presentó empiema Falleció
6. fem. 26 a.	Bronquitis crónica, bronquiectasias.	A: <i>Staph. alb. R</i> difteroides D: idem.	18	Bueno
7. fem. 55 a.	Bronquitis crónica exacerbada.	A: <i>Strep. α hem.</i> difteroides <i>Neiss. cath.</i> D: idem.	26	Bueno
8. fem.	Neumonía.	A: <i>Staph. alb. R</i> <i>Neiss. cath.</i> D: idem.	21	Bueno
9. fem. 59 a.	Neumonía.	A: <i>Neiss. cath.</i> Difteroides. <i>G. tetrag.</i> D: Desaparece. <i>G. tetrag.</i>	45	Bueno Mejoría radiológica tardía
10. fem. 60 a.	Bronquitis crónica, bronquiectasias.	A: <i>Strep. α hem.</i> difteroides. <i>Neiss. cath.</i> D: idem.	23	Bueno Lobectomía

Núm. del caso	Diagnóstico	Flora bacteriana	Días de Tratam.	Resultado
11. fem. 80 a.	Bronquitis crónica.	A: <i>Strep. a hem</i> <i>Neiss. cath.</i> D: idem.	35	Bueno
12. fem. 74 a.	Neumonitis crónica.	A: <i>Staph. alb.</i> <i>Neiss. cath.</i> <i>Strep. hem.</i> D: idem. <i>Staph. alb. R</i>	41	Bueno
13. fem. 70 a.	Bronquitis crónica, neumonitis.	A: <i>Strep. a hem.</i> <i>Neiss. cath.</i> <i>Dipl. pneum.</i> D: Desaparece. <i>Dipl. pneum.</i>	30	Bueno
14. fem. 20 a.	Bronquitis crónica, sinusitis.	A: <i>Neiss. cath.</i> difteroides. <i>Strep. a hem.</i> D: <i>Neiss. cath.</i> muy aislada.	25	Bueno
15. fem. 69 a.	Bronquitis crónica exacerbada.	A: <i>Neiss. cath.</i> <i>Strep. hem.</i> <i>Staph. alb. R</i> D: idem.	36	Bueno
16. fem. 14 a.	Neumonía.	A: <i>Strep. a hem.</i> <i>Neiss. cath.</i> D: idem.	38	Bueno

Abreviaturas: A: antes del tratamiento con sulfasymazine. D: después del tratamiento.
R: resistente a la sulfasymazine.

3. Nitrito sódico, 0.1%.
4. Sulfamato amónico, 0.5%.
5. Reactivo de copulación (alcohol etílico y N-(1-naftil)-etilendiamina, diclorhidrato).

Patrón de reserva de 12.5 mg. por 100 ml. Obtenido al diluir en agua 0.125 de la sulfamida pura a determinar, dilución hasta un litro.

Con este patrón se determinan las equivalencias en sulfamida sanguínea.

Se utilizó espectrofotómetro Beckman.

Este método se utilizó igualmente para determinar la sulfa en orina.

RESULTADOS

De modo general es posible decir que el tratamiento con sulfasymazine fue útil en las infecciones respiratorias que presentaron los casos estudiados; sin embargo, los días que fue necesario administrar la droga, variaron desde 16 a 60 con un promedio de 29. Debe señalarse que la

sintomatología mejora en los primeros 3 o 4 días a la par que el cuadro radiológico, pero en otros casos esta correlación no se observó, pues el caso se hizo asintomático y sin embargo la evidencia radiográfica de enfermedad pulmonar persistió durante algún tiempo después, la sulfasymazine se sostuvo en estas circunstancias durante períodos relativamente largos.

En 2 casos el resultado fue malo, uno de bronquiectasias en el cual no hubo ninguna mejoría y otro de absceso pulmonar en un paciente diabético que presentó un empiema y finalmente falleció, en ambos casos *Staphylococcus albus* resistente a sulfasymazine, se encontró presente en la flora bacteriana obtenida de la expectoración. En otros casos, aunque también este germen estuvo presente, la mejoría bajo tratamiento con sulfasymazine fue evidente; probablemente por la disminución de otros gérmenes que también participaban como causantes de la patología observada. Una concentración de los resultados clínicos puede verse en la Tabla I.

Los gérmenes encontrados en la expectoración de los enfermos estudiados, fueron los siguientes:

	Casos
<i>Neisseria catharralis</i>	14
<i>Streptococcus α hemolitycus</i>	12
<i>Staphylococcus albus</i>	7
Difteroides	5
<i>Hemophilus infl.</i>	1
<i>Diplococcus pneumoniae</i>	1
<i>Escherichia coli</i>	1
<i>Cafkia tetragena</i>	1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1

Estos microorganismos estuvieron siempre asociados en grupos de 2 o más; las asociaciones más frecuentes pueden verse en la Tala II.

En general, las mismas asociaciones microbianas que se encontraron al comenzar el tratamiento, persistieron después de que éste hubo terminado, pero en algunos casos un germen desapareció; la cantidad de colonias disminuyó notablemente al igual que el componente purulento de la expectoración; debe hacerse notar que en los casos de infecciones respiratorias agudas y crónicas, siempre los gérmenes causales persisten en la expectoración aun cuando la enfermedad ya se haya resuelto, de hecho el convalesciente tiene el carácter de portador. En los casos de bronquitis

TABLA II

Asociaciones de gérmenes encontradas al iniciar el tratamiento con sulfasymazine	Número del caso
<i>Str. α hem.</i> + <i>Neiss. cath.</i>	2 - 11 - 16
<i>Str. α hem.</i> + <i>Neiss. cath.</i> + difteroides	7 - 10 - 14
<i>Sth. hem.</i> + <i>Neiss. cath.</i> + <i>Staph. alb.</i>	3 - 12 - 15
<i>Str. α hem.</i> + <i>Neiss. cath.</i> + <i>Dpl. pneum.</i>	13
<i>Str. α hem.</i> + <i>Neiss. cath.</i> + <i>Staph. alb.</i> + <i>Hemoph. infl.</i>	4
<i>Staph. alb.</i> + <i>Neiss. cath.</i> + <i>Esch. coli</i>	5
<i>Staph. alb.</i> + difteroides	6
<i>Neiss. cath.</i> + difteroides + <i>G. tetrag.</i>	9
<i>Str. α hem.</i> + <i>Kleb. pneum.</i>	1
<i>Staph. alb.</i> + <i>Neiss. cath.</i>	8

(El detalle de los casos puede verse en la tabla I)

TABLE III

Medicamento: Dilución:	Cloramfenicol		Oxitetraciclina		Tetraciclina		Sulfamatoxipiridazina		Sulfasymazine	
	88 ml. 1 5 10 20	88 ml. 1 5 10 20	88 ml. 1 5 10 20	88 ml. 1 5 10 20	88 ml. 1 5 10 20	88 ml. 1 5 10 20	88 ml. 1 5 10 20	88 ml. 1 5 10 20	88 ml. 1 5 10 20	88 ml. 1 5 10 20
Streptococo α hem. (12 cepas)	A:	5 5 2 -	5 1 4 2	2 4 3 2	7 - 3 2	8 - 3 1				
	D:	6 5 1 -	5 4 2 1	3 5 2 1	0 4 - -	9 1 2 -				
Neisseria catharralis (14 cepas)	A:	6 7 1 -	- 7 3 4	1 5 7 1	4 2 5 2	8 3 3 1				
	D:	8 6 - -	2 6 3 3	5 4 3 2	5 3 5 -	9 3 1 1				
Staphylococcus albus (7 cepas)	A:	6 1 - -	2 4 1 -	1 3 1 2	- 2 - -	- 1 1 -				
	D:	6 - 1 -	4 2 - 1	2 3 - 2	- 1 - -	- 1 - 6R				
Difteroides (5 cepas)	A:	1 4 - -	- 2 1 2	1 1 2 1	1 - 3 1	- 2 1 2				
	D:	3 2 - -	- 4 - -	2 1 1 -	1 1 3 -	- 2 2 1				

Gérmenes Estudiados Número de cepas sensibles a diferentes diluciones de antibióticos y sulfas. Antes y después del tratamiento con Sulfasymazine.

A: Antes del tratamiento. D: Después del tratamiento. R: Resistente.

crónica, siempre es factible aislar varios gérmenes del esputo.⁶

La sensibilidad a los diversos antibióticos, varió discretamente antes y después del tratamiento con sulfasymazine. En el mayor número de casos los gérmenes fueron sensibles a bajas diluciones de cloramfenicol, de 1 a 5 gammas; la máxima sensibilidad a la oxitetraciclina y a la tetraciclina se encontró a diluciones de 5 a 10 gammas; sólo *Escherichia coli* y una cepa de difteroides fueron resistentes a estos últimos antibióticos.

A la sulfametoxipiridazina y a la sulfasymazine, se encontraron 6 cepas de *Staph. alb.*, totalmente resistentes aun a concentraciones de 200 mg. por ml., *Escherichia coli* fue también resistente.

Si se consideran casos individuales, puede anotarse el hecho de que con frecuencia el mismo germen era originalmente sensible a 1 o 5 gammas de oxitetraciclina y sólo a 20 gammas de tetraciclina, la inversa ocurrió también; sin embargo, la mayoría tuvo una sensibilidad semejante para concentraciones iguales de las dos tetraciclinas.

En el caso de las sulfas, casi todos los gérmenes fueron sensibles a concentraciones de 25 mg./ml., salvo las cepas resistentes ya señaladas de *Staph. alb.* y *Escheri-*

chia coli. En la Tabla III puede verse una concentración de estos datos.

La sensibilidad de los gérmenes a las diferentes drogas ensayadas, no varió significativamente después del tratamiento con sulfasymazine; sólo algunas cepas modificaron su sensibilidad a diferentes diluciones. En algunos casos sólo uno de los gérmenes desapareció de la expectoración, pero en todos la cantidad de gérmenes disminuyó considerablemente y sólo persistieron en muy escasa cantidad después de que el tratamiento hubo terminado.

Neisseria cath., cuyo papel patógeno es discutible, puede decirse que es atacada claramente por la sulfasymazine y los otros agentes antimicrobianos ensayados; el aumento o disminución de esta bacteria en la expectoración puede ser un índice del grado de infección presente, ya que su aumento coincide siempre con gérmenes definitivamente patógenos causales de diversos padecimientos respiratorios como los estudiados en el presente ensayo.

Niveles hemáticos y eliminación urinaria

En 5 casos se administró la sulfasymazine en dos dosis, una inicial de 1 g. y otra subsecuente a las 24 horas de 0.5 g. Los valores hemáticos se encuentran en la Ta-

TABLA IV
CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE SULFASYMAZINE (mg. 100 ml.). Dosis inicial de 1 g. y subsecuente única de 0.5 g. a las 24 hs.

Horas	I	II	III	IV	V
12	9.4	10	11.2	10	14
24	4.4	5.5	8.5	11.5	14.6
36	5.2	10.5	8.5	7.3	7.3
48	2.2	7.8	4.5	6.1	10.6
60	2	4.5	4	5.1	5.6
72	1.8	4.7	2.9	3.5	2.8

bla IV y pueden verse graficados en la Fig. 1. Se observó que la concentración de sulfasymazine en sangre tiene variaciones importantes de un individuo a otro y así ha sido señalado por otros auto-

una ligera elevación de la concentración en el suero sanguíneo, cifras que van de 9.4 a 14 mg. por 100 ml, en las primeras plasmática, presente a las 24 horas, probablemente consecutiva a una absorción

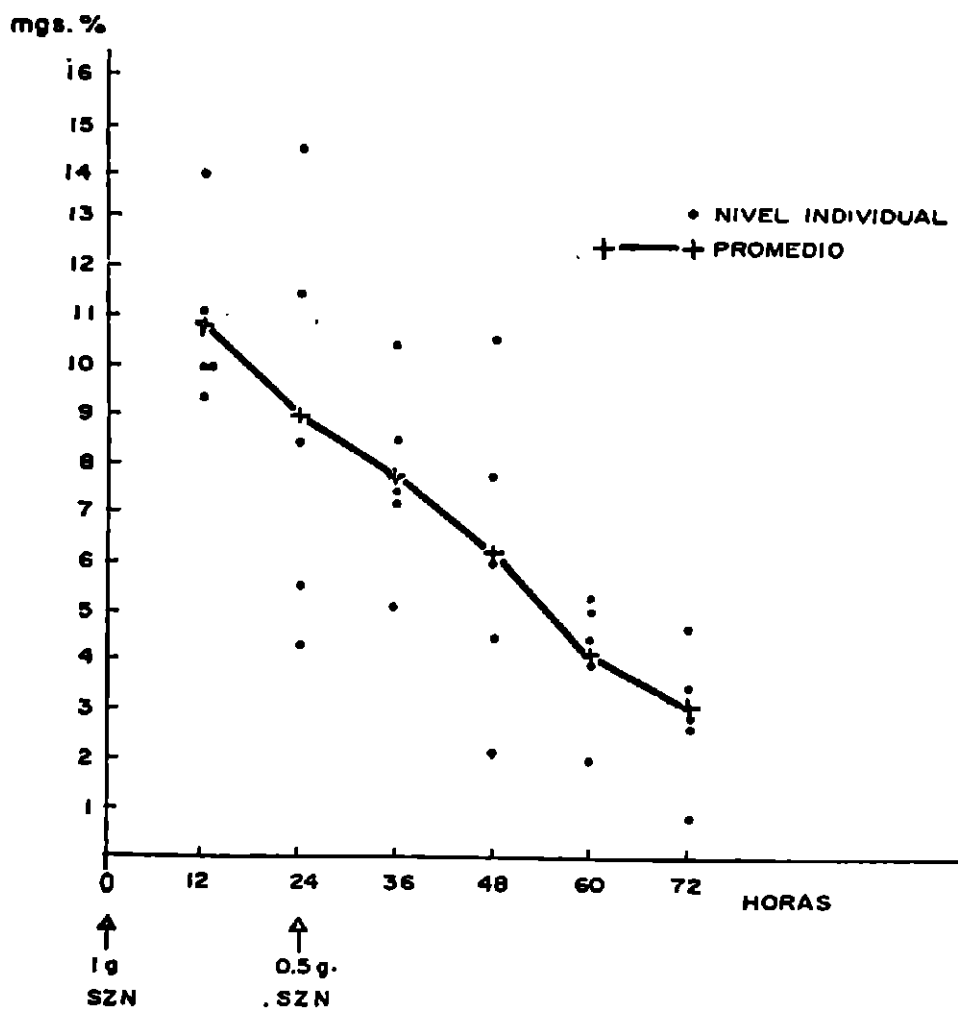


FIG. 1. Concentraciones plasmáticas de sulfasymazine. Los puntos negros representan los diferentes valores obtenidos en cinco diferentes casos. La línea gruesa representa el promedio.

res.^{2, 3, 4} En los casos estudiados, la absorción de la dosis inicial de 1 g., determinó 12 horas; posteriormente, en unos casos el nivel comienza a descender, en tanto que en otros es posible observar todavía

tardía de la droga. La segunda dosis de 0.5 g. de sulfasymazine, determinó en 2 casos un aumento en el nivel sanguíneo presente a las 36 horas de ingerida la primera dosis, en tanto que en los otros

TABLA V

ELIMINACION URINARIA DE SULFASYMAZINA EXPRESADA EN PORCIENTO AGUMULATIVO. Dosis inicial de 1 g. y subsecuente única de 0.5 g. a las 24 hs.

Horas	I	II	III	
12	19.4	17.8	21	El caso número III recibió dos cargas de bicarbonato de sodio a las 18 y a las 42 hs. de haber ingerido la primera dosis de sulfasymazine.
24	43.2	30.5	51	
36	82	65.5	73	
48	90.8	77.5	94	
60	94	78.5	—	
72	98.9	80	—	

NOTA. Los porcentajes a partir de las 36 hs. deben tomarse sólo como aproximados.

casos puede verse que la concentración de la sulfa continuó su descenso. A las 48 y a las 60 horas, este descenso persiste y finalmente a las 72 horas sólo quedan cifras de 1.8 a 4.7 mg por 100 ml. El promedio de las cifras tabulares, señala sin embargo una caída continua de la concentración de sulfasymazine, un poco menos pronunciada después de que se ha ingerido la segunda dosis. Estos datos coinciden con los ya señalados en la literatu-

ra^{7, 8} en donde se informa que en las primeras 24 horas se elimina del 25 al 50% de la dosis total administrada, por lo mismo la segunda dosis no logra restituir el nivel observado a las 12 horas. Las cifras obtenidas son ligeramente mayores que los promedios señalados⁷ cuando se administra una dosis única de 1 g. seguida de subsecuentes de 0.5 g. de sulfasymazine y que van de 5 a 9 mg. por 100 ml.

Con la administración de la droga en la

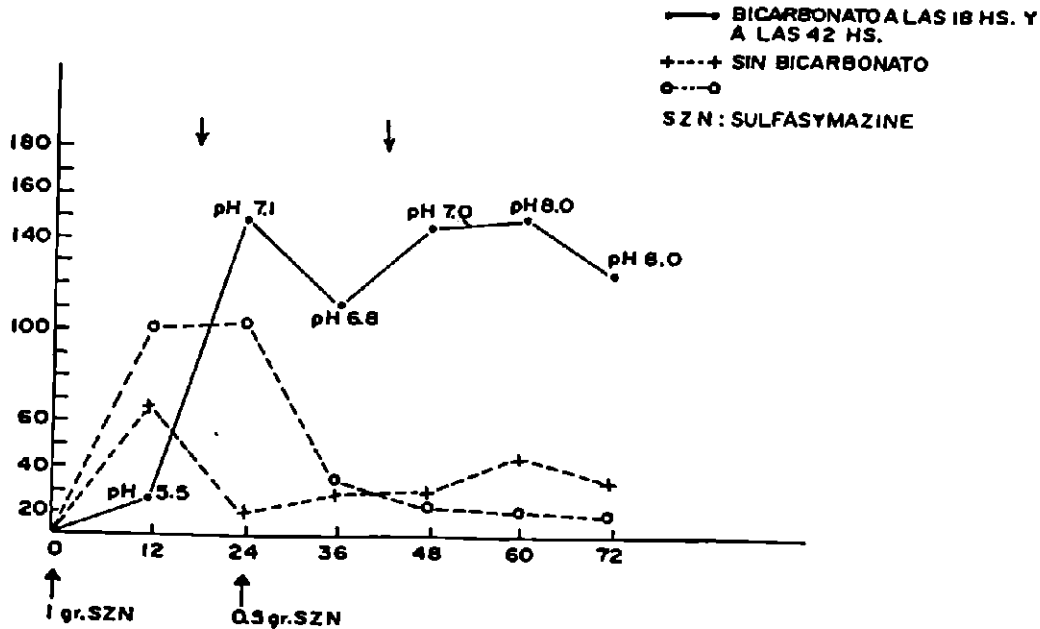


FIG. 2. Eliminación urinaria de sulfasymazine. La eliminación se eleva cuando el pH se alcaliniza. (No se considera eliminación en porcentaje acumulativo).

forma anotada, se obtiene una eliminación aproximada del 50% de la dosis inicial de 1 g.; posteriormente aunque el cálculo es sólo aproximado y no se puede precisar con más exactitud (debe tomarse en cuenta que de la dosis inicial una fracción continúa eliminándose mientras se absorbe la segunda dosis), puede decirse que de las 48 a las 72 horas se ha eliminado del 80 al 90% de la dosis total ingerida. Cuando se administran dos cargas de bicarbonato de sodio de 15 gramos cada una a las 18 y a las 42 horas de haber ingerido la primera dosis, la eliminación de sulfasymazine expresada en mg., por ciento, aumenta importantemente cuando el pH de la orina es superior a 6 tal como puede verse en la Tabla V de la Fig. 2 (en este caso no se calculó por ciento acumulativo).

Toxicidad

En los casos estudiados no se observaron efectos tóxicos de ninguna clase.

DISCUSIÓN

El empleo de la sulfasymazine en el tratamiento de infecciones respiratorias de un cierto tiempo de evolución, neumonías no resueltas, bronquitis crónica en fase de exacerbación y bronquiectasias con supuración abundante, es definitivamente útil; sin embargo, debe hacerse notar que sus resultados deben ser esperados a plazos más largos que con el empleo de otros agentes antibacterianos, como por ejemplo, las tetraciclinas y el cloramfenicol. En el caso particular de la bronquitis crónica y sus exacerbaciones, algunos autores han señalado la menor eficacia de las sulfas comparadas con antibióticos de amplio espectro;^{9, 10} estos autores reportan resul-

tados semejantes a los que se han obtenido en el presente estudio.

La baja toxicidad de la sulfasymazine, en comparación con otras sulfas, justifica su empleo durante lapsos prolongados, ya que la mejoría clínica y subjetiva del enfermo es clara y se obtiene prontamente, no obstante no ocurre lo mismo con la evolución radiológica, ya que frecuentemente los procesos pulmonares de tipo neumonítico mejoran sólo tardíamente.

Debe también señalarse la ventaja de que la sola administración de una dosis adecuada de un alcalinizante de la orina, eleva prontamente la eliminación de la droga y los eventuales efectos tóxicos pueden o podrían ser de este modo disminuidos importantemente, sin tener que esperar hasta que la droga se elimine espontáneamente como ocurre con otras sulfas.¹

Debe señalarse también que las variaciones individuales que se observan en los niveles hemáticos alcanzados, no modifican la eficacia del medicamento mientras se conserven niveles superiores a los señalados de 5 a 9 mg. por 100 ml. También puede decirse que con dosis de un gramo inicial y sucesivas de 0.5 g. es factible obtener estos niveles.^{7, 8}

SUMMARY

Sulfasymazine was given to 22 patients with respiratory disease. A complete study was carried out in all the patients, including sputum examinations before and after treatment. Results were good in all patients, except two. There were not intolerance or toxicity phenomena.

REFERENCIAS

1. Weistein, L.: Sulfonamides. Cap. 55. página 1144 de *The pharmacological basis of therapeutics*. Goodman, L. S. y Gilman,

- A. 3a. ed. The Mac Millan, Co. New York, 1965.
2. Olarte, J.: Estudios realizados con la sulfaxymazina. *Información de Medical Research*. Cyanamid International. Pearl River, N. Y. noviembre, 1966.
 3. Frisk, A. R. y Hultman, E.: Sulfasymazine, id. q. cit. 2. Agosto 31, 1965.
 4. Frisk, A. R. y Hultman, E.: Sulfasymazine. Pág. 672 de *Antimicrobial agents and chemotherapy*. Ed. Am. Soc. for Microbiology. U.S.A., 1965.
 5. Fletcher, C. M. cit. p. Doleman, F.: The terminology of bronchitis. Pág. 9 de *Bronchitis*, II Internat. Symp. Ed. p. N. G. Orie y H. J. Silvester. Ch. C. Thomas, Ansen, 1964.
 6. Cicero, R. y Bojalil, L. F.: El tratamiento de la bronquitis crónica con demetilclortetraciclina. *Neumol. Cir. Tórax* 23: 25, 1962.
 7. Medical Research, Cyanamid International. Pearl River, N. Y.: *Sulfasymazine-Project review*, 1965.
 8. Id. q. cit. 7.: Sulfasymazine, 1965.
 9. Rusby, N. L.: Antibiotics and sulphonamides in respiratory infections. *Practitioner* 195: 735, 1965.
 10. Spicer, M.: Influence of daily penicilin, tetracycline, erythromycin and sulphamethoxypyridazine on exacerbations of bronchitis. *Brit. Med. J.*: 1: 728, marzo 21, 1964.

FUMAR Y QUIMICA SANGUINEA

Se estimó la adhesividad de las plaquetas, glucosa sanguínea y lípidos plasmáticos en 12 pacientes, antes y después de fumar. El acto de fumar elevó los niveles de ácidos grasos no esterificados y aumentó la proporción de ácidos grasos no saturados a expensas de los saturados. También produjo un aumento de la glucosa en la sangre y un aumento pasajero de la cuenta plaquetaria. El aumento en los ácidos grasos no esterificados se acompañó de mayor adhesividad plaquetaria, y el aumento en la glucosa disminuyó ese fenómeno.

J. del Río H.

Murchison, L. E. y Fyfe, T. Effects of cigarette smoking on sérum-lipids, blood-glucose, and platelet adhesiveness. *Lancet* 2: 182, 1966.

SARCOIDOSIS

Se presentan 6 nuevos casos de sarcoidosis de localización pulmonar; única en 4, en 1 también ocular y en otro pulmonar, dérmica y esplénica.

Se acepta la definición propuesta por la Conferencia Internacional sobre Sarcoidosis (Washington, 1961) y la clasificación de Jaces, haciéndose consideraciones sobre las dificultades del diagnóstico y la conveniencia de proceder a la biopsia de pulmón precoz cuando por otros métodos no se llega al mismo, así como del valor del proteinograma electroforético.

Los resultados terapéuticos confirman la bondad del tratamiento esteroideo cuando se inicia antes de que lesiones irreversibles hayan disminuido la función de los órganos afectados.

J. del Río H.

Sarcoidosis. Rubinstein P.; Herrmann E. A.; Garay C. E. y Galussio J. C. *Pren. Méd. Argent.* 53: 1526, 1966.

CIRUGIA DE TRAQUEA CON EMPLEO DE CIRCULACION EXTRACORPOREA

○
COMUNICACION DE UN CASO*

MIGUEL COSÍO PASCAL, MIGUEL CRUZ Y CELIS Y ANTONIO RIVERA AZPEITIA

Se comunica el primer caso operado en México de tumor de tráquea, empleando circulación extracorpórea. Se hacen consideraciones acerca de las ventajas del método desde el punto de vista técnico.

LA RECONSTRUCCIÓN de las vías aéreas después de reseca una porción de tráquea, carina o ambos bronquios, es un procedimiento quirúrgico que se ha realizado con éxito.^{1,2} Sin embargo, el problema del "margen oncológico" en los casos de tumores malignos dificulta esta reconstrucción, ya que generalmente es necesario sacrificar una porción generosa del órgano para eliminar la posibilidad de recidiva.

Desde luego, es un hecho bien establecido que el procedimiento de elección consiste en practicar anastomosis de las vías aéreas entre sí, ya que todos los intentos hechos hasta la actualidad para sustituir la tráquea o bronquios usando varios tipos de prótesis, tejidos autólogos o heterólogos, han fracasado.

* Hospital General del Centro Médico Nacional. I.M.S.S., México 7, D. F.

Llama por otro lado la atención, que la circulación extracorpórea, procedimiento tan en boga y que lleva aparejado un riesgo adicional pequeño para el paciente, cuando es manejada por manos expertas, no se utilice con mayor frecuencia en este tipo de problemas.

El motivo de la presente comunicación lo constituye el primer caso operado en México de resección amplia de tráquea empleando circulación extracorpórea.

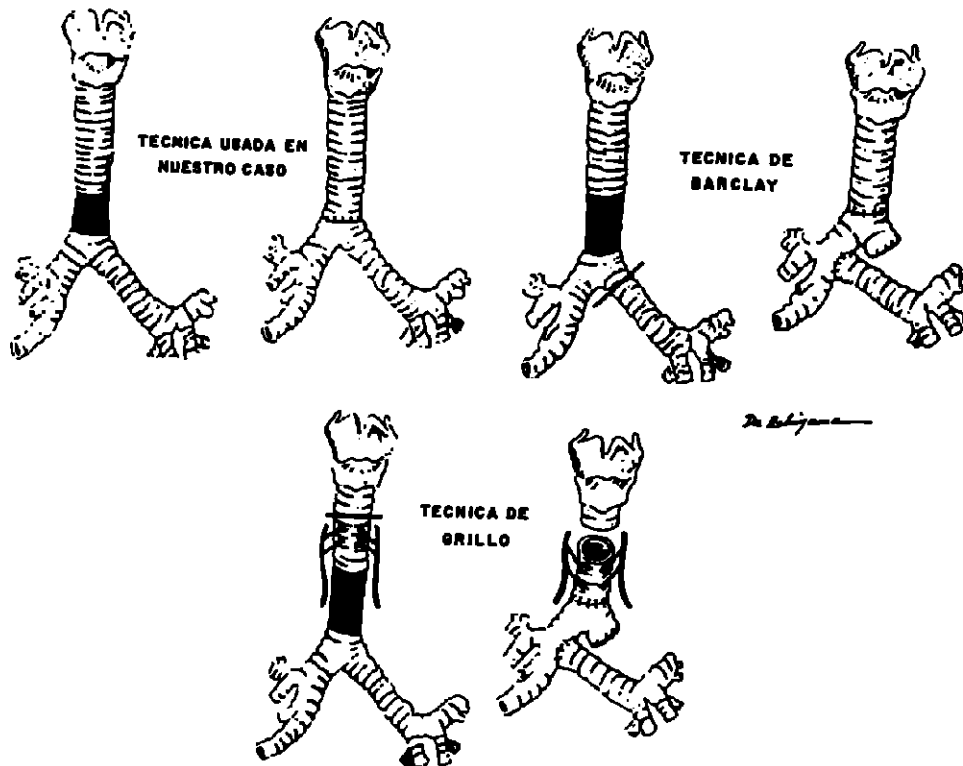
PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trató de un hombre (D. D. B.) de 70 años de edad, que ingresó al Hospital General del Centro Médico Nacional el 31 de marzo de 1967. Entre sus antecedentes importantes consignó el haber fumado en forma cotidiana una cajetilla de cigarrillos durante más de 40 años. Además había padecido gingivitis purulenta crónica.

En el mes de diciembre de 1966, tuvo un cuadro respiratorio consistente en tos con esputo purulento y fiebre, que cedió con antibióticos. Dos meses después repitió esta sintomatología, sólo que en esta ocasión, notó sangre en el esputo y empezó a tener disnea que progresó rápidamente. En ocasiones llegó a tener sensación de obstrucción de tráquea, acompañada de cianosis, sobre todo cuando no lograba expectorar con facilidad.

traqueotomía de urgencia. En vista de que la biopsia fue reportada como "tumor maligno" se sometió al paciente a un ciclo de 30 sesiones de radiación en el sitio donde se suponía estaba el tumor. La dosis total no fue consignada.

Durante este tiempo, la disnea se acentuó y empezó a tener estridor con cianosis constante. En vista de ello, fue trasladado al Hospital de Oncología del C.M.N. El 26 de marzo mediante laringoscopia indi-



Principales técnicas quirúrgicas empleadas en la resección de tumores de tráquea.

En el mes de enero de 1967 fue internado en otra institución, donde al parecer le practicaron exploración armada de laringe y tráquea, con toma de biopsia de un "tumor subglótico". Durante la maniobra el paciente sangró en forma abundante, habiendo sido necesario llevar a cabo una

recta y directa, descartaron la presencia de tumor en este sitio. Las laminillas de la biopsia hecha con anterioridad fueron revisadas, habiéndose identificado un carcinoma epidermoide poco diferenciado. Se consideró entonces la posibilidad de tumor primario de tráquea, cosa que se confirmó

mediando un estudio tomográfico. La neoplasia se localizó a un centímetro por arriba de la carina extendiéndose hacia arriba 3 centímetros, aproximadamente. Por considerar que la única posibilidad que tenía el paciente era quirúrgica, se trasladó al Hospital General del C.M.N. para ser operado con circulación extracorpórea.

En el expediente clínico se consignó el día 2 de abril, que el paciente se encontraba con cianosis ungueal, había tiro, estridor, estertores bronquiales y alveolares bilaterales. La tensión arterial era de 150/90. Se identificó en cuello dermatitis postradiación en el sitio donde erróneamente se había aplicado el tratamiento. Los exámenes de laboratorio mostraron retención de 12% de bromosulfaleina. El resto de las pruebas de funcionamiento hepático fueron normales, así como los demás exámenes de laboratorio. El electrocardiograma mostró cambios compatibles con cor pulmonale por enfisema y trastorno difuso de la repolarización ventricular subepicárdica.

Con diagnóstico de tumor primario de tráquea fue operado el día 3 de abril. Empleando anestesia local se disecaron y canularon la arteria radial izquierda (control de presión arterial) y la vena safena derecha (control de presión venosa). La arteria femoral derecha fue preparada para poderla canular rápidamente (perfusión retrógrada de sangre oxigenada).

Todavía con el paciente despierto, el anestesiólogo pasó la sonda traqueal, cuidando de mantenerla lejos del tumor por la posibilidad de sangrado. Ya con los cirujanos listos para iniciar la intervención, el paciente fue anestesiado. Se practicó una toracotomía posterolateral dere-

cha. Al abrir la pleura, el pulmón se colapsó a pesar de la presión positiva que ejercía el anestesiólogo. El paciente estaba cianótico y con taquicardia. En vista de que el pCO₂ subía y el pH y pO₂ bajaban, se heparinizó al paciente y rápidamente se canularon venas cavas y arteria femoral, iniciándose circulación extracorpórea. Se utilizó el equipo Zudhi, de Kimray Co., con hemodilución, hipotermia y flujo bajo. La temperatura fue bajada a 31°C, notándose inmediata mejoría en las condiciones del paciente. El anestesiólogo retiró el tubo endotraqueal con objeto de facilitar las maniobras quirúrgicas y no contaminar el campo operatorio. El tumor se localizó a 2 centímetros por arriba de la carina y ocupaba prácticamente toda la luz del órgano. Hacia arriba se extendía aproximadamente 4 centímetros.

La disección se inició ligando y seccionando la vena ácigos. En seguida, se procedió a liberar toda la tráquea, el hilio derecho y el bronquio izquierdo. El ligamento pulmonar fue seccionado y se resecó una porción de tráquea que midió 7.1 centímetros. Fue posible realizar con cierta comodidad anastomosis término-terminal usando seda atraumática dos ceros. Una vez completada la anastomosis, el anestesiólogo volvió a entubar al paciente para continuar anestesia y ventilación por esta vía. No quedaron fugas aéreas. Las cánulas de cavas fueron retiradas así como la de femoral. La heparina fue neutralizada con protamina.

El paciente fue llevado a recuperación en excelentes condiciones. Estaba consciente y la cianosis había desaparecido. Sin embargo a las 6 horas de haber salido de la sala de operaciones, la tensión arterial

bajó bruscamente y se registró paro cardíaco irreversible.

En la autopsia, no se encontró hemorragia en mediastino y la línea de sutura de la anastomosis estaba intacta. Los pulmones mostraron hemorragias alveolares, áreas de neumonía y neumonitis, bronquiectasias cilíndricas bilaterales y áreas de infartos pulmonares recientes. En tráquea y bronquios había gran cantidad de secreciones. No se encontraron metástasis. El corazón mostraba importante hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo.

COMENTARIO

Desde hace tiempo se han utilizado diversos materiales en fomento de prótesis, para tratar de reparar defectos de tráquea y bronquios, generalmente con malos resultados. Lo mismo ha sucedido con injertos de tejido. Según Fonkalsrud,³ el material que reuniera las condiciones óptimas, sería aquel que tuviera la rigidez y elasticidad suficiente sin originar estenosis; que fuera aceptado por el huésped y por último, que se pudiera modelar para reparar el defecto. Este autor ha realizado experimentos interesantes usando para tal objeto un pedículo de pericostio costal al cual deja calcificar. Díaz y Pacheco,⁴ señalan como factor importante la ausencia de epitelio ciliado en la prótesis o injerto, que origina la acumulación de secreciones y bacterias, favoreciendo la infección. Así pues, en las condiciones actuales, el procedimiento de elección, es resecar la porción afectada y realizar anastomosis reconstructivas.

Clagett, Moersh y Grindlay⁵ en 1952 demostraron que era factible resecar el pulmón derecho junto con la carina y

parte del bronquio izquierdo anastomizando enseguida este bronquio a la tráquea. Juvenelle⁶ en 1950 trabajando en animales, extirpó la carina junto con un segmento de tráquea. La reconstrucción del árbol traqueobronquial, fue lograda mediante al anastomosis término-terminal de la tráquea con uno de los bronquios principales y enseguida implantado el bronquio remanente en la tráquea. En nuestro medio, Pacheco,⁷ también trabajando en el laboratorio ha logrado buenos resultados reconstruyendo la carina empleando una incisión en "V" en la tráquea. Barclay,¹ en 1957 reporta dos casos en los que extirpó una porción de tráquea, carina y parte de ambos bronquios. Movilizó enseguida la tráquea, seccionó el ligamento del pulmón derecho y anastomosó el bronquio principal derecho a la tráquea. Por último, el bronquio izquierdo lo implantó en el intermediario derecho.

Grillo,⁸ haciendo estudios en cadáveres, llegó a la conclusión de que se podían sacrificar hasta 6.4 centímetros de tráquea como promedio, logrando una anastomosis fácil si se emplea la técnica descrita por Barclay. Midió además la tensión progresiva que se necesita ejercer para aproximar los segmentos de tráquea, al sacrificar en forma progresiva porciones de 1 cm. de longitud, de tal forma que para una solución de continuidad de 1 centímetro necesitó 25 gramos, en tanto que para 7 centímetros fueron necesarios 625 gramos como promedio. Este autor llegó a sacrificar hasta 10 centímetros de tráquea, logrando anastomosis término-terminales. Describió además una técnica ingeniosa que consiste en movilizar parte de la tráquea cervical hacia el tórax. (Ver ilustraciones).

Ahora bien, desde el punto de vista técnico la presencia de una masa tumoral en tráquea o carina que impida ventilar al paciente en forma adecuada, constituye un inconveniente serio, sobre todo si se trata de un individuo de edad avanzada, con la función respiratoria ya comprometida. Desde luego que es factible realizar estas operaciones haciendo avanzar el tubo endotraqueal hasta el bronquio principal izquierdo para ventilar al paciente usando sólo este pulmón. Esta maniobra se puede realizar cuando el tumor permite el paso de la sonda, existiendo desde luego el peligro de sangrado, diseminación de células neoplásicas y contaminación del campo operatorio al abrir la tráquea. Otra técnica consiste en canular el bronquio izquierdo con el tórax ya abierto. Nosotros lo hemos hecho así en un caso previo; sin embargo la ventilación de un solo pulmón no fue suficiente y el paciente falleció por anoxia progresiva.

Este hecho nos animó a intervenir al paciente que es motivo de esta comunicación, usando circulación extracorpórea. Este procedimiento manejado por manos expertas no aumenta el riesgo para el paciente y en cambio elimina los factores arriba enumerados, permitiendo realizar la reconstrucción del árbol aéreo sin prisas y sin la presencia de sondas en la luz de estos órganos. Encontramos referencia en la literatura de los casos aislados de Woods,⁹ Adkins e Izawa¹⁰ y Niessen.¹¹ Más tarde Neville¹² preconiza las ventajas del método en 11 pacientes, sobre todo en lo referente a la mala oxigenación que se logra ventilando un solo pulmón. En su experiencia, en varios casos con capacidad respiratorio límite, se presentó anoxia importante al ventilar un solo pulmón.

Desgraciadamente no se pudo determinar con exactitud la causa de la muerte en nuestro caso. Sin embargo podemos suponer que las embolias pulmonares y la presencia de secreciones abundantes en tráquea y bronquios, contribuyeron a empeorar la función de unos pulmones ya muy dañados. Tal vez si hubiéramos empleado presiones positivas intermitentes, el resultado hubiera sido otro, pero nuestra intención era abolir lo más posible el aumento de tensión en la línea de sutura. Además las condiciones del paciente eran magníficas hasta unos minutos antes de la muerte y la dosificación de gases en sangre era aceptable. A pesar de este fracaso inicial, tenemos la certeza de que en un futuro, la indicación de emplear circulación extracorpórea en este tipo de cirugía será cada vez más frecuente al comprobar las ventajas que ofrece en lo referente a buena oxigenación y libertad para llevar a cabo, con el tiempo suficiente, las reseciones y anastomosis más complejas.

SUMMARY

The first case of tracheal tumor, operated in Merico with extracorporeal circulation, is presented. Considerations are made about the advantages of the method.

REFERENCIAS

1. Barclay, R. S., Mc Swan, N. y Welsh, T. M.: Tracheal reconstruction without the use of grafts., *Thorax*. 12: 177, 1957.
2. Mathey, J., Binet, J. P., Galey, J. J., Evrard, C., Lemoine, G. y Dewis, B.: Tracheal and tracheobronchial resections. Technique and results in 20 cases. *J. Thoracic Cardiovas. Surg.* 51: 1, 1966.
3. Fonkalsrud, E. W. y Plested, W. G.: Tracheobronchial reconstruction with autologous periostium. *J. Thoracic Cardiovas. Surg.* 52: 666, 1966.
4. Díaz, G. S. y Pacheco, C. R.: Cirugía de vías aéreas. *Neumol. Cir. Tórax (México)*, 28: 47, 1967.

5. Clagett, O. T., Moersh, H. J. y Grindlay, J. H.: Intrathoracic tracheal tumors: Development of surgical technics for their removal, *Ann. Surg.* 136: 520, 1952.
6. Juvenelle, A.: Citado por Barclay. Ver referencia 1.
7. Pacheco, C. R.: Comunicación personal.
8. Grillo, H. C., Dignan, E. F. y Miura, T.: Extensive resection and reconstruction of the mediastinal trachea without prosthesis of graft: Anatomic study in man, *J. Thoracic Cardiovas. Surg.* 48: 741, 1964.
9. Woods, F. M., Neptune, W. B. y Palat-
ihí, A.: Resection of the carina and main
stem bronchi with the use of extracorporal
real circulation, *New Eng. J. Med.* 264:
492, 1961.
10. Adkins, P. C. e Izawa, E. M.: Resection
of tracheal cylindroma using cardiopul-
monary bypass, *A.M.A. Arch. Surg.* 88:
405, 1964.
11. Niessen, R.: Extrakorpelle zirkulation für
langdauernde (30 minuten) atemunter-
brechung zum operation bifurkationsnahe
trachealgaschwulste, *Schweiz. Med. Wsch.*
91: 957, 1961.
12. Neville, W. E., Langston, H. T., Correll,
N. y Maben, H.: Cardiopulmonary bypass
during pulmonary surgery, *J. Thoracic
Cardiovas. Surg.* 50: 264, 1965.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES TORACICAS DEL ABSCESO HEPATICO CON SULFATO DE AMINOSIDINA*

YOLANDA PORTES BORBOLLA, FÉLIX CABAÑAS GARCÍA, JOSÉ CHÁVEZ ESPINOSA
Y ALEJANDRO CELIS SALAZAR

Se trató a 50 pacientes con absceso hepático amibiano y complicaciones torácicas, con sulfato de aminosidina. Cuarenta y seis pacientes (92%) curaron con el tratamiento. Hubo cuatro muertes. Dos pacientes (4%) presentaron hipoacusia.

SIENDO el absceso hepático de origen amibiano uno de los padecimientos más frecuentes en la República Mexicana, como ha sido ampliamente demostrado en la literatura médica y muy especialmente en los magníficos trabajos de Acevedo O., el advenimiento de un nuevo fármaco con propiedades amebicidas, debe ser siempre recibido con beneplácito, ya que nos permite contar con un arma más para combatir este grave mal.

El sulfato de aminosidina,** es un antibiótico que se obtiene a partir del *Streptomyces chrestomiceticus*; tiene propiedades amebicidas, posee también propiedades bacteriostáticas y bactericidas sobre gérmenes grampositivos y gramnegativos.

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

** Farminosidín. - Farmitalia.

Sabemos que de las complicaciones del absceso hepático amibiano, la apertura a tórax es la más frecuente, representando de acuerdo con las estadísticas, el 91.2% de todas sus complicaciones; en la Unidad de Neumología del Hospital General, SSA, de la Ciudad de México, hemos podido contar con suficiente material humano, permitiéndonos así poder asentar un concepto en relación con este nuevo fármaco.

MATERIAL Y MÉTODO

Nuestra casuística está integrada por 50 casos exclusivamente de complicación torácica de absceso hepático, el tipo de complicación que presentaron fue el siguiente:

Para nuestro estudio establecimos un patrón para el control clínico, radiológico y de laboratorio.

TIPO DE COMPLICACION	Núm. de casos
Abierto a bronquios	27
Abierto a pleura	13
Abierto a bronquios y pleura	9
Abierto a bronquios y pericardio	1

En el control clínico, se prestó especial atención en la evolución de los siguientes síntomas: dolor, cantidad y coloración de la expectoración o del líquido pleural, la curva térmica y las modificaciones en la curva ponderal.

El estudio radiológico comprendió: 1. Radiográfico, dividido en: *a*) Método de diagnóstico (radiografías posteroanterior y lateral derecha de tórax, radiografías con neumoperitoneo diagnóstico, broncografías). *b*) Estudios radiográficos de control o evolución del proceso patoló-

existente o no, y cuya efectividad ha sido ampliamente demostrada^{4, 12} a dosis de 250 mg. cada 12 horas durante 6 días. La forma parenteral, actúa sobre la amibiasis extraintestinal, fue dosificada en nuestro trabajo a 500 mg. cada 12 horas hasta obtenerse disminución de la sintomatología en un 70% para proseguir con 500 mg. cada 24 horas hasta la curación.

La vía local fue utilizada únicamente en los casos complicados a pleura a dosis de 500 mg. cada 24 horas.

Además se hicieron tratamientos com-

1. Broncoaspiraciones	36 pacientes
2. Pleurotomías cerradas y succión continua	22 "
3. Decorticación pulmonar	3 "
4. Restablecimiento del estado general, transfusiones sanguíneas, aplicación del plasma, vitaminoterapia, etc.	

gico. 2. Control fluoroscópico de la movilidad diafragmática.

Por los métodos de laboratorio se llevó control del grado de anemia, infección, necrosis hepática, amibiasis intestinal, así como de las manifestaciones de lesión renal que pudiesen ser ocasionadas por la administración del fármaco.

Vías de administración y dosis del sulfato de aminosidina. Las vías oral y parenteral fueron rutinarias para todos los casos, teniendo como finalidad la vía oral el tratamiento de la amibiasis intestinal

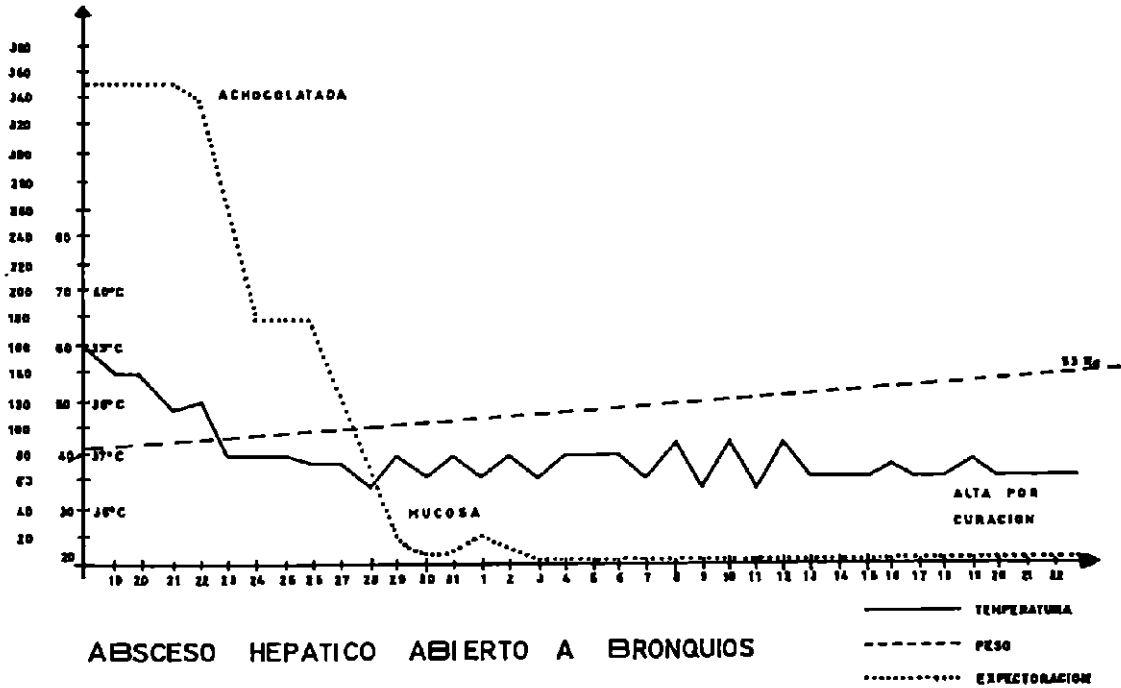
plementarios a los pacientes que así lo ameritaban, siendo éstos:

Casística

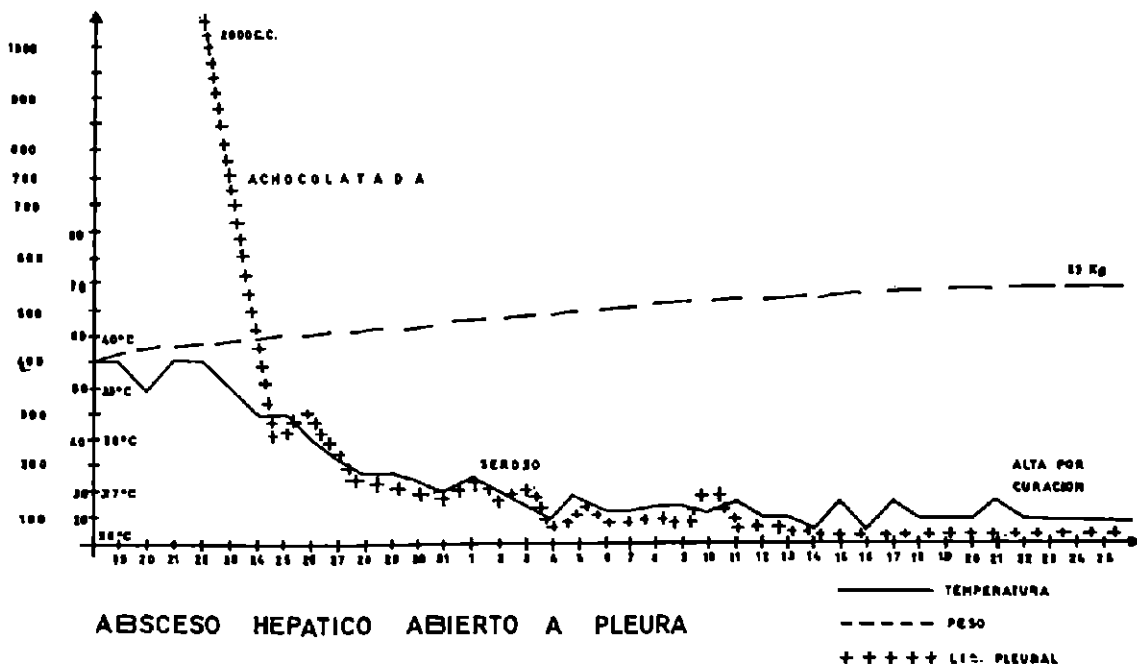
Desde el punto de vista de la terapéutica amebicida, nuestra casística se clasificó en tres grupos:

Las razones que nos llevaron a establecer los dos últimos grupos fueron las siguientes: *a*) Aquellos pacientes con tres o cuatro tratamientos emetínicos, no se había logrado curación. *b*) Pacientes que teniendo tratamiento prolongado con sul-

Grupo 1. Tratados con sulfato de aminosidina	45 casos
Grupo 2 Emetina previa a sulfato de aminosidina	3 "
Grupo 3. Emetina postsulfato de aminosidina	2 "



ABSCESSO HEPATICO ABIERTO A BRONQUIOS



ABSCESSO HEPATICO ABIERTO A PLEURA

fato de aminocidina, presentaron fenómenos tóxicos de localización coclear (hipoacusia).

El tiempo de evolución del padecimiento previo a la iniciación del tratamiento osciló en nuestra casuística entre los 30 días y 12 meses, siendo el tiempo aproxi-

mado de la complicación torácica entre los 30 y 120 días.

Control clínico

1. Dolor.
2. Expectoración.
3. Líquido pleural.

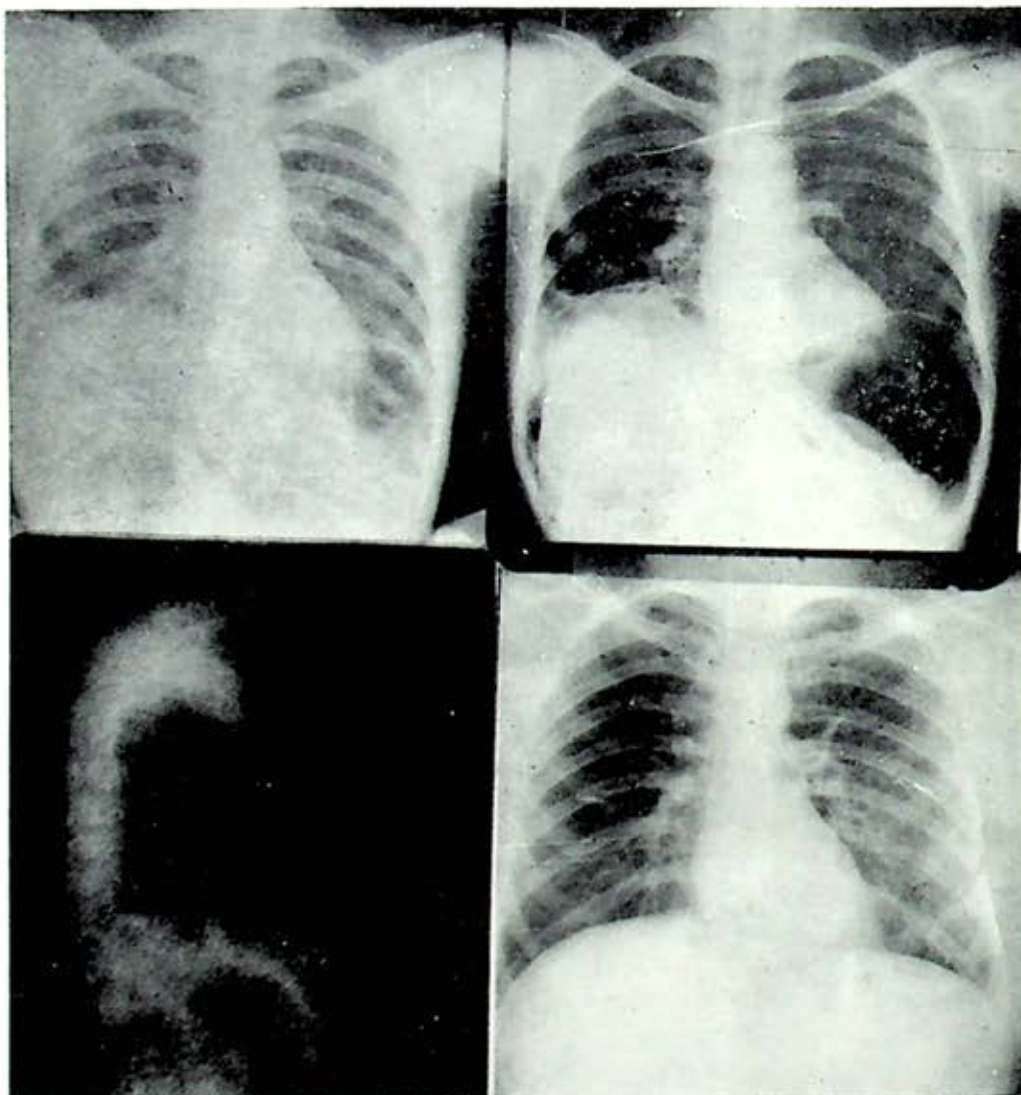


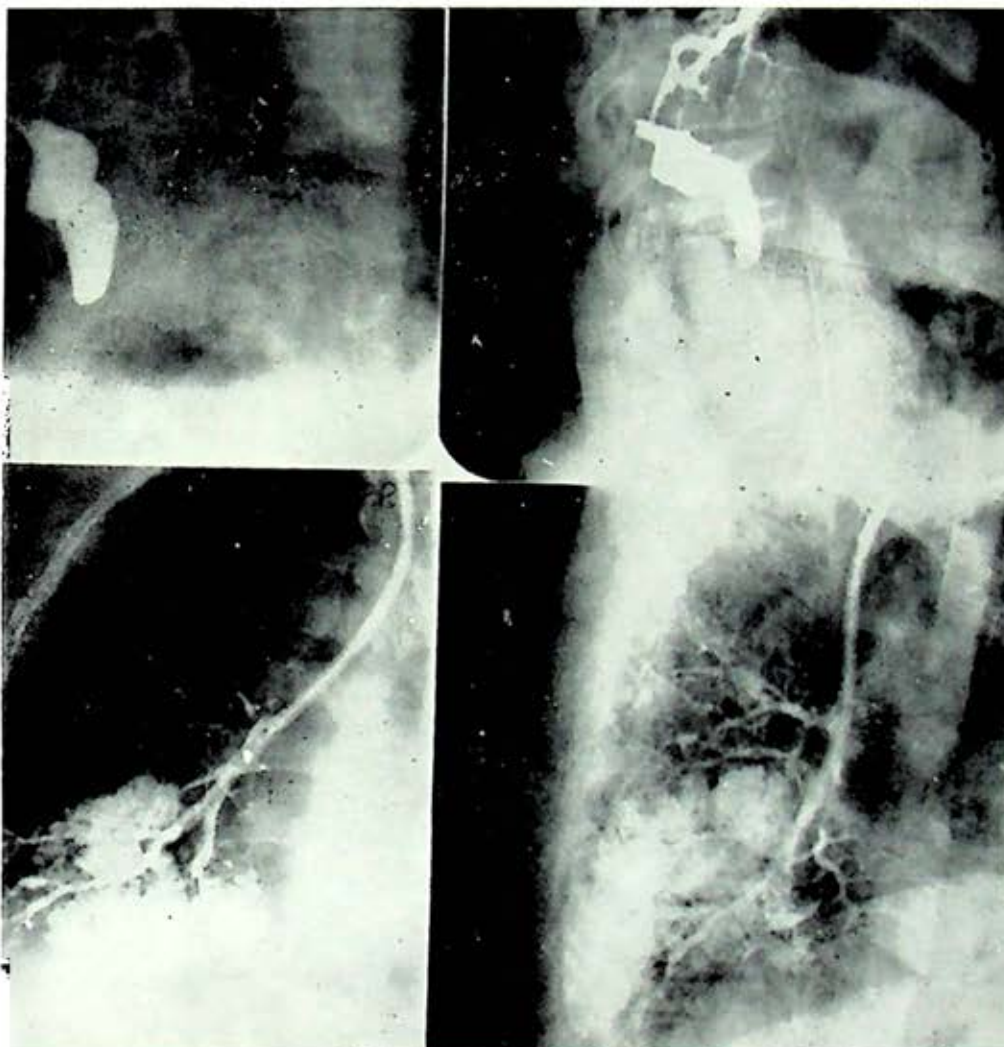
FIG. 1. Radiografía de ingreso, ascenso del hemidiafragma derecho, opacidad basal derecha. FIG. 2. Neumoperitoneo diagnóstico, adherencias hepatodiafragmáticas. FIG. 3. Lateral del neumoperitoneo se confirma lo del No. 2. FIG. 4. Radiografía con la que es dado de alta, no se aprecia patología.

4. Fiebre.
5. Curva ponderal.

Dolor. Localizado a hipocondrio derecho, irradiado o no, se presentó en el 100% de los casos, a los 15 días de iniciado el tratamiento, había disminuido su intensidad considerablemente en 43 casos (86%), a los 30 días había desaparecido

totalmente en 45 casos (90%); en 4 casos (8%) persistió de muy poca intensidad de tipo pleural hasta pocos días antes de alta por curación, en estos casos se trató de pacientes cuya complicación fue hacia cavidad pleural. En un solo caso (2%) el dolor persistió hasta la defunción.

Expectoración. A este síntoma se le controló la cantidad expectorada en 24



FIGS. 5 y 6. Broncografía al inicio del tratamiento donde se demuestra el paso de medio de contraste a la cavidad del absceso. FIGS. 7 y 8. Broncografía con la que fue dado de alta, no se aprecian imágenes patológicas, medio de contraste alveolizado.

horas, así como su aspecto en cuanto a su coloración. Presentaron expectoración 37 pacientes (74%), siendo la máxima cantidad expectorada en 24 horas 400 c.c. y la mínima 100 c.c., se tuvo la desaparición total de este síntoma en un tiempo mínimo de 30 días y un máximo de 90 días, y solamente en un caso persistió en gran

cantidad tratándose de uno complicado a bronquios y pleura, hasta su defunción.

En la expectoración que en los 37 casos fue al principio de coloración achocolatada, pudieron apreciarse cambios importantes en cuanto a su coloración, entre los 15 días y 30 días de tratamiento se tornó de carácter purulento o mucopurulento,

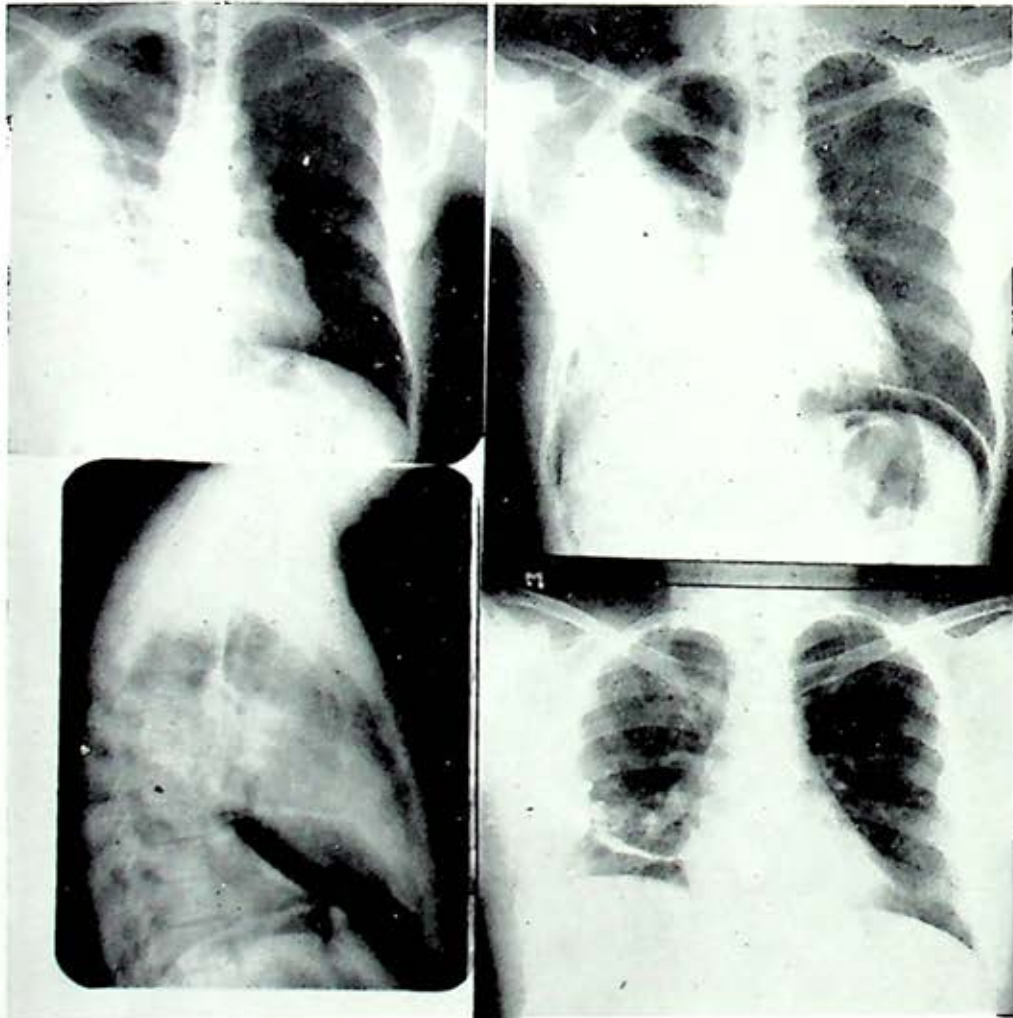


FIG. 9. Radiografía de ingreso, imagen de derrame pleural derecho. FIG. 10. Neumoperitoneo diagnóstico, sínfisis hepatodiafragmática derecha. FIG. 11. Lateral del neumoperitoneo, sínfisis hepatodiafragmática y ascenso del hemidiafragma derecho. FIG. 12. Radiografía con que fue dado de alta, quedando como secuelas: paquipleuritis marginal y deformación de la cúpula diafragmática.

mediata a su ingreso al servicio, extrayen-para poco tiempo después hacerse de carácter mucoso hasta cesación de la expectoración.

Líquido pleural. El control fue llevado en los 22 casos (44%) complicados a pleura, y a pleura y bronquios. En todos ellos se practicó pleurotomía cerrada in-do como máxima cantidad de líquido du-rante esta maniobra 3000 c.c. y como mí-nima 900 c.c.; las mediciones posteriores del líquido drenado se hicieron en la uni-dad de tiempo (cada 2 horas) y las can-tidades obtenidas urante su evolución osciló entre los 700 c.c. y los 75 c.c. cada 24 horas. En 18 casos desapareció total-mente entre los 45 y 90 días del trata-miento con sulfato de aminosidina, los 4 casos restantes fallecieron sin disminución en la cantidad del líquido drenado.

Asimismo se obtuvieron cambios impor-tantes en cuanto a la coloración del líqui-do, tornándose de francamente achocola-tada a seropurulenta entre los 30 y 45 días del tratamiento.

Fiebre. Estuvo presente en el 100% de los casos, con elevaciones de 38.5 a 40 grados C. entre los 15 y 20 días de ins-tituido el tratamiento se había normali-zado en 46 casos (92%), en 3 casos la fiebre se prolongó por más tiempo sufrien-do remisiones y exacerbaciones, coinci-diendo éstas con retención del líquido pleural el cual fue posteriormente contro-lado, el caso restante murió sin control térmico final.

Curva ponderal. Todos los pacientes ingresaron con peso muy por abajo de la relación peso/talla, pero el aumento en su curva ponderal empezó a manifestarse en 46 casos (92%) a los 15 días de trata-miento, valorado este aumento entre 5 y

10% a su ingreso, pudo apreciarse que el mayor y más rápido aumento de peso se manifestó entre los 30 y 45 días de tra-tamiento, posteriormente el ascenso se hizo lento, sin embargo se lograron aumentos hasta de 15 kg.

Control de laboratorio

Citología hemática. El 70% de nues-tros pacientes presentaron anemia nor-mocítica hipocrómica, teniendo como ci-fras mínimas: Eritrocitos 2.800,000, Hb. 7.4 g. Hematocrito 24, en 33 casos o sea en el 66% las cifras se normalizaron a los 15 días y en los dos casos restantes no fue posible lograrlo a pesar de los tratamien-tos complementarios para restablecer su estado general.

Leucocitos. Dato importantísimo en la evolución del padecimiento; se encontró leucocitosis en el 100% de los casos, alcanzando éstas, cifras hasta de 35,000 gló-bulos blancos, las cuales se normalizaron entre los 30 y 90 días de tratamiento en el 94% de los casos.

Fosfatasa alcalina. Estuvo elevada en 17 casos (34%) siendo la máxima eleva-ción de 16.5 U.B.; cifras normales se ob-tuvieron en los 17 casos, entre los 45 y 60 días de tratamiento.

Transaminasas. Estuvieron alteradas en 8 pacientes (16%) siendo la máxima ci-fra alcanzada, pirúvica 850 U y oxalacé-tica 905 U.

Coproparasitológico. Se encontraron quistes de *Entamoeba histolytica* en 8 casos (16%), las series coproparasitoló-gicas (de 2 a 3 series) posteriores al tra-tamiento oral con sulfato de aminosidina fueron reportadas como negativas en todos los casos.

Radiología

El estudio radiológico comprendió dos fases: 1. Radiografía diagnóstica. 2. Radiografía de control.

1. *Radiografía diagnóstica.* Se practicaron en todos los casos radiología posteroanterior y lateral derecha simple de tórax y con neumoperitoneo diagnóstico,

demostrándose en estas últimas en el 100% de los casos la existencia de adherencias hepatodiaphragmáticas y clausura del espacio subfrénico. En los 37 casos que tuvieron apertura a bronquios, se practicó estudio broncográfico pudiéndose demostrar en 22 casos de comunicación bronquial con el absceso hepático y aún más, la cavidad del mismo.

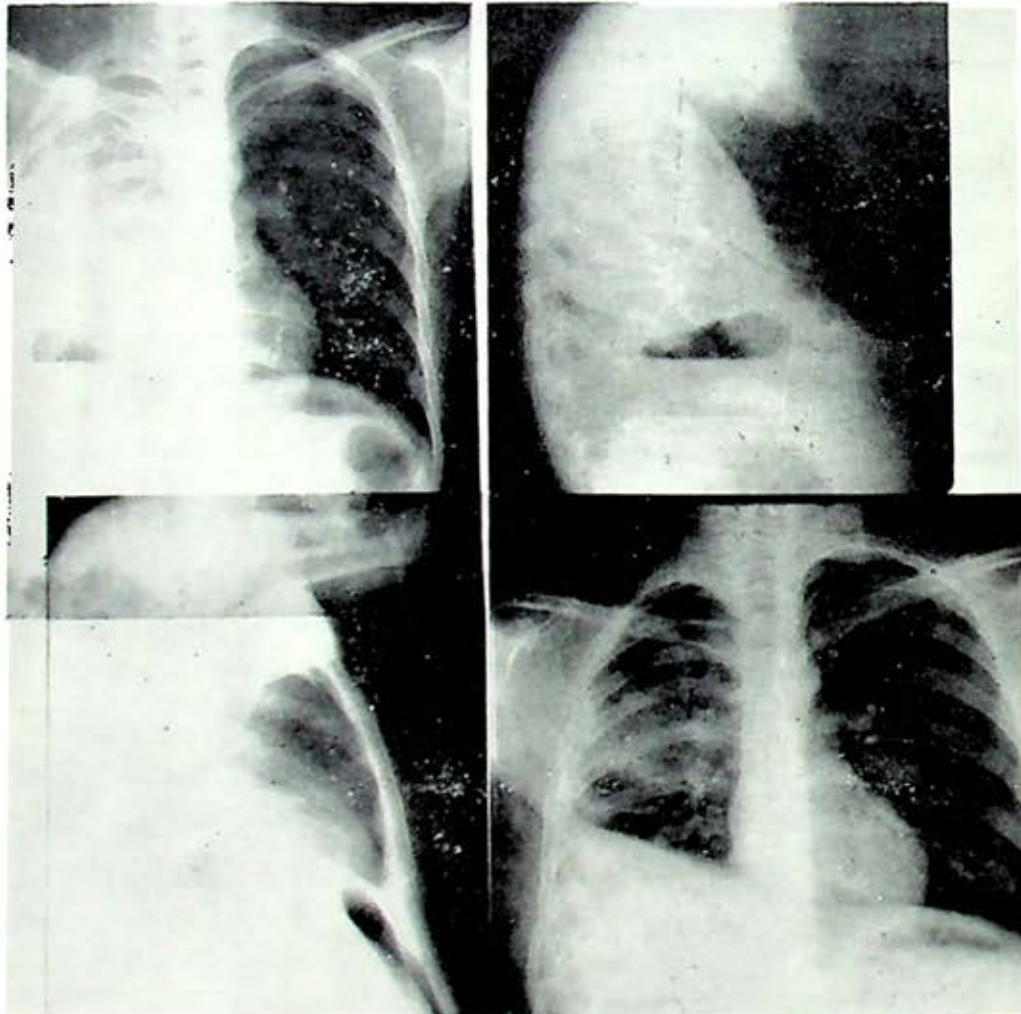


FIG. 13. Radiografía de ingreso, imagen de derrame pleural derecho, imagen hidroaérea basal derecha, FIG. 14. Lateral con los mismos datos que en 1. FIG. 15. Lateral del neumoperitoneo con esta radiografía y la anterior podemos afirmar que la imagen hidroaérea corresponde al absceso hepático, FIG. 16. Radiografía con la que fue dado de alta, paquepleuritis marginal y deformación del hemidiafragma derecho como secuelas.

2. *Radiografía de control.* Comprendió la fluoroscopia para el control de la cavidad diafragmática: en el 100% de los casos presentaban acinecia diafragmática, al finalizar el tratamiento se normalizó la cavidad diafragmática en 33 casos (66%), había hipomovilidad en 8 casos (16%) y permanecieron acinéticos 9 ca-

sos (18%) estos últimos pertenecientes al grupo de los complicados a cavidad pleural.

El control radiográfico comprendió estudios simples de tórax, broncografías o fistulografías, de acuerdo con las necesidades propias a cada caso, hasta la comprobación radiográfica de caso resuelto. Sin

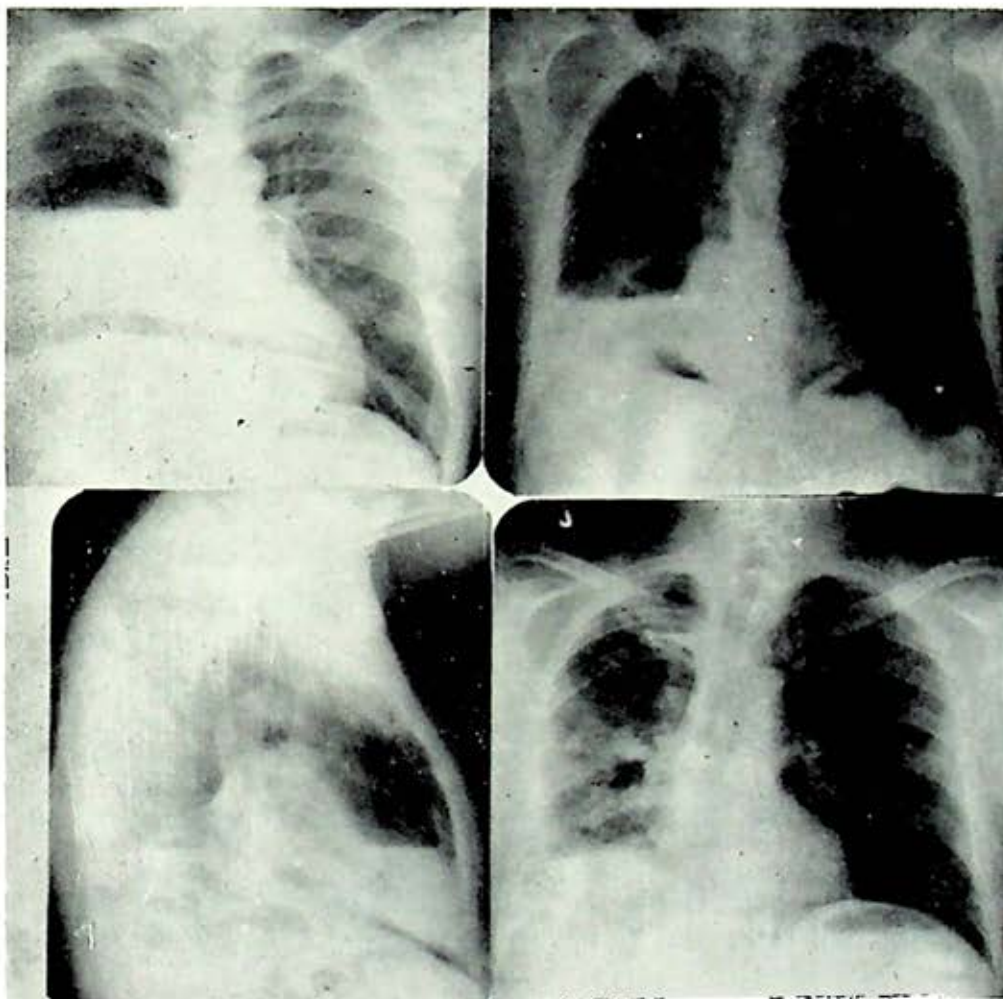


FIG. 17. Radiografía de ingreso, imagen de derrame pleural derecho, falta de parenquima pulmonar por arriba del derrame. FIG. 18. Neumoperitoneo diagnóstico, sínfisis hepatodiafragmática, sonda de pleurotomía cerrada, retención de líquido pleural, pulmón colapsado. FIG. 19. Mismos datos que en la anterior. FIG. 20. Radiografía con la que fue dado de alta, falta de la 6a. costilla por decorticación pulmonar, se aprecia la reexpansión pulmonar, paquipleuritis marginal como secuelas.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES TORACICAS DEL ABSESO HEPATICO CON SULFATO DE AMINOSIDINA

Nombre	Edad	Sexo	Complicación	Interna- miento	Tiempo y dosis
1. O.P.Ch.	50 años	M	A.H. abierto a bronquios	120 días	40 días 2 amp. en 24 hrs. 60 días 1 amp./24 hrs.
2. P.R.R.	44 años	M	"	20 días	20 días 2 amp./24 hrs.
3. A.S.G.	66 años	M	"	30 días	20 días 2 amp./24 hrs. 4 días 1 amp./24 hrs.
4. J.M.L.	17 años	M	"	63 días	20 días 2 amp./24 hrs. 30 días 1 amp./24 hrs.
5. E.R.R.	50 años	M	"	62 días	12 días 2 amp./24 hrs. 30 días 1 amp./24 hrs.
6. J.A.G.	43 años	M	"	132 días	25 días 2 amp./24 hrs. 70 días 1 amp./24 hrs.
7. A.D.G.	48 años	M	"	35 días	10 días 2 amp./24 hrs. 15 días 1 amp./24 hrs.
8. P.O.S.	40 años	M	"	80 días	15 días 2 amp./24 hrs. 50 días 1 amp./24 hrs.
9. A.O.G.	35 años	M	"	105 días	24 días 2 amp./24 hrs. 62 días 1 amp./24 hrs.
10. A.M.A.	38 años	M	"	122 días	32 días 2 amp./24 hrs. 64 días 1 amp./24 hrs.
11. J.M.G.S.	55 años	M	"	94 días	24 días 2 amp./24 hrs. 35 días 1 amp./24 hrs.
12. F.M.G.	32 años	M	"	34 días	20 días 2 amp./24 hrs. 5 días 1 amp./24 hrs.
13. F.M.S.	25 años	M	"	64 días	17 días 2 amp./24 hrs. 33 días 1 amp./24 hrs.
14. H.S.M.	60 años	M	"	45 días	24 días 2 amp./24 hrs. 12 días 1 amp./24 hrs.
15. C.C.P.	60 años	M	"	59 días	22 días 2 amp./24 hrs. 27 días 1 amp./24 hrs.
16. A.C.R.	31 años	M	A.H. abierto a bronquios	73 días	31 días 2 amp./24 hrs. 32 días 1 amp./24 hrs.
17. J.N.S.	39 años	M	"	76 días	24 días 2 amp./24 hrs. 4 días 1 amp./24 hrs.
18. A.T.G.	55 años	M	"	80 días	22 días 2 amp./24 hrs. 51 días 1 amp./24 hrs.
19. A.C.L.	37 años	M	"	75 días	30 días 2 amp./24 hrs. 34 días 1 amp./24 hrs.
20. E.M.M.	45 años	M	"	84 días	29 días 2 amp./24 hrs. 40 días 1 amp./24 hrs.
21. F.M.H.	47 años	M	"	85 días	23 días 2 amp./24 hrs. 50 días 1 amp./24 hrs.
22. V.S.M.	21 años	M	"	64 días	17 días 2 amp./24 hrs. 31 días 1 amp./24 hrs.
23. N.M.C.	32 años	M	"	75 días	25 días 2 amp./24 hrs. 42 días 1 amp./24 hrs.
24. L.Z.Z.	29 años	M	"	57 días	20 días 2 amp./24hrs. 31 días 1 amp./24 hrs.
25. J.G.P.	32 años	M	"	67 días	22 días 2 amp./24 hrs. 40 días 1 amp./24 hrs.
26. A.G.R.	42 años	M	"	22 días	22 días 2 amp./24 hrs.
27. A.R.P.	58 años	M	"	68 días	23 días 2 amp./24 hrs. 25 días 1 amp./24 hrs.
28. R.F.P.	41 años	M	A.H. abierto a pleura	125 días	30 días 2 amp./24 hrs. 60 días 1 amp./24 hrs. en cavidad pleural
29. M.G.V.	34 años	F	"	133 días	20 días 2 amp./24 hrs. 84 días 1 amp./24 hrs. en cavidad pleural
30. M.F.G.	30 años	M	"	60 días	23 días 2 amp./24 hrs. 20 días 1 amp./24 hrs.

31.	E.B.B.	46 años	M	"	"	"	(defunción)	9 días	9 días 2 amp./24 hrs.
32.	A.A.O.	27 años	M	"	"	"	"	123 días	29 días 2 amp./24 hrs. 77 días 1 amp./24 hrs. 91 días 1 amp./ en cavidad pleural
33	J.Z.M.	45 años	M	"	"	"	"	122 días	32 días 2 amp./24 hrs. 74 días 1 amp./24 hrs. 83 días 1 amp./24 hrs. en cavidad pleural
34.	A.G.C.	25 años	M	"	"	"	"	123 días	27 días 2 amp./24 hrs. 78 días 1 amp./24 hrs. 82 días 1 amp./ en cavidad pleural
35.	P.C.L.	38 años	M	"	"	"	"	117 días	29 días 2 amp./24 hrs. 68 días 1 amp./24 hrs. 75 días 1 amp./ en cavidad pleural
36.	L.G.C.	24 años	M	"	"	"	"	98 días	23 días 2 amp./24 hrs. 58 días 1 amp./24 hrs. 75 días 1 amp./ en cavidad pleural
37.	A.G.L.	37 años	M	A.H. abierto a pleura	"	"	"	99 días	25 días 2 amp./24 hrs. 58 días 1 amp./24 hrs. 63 días 1 amp./ en cavidad pleural
38.	J.F.L.	48 años	M	"	"	"	(defunción)	36 días	36 días 2 amp./24 hrs.
39.	F.G.Z.	39 años	M	"	"	"	"	102 días	28 días 2 amp./24 hrs. 62 días 1 amp./24 hrs. 84 días 1 amp./ en cavidad pleural
40.	A.P.H.	42 años	M	"	"	"	"	76 días	23 días 2 amp./24 hrs. 43 días 1 amp./24 hrs. 61 días 1 amp./ en cavidad pleural
41.	G.O.R.	32 años	M	A.H. abierto a bronquios y pleura	"	"	"	135 días	32 días 2 amp./24 hrs. 87 días 1 amp./24 hrs. 94 días 1 amp./24 hrs. en cavidad pleural
42.	A.B.L.	37 años	M	"	"	"	"	140 días	35 días 2 amp./24 hrs. 93 días 1 amp./24 hrs. 103 días 1 amp./ en cavidad pleural
43.	M.M.J.	55 años	M	"	"	"	"	97 días	36 días 2 amp./24 hrs. 42 días 1 amp./24 hrs. 73 días 1 amp./ en cavidad pleural
44.	D.M.M.	35 años	M	"	"	"	(defunción)	13 días	13 días 2 amp./24 hrs.
45.	D.L.M.	40 años	M	"	"	"	"	62 días	21 días 2 amp./24 hrs. 31 días 1 amp./24 hrs. 40 días 1 amp./ en cavidad pleural
46.	D.A.V.	25 años	M	"	"	"	"	123 días	32 días 2 amp./24 hrs. 73 días 1 amp./24 hrs. 87 días 1 amp./ en cavidad pleural
47.	J.R.F.	37 años	M	"	"	"	"	134 días	32 días 2 amp./24 hrs. 82 días 1 amp./24 hrs. 82 días 1 amp./ en cavidad pleural
48.	A.G.F.	42 años	M	"	"	"	"	92 días	27 días 2 amp./24 hrs. 47 días 1 amp./24 hrs. 65 días 1 amp./ en cavidad pleural
49.	A.P.H.	39 años	M	"	"	"	(defunción)	32 días	32 días 2 amp./24 hrs.
50.	J.G.P.	34 años	M	A.H. abierto a bronquios y pericardio.	"	"	"	145 días	27 días 2 amp./24 hrs. 70 días 1 amp./24 hrs. 35 días 1 amp./ en pericardio

embargo, el estudio radiográfico final de algunos de nuestros casos mostró secuelas propias de la complicación torácica del absceso hepático, estas secuelas fueron las siguientes:

Estos últimos resueltos con tratamiento quirúrgico (decorticación pulmonar).

Bronquiectasias discretas basales	4 casos
Pequeña atelectasia en lóbulo medio	2 "
Paquipleuritis parcial	8 "
Encarcelamiento pulmonar	3 "

RESULTADOS

De 50 casos de complicación torácica del absceso hepático tratados con sulfato de aminosidina obtuvimos los siguientes resultados:

go, en los 3 casos el hígado se encontraba representado por una corteza de parenquima hepático con grosor de 0.5 cm.

Toxicidad. Sólo dos pacientes presentaron fenómenos tóxicos sobre ganglio colear (hipoacusia) 4% del total de los casos, motivo por el cual se suspendió tra-

tamiento con sulfato de aminosidina, prescribiéndose emetina, estos dos pacientes fueron de las 4 defunciones.

No se registraron en ningún caso fenómenos tóxicos sobre riñón o vestibulares.

Hallazgos. En los pacientes intervenidos

RESULTADOS

<i>Casos curados:</i>	46 — 92% del total
Abierto a bronquios	27 — curados 100% de los casos
Abierto a pleura	11 — curados 84.6 de los casos
Abierto a bronquios y pleura	7 — curados 77.7% de los casos
Abierto a bronquios y pericardio	1 — curados 2% de los casos
<i>Total:</i>	46
Defunciones	4 8% del total.

De las 4 defunciones, 2 de ellas la complicación fue a cavidad pleural y los otros dos a bronquios y pleura. En uno de los pacientes fallecidos, además de presentar el padecimiento motivo de este trabajo se hizo diagnóstico clínico de cirrosis hepática cursando conjuntamente, diagnóstico que se comprobó en autopsia; en los otros 3 casos la autopsia mostró la existencia de absceso enorme con amplia comunicación, dos de los casos a pleura y a bronquios y uno exclusivamente a pleura, sin embar-

quirúrgicamente (decorticación pulmonar). En dos pacientes se encontró cicatriz en diafragma sobre el sitio de apertura del absceso hacia tórax, la palpación transdiafrágica de glándulas hepáticas no evidenció la existencia de absceso. En el tercer caso se evidenció un pequeño absceso hepático y su comunicación a través del diafragma con la cavidad pleural, cabe hacer la aclaración que este caso al ser intervenido quirúrgicamente, tenía un corto tiempo de tratamiento médico.

CONCLUSIONES

1. De acuerdo con los resultados obtenidos en esta casuística hemos demostrado la efectividad curativa del sulfato de aminosidina, en las complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano.

2. Su baja toxicidad (4%) nos permite hacer tratamiento prolongado e ininterrumpido.

3. Por su administración ininterrumpida obtenemos una acción amebicida continua, lo que permite acortar el tiempo de curación.

4. El sulfato de aminosidina es eficaz en aquellos casos en los que han fracasado otros fármacos amebicidas.

5. Puede administrarse en aquellos casos en que existe contraindicación a otros amebicidas (algunos padecimientos cardiovasculares).

6. Con el sulfato de aminosidina, no se hace necesario tratamiento con otros antibióticos de amplio espectro para las infecciones secundarias, por su acción bacteriostática y bactericida sobre gérmenes grampositivos y gramnegativos.

SUMMARY

Fifty patients with hepatic abscess and thoracic complications were treated with aminosidine sulphate. Forty six patients (92%) cured with the treatment. There were 4 deaths. Two patients (4%) presented with hypoacusia.

REFERENCIAS

1. Acevedo A., Biagi F. F., Acevedo O., J., Cerecedo C. V., Santoyo I., J.: Panorama amibiano. *Rev. Méd. Hosp. Gral.* 23: 167-221, 1960.
2. Acevedo O., A.: Evolución y futuro del paciente. Simposium amibiásis hepática. Reunión Nacional de Gastroenterología, San Luis Potosí, S.L.P., México, Agosto, 1962.
3. Almeida, W.: Acao amebicida de aminosidiana. *Hospital*, 5: 947-954, 1961.
4. Almeida, W.; Siffert, G., y Pinto A. A.: Novos subsidios ao tratamento de amibiase intestinal como sulfato de aminosidina. *Rev. Brasil Méd.* 20: 554-558, 1963.
5. Canedo A., J.: El sulfato de aminosidina en el tratamiento de la amibiásis hepática. Reunión Científica Nacional de Gastroenterología. México, D. F. Agosto, 1966.
6. Fernández O., F., Ramos, H., Ragasol, A. y Sapiña, S.: Actividad terapéutica de un nuevo antibiótico, sulfato de aminosidina sobre el complejo patógeno amiba, giardia-bacterias. *Sem. Méd. Méx.* 39: 351-354, 1963.
7. Fossati, C.: Sull' impiego dell' amminosidina solfato endopleural nel trattamento degli empiemi cronici misti. *Min. Med.* 55: 2845-2847, 1964.
8. Festa, R. Inclimona, V.: Sull' impiego endopleurítico dell' amminosidina nel trattamento degli empiemi cronici. *Ann. Med. Sond.* 10: 1, 1962.
9. Gaxiola M.: Complicaciones torácicas y abdominales del absceso hepático. *Rev. Méd. Hosp. Gral.* 26: 525-534, 1963.
10. Lanzo, A., Airola, G. y Tresca, G.: Terapia dell'amibiási dellagiardiasis intestinales con amminosidina. *Min. Med.* 53: 822-826, 1926.
11. Lanzo, A. Tresca, G. y Gandini, F.: Terapia dell'amibiási con amminosidina. *Min. Med.* 54: 3289-3281, 1963.
12. Vega G. P., Añorve, I., Villalobos, J. R. y Ross, J. B.: El sulfato de aminosidina en la amibiásis intestinal. *Sem. Méd. Mex.* 40: 431-434, 1964.

EMBOLECTOMIA PULMONAR

Se practicó embolectomía pulmonar a cinco pacientes; en dos de ellos se practicó embolectomía pulmonar unilateral y en los otros tres con derivación cardiopulmonar. Tres de los pacientes sobrevivieron. La operación obtiene mejores resultados en pacientes jóvenes sin enfermedad crónica. No todos los coágulos grandes se remueven espontáneamente por lisis o mecanismos similares, pues ocasionalmente se encuentra émbolos viejos adherentes en las resecciones pulmonares. Para evitar mayores embolias y permitir la suspensión del tratamiento anticoagulante se debe plegar la vena cava inferior en el cierre de una embolectomía venturosa.

J. del Río H.

Makey, A. R. y Bliss, B. P.: Pulmonary embolectomy. *Lancet* 2: 1155, 1966.

EXERESIS PULMONAR

En este estudio de 175 exéresis pulmonares de diverso tipo y extensión con técnicas variables en el tratamiento de los elementos broncovasculares (Sanatorio de Huipulco) se encontró que los accidentes transoperatorios se redujeron a hemorragia. La fístula bronquial y la hemorragia fueron las complicaciones postoperatorias más frecuentes y graves. El estudio anatomopatológico de la pieza reseçada demostró lesiones cavitarias.

J. del Río H.

Medina M., F. y Miranda C., E. C.: Complicaciones de la exéresis pulmonar por tuberculosis. *Rev. Fac. Med. Méx.* 8: 151, 1965.

EMBOLIA PULMONAR EXPERIMENTAL*

V. RESULTADO DEL MASAJE CARDIACO A TORAX ABIERTO Y CERRADO

VÍCTOR GAITÁN GALARZA Y JOSÉ FRANCISCO VERGARA ROSILLO

Se produjo paro cardíaco por embolia pulmonar masiva a 40 perros. Se trató el paro con los métodos habituales de reanimación en el grupo I a tórax abierto, y en el grupo II a tórax cerrado. Salieron del paro 6 animales del grupo I (31.5%) y 6 del grupo II (30%).

LOS AVANCES en el tratamiento del paro cardíaco son cada día más satisfactorios, debido al mayor conocimiento de la producción y conducción del estímulo que origina la contracción rítmica del miocardio y el efecto activador o depresor de las drogas, así como el hecho de que el corazón es capaz de responder a estímulos físicos y mecánicos aun aplicados sobre la pared torácica.

El objeto del presente trabajo es observar el efecto del masaje del corazón, en el tratamiento del paro cardíaco, producido por la embolia pulmonar experimental masiva.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudió a 40 perros adultos, de aproximadamente 15 kg. de peso, sin patolo-

* Unidad de Patología, Sanatorio para Tuberculosos de Huipulco, S.S.A., México 22, D. F.

gía clínica aparente, y se les dividió en dos grupos de 20 perros cada uno.

En ambos grupos se procedió de la siguiente forma:

A. Anestesia general con pentobarbital sódico a razón de 22 mg. por Kg. de peso. B. Colocación de cánula endotraqueal conectada a un aparato semiabierto para oxigenación controlada. C. Venodisección de la arteria femoral y cateterización de la misma para conectar a un manómetro de mercurio. D. Extracción de 100 ml. de sangre arterial que se depositó en un recipiente para su coagulación. E. Cateterización de la vena femoral derecha hasta llegar a la vena cava inferior aproximadamente a 5 cm. antes de su desembocadura en la aurícula, para la inyección de coágulos y administración de fármacos. F. Registro electrocardiográfico antes de iniciar el experimento y cada 5 minutos durante el mismo. G. Registro de tensión arterial aórtica, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria antes del experimento y cada diez minutos durante el mismo. H. Inyección masiva de coágulos en la

cantidad de 10 m. cada 10 minutos hasta obtener el cuadro de paro cardíaco.

En el grupo I se practicó:

a) Toracotomía derecha a nivel del 6o. espacio intercostal, antes de la inyección de coágulos. b) Se incidió el pericardio para observar el corazón, tomar medidas y facilitar el masaje. c) Se exploró por palpación para confirmar que el catéter de la vena cava se encontraba en el sitio correcto. d) Se tomaron medidas del diámetro transversal máximo del corazón, siguiendo una línea paralela a 1.5 cm. abajo del surco auriculoventricular. e) Se anotaron los cambios macroscópicos que fueron apareciendo durante el experimento. f) Para iniciar el masaje cardíaco se tomaron como base la presencia de una o más de las siguientes condiciones: 1. Ausencia de contracciones cardíacas. 2. Fibrilación ventricular. 3. Caída brusca de la tensión arterial por abajo de 20 ml. de Hg. g) El masaje directo se practicó colocando el corazón entre las palmas de las manos, ejerciendo la compresión de tal manera que se elevara la tensión sistémica por arriba de 60 mm. Hg. h) El tratamiento del paro cardíaco se realizó de acuerdo a las necesidades de caso con las siguientes bases: 1. Masaje inmediato durante cinco a 10 minutos. 2. Si persistía la asistolia o hiposistolia. Cloruro de calcio 10 ml. al 1 por 100, por vía intravenosa. Continuación del masaje si no aparecían contracciones efectivas. Adrenalina 10 ml. al 1 por 10,000 y continuar el masaje. 3. Cuando se presentó fibrilación ventricular. Fibrilación lenta, aplicación de 10 ml. de adrenalina al 1 por 10,000 por vía intravenosa y continuación del masaje. Cuando se presentó fibrilación intensa se desfibriló con una descarga eléctrica de 160 v. por 0.25 seg. Si la fibrilación ventricular persistía se inyectó 10 ml. de procainamida. Inyección de 10 ml. de cloruro de calcio al 1 por 100. 4. Al aparecer contracciones efectivas se digitalizó con Ouabaína.

En el grupo II se trabajó a tórax cerrado:

a) Se consideró paro cardíaco por las condiciones clínicas presentadas, teniéndose como base la caída brusca de la tensión arterial por abajo de 20 mm. de Hg. b) El masaje se practicó por compresión manual sobre la pared torácica. c) Para la aplicación de fármacos se

procedió igual al grupo anterior, teniéndose como base las condiciones clínicas, la tensión arterial y el registro electrocardiográfico. Se abandonó el masaje cardíaco: 1. Cuando el miocardio no respondió al tratamiento después de una hora de iniciado el paro. 2. Cuando se reiniciaron contracciones efectivas elevando la tensión arterial por arriba de 60 mm. de Hg.

Restablecida la frecuencia cardíaca en el grupo I, se procedió a cerrar la pared torácica por planos; descolapsando los pulmones con presión positiva y colocando una sonda en la cavidad pleural conectada a un aparato de succión, para evitar la colección de sangre y la presencia de aire, que se retiró al finalizar la sutura de la pared torácica.

Los animales fueron observados durante 30 min. y una vez que despertaron se dieron de alta, para ser trasladados a la perrera sin cuidados especiales. Después sólo se tomó en cuenta el tiempo de sobrevida.

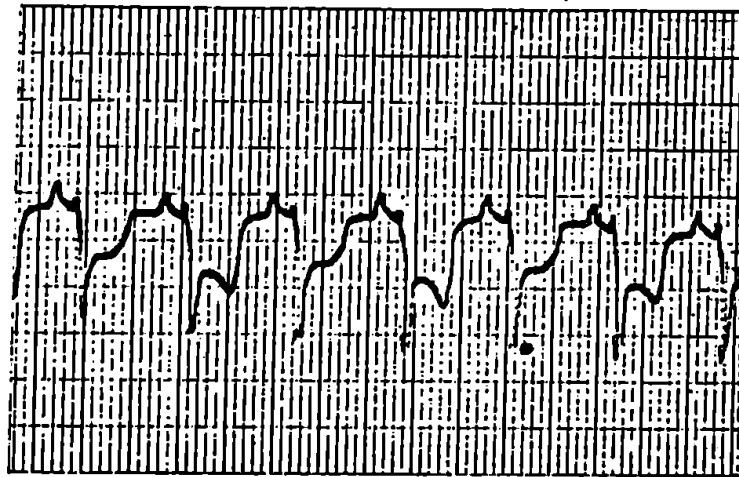
En el grupo II, una vez restablecida la frecuencia cardíaca, se vigilaron igual que al grupo I.

A todos los animales que murieron en el experimento se les practicó de inmediato la necropsia.

RESULTADOS

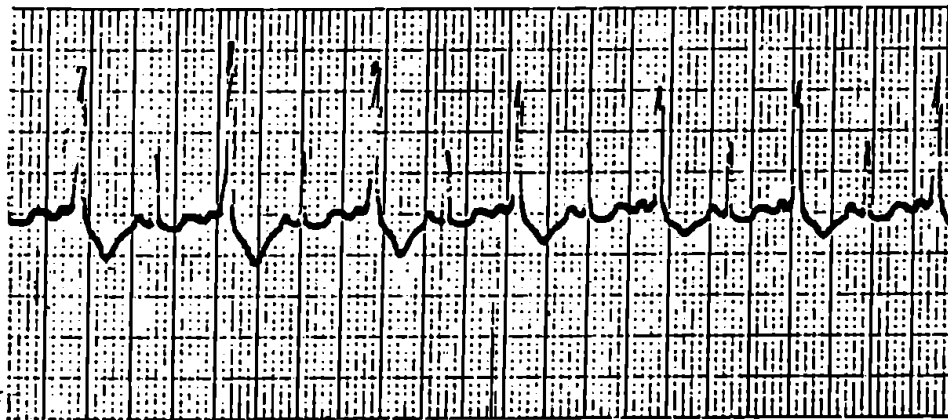
Grupo I

A) *Número de dosis soportadas.* En este grupo se observó que el número de dosis soportadas antes de presentar el cuadro de paro cardíaco, fueron entre una y diez (Tabla I). Nos llamó la atención que el caso de 10 dosis, o sea el equivalente a 100 c.c. de coágulos, no presentó alteraciones hemodinámicas dentro de los siguientes 10 minutos, dándose de baja del experimento. La mayoría soportaron 2 y 9 dosis. Se observó que el colapso cardiovascular se presentó entre 4 y 7 min. después de la última dosis soportada.



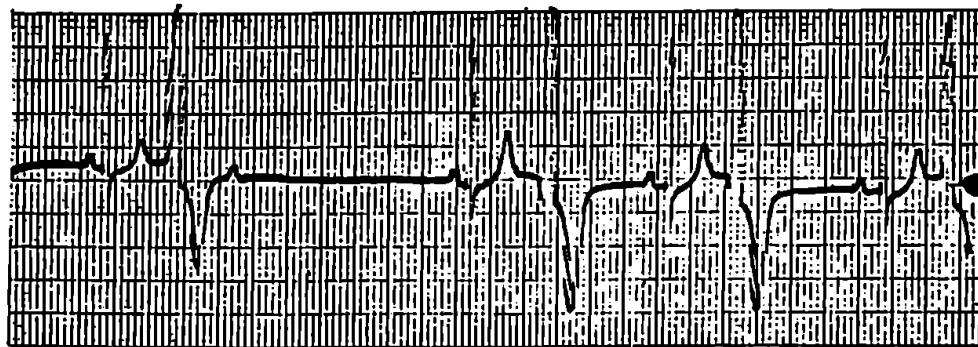
Reck-See Corporation

FIG. 1. Isquemia difusa del miocardio desnivel negativo ST, ondas Q profundas y T negativa.



10-59

FIG. 2. Latidos ventriculares ectópicos. Frecuencia cardíaca de 200, pulso carotideo de 100 por minuto.



Reck-See Corporation

FIG. 3. Bloqueo AV intermitente.

TABLA I

Nº de casos	%	Nº de dosis	Dosis total	Tiempo
1	5	1	10 ml.	4 min.
1	5	2	20 ..	6 ..
4	20	3	30 ..	5 ..
6	30	4	40 ..	6 ..
3	15	5	50 ..	5 ..
1	5	6	60 ..	7 ..
0	0	7	70 ..	0 ..
2	10	8	80 ..	6 ..
1	5	9	90 ..	4 ..
1	5	10	100 baja	
20	100%	1 a 10	10 a 100 ml.	4 a 7 min.

B) *Alteraciones en la tensión arterial.* Los cambios observados en la tensión arterial sistémica fueron descensos más o menos marcados y progresivos después de aplicada cada una de las dosis.

Como puede observarse en la Tabla II la presión arterial bajó a menos de 200 mm. de Hg. con diferentes dosis.

C) *Alteraciones en la Frecuencia Cardíaca.* La frecuencia cardíaca inicial de

los animales al principiar el experimento fluctuó entre 120 a 166 contracciones por minuto tomándose como promedio 140 la que se presentó en más del 40% de los casos.

Los cambios que ocasionaron la administración progresiva de coágulos, se iniciaron de inmediato a la aplicación de las primeras dosis manifestándose por un aumento en la frecuencia, después de 2 a 3 min. bajó progresivamente según se puede observar en la siguiente tabla.

D) *Alteraciones en la frecuencia respiratoria.* En este grupo no se valoró por haberse efectuado el experimento a tórax abierto con oxigenación a presión positiva.

E) *Alteraciones en el diámetro transversal máximo del corazón.* Las medidas del diámetro transversal máximo se tomaron con intervalos de 10 minutos (5 minutos después de cada embolización).

Encontramos que esta diferencia varió entre 9 milímetros como mínimo en el

TABLA II
CAMBIOS EN LA TENSION ARTERIAL. SISTEMICA

No. Oosis	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No. Casos	1	1	4	6	3	1	0	2	1	1
Tensión inicial dosis	118	114	120	118	Milímetros de mercurio					
					124	116	—	118	120	136
1	30	100	108	110	98	100	—	100	106	110
2	(0)	64	96	100	90	90	—	96	90	100
3		(20)	40	88	72	68	—	70	88	96
4			(15)	30	80	40	—	86	76	94
5				(18)	30	28	—	48	80	98
6					(14)	26	—	48	66	90
7						(10)	—	36	66	84
8							—	20	50	76
9								(20)	30	70
10									(0)	70
										(+)

() T. A. Antes de iniciar el masaje.
(+) No se practicó masaje.

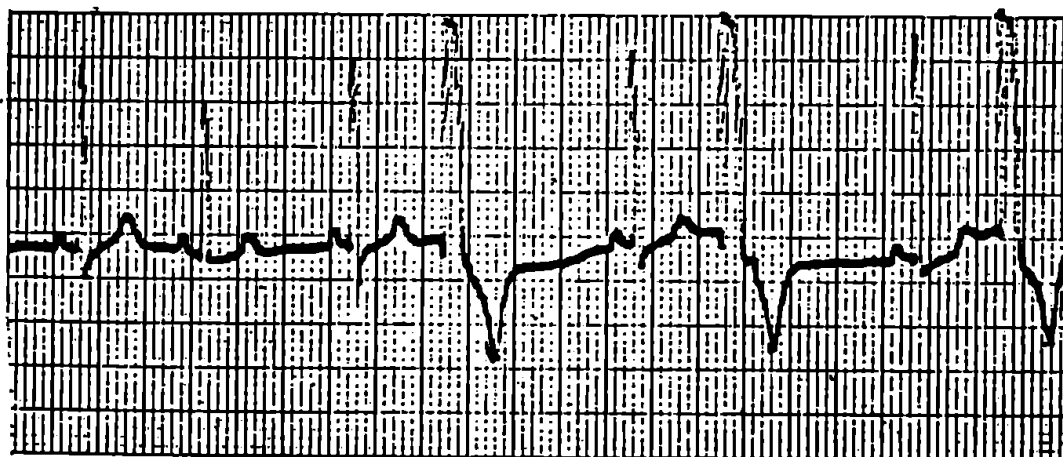


FIG. 4. Bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His.

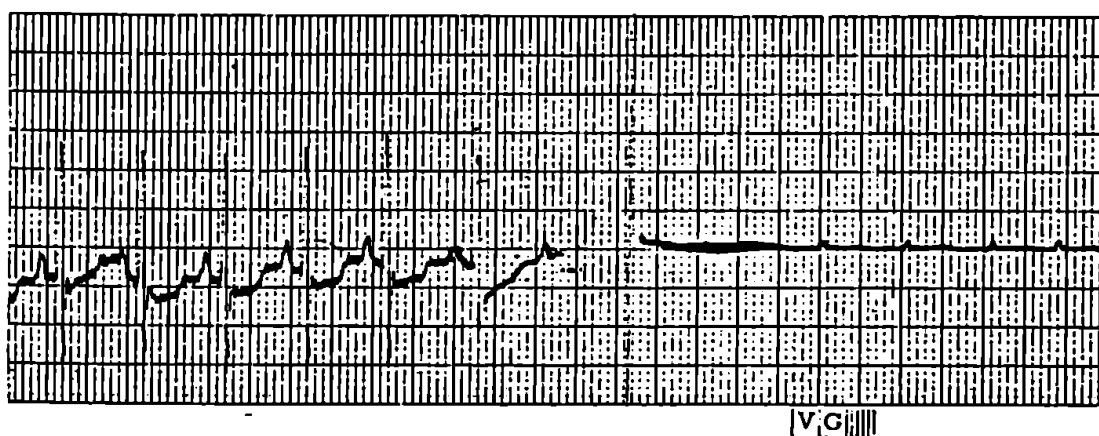
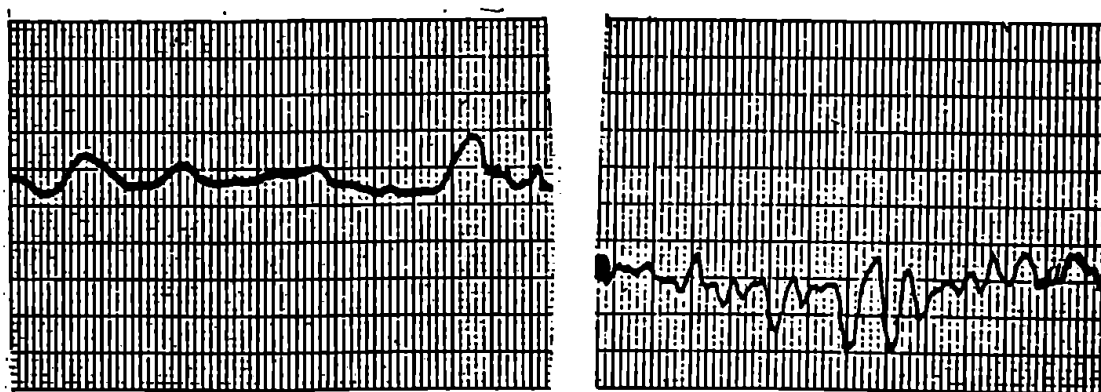


FIG. 5. Asistolia ventricular trazo en que se observan ondas P del animal que presentó paro cardíaco después de la 4a. dosis de coágulos.



FIGS. 6 y 7. Trazos ECG mostrando fibrilación ventricular lenta y rápida.

TABLA III
ALTERACIONES EN LA FRECUENCIA CARDIACA

No. Dosis	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No. Casos	1	1	4	6	3	1	0	2	1	1
Frecuencia inicial dosis	140	135	140	140	130	150	—	120	130	150
1	180	108	132	150	140	120	—	140	150	140
2	(180)	100	120	120	130	160	—	132	108	104
3		(60)	140	150	120	88	—	108	120	104
4			(45)	140	98	90	—	107	50	66
5				(70)	100	60	—	180	100	56
6					(50)	60	—	64	96	86
7						(40)	—	140	150	100
8							—	100	130	96
9								(55)	95	110
10									(30)	80
										(+)

perro que soportó una dosis y 17 milímetros como máximo en un perro que soportó 9 dosis (Tabla IV).

F) *Alteraciones macroscópicas* Las alteraciones macroscópicas más notorias fueron el aumento de volumen del corazón,

el cual se dilató a expensas de las cavidades derechas como quedó anotado en el párrafo anterior, iniciándose esta dilatación en la aurícula derecha y en seguida en el ventrículo. Cambios de coloración consecutivos a la cianosis cada vez más

TABLA IV
ALTERACIONES EN EL DIAMETRO MAXIMO

No. Dosis	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No. Casos	1	1	4	6	3	1	0	2	1	1
Diámetro inicial dosis		73	72	70	68	63	—	71	68	73
1	74	78	78	75	74	65	—	76	73	78
2	(74)	82	81	78	78	72	—	78	75	81
3		(82)	83	81	80	73	—	79	78	82
4			(83)	83	81	75	—	81	79	83
5				(83)	82	76	—	83	81	83
6					(82)	77	—	84	83	84
7						(77)	—	84	84	85
8							—	86	85	86
9								(86)	85	86
10									(85)	86
										(+)
Dif. total	9	9	11	13	15	14	—	15	17	13
Post. Mas.	70	78	78	79	80	75	—	83	82	(+)

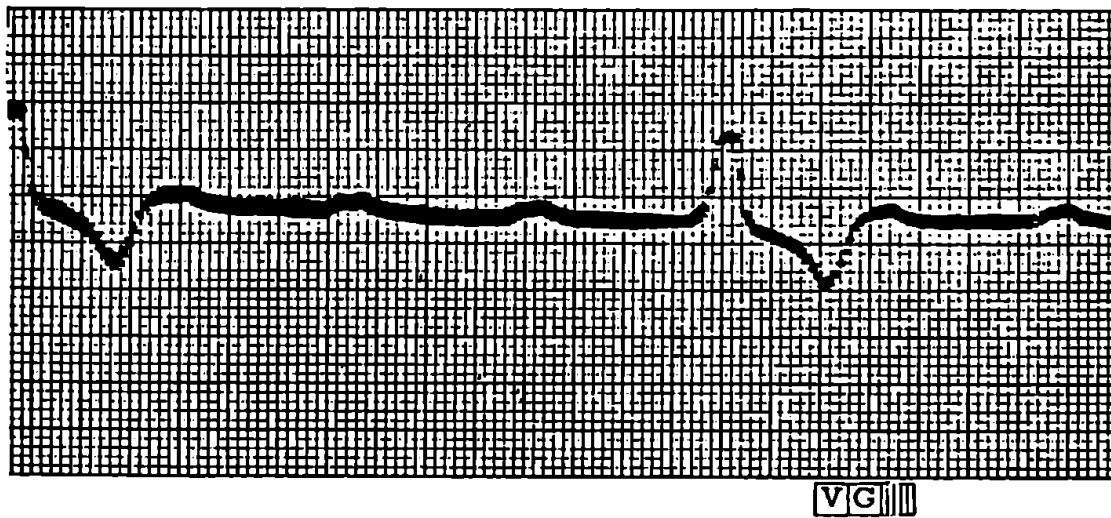


FIG. 8. Complejos QRS reconocibles 15 minutos después de la desfibrilación.

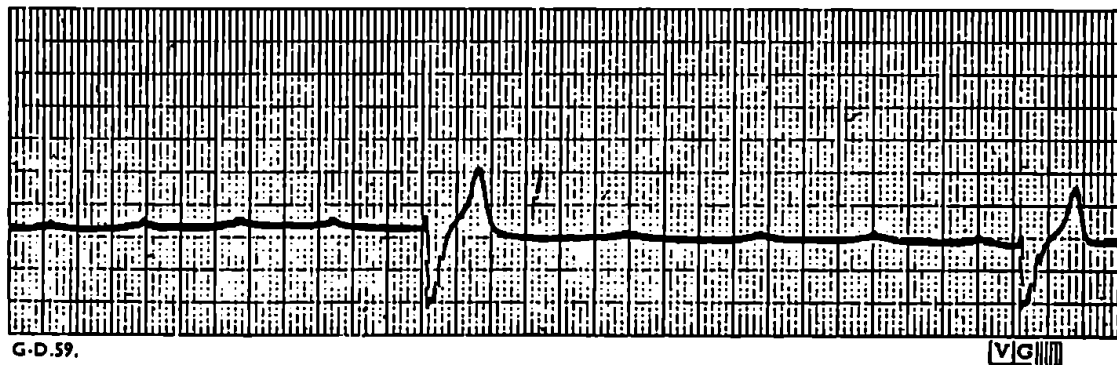


FIG. 9. Bloqueo AV 4-1 y complejos QRS 27 minutos después de la desfibrilación.

intensa. Estasis sanguínea que se manifestó por gran ingurgitación en los grandes troncos venosos inclusive la ácigos y las venas coronarias que se encontraban aumentadas de volumen y tensión. Estos cambios fueron más notorios conforme aumentaba el número de dosis embolizantes.

G) *Alteraciones en el electrocardiograma.* Las alteraciones que se observaron en el electrocardiograma, sólo las analizaremos después de la última dosis de coágulos soportada en los animales.

En el momento en que la presión arterial sistémica descendió por debajo de 20 mm. de Hg. fueron en orden de frecuencia las siguientes:

1. Isquemia difusa del miocardio, caracterizada por desnivel negativo ST, con ondas Q profundas y T negativa. 2. Arritmia caracterizada por latidos ectópicos multifocales con conducción intraventricular prolongada. 3. Bloqueo AV intermitente de primero y segundo grado. 4. Blo-

queo incompleto de rama izquierda del haz de His.

En todos estos casos se presentó simultáneamente bradicardia.

Sólo en un animal se presentó asistolia 6 minutos después de la 4a. y última dosis de coágulos, observándose actividad auricular caracterizada por ondas P reconocibles en el electrocardiograma.

En 16 casos se presentó fibrilación ventricular. En 7 por el contacto manual del corazón antes de iniciar el masaje cardíaco, en 4 de ellos después de la inyección de adrenalina y los restantes en el transcurso del masaje (Tabla V).

En los animales que salieron del paro cardíaco las alteraciones más importantes fueron:

1. Persistencia en el desnivel negativo ST con onda T empastada. 2. Alargamiento del ARS. 3. Conducción intraventricular prolongada y bloqueo AV intermitente. 4. Bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His. 5. Lesión subendocárdica difusa.

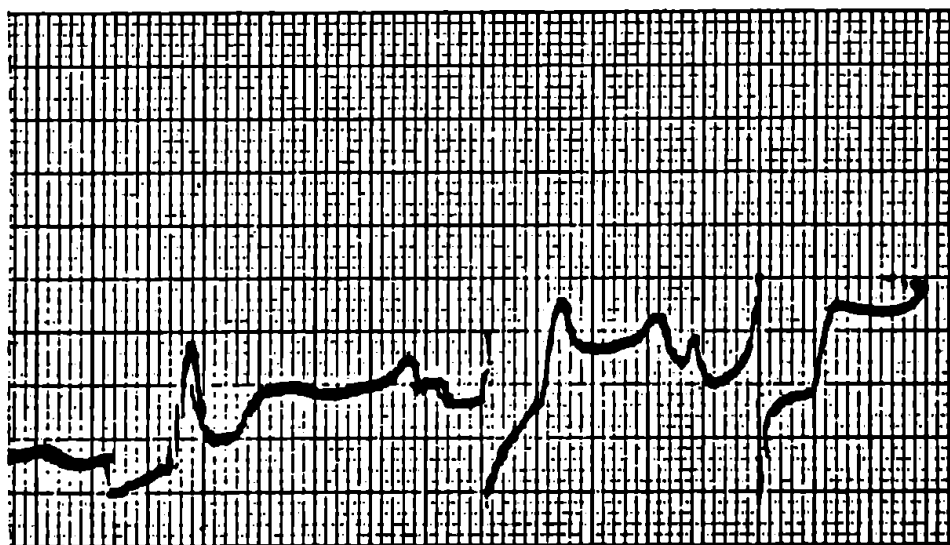
H) *Respuesta al masaje cardíaco.* Se observó que durante el masaje del corazón la presión se elevó por arriba de 60 mm. de Hg. y en algunas ocasiones se registraron cifras superiores a los 80 mm., con lo cual se garantizó la irrigación cerebral. El masaje se pacticó en 19 animales, lo que representta el 95% de los

TABLA V
FACTORES PRECIPITANTES
DE FIBRILACION

<i>Causa inmediata</i>	<i>Casos</i>
Contacto manual del corazón	7
Inyección de adrenalina	4
Durante el masaje	5
Total	16

TABLA VI

<i>T. A.</i> <i>mm. Hg.</i> 120	<i>Masaje</i> <i>casos 19</i>	<i>Recuperación</i> <i>casos 6</i>
80
60
0	5 10 15 20 25 30 35 40 45 50 55	0 10 20 30
Tiempo en minutos		



Reck-Isa Corporal

FIG. 10. Gran aberración en la conducción intraventricular.

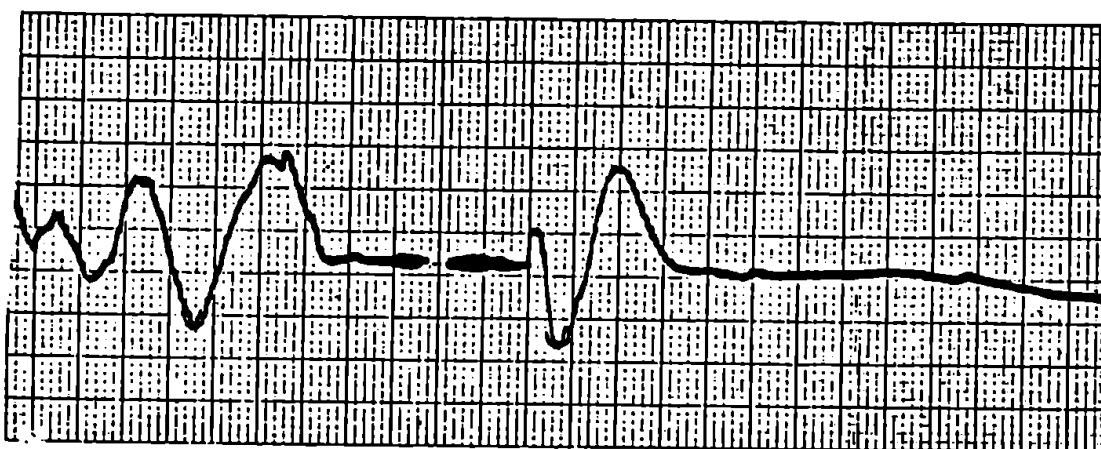


CHART NO. ND-59

FIG. 11. Complejos QRS reconocibles a los 2 minutos después de la desfibrilación eléctrica.

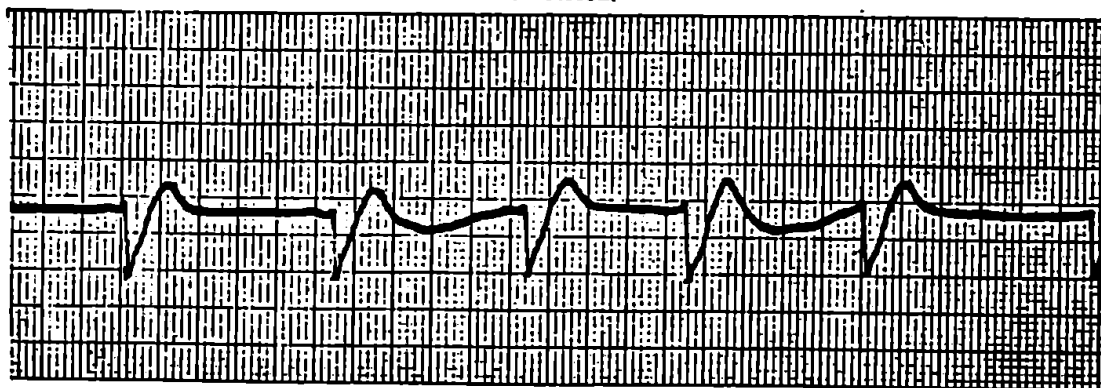


CHART.

FIG. 12. Complejos QRS rítmicos en el trazo E.C.G. a los 30 minutos después de la resucitación.

casos, puesto que en un perro a pesar de haber inyectado 100 ml. de coágulos en 10 dosis no presentó paro cardíaco por lo cual fue sacrificado.

En el 30% de los casos se logró sacar a los animales del paro cardíaco.

La adrenalina al ser aplicada ocasionó un alza en la T.A. con aumento en la fuerza de contracción por aumento del tono del miocardio y en 4 casos fue seguido este efecto por fibrilación, la cual no fue inhibida por la acción de la procainamida, por lo que fue indispensable el uso del desfibrilador.

I) *Hallazgos postmortem de los animales que murieron en el experimento.* Los pulmones se encontraron colapsados de un color rosa vinoso; su consistencia, volumen y peso se encontró dentro de límites normales.

El corazón presentó un color violáceo, las paredes de los ventrículos tenían pequeñas zonas hemorrágicas más notorias en el ventrículo derecho de aproximadamente 3 por 5 mm. En ningún caso se observó ruptura del corazón o lesiones por quemaduras ocasionadas por el desfibrilador.

Al corte se encontraron coágulos pequeños dentro de la orejuela derecha y otros en número escaso impactados en los pilares valvulares del ventrículo derecho, se

observaron también pequeñas zonas hemorrágicas en la superficie endocárdica más notorias en ventrículo derecho.

En todos los casos las válvulas y los pilares se encontraron íntegros. Las vías de entrada y salida tanto arteriales como venosas y el grosor de las paredes ventriculares se hallaron dentro de límites normales.

Al disecar la arteria pulmonar se observó que no tenían coágulos en su interior a nivel del tronco principal y que éstos se alojaron en sus ramas distales.

Grupo II

A) *Número de dosis soportadas.* El paro cardíaco se presentó con un número de dosis mucho menor que en el grupo anterior, siendo el máximo de émbolos masivos inyectados de 6 lo cual se presentó en un solo caso.

Cuatro animales presentaron colapso cardiovascular entre 4 y 7 minutos después de aplicada la primera dosis de coágulos, con 2 dosis 7 casos y con 3 embolizaciones 4 animales lo cual se puede observar en la tabla VII.

B) *Alteraciones en la tensión arterial.* Las alteraciones observadas en la tensión arterial sirvieron de base en este grupo para iniciar el masaje cardíaco. Según

TABLA VII

	Núm. casos	%	Núm. dosis	Dosis total	Tiempo
	4	20	1	10 ml.	5 min.
	7	35	2	20 ..	5 ..
	4	20	3	30 ..	6 ..
	3	15	4	40 ..	7 ..
	1	5	5	50 ..	7 ..
	1	5	6	60 ..	4 ..
Total	20	100%	1 a 6	10 a 60 ml.	4 a 7 min.

quedó anotado en el capítulo de material y método.

El efecto inmediato después de cada dosis de coágulos, fue el descenso brusco en la tensión arterial seguida de un alza considerable a los pocos minutos sin llegar a los niveles iniciales. Como se observa en el grupo I este descenso fue gradualmente progresivo en relación a la resistencia del animal.

En la tabla VIII se presenta el promedio de estos datos.

TABLA VIII
CAMBIOS EN LA TENSION ARTERIAL

No. Dosis	1	2	3	4	5	6
No. Casos	4	7	4	3	1	1
T. A. Inicial Dosis	Milímetros de mercurio					
	130	128	126	120	135	110
1	40	110	108	110	100	96
2	(12)	60	90	98	90	84
3		(16)	20	80	84	70
4			(14)	40	70	6
5				(15)	60	30
6					(20)	50
						(10)

() Cifra tomada antes de iniciar el masaje.

C) *Alteraciones en la frecuencia cardíaca.* La frecuencia después de la inyección de coágulos en los animales que soportaron una sola dosis bajó bruscamente hasta desaparecer.

En los animales que soportaron varias dosis se observó que el pulso disminuyó de frecuencia conforme la tensión arterial fue bajando después de cada embolización hasta ser imperceptible cuando ésta descendió a menos de 20 mm. de Hg. Como se puede observar en la tabla IX.

D) *Alteraciones en la frecuencia respiratoria.* Al iniciar el experimento los

TABLA IX
ALTERACIONES EN LA FRECUENCIA CARDIACA

No. Dosis	1	2	3	4	5	6
No. Casos	4	7	4	3	1	1
F. C. Inicial Dosis	Por minuto					
	150	140	144	130	150	140
1	100	98	140	158	174	118
2	(0)	60	90	80	90	100
3		(0)	70	74	76	90
4			(0)	65	90	60
5				(0)	40	86
6					(0)	40
						(0)

animales tenían 26 respiraciones por minuto como mínimo y 38 como máximo, siendo éstas rítmicas y de mediana profundidad, al aplicar las primeras dosis de coágulos, la frecuencia se elevó entre 40 y 60 por minuto, tornándose rudas, irregulares y muy profundas; persistiendo aún cuando el animal presentó el colapso cardiovascular.

Los cambios en la frecuencia respiratoria se pueden observar en la tabla X,

E) *Alteraciones en el diámetro transversal máximo del corazón.* En este grupo,

TABLA X
ALTERACIONES EN LA FRECUENCIA RESPIRATORIA

No. Dosis	1	2	3	4	5	6
No. Casos	4	7	4	3	1	1
Inicial F. R. Dosis	Por minuto					
	34	36	34	38	28	36
1	46	42	44	40	46	48
2	(46)	48	48	46	54	60
3		(48)	50	54	60	48
4			(50)	60	46	50
5				(60)	58	58
6					(58)	40
						(40)

por haberse efectuado el experimento a tórax cerrado, no se tomaron estas medidas.

F) *Alteraciones acústicas.* En este grupo se escuchó por auscultación un ruido rudo similar al denominado embalismo durante el paso de los coágulos por las cavidades del corazón, que se hizo persistente en las últimas embolizaciones hasta que se presentó el paro cardíaco.

Por palpación de la región precordial se percibió un thrill al paso de los coágulos por el corazón.

G) *Alteraciones en el electrocardiograma.* Las alteraciones encontradas en el registro electrocardiográfico durante las embolizaciones fueron similares a las encontradas en el grupo I, analizando sólo las encontradas después de la última embolización y hasta el momento del paro, siendo éstas por orden de frecuencia las siguientes:

1. Isquemia difusa del miocardio, caracterizada por desnivel negativo ST, con ondas Q profundas y T negativa. En 6 casos se observó gran aberración del estímulo eléctrico del corazón.
2. Arritmia caracterizada por latidos ectópicos multifocales con conducción intraventricular prolongada.
3. Bloqueo AV intermitente de primero y segundo grado.
4. Bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His. Observándose en todos los casos bradicardia.

En los animales que salieron del paro cardíaco las alteraciones más importantes fueron:

1. Persistencia en el desnivel negativo ST con onda T empastada.
2. Alargamiento del QRS.
3. Conducción intraventricular prolongada y bloqueo AV intermitente.
4. Bloqueo completo de la

rama izquierda del haz de His. 5. Lesión subendocárdica difusa.

En 5 casos la inyección de adrenalina fue seguida de fibrilación ventricular, usándose el desfibrilador para bloquear los estímulos ectópicos; en los otros 15 animales la fibrilación ventricular, usándose el desfibrilador para bloquear los otros 15 animales la fibrilación se presentó invariablemente en el transcurso del experimento, siendo inhibida por la inyección de procainamida reapareciendo en 9 casos en los que se usó el desfibrilador.

En 9 animales la recuperación del latido cardíaco se presentó entre los 2 y 11 minutos después de la desfibrilación, siendo efectiva la resucitación por más de 30 minutos en sólo 6 casos lo cual representa el 30%.

La fibrilación fue la causa principal de la muerte en 7 casos por no ceder la desfibrilación con los fármacos o electroshocks y en los restantes por reincidir esta alteración.

H) *Respuesta al masaje cardíaco.* El masaje se practicó en 20 casos de este grupo lo cual es el 100% de los animales.

La recuperación del latido cardíaco se presentó en 9 casos entre los 2 y 11 minutos después de iniciado el colapso cardiocirculatorio, en 4 animales hubo recidiva del paro y en 3 de éstos fue irreversible, la resucitación por más de 30 minutos se observó en sólo 6 casos lo cual representa el 30%. Estos animales fueron enviados vivos a la perrera.

Durante el masaje cardíaco externo, la presión arterial sistémica se elevó en todos los animales entre los 60 y 80 mm. de Hg. El efecto del masaje se puede observar en la Tabla XI.

TABLA XI
EFECTO EN LA T. A. CON EL MASAJE CARDIACO

T. A. mm. Hg. 120	Masaje casos 20	Recuperación. 9 casos 6
80
60
0	0 5 10 15 20 25 30 35 40 45 50 55	0 10 20 30
Tiempo en minutos.		

I) *Hallazgos postmortem.* Los animales que no se recuperaron fueron eviscerados, como se señaló en material y método. Al abrir el tórax hubo retracción espontánea de los pulmones. En ningún caso se encontró derrame pleural.

Los pulmones presentaban un color violáceo oscuro, de volumen, consistencia y peso dentro de límites normales.

El pericardio era de aspecto y espesor normales sin líquido en su interior, El corazón se encontraba relajado de un color violáceo oscuro sin las zonas hemorrágicas observadas en el grupo anterior. Las cavidades derechas se observaron dilatadas, sin embargo, las válvulas y orificios tanto de entrada como de salida se encontraron dentro de límites normales al igual que el ventrículo izquierdo.

Se visualizaron coágulos en número escaso dentro de la orejuela derecha y otros impactados en los pilares del ventrículo derecho.

Al disecar la arteria pulmonar se observaron los coágulos alojados en sus ramas distales.

COMENTARIO

Las alteraciones macroscópicas del corazón que se observaron en el transcurso del experimento de los animales a tórax abierto, se correlacionaron con las altera-

ciones electrocardiográficas, lo que nos sirvió de criterio para actuar en los experimentos a tórax cerrado.

En todos los casos se tuvo el cuidado de que el masaje fuera satisfactorio, elevando la tensión arterial entre 60 y 80 mm de Hg.

Las observaciones más importantes al momento de la caída de la tensión arterial a 20 mm. de Hg. o menos, fue la pérdida del pulso periférico, en el electrocardiograma la isquemia difusa del miocardio y desde el punto de vista macroscópico fueron la dilatación aguda de las cavidades derechas con ingurgitación de los vasos coronarios venosos e hiposistolia,

Es importante señalar que en 19 casos del grupo I y en los 20 del grupo II, se logró producir el paro cardíaco clínico lo que representa el 97.5% de todos los casos a los cuales se les practicó el mensaje cardíaco. Salieron del paro 12 animales que se mandaron vivos a las perreras, lo que representó el 30.7 cifra de resucitación que puede ser superada con un mejor manejo en el tratamiento del paro cardíaco.

Las alteraciones reportadas por otros autores de que la muerte cuando se ocluye más del 60% de la circulación pulmonar, no es aplicable si se refiere a que las embolias cuando llegan a las arterias pulmonares pueden lograr esta capacidad de oclu-

sión. En cambio, este fenómeno sí puede ocurrir si la oclusión se efectúa en el tronco venoso principal de la arteria pulmonar o en el orificio de salida del ventrículo derecho obstaculizando por completo la circulación.

En el trabajo de Gaitán y cols.,²¹ se observó que la inyección de coágulos masivos cuando se aplica directamente en la arteria pulmonar no origina paro cardíaco y sí en cambio cuando los coágulos se administran en forma masiva en una vena periférica y su paso es obligado por las cavidades derechas del corazón, en donde ocasionan un obstáculo para la circulación con dilatación aguda de las cavidades derechas y éxtasis marcada de la circulación venosa sistémica y de los vasos coronarios, con disminución brusca del gasto ventricular izquierdo generando un colapso cardiovascular. Encontraron los autores en la necropsia las cavidades derechas del corazón ocluidas por coágulos.

Esto nos hizo pensar que en los casos de muerte por embolia pulmonar es consecutiva al colapso debido al bloqueo mecánico agudo del ventrículo derecho, por lo cual el masaje está indicado para expulsar los émbolos al territorio vascular de la arteria pulmonar donde son retenidos y se puede efectuar posteriormente un tratamiento médico o quirúrgico para las complicaciones de la embolia pulmonar fuera de un estado de emergencia. Los resultados de este trabajo con 12 animales que sobrevivieron apoyan esta idea.

La embolia pulmonar puede presentarse en múltiples situaciones postraumáticas, postquirúrgicas u obstétricas y ocasionar un colapso cardiocirculatorio que puede presentarse en cualquier individuo sin importar su edad y constitución; de esto

hay múltiples ejemplos fatales, algunos de ellos célebres, en donde el masaje cardíaco hubiera salvado la vida de esos pacientes en el momento de la emergencia y quizá posteriormente hubieran curado de las posibles complicaciones pulmonares,

SUMMARY

Cardiac arrest by masive pulmonary embolism was produced in 40 dogs. The cardiac arrest was treated with the regular reanimation methods in group I with open chest, and with closed chest to group II. Six animals in group I (31.5%) and 6 in group II (30%) recovered.

REFERENCIAS

1. Betancourt, L. V.: Embolia Pulmonar. *Sem. Méd. Méx.* 40: (5) 165-168, 1965.
2. Del Río, C. A.: Embolia Pulmonar *Día Méd.* 35: (7) 1845-1853, 1963.
3. Hayward, J.; Howqua, J.: Pulmonary Embolism. *Ann. Surg.* 1: 156-157, 1962.
4. Thompson, M. E.; Hamilton, H.: Pulmonary Embolic Disease. *Lancet* 1 Jun. 1369, 1962.
5. Lewis, D.; Donald, S. D.: Embolism Pulmonary. *Clin. Med. North Am.* 1251, 1963.
6. Fontaine, R.; Kukovec, R.: Contribution Expérimentale á l'étude de l'embolie Pulmonaire Mortelle. *J. Chir.* 56: 65, 1940.
7. Marión, P.; Tortulier, M. y Delauze, R.: Embolies Pulmonaires. *Sem. Hôsp. Paris.* 29: 4048, 1953.
8. Allison, P. R.; Dunnill, M. S. y Marshall, R.: Pulmonary Embolism. *Thorax* 15: 273, 1960.
9. Crespe, A. A.: *La Clínica de la Embolia Pulmonar*, 2a. Ed. Edit. P. Montalvo, 1951.
10. De Bono, A. y Gazetopulos, N.: Experimental Observations on Pulmonary Embolism due to red cell aggregation. *Thorax* 19: 244, 1964.
11. Just-Viira, O. J.; González, L. L. y Yeager, H.: Masive Pulmonary Embolism III. *Ann. Surg.* 161 Feb. 201, 1965.
12. Pérez Tamayo, R. y Brandt, H.: Vascular Lesions in Experimental Pulmonary Embolism. *Am. Heart J.* 61: 515, 1961.

13. Gaitán, G. V.; Ramírez, P. E.; González, T.: Embolia Pulmonar II, Efecto de Pequeños Coágulos en la Arteria Pulmonar. *Prensa Méd. Méx.* 31: 17, 1966.
14. Gaitán, G. V.; Cortéz, J. R. y Moreno, H. J.: Embolia Pulmonar Experimental III, Efecto de la Inyección de Coágulos Masivos en la Vena Cava y en la Arteria Pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax* 27: 229, 1966.
15. Robin, E. D.: Algunos Aspectos Fisiopatológicos de la Embolia Pulmonar. *Clin. Méd. North Am.* 1a. Ed. Interamericana. 1271, 1960.
16. Marshall, R. y Allison, D. C.: Pulmonary Embolism by Small Blood Clots. *Thorax* 17: 281, 1962.
17. Marshall, R.; Sabistan, D. G.; Allison, P. R.; Borman A. R. y Dunnill: Immediate and Late Effects of Pulmonary Embolism by Large Thrombi in Dogs. *Thorax* 18: 1, 1963.
18. Medd, E. W. y McBrien, J. D.: Acute Pulmonary Embolism with Electrocardiographic Changes Mimicking Coronary-Artery Disease. *Lancet* May. 944, 1962.
19. Cahill, J. N.: Lung Function in Shhock. *Am. J. Surg.* 110: 324, 1965.
20. Byrne, J.: Symposium on Shock (introduction) *A. J. Surg.* 110: 293, 1965.
21. Gaitán, G. V.; Cortéz, C. J. R.; Moreno, H. y Cuan, P. M.: Embolia Pulmonar Experimental III, Efecto de la Inyección de Coágulos Masivos en vena cava inferior y en arteria pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 27: 229, 1966.
22. Robin, E. D.: Algunos Aspectos Fisiopatológicos de la Embolia Pulmonar. *Clin. Med. North Am.* 1a. Ed. Interamericana, 1960.
23. Crespe, A. A.: *La Clínica de la Embolia Pulmonar.* 2a. Ed. Edit. P. Montalvo, 1951.
24. Masuki, H. y Smith, J.: Experimental Observations on Embolism of Pulmonary Lobar Arteries. *J. Thor. Surg.* 18: 1949.
25. Mc Ginn, S. y White, A. D.: Acute Cor Pulmonary Resulting from Pulmonary Embolism. *J.A.M.A.* 104: 1473, 1935.
26. Lewis, I.: *Problems in Diagnosis and Management of Pulmonary Embolism in Modern Trends in Cardiac Surgery.* Ed. Harley H. R. S. London: Butterworth and Co., 1960.
27. Harvey, W.: *The Works of William Harvey.* Trans. Robert Willis M. D. Chap. IV Sydemham Soc. London, 1948.
28. D'Halluin, M.: *Resurrection du Coeur.* Paris Vigot Frères, 1904.
29. D'Halluin, M.: *Le Massage du Coeur.* *Press. Med.* 12: 12, 1904.
30. Bost, T. C.: Cardiac Arrest During Anesthesia and Surgical Operations. *Amer. J. Surg.* 83: 135, 1952.
31. Stephenson, H. E.: *Cardiac Arrest and Resuscitation.* St. Louis C. V. Mosby Co. 16, 1958.
32. Adams, H. D. y Hand, L. V.: Twenty minutes Cardiac Arrest with Complete Recovery. *J. Amer. Med. Ass.* 118: 133, 1942.
33. Beck, C. S. y Petrichard, W. H.: Ventricular Fibrillation of Long Duration Abolished by Electric Shock. *J. Amer. Med. Ass.* 135: 985, 1947.
34. Kouwenhoven, W. B. y Jude, J. R.: Closed Chest Cardiac Massage. *J. Amer. Med. Ass.* 173: 1064, 1960.
35. Kouwenhoven, W. B. y Jude, J. R.: Heart Activation in Cardiac Arrest. *Mod. Conc. Cardiovascular Disease.* 30: 639, 1961.

TRANSAMINASA E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria aguda produce aumento de la transaminasa glutámica oxalacética del suero, al igual que las necrosis tisulares, infarto miocárdico, hepatitis e insuficiencia cardíaca derecha.

J. del Río H.

Bour, H.; Dorf, G. y Tutin, M.: Elévation des transaminases au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë. *Presse Med.* (Francia) 74: 2341, 1966.

DIURETICOS EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Cuatro casos de cor pulmonale fueron tratados con un diurético (Frusemide), además de las medidas convencionales, y se logró una notable mejoría en las tensiones de los gases sanguíneos. La hipercapnia se asocia con retención de sal y agua e ingurgitación vascular central; la evidencia clínica del exceso de sal y agua puede ser ligera. La administración de diuréticos en estas circunstancias resulta en una mejoría en las tensiones de los gases sanguíneos que pueden significar mucho en el resultado final.

J. del Río H.

Noble, M. I. M.; Trenchard, D. y Guz, A.: The value of diuretics in respiratory failure. *Lancet* 2: 257, 1966.

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR CRONICA CON DROGAS SECUNDARIAS

BACTERIAS RESISTENTES A LAS DROGAS PRIMARIAS*

JOSÉ I. CHÁVEZ E., ERMILO ESQUIVEL MEDINA, LUIS F. BOJALIL,
UBINO GÓMEZ G. Y SALVADOR CERÓN C.

Se trató a 30 pacientes con tuberculosis avanzada resistente a los antifímicos primarios con Etionamida-Isoxil (Grupo I) y Morfazina-mida-Viomicina (Grupo II). La conversión fue de 25% para el Grupo I y 23% para el Grupo II. Los resultados fueron buenos clínicamente y regulares radiológicamente. El Grupo I presentó fenómenos de intolerancia, no así el Grupo II.

EL OBJETO del presente estudio es evaluar la eficacia y toxicidad de dos grupos de drogas secundarias en dos lotes de pacientes diferentes.

MATERIAL Y MÉTODO

a) 30 pacientes tuberculosas avanzadas crónicas, resistentes a los antifímicos

primarios encamadas en el Hospital "Dr. Baltazar Izaguirre Rojo", consideradas como irrecuperables.

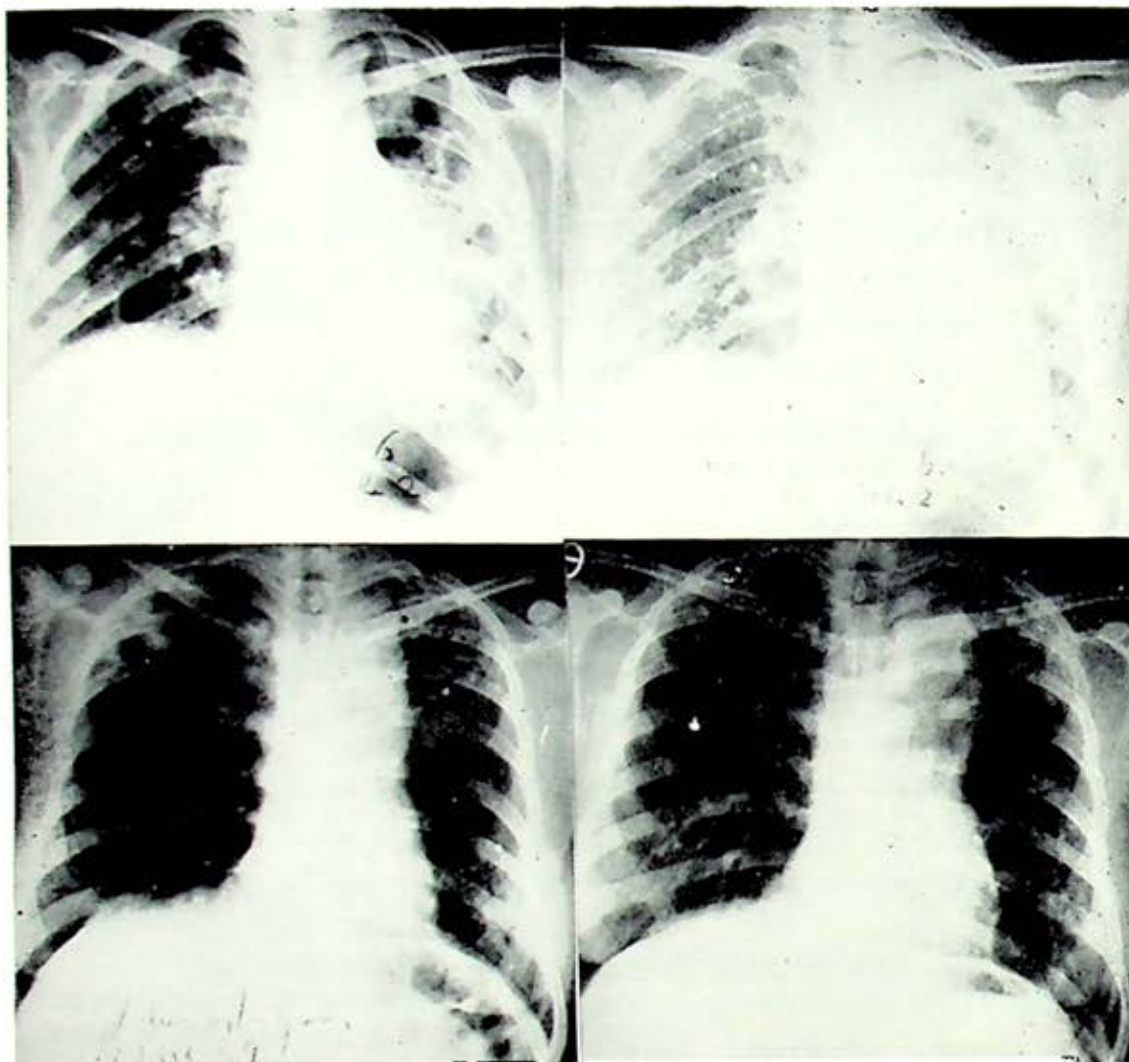
b) Drogas secundarias a las dosis, por la vía y durante el lapso que a continuación se indica:

Las pacientes elegidas en este ensayo llenaron los siguientes requisitos:

<i>Droga</i>	<i>Vía</i>	<i>Dosis</i>	<i>Tiempo de administración</i>
Etionamida	Oral	750 mg. diarios	6 meses
Isoxyl	Oral	3 g. diarios	6 meses
Piazolina	Oral	3 g. diarios	6 meses
Viomicina	I.M.	1 g. c/3er. día	4.5 meses
I.N.H.	Oral	300 mg. diarios	6 meses

* Hospital Baltazar Izaguirre Rojo, México 22, D. F. Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, U.N.A.M., México, D. F. Laboratorio Central, Hospital General, S.S.A., México 7, D. F.

1. Pacientes con una evolución de la enfermedad que iba de 2 hasta 24 años y con tratamiento con medicamentos prima-



CASO 1

FIG. 1. M.C.G., 28 años. Tb.P.B. avanzada izquierda, multiexcavada, evolutiva lenta, productiva, de reinfección y broncogena, activa, con 8 años de evolución y 6 años de tratamiento específico con drogas primarias. Placa inicial con tratamiento de drogas secundarias. FIG. 2. Después de 6 meses de tratamiento con etionamida-Isoxyl, mejoría de lesiones en especial las de pulmón derecho.

CASO 2

FIG. 3. A.O.G., de 34 años de edad, con Tb.P.B. avanzada izquierda, multiexcavada, evolutiva lenta, productiva, de reinfección y broncogena, activa, 6 años de evolución y 5 años de tratamiento médico con drogas primarias. FIG. 4. Seis meses después de tratamiento a base de Etionamida-Isoxyl-H.I.N. Regresión de lesiones macro y micronodulares, sobre todo la lesión excavada de vértice derecho.

rios durante 2 hasta 20 años intermitentemente, algunas sometidas a métodos quirúrgicos. Todas con baciloscopías positivas persistentemente a través de su evolución.

2. No habían recibido drogas secundarias.

3. El diagnóstico de Tbp. se comprobó con el hallazgo del *Mycobacterium tuberculosis* por microscopía y cultivo del esputo o del contenido gástrico antes del comienzo del tratamiento.

4. Las pacientes con complicaciones renales, hepáticas, óticas, insuficiencias respiratorias graves, diabetes u otras enfermedades concomitantes, fueron excluidas de la prueba.

Las pacientes se sometieron al azar a los siguientes regímenes

Estos grupos fueron subdivididos en dos.

terales, antiácidos, antieméticos, vitaminas, sedantes, etc.).

Se consideró a las enfermas fuera de la prueba cuando se interrumpieron o se redujeron las dosis por más de 15 días, pero el caso permaneció en estudio y fue reportado con las modificaciones correspondientes.

Las pacientes fueron mantenidas a lo largo de 6 meses en la prueba, y se procuró que no fueran sujetas a cirugía.

Procedimientos de laboratorio. Bacteriología. Se hizo microscopía de esputo y cultivo del esputo o del contenido gástrico, investigando *Mycobacterium tuberculosis* antes de la admisión de la paciente al estudio y mensualmente durante seis meses.

Rayos X. Se tomó una radiografía pos-

REGIMENES

Grupo I	Etionamida	15 enfermas.
Grupo II	Isoxyl Viomicina Morfazinamida	15 enfermas.

Con el objeto de observar si la isoniacida potencia los efectos de las drogas secundarias a pesar de existir resistencia bacilar a esta droga, a la mitad de las pacientes de cada grupo se les administró I.N.H. y a la otra no.

Además de los medicamentos antifímicos se administraron en ambos regímenes medicamentos para controlar efectos cola-

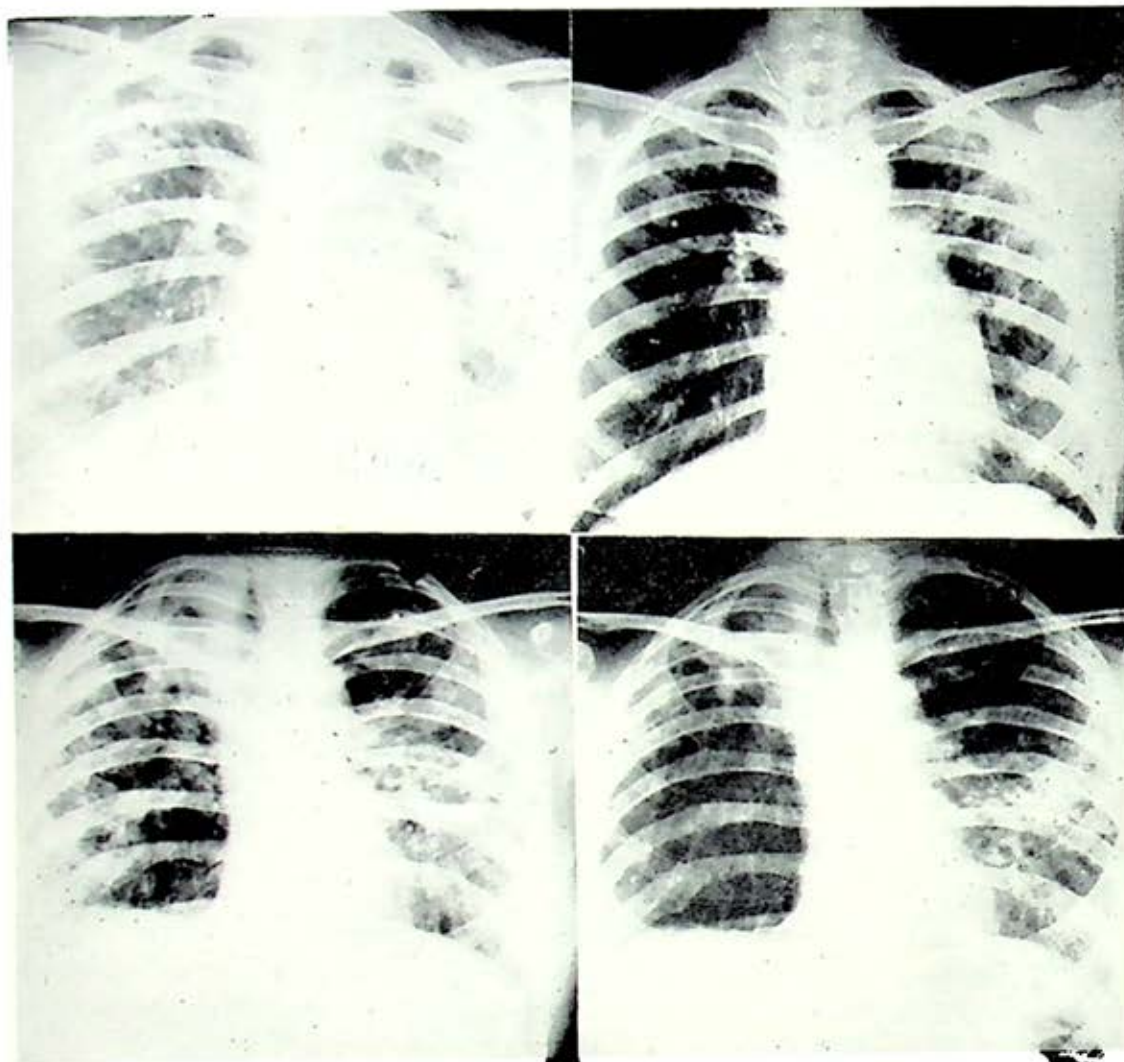
teroanterior de tórax antes del tratamiento y otra al terminar el mismo, para valorar la mejoría radiológica.

Resultados radiológicos

De las 25 pacientes que terminaron la prueba, 12 de ellas mejoraron radiológicamente, 2 empeoraron y el resto permanecieron con sus lesiones estacionadas.

RESULTADOS RADIOLOGICOS

	1er. grupo	2o. grupo
Número de pacientes terminaron la prueba	12	13
Pacientes mejoraron radiológicamente	7	5
Gran mejoría con disminución de caverna	4	3
Poca mejoría radiológica	3	2
Casos empeorados	1	1



CASO 3

FIG. 5. M.V.V., de 23 años de edad, con diagnóstico de Tb.P.B. avanzada izquierda, multiexcavada, evolutiva lenta, productiva, de reinfección y broncogena, activa. Tres años de evolución, con dos años y medio de tratamiento antiséptico a base de drogas primarias. FIG. 6. Seis meses después de tratamiento a base de etionamida-Isoxyl-H.I.N. con mejoría de las lesiones bilaterales principalmente las derechas.

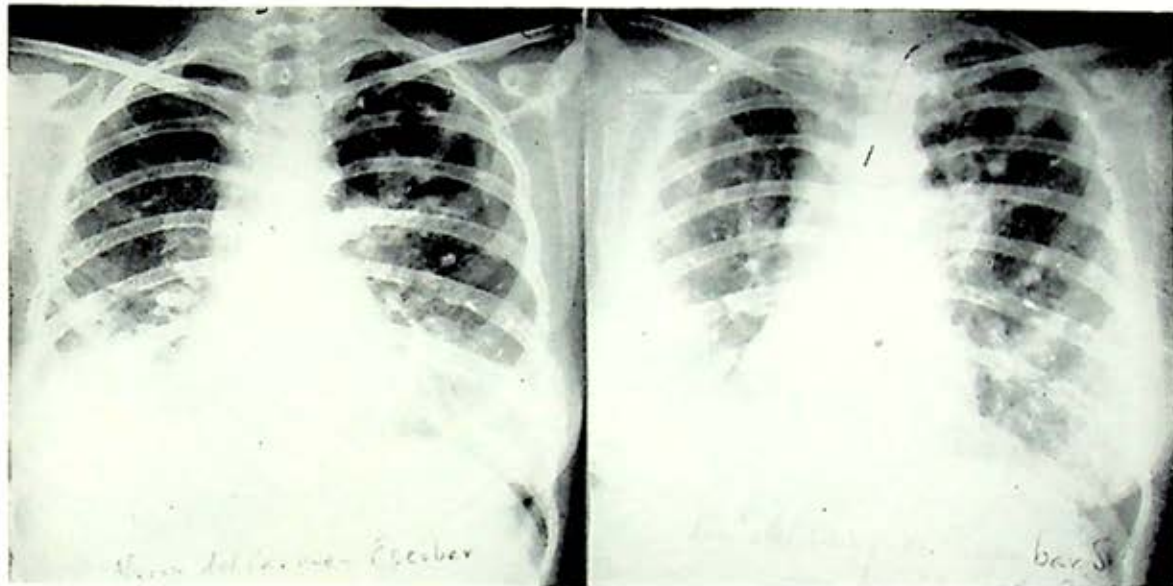
CASO 4

FIG. 7. R.I.R., de 21 años de edad, con diagnóstico de Tb.P.B. avanzada izquierda, multiexcavada, evolutiva lenta, productiva, de reinfección y broncogena, activa. Tres años de evolución y dos años y medio de tratamiento con drogas primarias. FIG. 8. Seis meses después de tratamiento con Etionamida-Isoxyl-H.I.N. gran mejoría de las lesiones bilaterales con regresión favorable de la caverna izquierda.

Pruebas de función hepática

En las transaminasas pirúvicas que se realizaron a las pacientes participantes en esta experiencia, no hubo manifestaciones importantes de daño hepático, sólo 3 de

ya habido necesidad de suspender las drogas, excepto algunas veces que el medicamento se administró por vía rectal. En el grupo II tratado con Morfazinamida-Viomicina-I.N.H. prácticamente no hubo fenómenos de intolerancia, excepto



CASO 5

FIG. 9. M.C.E., de 25 años, con diagnóstico de Tb.P.B. avanzada izquierda, excavada, evolutiva lenta, productiva, de reinfección y broncogena activa. Doce años de evolución, con tres años de tratamiento de drogas primarias. FIG. 10. Seis meses después de tratamiento a base de Morfazinamida-Viomicina-H.I.N. Mejoría de las lesiones en particular las basales derechas, esto permitió resecar las lesiones excavadas residuales en pulmón izquierdo.

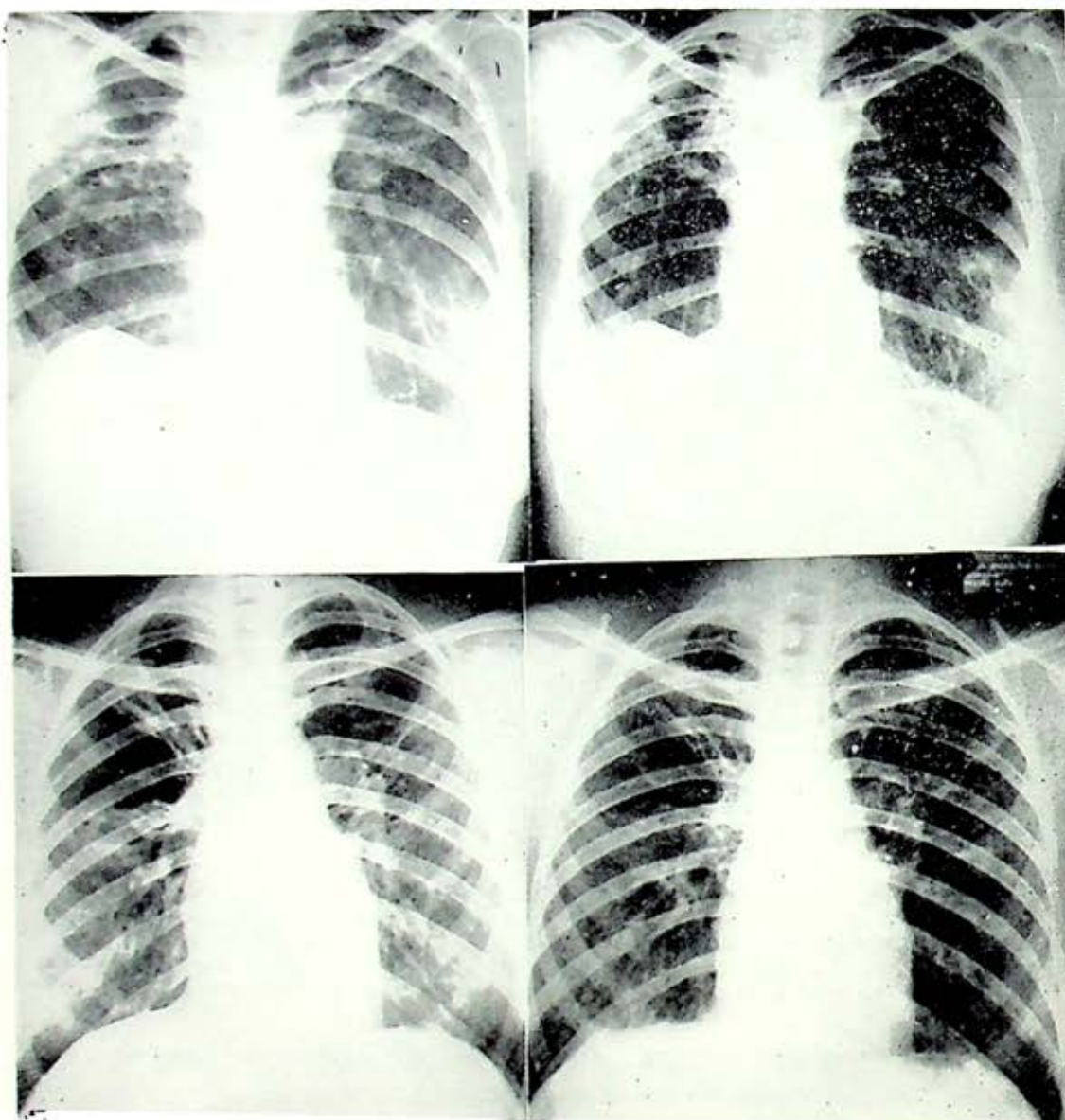
las pacientes que terminaron la prueba tuvieron un ligero aumento en las cifras normales de transaminasa que es difícil de considerar.

Clínicamente las pacientes mejoraron tanto de sus síntomas respiratorios como de su estado general en un 70% en ambos grupos. En el primer grupo (trecatorisoxyl) las enfermas presentaron fenómenos de intolerancia consistentes en mareo, náusea, anorexia, vómito y acné, respectivamente según su importancia, que fueron controlados médicamente sin que ha-

2 pacientes que se quejaron de anorexia y mareo.

Pruebas de función hepática. Se realizaron 3 determinaciones de transaminasa pirúvica; una antes del tratamiento, una a la mitad y otra al finalizar el mismo, con el objeto de valorar efectos tóxicos sobre el hígado.

Evolución. Al terminarse la experiencia los resultados fueron sometidos a un grupo de evaluación, integrado por un neumólogo, un radiólogo y un estadístico.

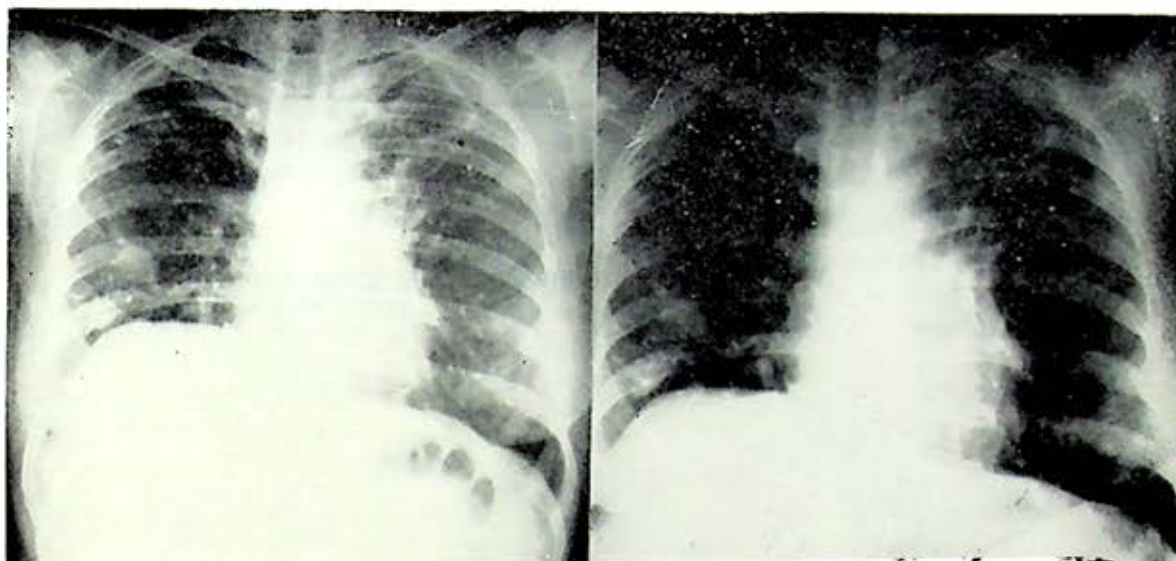


CASO 6

FIG. 11. E.S.A. de 33 años, con diagnóstico de Tb.P.B. avanzada, derecha evolutiva lenta, multicavada, productiva, de reinfección y broncógena, activa. Con una evolución de 16 años y tratamiento específico desde hace 10 años con drogas primarias. Placa de control al iniciarse el plan con drogas secundarias, FIG. 12. Placa de control seis meses después de tratamiento a base de morfazinamida, viomicina, H.I.N. Se aprecia regresión de las lesiones macro y micronodulares en ambos campos pulmonares, con gran regresión de la cavena.

CASO 7

FIG. 13. E.R.S., de 33 años, con diagnóstico de Tb.P.B. avanzada derecha, multicavada, evolutiva lenta, productiva, de reinfección y diseminación broncógena, activa. Con una evolución de 5 años y tratamiento específico por 4 años. Placa P.A. al iniciarse el tratamiento con drogas secundarias, FIG. 14. Placa P.A. seis meses después de tratamiento a base de morfazinamida, viomicina y HIN, apreciándose regresión favorable de las lesiones bilaterales en especial las lesiones abiertas del lóbulo inferior derecho.



CASO 8

FIG. 15. R.R.R., d 33 años, con diagnóstico de Tb.P.B. avanzada izquierda, multiexcavada, evolutiva lenta, productiva, de reinfección y diseminación broncogena, activa. Evolución de 10 años con 4 años de tratamiento específico con drogas primarias. Placa de control al iniciarse el tratamiento con drogas secundarias. FIG. 16. Placa de tórax P.A. tomada 6 meses después de mantener tratamiento con morfazinamida, viomicina y IINH, hay regresión de las lesiones bilaterales, lo que permite valorar el caso para realizar colapso irreversible en pulmón izquierdo.

RESULTADOS

La evolución bacteriológica en el curso del tratamiento fue como sigue:

GRUPO I

ETIONAMIDA - ISOXIL
(porcentajes de conversión)

				%global	Sin I.N.H.	Con I.N.H.
Primera Bac.	1	mes	10 días	33.33	28.57	37.5
Segunda Bac.	2	meses	20 días	21.42		37.5
Tercera Bac.	4	meses		42.8	16.6	62.5
Cuarta Bac.	5	meses		15.38	16.6	16.6
Quinta Bac.	6.5	meses		25.00		50.0

GRUPO II

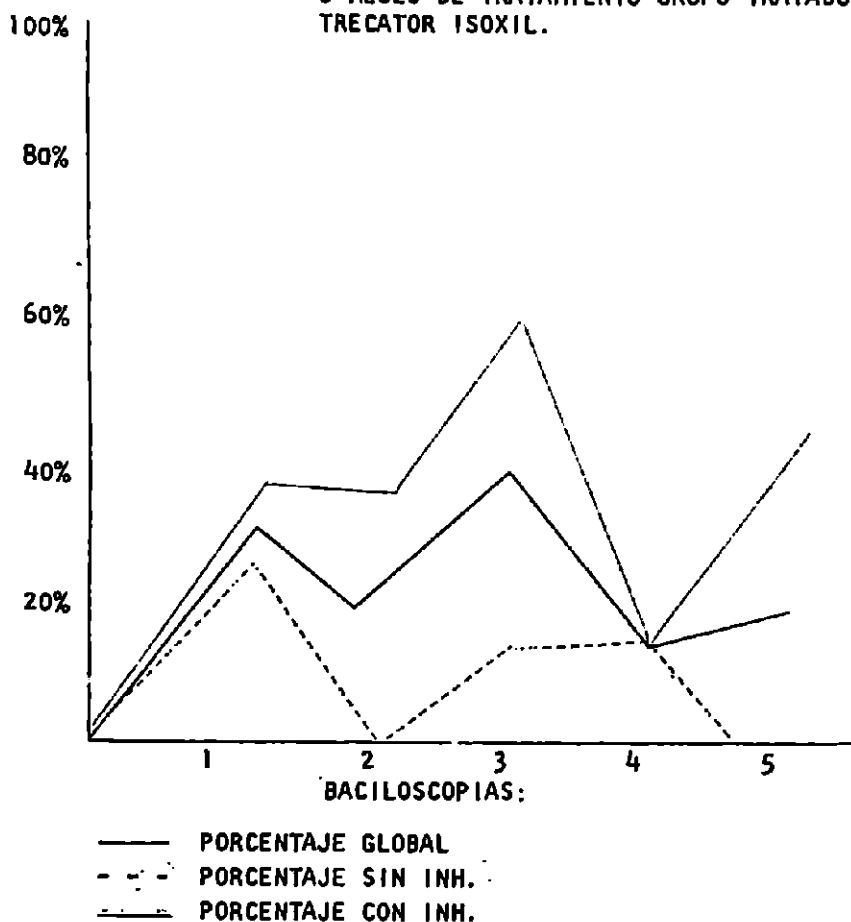
PIAZOLINA - VIOMICINA - INH

				%global	Sin I.N.H.	Con I.N.H.
Primera Bac.	1	mes	10 días	20.00	28.58	12.5
Segunda Bac.	2	meses	20 días	21.4	14.3	28.57
Tercera Bac.	4	meses		35.7	71.4	
Cuarta Bac.	5	meses		15.38		
Quinta Bac.	6.5	meses		23.00		

Respecto a los cultivos, las cifras definitivas de conversión corresponden a las mismas de las baciloscopías, o sea 25% para el grupo tratado con Etionamida-Isoxyl y 23% para el segundo grupo tratado con Morfaznamida-Viomicina-INH.

días de empezado el tratamiento, y 2 murieron, una por hemoptisis aguda y otra por hepatitis infecciosa. Del segundo grupo, dos pacientes desertaron, 1 a los 15 días del tratamiento y otra antes de cumplir los 5 meses.

GRAFICA DE PORCENTAJE DE CONVERSION DURANTE 6 MESES DE TRATAMIENTO GRUPO TRATADO CON -- TRECATOR ISOXIL.



COMENTARIO

De 30 pacientes que iniciaron la prueba, sólo terminaron 25; 12 en el grupo tratado con Etionamida (Trecator)-Isoxyl y 13 en el grupo tratado con Morfaznamida (Piazolina)-Viomicina-I.N.H.

Del primer grupo desertó una a los 15

El porcentaje definitivo de conversión baciloscóptica, fue de 25% para el primer grupo y de 23% para el segundo.

La adición de I.N.H. influyó positivamente en el grupo tratado con Etionamida-Isoxyl y no parece haber incluido en el segundo grupo.

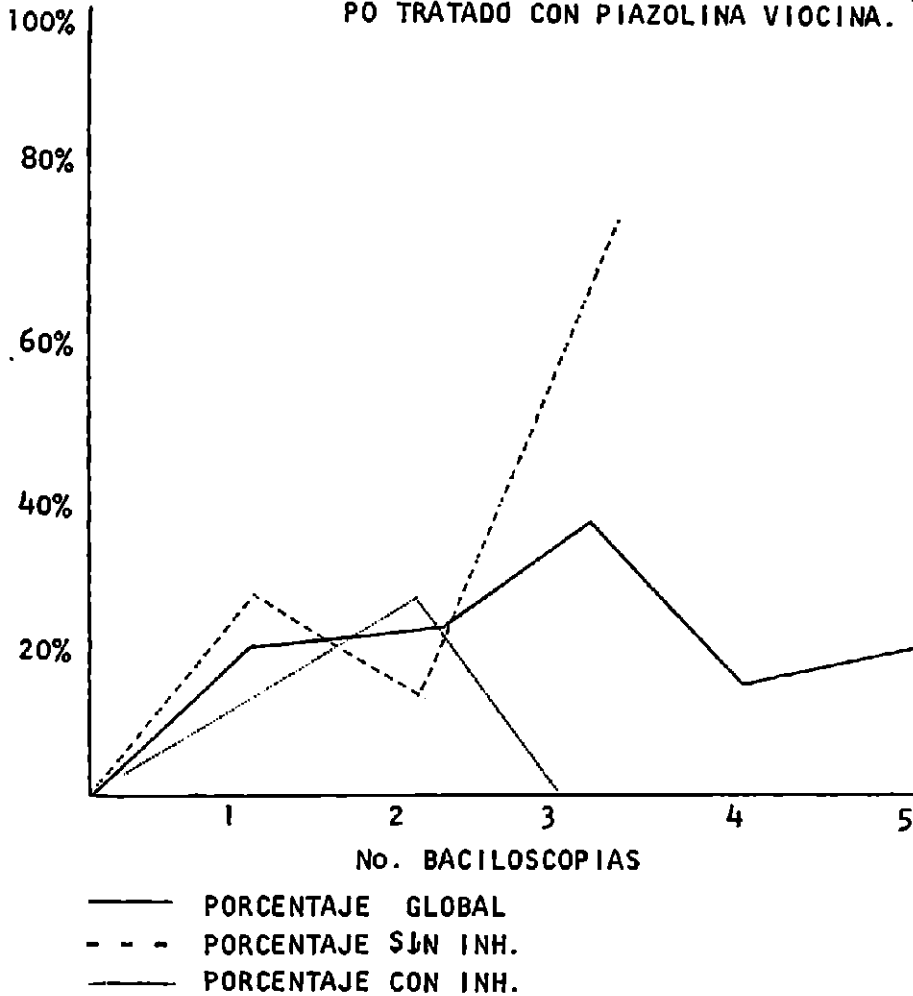
Los resultados clínicos se consideran

buenos y un poco menos los radiológicos. La mayor parte de las enfermas del primer grupo presentaron intolerancia consistente en anorexia, náusea, vómito y

hepática no demostraron cambios importantes.

Aunque el estudio por diversas causas no pudo llevarse a cabo estrictamente en

GRAFICA DE PORCENTAJE DE CONVERSION DURANTE 6 MESES DE TRATAMIENTO, GRUPO TRATADO CON PIAZOLINA VIOCINA.



DE LA 4% BACILOSCOPIA EN ADELANTE SE UTILIZO PIAZOLINA SDIA COMBINADA CON INH EN AMBOS SUBGRUPOS.

acné, respectivamente, según grado de importancia, que fueron controlados médicamente. Las pacientes del segundo grupo, prácticamente no presentaron intolerancia alguna. Las pruebas de función

la forma planeada, sí fue suficiente para que se observara lo siguiente:

1, Llama la atención el paralelismo en cuanto a la evolución bacteriológica de ambos grupos y en cuanto al porcenta-

je definitivo de conversión, 25% para el grupo que se le administró Etionamida-Isoxyl y 23% para el grupo tratado con Morfazinamida-Viomicina-INH. Calculado este porcentaje según el número de enfermas que terminaron la prueba.

2. Las enfermas que negativizaron (3 de cada grupo), son las mismas que desde un principio tuvieron franca tendencia a la conversión.

3. A pesar de que el porcentaje de conversión bacteriológica, fue bajo, se reconoce la efectividad de las drogas de ambos grupos, ya que debe considerarse:

a) Lo avanzado del padecimiento de estas pacientes ya muy tratadas.

b) Las suspensiones periódicas por cortos lapsos de alguna droga, por causas de fuerza mayor; se hace notar que dicho lapso nunca fue mayor de 15 días, y que nunca estuvieron suspendidas las 2 drogas secundarias al mismo tiempo, salvo en el caso del segundo grupo que por haberse agotado la viomicina, la morfazinamida se cambió desde el cuarto mes y medio con I.N.H.

c) Como puede observarse en los cuadros que marcan la evolución bacteriológica, aunque el resto de las pacientes no negativizaron, sí mostraron tendencia a ello, como se aprecia en la disminución cuantitativa de los bacilos observados en la microscopía, la disminución del crecimiento y número de colonias en algunos cultivos y las negativizaciones ocasionales que a lo largo del tratamiento presentaron.

4. Clínicamente se considera que los resultados fueron buenos, pues tanto de sus síntomas respiratorios como de su estado general, la mayor parte de las enfermas más o menos mejoraron.

5. No se puede decir lo mismo desde el punto de vista radiológico ya que era de esperarse que enfermas con los pulmones tan deteriorados, no fueran a mejorar considerablemente aunque como puede apreciarse, un 50% mejoró y la mitad de ellas considerablemente.

6. Aunque las pacientes del primer grupo mostraron, sobre todo los primeros meses, reacciones francas de intolerancia, nunca llegaron a ser graves y fueron controlables médicamente sin que fuera necesaria la suspensión de la droga.

En este grupo una enferma murió icterica a los 5 y medio meses de tratamiento, pero esto no se atribuye a la droga, sino a un hepatitis infecciosa. Un mes antes de su muerte, una determinación de transaminasa pirúvica resultó normal, además esta paciente fue una de las pocas que no mostró intolerancia en ningún momento.

7. Prácticamente, las pacientes del segundo grupo no presentaron intolerancia.

8. La adición de I.N.H. además de las drogas secundarias a las enfermas del primer grupo, parece haber influido positivamente como muestran las gráficas de evolución bacteriológica.

9. No sucedió lo mismo en el segundo grupo, aunque debido a que a partir del cuarto mes y medio la hidrazida se administró a los 2 subgrupos, no se puede ser concluyente.

10. Creemos que estas combinaciones alcanzarían mayor efectividad en enfermas menos avanzadas y con un tratamiento ininterrumpido, por más de 6 meses y con más de 2 drogas.

11. Considerando las drogas secundarias como la última posibilidad combativa en la lucha contra la tuberculosis resis-

tente crónica, se aconsejan las siguientes normas fundamentales en su uso:

a) Usarlas sólo en pacientes que ya hayan sido tratados con los medicamentos primarios, por un lapso mayor de 6 meses ininterrumpidamente, que sigan positivos persistentemente y en los que se demuestre resistencia a los antifímicos de primer orden, sobre todo a la hidrazida del ácido isonicotínico, pues estas drogas siguen siendo las armas principales para combatir el mal; un tratamiento con estos fármacos bien llevado, puede evitarle al paciente llegar a las drogas secundarias que como se ve ni para el paciente ni para el médico son fáciles de usar, muy caros, y con mayores fenómenos colaterales.

b) Realizar antes de empezar el tratamiento pruebas de resistencias a las drogas primarias.

c) Como marca la regla más fundamental de la quimioterapia antituberculosa, no usar una droga sola, sino combinada para evitar la rápida formación de resistencias.

d) Vigilar de cerca a los pacientes, para ver si no hay signos de intolerancia o intoxicación, dependiendo de lo cual se disminuirán las dosis, se cambiará la vía, o en su defecto, se suspenderá el tratamiento, si no son controlables tales efectos.

e) Ajustar las dosis en forma individual.

f) Realizar en el curso del tratamiento pruebas de función hepática, biometrías hemáticas, y de ser posible, pruebas de función ótica y renales que por carecer de medios en el presente estudio no todas se pudieron realizar.

g) No administrar el tratamiento secundaria por menos de 6 meses y prolon-

garlo, de ser posible, para evitar reácidas.

12. Por último, en el presente estudio debemos aclarar, que por dificultades técnicas, las resistencias a los medicamentos primarios, se llevaron a cabo ya iniciado el tratamiento, y como se puede ver en algunas de estas pruebas hay sensibilidad a esos fármacos. Sin embargo, hubo de considerarse el largo tiempo de evolución de la enfermedad de estos pacientes y la positividad baciloscópica persistente a lo largo de 2 hasta 20 años de tratamiento con estos fármacos.

Aunque parece paradójico que a estas alturas se reporte sensibilidad del germen a ellas, la evolución clínica de las pacientes nos hace pensar que exista algún factor interno en estas enfermas avanzadas que marque esta diferencia *in vitro* que *in vivo*.

SUMMARY

Thirty advanced tuberculous patients, resistant to the primary antituberculous drugs were treated with Ethionamide-Isoxil (Group I) and Morphazinamide-Viomycine (Group II), Conversion was 25% for Group I and 23% for Group II. Results were good clinically and fair roentgenologically. Group I presented with intolerance phenomena, Group II had none.

REFERENCIAS

1. Meyer, R. E. and Schwartz, W. S.: *Pyrazinamide and Cicloserine in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis*. 16th. Conf. Che. Tuberc. VA-Af. 59, 1957.
2. Epstein, I. G. et al.: Cicloserine a new antibiotic in the treatment of Human Pulmonary Tuberculosis. A Preliminary Report. *Antihib. Med.* 1: 80, 1955.
3. Epstein, I. G. et al.: The treatment of Human Pulmonary Tuberculosis. Progress Report. *Dis. Chest*, 241, 1956.
4. Rubio Palacios, H. y Rodríguez, J.: La Cicloserina en el tratamiento de la Tuber-

- culosis Pulmonar. Observación de 45 enfermos. *Gaceta Méd. Méx.* 1962, Tomo XCII Núm. 6, 486.
5. Slavin, P.: Ethionamide in the Retreatment of Eleven Patient with Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 85: 745, 1962.
 6. Schwartz, W. S.: Ethionamida with Pirazinamide, Cicloserine Kanamycine in Retreatment of Tuberculosis Patients. Study Trans. 21st. *Res. Cent. Pulm. Dis.* 329, VA-Af, 1962.
 7. Sommer, A. R. y Brace, A. A.: Ethionamide, Pyrazinamide and Cicloserine used succesfully in the treatment of Pulmonary Tuberculosis. *Tubercle* 43: 345, 1962.
 8. Shilless, J. M. et al.: The use of Ethionamide in combined Drugs Regimens in the Retreatment of Isoniazid Resistent Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. Resp. Dis.* 91: 728, 1963.
 9. Gómez Pimienta y Aguello: El tratamiento de la tuberculosis pulmonar con gérmenes resistentes. *Bol. Inst. Nac. Neumología* Año IX, Enero-Marzo, 1964.
 10. Favas, G.: Essai Therapeutique du 4,4 Diisoamilo Thiocarbanilide en Tuberculose Pulmonaire *Revue Suisse de la Tuberculose et de Pneumologie*, 18: 6. 1961.
 11. Buu-Hoi: Stude in vitro et Vivo de L'activité Antituberculose de la 4,4 Diisoamiloxythiocarbanilide. *Annales de L'Institute Pasteur de Lille*, 1958-1959.
 12. Loredó Hill y Col.: El Sulfato de Viomicina en el tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. Su experimentación en la Unidad antituberculosa de Culiacán. *XIII Reunión de Médicos de Provincia, Durango, Méx.* 25-X-56.
 13. Esquivel Medina, E.: Quimioterapia de la Tuberculosis Pulmonar. Texto. 1966.

ENFERMEDAD VENOCCLUSIVA PULMONAR

Se diagnosticó un caso de enfermedad venoclusiva durante la vida del paciente. Una revisión de ocho casos previos de la literatura confirmó la similitud clínica y patológica con el caso presente: disnea de esfuerzo, síncope postural, disnea paroxística, hepatomegalia, pulsación ventricular derecha prominente, crecimiento cardíaco con prominencia de la arteria pulmonar, datos electrocardiográficos de hipertrofia severa de ventrículo y aurícula derechos e hipertensión pulmonar severa. En la biopsia se encontró engrosamiento en placa del tejido pulmonar. Engrosamiento de la íntima de las venas, muy severo en algunas partes, en algunas de las venas el lumen estaba ocluido por fibrosis. Se trató con heparina, los síntomas mejoraron y sólo quedó disnea moderada de esfuerzo.

J. del Río H.

Brown, C. H. y Harrison, C. V.: Pulmonary veno-occlusive disease. *Lancet* 2: 61, 1966.

LIBROS RECIENTES

DICCIONARIO MEDICOBIOLOGICO UNIVERSITY

Preparado bajo la dirección del Dr. Alberto Folch Pi, Dr. Fernando Colchero A. y Dr. Homero Vela T. Editado por Editorial Interamericana, S. A. Primera edición, 1966. Encuadernado en cartulina con tela brillante. Impreso en fino papel couché. Tamaño 19 cm. por 26.5 cm. Contiene 1501 páginas. Ilustraciones en blanco y negro. Precio del ejemplar \$375.00. De venta en University Society Mexicana, S. A. Av. 5 de Mayo N° 19, México 1, D. F. y en las principales librerías médicas.

La Editorial Interamericana, S. A. ha publicado este excelente volumen de más de 1500 páginas y que constituye el diccionario médico de mayor actualidad y más completo; prácticamente es un diccionario medicobiológico, como lo indica su título, bilingüe con glosario inglés-español, que incluye más de 100,000 vocablos.

El *Diccionario Medicobiológico University* ofrece todos los aspectos siguientes: Palabra principal en inglés. Palabra equivalente en español. Etimología. Definición del término en español. Sinónimos en inglés. Sinónimos en español. Remisiones o referencias a otras palabras que aclaran o amplían la definición. Entradas secundarias a la palabra principal en inglés, con su traducción y definición en español.

Presenta interesantes tablas sobre: Elementos químicos. Temperaturas. Conversión de pesos y medidas. Logaritmos. Composición de la sangre. Pruebas funcionales. Antropometría infantil. Microorganismos patógenos para el hombre. Vacunaciones. Exploración física del paciente. Fórmulas. Indicaciones y dosis de los medicamentos más usuales. Urgencias médicas.

También presenta cuadros muy completos de equivalencias anatómicas con base en las nomenclaturas internacionales aceptadas en inglés y español, que forman un verdadero diccionario anatómico inglés-español muy completo. Por su vocabulario español-inglés resulta un diccionario medicobiológico del idioma español, pues se puede encontrar fácilmente el término deseado, en español, aunque se desconozca el equivalente en inglés.

Este *Diccionario Medicobiológico University* resultará particularmente útil para médicos, dentistas, médicos veterinarios, químicos, biólogos, farmacéuticos, enfermeras y estudiantes pues disponen de una obra de consulta que proporciona toda la información necesaria acerca de los términos o vocablos de cada especialidad, con sus acepciones más modernas.

Una de las secciones especiales de esta obra está dedicada al inglés médico, en la que se incluyen fonética inglesa; trucos en algunas palabras y frases españolas, consejos y direcciones a traductores y escritores. Facilita grandemente la lectura y comprensión de la terminología medicobiológica de la lengua inglesa.

LIBROS RECIENTES

MANUAL DEL MEDICO INTERNO

Por los doctores Antonio Rodríguez Martínez, Gabriel Rivera Vieyra, Juan del Río Huidobro, Rafael Sánchez Cabrera, José Güémez Troncoso y Alejandro Robles Gutiérrez. Editado por la Comisión Nacional de Internados y Residencias, A. C. Primera edición. Encuadernada en cartulina imitación piel. Impreso en fino papel mate. Tamaño 11.5 por 19.5 cm. Contiene 396 páginas. Ilustrado con numerosos cuadros sinópticos y esquemas. Precio del ejemplar \$60.00. Distribuido por Editorial Méndez Oteo. Paseo de las Facultades Núm. 28. Copilco-Universidad (Frente a la Facultad de Medicina), Ciudad Universitaria, México, D. F.

Este útil e interesante libro está presentado en una forma atractiva y en cómodo tamaño de bolsillo. Escrito por un grupo de médicos mexicanos con amplia experiencia en educación hospitalaria en México y Estados Unidos de Norteamérica. Este libro resultará particularmente útil en el entrenamiento de los médicos internos, subresidentes y residentes en los hospitales de enseñanza de nuestro medio, pues el médico interno no dispone en la actualidad de material de información autorizado acerca de sus funciones en los hospitales durante su internado, ni dispone de una guía que le indique la forma de aprovechar al máximo los programas de enseñanza disponibles.

El *Manual del Médico Interno* resolverá los principales problemas que se presentan al médico interno, pues contiene orientaciones acerca de la organización del internado, subresidencia y residencia; funcionamiento y organización de hospitales; participación en los programas educativos hospitalarios; elaboración de expedientes clínicos; estudio y manejo del paciente en el servicio de emergencia; visita diaria didáctica; estudio y manejo del enfermo hospitalizado; funciones del médico interno en los diferentes servicios hospitalarios: Consulta externa, Cirugía, Medicina, Ginecología y Obstetricia, Pediatría y demás especialidades; técnicas exploratorias; uso de medicamentos en el hospital; tablas de posología de fármacos y productos biológicos en niños; valores normales de las pruebas de laboratorio y mucha información más.

Aunque el libro está primariamente destinado para servir al médico interno, subresidente y residente de hospitales de enseñanza, indudablemente también será de mucha utilidad para el médico general estudioso, que en esta obra tendrá un rápido y completo manual de consulta.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 28, Núm. 5, 1967

- | | |
|------------------------------|--|
| DR. DONATO G. ALARCÓN | Profesor Titular de Neumología, Facultad de Medicina, UNAM. |
| DR. FERNANDO KATZ A. | Jefe de la unidad de Neumología para Niños. Hospital de Huipulco, SSA, México 22, D. F. |
| DR. RUFINO ECHEGOYEN C. | Unidad de Neumología para Niños. Hospital de Huipulco, SSA, México 22, D. F. |
| DR. DAGOBERTO GARCÍA C. | Unidad de Neumología para Niños. Hospital de Huipulco, SSA, México 22, D. F. |
| DR. ALFREDO TOLEDO G. | Unidad de Neumología para Niños. Hospital de Huipulco, SSA, México 22, D. F. |
| DR. JOSÉ KUTHY PORTER | Vicepresidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. |
| DR. SOTERO VALDÉS | Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. GERRIT W. SCHEPERS | Washington, D. C., E.U.A. |
| DR. JOAQUÍN DEL VALL | Torreón, Coahuila, México. |
| DR. GUSTAVO VINIEGRA | México, D. F. |
| DR. RAÚL CICERO S. | Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Jefe de Servicio de la Unidad de Neumología, Hospital General, SSA, México 7, D. F. |
| QFB. LUIS F. BOJALIL | Jefe del Depto. de Bacteriología, UNAM. |
| DR. MIGUEL COSÍO PASCAL | Consultante en Enfermedades del Tórax. Hospital General, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. MIGUEL CRUZ Y CELIS | Hospital de Oncología, IMSS, México 7, D. F. |
| DR. ANTONIO RIVERA AZPEITIA | Médico Residente, Hospital General, IMSS, México 7, D. F. |
| DRA. YOLANDA PORTES BORBOLLA | Unidad de Neumología, Hospital General, SSA, México 7, D. F. |

DR. FÉLIX CARAÑAS GARCÍA	Unidad de Neumología, Hospital General, SSA. México 7, D. F.
DR. JOSÉ I. CHÁVEZ E.	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.
DR. ERMILO ESQUIVEL MEDINA	Hospital Baltazar Izaguirre Rojo, SSA. México 22, D. F.
DR. UBINO GÓMEZ G.	Hospital Baltazar Izaguirre Rojo, SSA. México 22, D. F.
DR. SALVADOR CERÓN C.	Hospital Baltazar Izaguirre Rojo, SSA. México 22, D. F.
DR. VÍCTOR GAITÁN GALARZA	Unidad de Patología. Hospital para Tuberculosos de Huipulco. México 22, D. F.
DR. JOSÉ F. VERGARA ROSILLO	Unidad de Patología. Hospital para Tuberculosos de Huipulco. México 22, D. F.

MANTOUX EN INFECCIONES POR MICOBACTERIAS ATÍPICAS EN NIÑOS

La reacción diferencial de Mantoux con PPD de *Mycobacterium tuberculosis* y de otras micobacterias mostró que 6 de 17 niños con tuberculosis primaria tuvieron reacción a PPD aviario y cuando menos a otro PPD que excedió la reacción a PPD estandar de mamíferos. Se había cultivado micobacterias atípicas de dos de estos niños y también de otro niño que no había recibido la reacción de Mantoux. Cinco de estos siete niños habían sido tratados previamente por adenitis cervical tuberculosa, y los otros dos eran contactos tuberculino positivos. Se considera que los siete habían sido infectados por micobacterias atípicas. El reconocimiento de las micobacterias atípicas por sus características de cultivo y propiedades biológicas es un procedimiento lento. En cambio puede haber una rápida indicación de la probabilidad de la infección por esos organismos mediante la prueba de Mantoux diferencial.

J. del Río H.

Keay, A. J. y Edmond, E.: Differential Mantoux testing in the diagnosis of atypical mycobacterial infection in children *Lancet* 2: 1425, 1966.

trecator

(Etionamida 1314 TH)
Antifímico

INDICACIONES:
*TUBERCULOSIS en todos los procesos
y en todas las localizaciones*

POSOLOGIA:
En los tratamientos asociando Trecator
e I.N.H.:

Adultos:
0.50 g al día

Niños antes de 10 años:
20 mg por kilo al día

En los tratamientos asociando Trecator
y cualquier antituberculoso:

Adultos:
0.75 g a 1 g al día

Niños antes de 10 años:
30 mg por kilo al día

PRESENTACIONES:

- Trecator comprimidos: Caja de 40 comprimidos
gastroresistentes dosificados
a 0.25 g de etionamida.
- Trecator Supositorios: Caja de 10 supositorios dosifi-
cados a 0.50 g de etionamida.



SOCIETE NOUVELLE D'APPLICATION THERAPEUTIQUES
98, Rue de Sèvres, Paris VIIè - Francia

Representantes:

RHODIA MEXICANA, S. A.

José María Rico 611 México 12, D. F.

*Los conceptos vertidos en esta literatura son de la
responsabilidad exclusiva de los autores mencionados
en la bibliografía*

Literatura exclusiva para Médicos

Reg. No. 60442 y 60486 S.S.A.

P. Méd. No. 3026/64
Ref. TH-03-TR

INFORMACION MEDICA Y DOCUMENTACION

Rhodia Mexicana, S. A. — José Ma. Rico 611 — México 12, D. F. — Tel.: 34-83-10

NOTICIAS

MESA REDONDA DEL CAPITULO NOR-ESTE DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

El Capítulo Noreste de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, con sede en Monterrey, N. L. celebró una Mesa Redonda sobre tema: neumológicos recientemente en el Hotel Ancira de esa ciudad; posteriormente, tomó posesión la nueva Mesa Directiva de la Delegación de Monterrey del mencionado Capítulo Noreste. Presidieron el acto los doctores *Alejandro Celis Salazar* y *Raúl Cicero S.*, Director de la Unidad de Neumología del Hospital General, SSA de México, D. F. y Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax respectivamente. La nueva mesa directiva quedó integrada de la siguiente manera: Presidente, *Dr. Joel Guadalajara*; Vicepresidente, *Dr. Manuel Cantú*; Vocales: *Dr. Salvador Pedroza*, *Dr. Espiridión Villarreal* y *Dr. Rogelio Cantú Garza*.

V CONFERENCIA DE ACTUALIZACION EN NEUMOLOGIA DEL HOSPITAL DE HUIPULCO

Los días 18 y 19 del pasado mes de agosto el Cuerpo Médico del Hospital para Tuberculosos de Huipulco y la Asociación Médica de Nuevo Laredo, Tamps., organizaron este evento científico en el Casino Médico y Clínica del Seguro Social de Nuevo Laredo, Tamps. El programa fue como sigue:

Palabras del Dr. Miguel Jiménez. Primoinfección tuberculosa a) Inmunidad y alergia, Dr. Gaspar Ancira Villarreal. b) Diagnóstico y tratamiento, Dr. Antonio Jiménez Galán. Mesa Redonda sobre Concepto Actual del Tra-

tamiento de la Tuberculosis Pulmonar. Coordinador Dr. Donato G. Alarcón. Introducción. Bases del Tratamiento medicamentoso. Medicamentos Primarios, Dr. Víctor Manuel Betancourt. Medicamentos Secundarios. Nuevas Drogas, Dr. Miguel Jiménez. Corticosteroides, Dr. Adolfo Guevara. Colapsoterapia gaseosa, Dr. Lorenzo González Saldaña. Terapéutica quirúrgica, Dr. Donato G. Alarcón. Comentarios y preguntas.

XVI CONGRESO DE LA UNION LATINO-AMERICANA DE SOCIEDADES DE TISIOLOGIA (ULAST)

Este importante evento científico se celebrará en México, D. F. durante la primavera de 1969. Será presidente del Congreso el Dr. Miguel Jiménez, Director del Hospital para Tuberculosos de Huipulco, SSA; Vicepresidente Dr. Rafael Senties V., Jefe de la Campaña contra la Tuberculosis de la SSA; el Dr. Ramón Alvarez Gutiérrez será el Secretario General, y el Dr. Fernando Katz A. será el Tesorero.

Esta será la segunda ocasión en que se honra a nuestro país con la sede de un congreso de la ULAST. La primera fue en 1949 en el Instituto Nacional de Cardiología.

Los neumólogos mexicanos hemos contraído así un grato pero serio compromiso ante los colegas de Latinoamérica, que decíamos satisfacer plenamente. Nuestra cordial y sincera hospitalidad y nuestra participación activa en el congreso de la ULAST, indudablemente tornarán este serio compromiso en un placentero deber cumplido.

Los principales temas a tratar serán los siguientes:

1. Integración de las Actividades de Con-

trol de la Tuberculosis a los Programas de Salud Pública.

2. Algunos Aspectos del Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar en Latinoamérica.

3. Vacunación con BCG sin previo Estudio de la Alergia Tuberculínica.

4. Trabajos libres sobre Tratamiento y Vacunación.

5. Contaminación atmosférica y Patología Respiratoria.

6. Patología pulmonar no Tuberculosa en Personas de 40 y más años de edad.

7. Consecuencias Economicosociales de la Tuberculosis.

8. Enseñanza de la Tisiología en Latinoamérica.

Deseamos que el XVI Congreso de la ULAST sea la culminación de una nueva etapa en el progreso de la especialidad en Latinoamérica.

Informes: Secretario General: Dr. Ramón Alvarez Gutiérrez. Lieja No. 8 7o. piso, México, D. F.

IX ASAMBLEA MEDICA DE OCCIDENTE DE LA SOCIEDAD MEDICA DE JALISCO

Tendrá lugar en Guadalajara, Jal., del 21 al 25 de noviembre de 1967. El Comité Organizador quedó integrado de la siguiente manera:

Presidente: Dr. Eduardo Camacho Contreras, Secretario General: Dr. Héctor Huízar Lara, Tesorero: Dr. Abelardo Gutiérrez Morelos, Coordinador General: Dr. Juan López y López, Srio. de Organización Gral.: Dr. Jorge Riggen Dávila, Srio. de Actas y Acuerdos: Dr. Rubén Gómez Espinosa, Srio. de Org. Científica: Dr. Vidal Macías Torres, Secretario de Realización: Dr. Salvador Hernández Uribe, Secretario de Finanzas: Dr. Jaime Orendáin Gutiérrez, Srio. de Organización Social: Dr. Guillermo Ruiz Ripstein, Srio. de Prensa y Propaganda: Dr. Francisco Alvarez González, Srio. de Relaciones Públicas: Dr. Héctor Sánchez Solórzano. Correspondencia a: Sierra Nevada 910, Guadalajara, Jal.

IN MEMORIAM

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax con profunda pena participa el fallecimiento del Dr. Rafael Artasánchez, miembro distinguido del Capítulo Poblano de la Sociedad, acaecido el día 22 de septiembre, 1967.

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 "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 nombres. 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.

**Antibiótico con actividad bactericida
sobre gérmenes grampositivos y gram-
negativos y mycobacterium tuberculosis.**

INDICADA EN:

Faringitis, amigdalitis,
bronquitis, neumonías,
bronconeumonías,
abscesos pulmonares,
bronquiectacias,
pleuresías, tuberculosis pulmonar.

*Pielonefritis, cistitis, prostatitis,
gonorreas.*

Furúnculos, piodermis,
abscesos, celulitis, linfangitis.

*Bacteremias, septicemias,
endocarditis.*

Osteomielitis.

Peritonitis.

Conjuntivitis.

Otitis.

PRESENTACIONES:

CREMA TOPICA

Tubo de 20 g.

GOTAS OTICAS

Frasco con 10 ml.

**INYECTABLE Intramuscular
o intravenosa**

Frascos ampula de 0.5 g. y 1 g.

KANAMICINA-P Intramuscular

(125 mg. de kanamicina,
300,000 U.O. de dibenziletilen-
diamina, dipenicilina G.,
100,000 U.O. de penicilina G.
sódica cristalina.

Frasco ampula de 5 ml. con
dispersante de 3 ml.

UNGÜENTO OFTALMICO

(con prednisona)
Tubo de 2.5 g.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 28

NOVIEMBRE-DICIEMBRE DE 1967

NÚM 6

C O N T E N I D O

EDITORIAL

Homenaje al Dr. Leo Eloesser	377
------------------------------------	-----

ARTÍCULOS ORIGINALES

Cirugía en el Linfoma Mediastinal. Análisis de 34 casos. <i>José I. Chávez E., Sidronio Sánchez V., Emiliano Guzmán M., Miguel Argüelles y Alejandro Celis S.</i>	381
Avances en Citología Exfoliativa del Esputo. <i>Herman Brandt, Jorge Albores Saavedra y Patricia Alonso Viveros</i>	389
Enfermedades Respiratorias por Contaminación del Aire. II. Respuesta a la Contaminación Prolongada, Cuadros Clínicos. <i>José Kuthy Porter, Sotero Valdés, Gerrit W. Schepers, Joaquín del Valle y Gustavo Viniestra</i>	395
La Neumología en la Medicina Azteca. <i>Ernesto García Herrera</i>	405
Resección y Reconstrucción Experimental de la Bifurcación Traqueal. <i>Carlos R. Pacheco, Guillermo S. Díaz M., Humberto Moguel, Joaquín Cervantes, Eleazar Cobos y Guadalupe Solís</i>	413
Resección Pulmonar en Tuberculosis. Valoración Comparativa de los resultados de Diversos Tipos. <i>Frumencio Medina M., Rafael Martínez H. y Ramón Amézcua C.</i>	421

NOTAS CLÍNICAS

La Fístula Gangliobronquial como Complicación Transoperatoria. <i>Rufino Echevoyen C. y Alfredo Toledo García</i>	431
Tetraciclina-L-Metilenlisina en Cirugía Toracopulmonar. <i>Jesús Díaz O., Miguel Argüelles, Luis F. Bojalil y Raúl Cicero..</i>	439

LIBROS RECIENTES	445
AUTORES DEL VOLUMEN 28, NÚM. 6, 1967	447
NOTICIAS	450
A LOS AUTORES	453
CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 28, AÑO DE 1967	455

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

MESA DIRECTIVA 1967-1968

DR. RAÚL CICERO SABIDO
Presidente

DR. JOSÉ KUTHY PORTER
Vicepresidente

DR. HÉCTOR PONCE DE LEÓN
Secretario

DR. AUGUSTO MARTÍNEZ ELÍAS
Tesorero

DR. RUBÉN ARGÜERO SÁNCHEZ
Vocal

DR. JAIME CORDERA HURTADO
Vocal

DR. LAMBERTO CASTELLANOS R.
Vocal

DR. GABRIEL LEGORRETA V.
Vocal

**NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX
CONSEJO EDITORIAL**

MEXICO

DISTRITO FEDERAL. Dr. Ismael Cosío Villegas, Dr. Miguel Jiménez, Dr. José Ramírez Gama, Dr. Pedro Alegría Garza, Dr. Enrique Staines, Dr. Horacio Rubio Palacios, Dr. Donato G. Alarcón, Dr. Alejandro Celis, Dr. Carlos R. Pacheco, Dr. Salvador Zerón, Dr. Herman Brandt, Dr. Fernando Rébora G., Dr. Ernesto García Herrera, Dr. Luis Alcalá Valdez, Q.F.B. Luis F. Bojalil y Dr. Octavio Rivero.

GUADALAJARA, JAL. Dr. Alfonso Topete, Dr. Guillermo Santoscoy, Dr. Miguel Castellanos y Dr. Rubén Aceves Ortega.

MONTERREY, N. L. Dr. Dámaso Fernández L. y Dr. Aradio Lozano Rocha.

PUEBLA, PUE. Dr. José Luis Castellanos.

SAN LUIS POTOSÍ. Dr. José Miguel Torres, Dr. José de Jesús Macías.

ESPAÑA E IBEROAMERICA

Dr. Conrado Xalabarder (España), Dr. Héctor Orrego Puelma (Chile), Dr. Nicolás Astacio (El Salvador), Dr. Roberto Masferrer (El Salvador), Dr. Gerardo Nogueira de Castro (Brasil), Dr. Antonio J. Espinoza Toledo (Venezuela), Dr. Cándido Mejía Castro (Honduras), 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

Av. Oaxaca Núm. 23

Tel. 14-91-27

México 7, D. F.

Suscripciones:

Estudiantes \$50.00

Médicos 75.00

Al extranjero 8.00 Dlls.

hic

et

nunc

PRODOLINA*

EL ANALGESICO DEFINITIVO

Por vía endovenosa
o intramuscular

NO NARCOTICO - NO NEURODEPRESIVO

El más positivo avance
en materia de analgésicos
desde el aislamiento de
la morfina en 1805



Laboratorios Promeco de México S.A.
CAMA DE SAN HIPOLITO 51 - MEXICO 17 D. F.

P. MED 7110-67

REC. No. 63295 S. A.

CURRICULUM VITAE DEL DR. LEO ELOESSER

EL DR. LEO ELOESSER nació en San Francisco de California en época tan remota que ya no hay quien se acuerde de ella; además, el terremoto y la conflagración de 1906 acabaron con toda documentación oficial que pudiera sacar estas fechas a la luz. Fue alumno de un colegio primario y secundario, la *Urban Academy* de San Francisco, ya desaparecida. Ingresó a la Facultad de Ciencias de la Universidad de California en Berkeley, donde aprendió menos que nada, malgastando el tiempo escuchando, tocando y escribiendo música. En diciembre de 1900, Dios sabe por qué y cómo, pudo graduarse con el Bachillerato de Ciencias. Entonces hizo su primer viaje a México, embarcándose en el vaporcito costanero *Curaçao* que paraba en varios puertos de Baja California y le puso en tierra en Mazatlán. De allí en una diligencia del Sr. Agustín Menchaca, tirada por múltiples remudas de cuatro mulas pudo llegar a Guadalajara en el transcurso de 10 noches; y después, a varios otros lugares de la República.

Regresando a San Francisco, resolvió estudiar medicina. En 1901 se matriculó en la Facultad de Medicina de la Universidad de Heidelberg, pasó varios semestres en ésta, tanto como en las facultades de Kiel y Breslau (ahora Wratista-

via) e hizo su doctorado *suma cum laude* en Heidelberg en 1907. Trabajó en clínicas (hospitales) quirúrgicas universitarias en Heidelberg, Kiel y Berlín, regresándose a San Francisco en 1910. ¡O tempus; O mores! Allí el altanero "Herr Assistenzart" en espera del examen que le iba a conceder la *venia practicandi* en su tierra de California desempeñó un humilde internado en las salas del Hospital Municipal de San Francisco, salas colocadas en las higiénicas caballerizas del Jockey Club. ¿Cómo? ¡Caballerizas! ¡Sí! Ustedes se acuerdan que San Francisco sufrió un brote de peste bubónica después del terremoto; los afligidos fueron internados en el hospital municipal, una vetusta construcción de maderas. Pasada la crisis, la Sanidad ordenó quemar el hospital para acabar de una vez con pulgas, ratas y peste; y mientras construyó otro nuevo sobre las cenizas del viejo, alojó sus enfermos en las caballerizas del hipódromo. El joven galeno se graduó del hipódromo y pasó a otro edificio, también provisional, pero algo más decente, y por fin, al nuevo hospital en el potrero de su ciudad natal. Contento y feliz con su clientela hospitalaria, escombros de los cinco continentes, quisieron Dios y las hadas que en el curso de unos 35 años de servicio, primero bajo la tutela de la Universidad

de California, pero pronto de la de Stanford, alcanzara la jefatura del servicio quirúrgico municipal stanfordense. La carrera universitaria sufrió algunas huecas; primero en 1916, durante la primera guerra mundial, cuando Eloesser se fue a Alemania para prestar ayuda médica militar. Cómo y por qué, sería largo relatar. Estuvo en varios hospitales de sangre que recibían heridos del frente de Verdún hasta que los alemanes volaron el vapor inglés "Lusitania" con muchos pasajeros americanos a bordo. Entonces la entrada de los EE. UU. a la guerra era de preverse. ¡Regresar a casa! Otra vez en San Francisco, el Sr. Mayor Comandante tuvo que esperar buen rato para ser activado en el cuerpo médico del ejército americano, pero al fin entró, encargado pronto de un servicio ortopédico de unas 800 a 1,000 camas.

Vino la paz, con trabajo hospitalario civil y clientela privada, hasta que, como a principios de los años 30, se le ofreció una oportunidad para ir a la URSS. En el Hospital Pirogoff de la primera facultad de medicina de la Universidad de Moscú pudo estrenar una sala para cirugía torácica. En 1937-1938 fue a España para servir en el cuerpo médico de la República, salvándose de las embestidas franquistas hasta la derrota republicana.

Apenas regresado a San Francisco brotó la segunda guerra mundial, pero esta vez tuvo que quedarse en casa dejando la medicina militar para otros más jóvenes.

En 1945 sus socios y ayudantes se vieron dados de baja militar; entonces Eloesser resolvió dejarles el campo. Se alistó con la UNRRA (Administración para Socorro y Rehabilitación de las Naciones

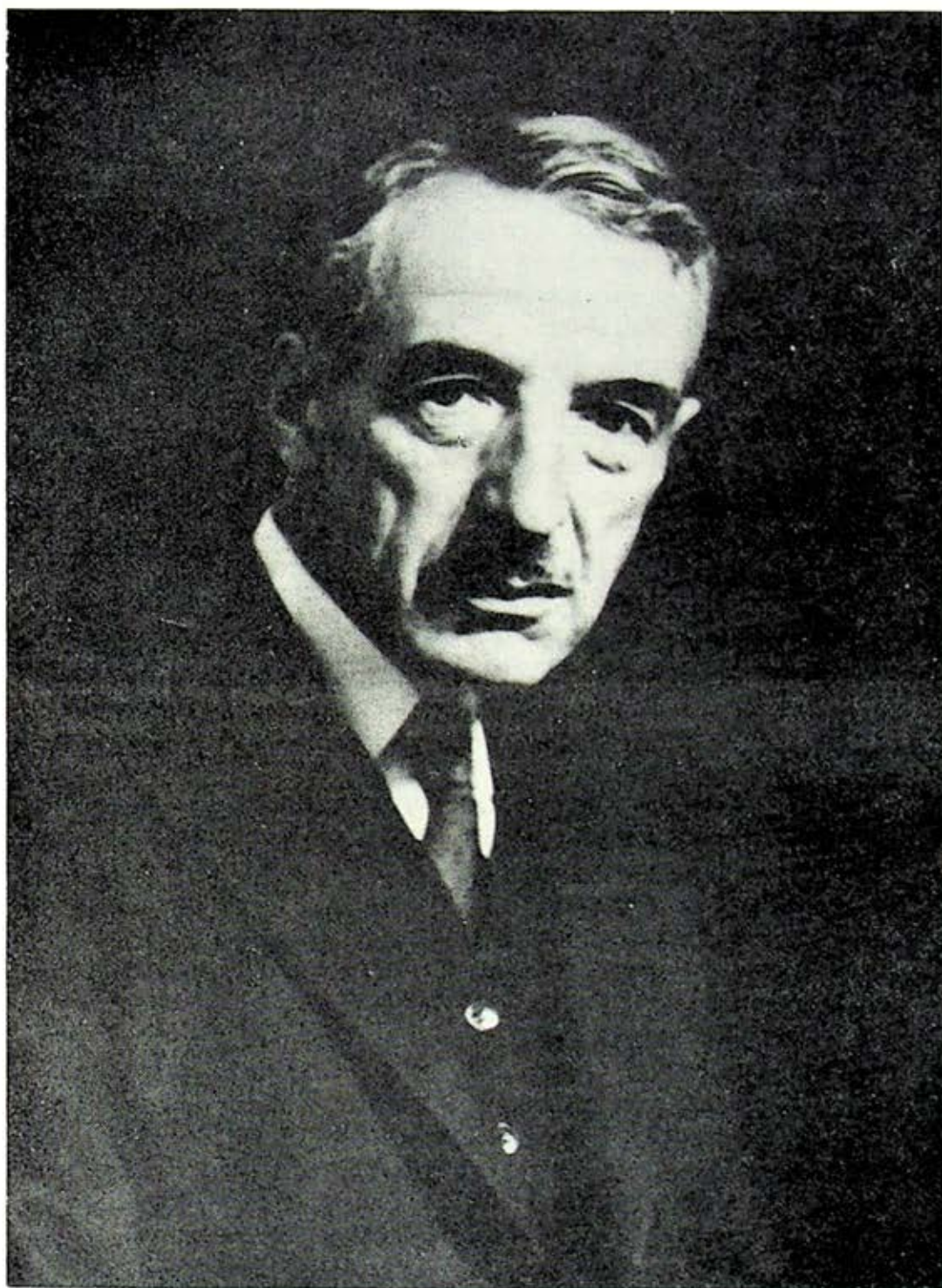
Unidas) y se fue a China como decano del cuerpo médico docente. Pronto entendió que la cirugía torácica y decanatos eran piropos inútiles para las exigencias que le circundaban. Tuvo la satisfacción de poder trocar estas presunciones académicas por la vida más humana del maestro rural. Contento, satisfecho y con buen éxito instaló y dirigió cursillos para parteras y sanitarios rurales. Terminada la existencia de la UNRRA, pasó a la Organización mundial de Salud y finalmente al Fondo de las Naciones Unidas para Socorro a la Infancia (UNICEF o FISI). En 1950 abrió para este fondo una misión en el Brasil.

Vino el retiro y en 1953 se fue a México para pasársela en una vida más o menos campestre.

De sus publicaciones científicas pueden citarse unos experimentos que producían el mal de Charcot, una grotesca deformidad neuropática, en coyunturas de gatos, comprobando así que esa deformidad no se debía a la sífilis; pues ¿quién habrá visto un gato sífilítico? También otro trabajo más extenso sobre la estenosis o angostura bronquial, publicado en los cuatro primeros números sucesivos del *Journal of Thoracic Surgery*, que daba a conocer un cuadro clínico y patológico bien estudiado hoy en día, pero en los años 30, ignorado y su existencia hasta tildada de inverosímil. La importancia de otros ensayos suyos, como tantas cosas de la medicina, es efímera.

LEO ELOSSER

La Dirección de Neumología y Cirugía de Tórax consideró de interés la publicación de esta carta, su gran sencillez y elegancia son una muestra más de la extraordinaria personalidad del maestro Eloesser.



DR. LEO ELOESSER

DISCURSO DEL DR. RAFAEL SENTIES EN OCASION DEL HOMENAJE AL MAESTRO LEO ELOESSER

NADA MÁS merecido que este homenaje al profesor Eloesser, promovido por la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, que sirve para objetivar que nuestra sociedad no sólo contempla los aspectos técnicos que cultivamos, sino que está atenta a los valores humanos, para mostrar ejemplos constructivos que sirvan de guía a la juventud, señalen realizaciones a los maduros ya, y fije aspiraciones a quienes creyendo que han concluido una misión, abandonan la lucha en lugar de tomar posiciones mejores y seguir creando con amor y dedicación un mundo médico-humanístico mejor.

El doctor Eloesser ha forjado un nombre tradicional y en su personalidad todo reviste grandeza. Aguda inteligencia, claro raciocinio, paciencia investigadora y dilatada capacidad para el trabajo, todo ello conjugado en la pulcritud y profundidad de sus comunicaciones científicas que enriquecen la medicina.

Su desenvolvimiento humanístico lo lleva a un nivel en que la moral y el amor al prójimo se enfrentan con éxito a un mundo que ha realizado prodigios de destrucción. Apoyado en la ciencia médica, compensa la ferocidad del hombre; la medicina en sus manos se tornaba perdurable en sus principios, clara en sus juicios, incommovible en sus postulados y humana en su finalidad; se encubre más allá del mundo de los sentidos, por encima de las

conjeturas, tras el conocimiento de las perennes ideas y siguiendo una ruta diáfana, ejemplo de vida completa, útil, admirable; al pensar en él, parece que se recobran los valores perdidos que hacen la felicidad de los hombres y de los pueblos, y nos congratulamos que haya decidido vivir en México entregando este cúmulo de cualidades, a las que se agregan su inefable modestia y su grandiosa sencillez.

Profesor Eloesser, lo conservamos en nuestros corazones con profundo respeto, como consejero sabio, como sostén espiritual, como hombre que forma parte del mundo que anhelamos, como ideal de permanente vigencia.

Pensar en usted es comprender que la Plegaria de Maimónides no es sólo una prueba de ingenio superior o una pieza oratoria, sino un camino a seguir que muy pocos cumplimos.

Cuando Maimónides dice: "Aleja de mí el orgullo de excesivo poder y, antes, concédeme fuerza, voluntad y ocasión de ensanchar infatigablemente mis conocimientos, porque si el arte es limitado, el espíritu del hombre avanza siempre". . . pensamos en usted y vemos cumplimos los postulados como rara vez se ha hecho.

Reciba la admiración de este grupo de compañeros que le quiere y desea muchos más años de convivencia con usted, hombre generoso, ejemplo de entrega ilimitada para bien de la humanidad.

CIRUGIA EN EL LINFOMA MEDIASTINAL

ANALISIS DE 34 CASOS

JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOSA, SIDRONIO SÁNCHEZ VILLARREAL, EMILIANO
GUZMÁN M., MIGUEL ARGÜELLES Y ALEJANDRO CELIS SALAZAR

Con base en el estudio de 34 casos se considera que cuando el estudio radiológico demuestra tumoración mediastinal, bilateral, múltiple, o multilobulada, con ataque pleural o pulmonar, debe plantearse la posibilidad de linfoma, hasta no demostrar lo contrario e iniciar el tratamiento de radioterapia, quimioterapia y corticosteroides. Los mejores resultados se obtienen con la combinación juiciosa de estos tres procedimientos.

TODA TUMORACIÓN única o multilobulada, situada en el mediastino, unilateral o bilateral, con compromiso pleuropulmonar o sin él, con traducción clínica, o como simple hallazgo radiográfico, presupone siempre una dificultad diagnóstica, cuando han fallado los estudios rutinarios en estos casos, de sangre periférica, biopsia prescalénica, cutirreacciones, punción tumoral o ganglionar, etc.

En muchos casos de esta índole ha sido una práctica empírica y rutinaria someter al paciente a la terapia profunda de prueba, Goswitz;¹ si hay reducción en el diámetro tumoral el diagnóstico de linfoma ha sido "correcto", pero cierto es tam-

bién, que existen otras entidades nosológicas que pueden experimentar regresión en su diámetro tumoral cuando son sometidas a la terapia profunda de prueba, combinado o no a citotóxicos y corticosteroides, como son la linfadenopatía no específica, tuberculosis, histoplasmosis, granuloma de Boeck, etc.

En los casos de diagnóstico incierto, la duda será despejada cuando se obtenga muestra de tejido sospechoso para estudio histopatológico, ya por una toracotomía anterior o posterolateral, Frumer,² Langdon,³ González,⁴ García,⁵ o bien por medio de una simple mediastinoscopia en los casos de poca reserva cardiopulmonar, emaciados que planteen un gran riesgo para la toracotomía formal. Quirós.⁶

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

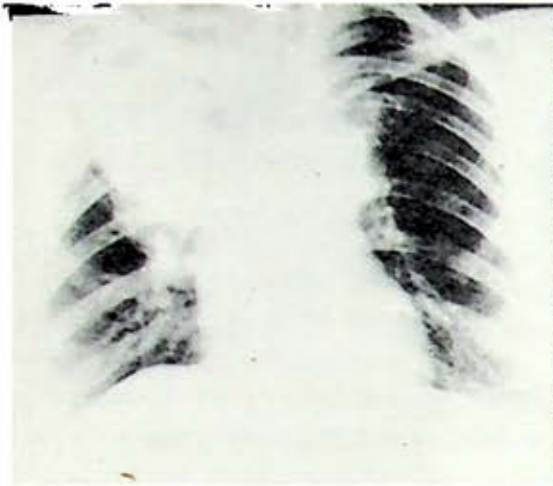


FIGURA 1



FIGURA 2

FIG. 1. Tumoración homogénea de bordes netos en tercio superior del hemitórax derecho. En la toracotomía existía compresión del pulmón en forma parcial, el vaciamiento mediastinal fue total, el paciente evolucionó satisfactoriamente recibiendo posteriormente radio y quimioterapia.

FIG. 2. Corte sagital de tráquea terminal y grandes bronquios que muestra la gran invasión del tumor a dichas estructuras y pulmón vecino. Toda posibilidad médica o quirúrgica era infructuosa.

En los casos bien limitados o de localización pulmonar, la cirugía es definitiva, Fried,⁷ Diebold,⁸ Fig. 1. En los casos muy avanzados con gran compromiso mediastinal, compresión traqueal, necrosis pulmonar, pensamos firmemente que se impone de inmediato el "vaciamiento" mediastinal y la resección del tejido pulmonar comprometido, es una medida paliativa en muchos casos desesperada, que resolverá en parte un problema en tanto pueda actuar la radioterapia, la quimioterapia y los corticosteroides, son casos que adquieren los caracteres propios de un cuadro asfíctico en etapa aguda o subaguda.

En los casos avanzados que no implican un cuadro de gran compromiso mediastinal o asfíctico se empleará la radioterapia con grandes campos a grandes do-

sis tumor, quimioterapia y corticosteroides, González.⁹ Fig. 2.

MATERIAL Y MÉTODO

El presente trabajo lleva como finalidad exponer nuestra experiencia en linfomas de localización mediastinal para lo que se estudiaron los expedientes clínico-radiográficos de 34 pacientes internados en los diferentes servicios del Hospital General de la ciudad de México, especialmente en la Unidad de Neumología. Pacientes que en algún estadio de su padecimiento de compromiso mediastinal o respiratorio; en los casos que ocurrió el deceso se revisaron los protocolos de autopsia de la Unidad de Patología de la U.N.A.M., del mismo hospital.

RESULTADOS

Por sexos predominó el masculino con 24 casos (70.58%), sobre el femenino con 10 casos (29.42%) (Tabla I). Por edades predominaron la sexta década con 8 casos (23.51%) y las segunda, tercera y cuarta décadas con 6 casos cada una; las edades extremas fueron de 6 a 76 años, los dos casos en el sexo masculino.

TABLA I
CONSIDERACIONES ACERCA DE LA PARTICIPACION MEDIASTINAL EN EL LINFOMA

Análisis de 43 casos

Sexo	Núm. de Casos	Por ciento
Masculino	24	70.58
Femenino	10	29.42
<i>Edad</i>		
De 0 a 10 años	2	5.89
11 a 20	6	17.65
21 a 30	6	17.65
31 a 40	6	17.65
41 a 50	5	14.70
51 a 60	8	23.51
61 a 70	0	00.00
71 a 80	1	2.95
Total	34	100.00

Edades extremos 6 y 76 años

Nuestras observaciones se encontraron repartidas en los diferentes pabellones del Hospital General en la forma siguiente: la Unidad de Neumología con 22 casos (64.70%) el mayor número; el Pab. 13 con 6 casos (17.66%); el Pab. 29 con 2 casos (5.90%) y los Pabellones 8, 20, 21 y 25 cada uno con un caso.

Ya se decía antes que la sintomatología respiratoria se presentó en todos los casos, siguiéndole en importancia los trastornos

TABLA II

CONSIDERACIONES ACERCA DE LA PARTICIPACION MEDIASTINAL EN EL LINFOMA

Sintomatología inicial

Síntoma	Núm. de casos	Por ciento
Dolor pleural	4	11.75
Dolor epigástrico	3	8.84
Dolor lumbar	1	2.95
Disfonía	2	5.89
Tos	22	64.69
Expectoración mucosa	11	32.35
Expec. mucopurulenta	3	8.84
Expectoración hemoptoica	3	8.84
Hemoptisis	2	5.89
Disnea	2	5.89
Disfagia	2	5.89
Hematemesis	1	2.95
Ataque al estado general	34	100.00

digestivos, como son hematemesis, disfagia, meteorismo. (Tabla II). Los síntomas respiratorios iniciales estuvieron representados por tos en 22 casos (64.49%), expectoración mucosa en 11 y dolor pleural en 4. En todos los casos el ataque al estado general estuvo presente en una forma más o menos acentuada.

Los días promedio entre la presentación del primer síntoma y el día en que se

TABLA III

CONSIDERACIONES ACERCA DE LA PARTICIPACION MEDIASTINAL EN EL LINFOMA

Topografía de crecimiento ganglional inicial

	Núm. de casos	Por ciento
Submaxilar	1	2.95
Cuello	15	44.10
Supraclavicular	1	2.95
Epigastrio	1	2.95
Región lumbar	1	2.95
Sin evidencia de crecimiento ganglionar	15	44.10

realizó el diagnóstico fue de 187 días; las cifras extremosas de 60 a 2,190 días.

Respecto a la topografía ganglionar inicial, predominó la de la cadena carotídea con 15 casos (44.10%) (Tabla III); en la placa radiográfica de tórax se demostró adenopatía mediastinal en todos los enfermos. En 15 casos no existía evidencia de crecimiento ganglionar periférico a la exploración física y, sin embargo, el paciente acusaba gran ataque al estado general con sintomatología respiratoria.

La imagen habitual de linfoma mediastinal en estudio radiográfico de tórax, en el momento de realizar la primera consulta neumológica fue de tumoración mediastinal bilateral, multilobulada, y ataque pleural y pulmonar, de ahí que podemos

afirmar que ante "toda tumoración mediastinal, multilobulada bilateral con ataque pleuropulmonar, debe pensarse en principio en linfoma". Esta imagen se podría diferenciar fácilmente del aneurismo de la aorta torácica, del teratoma, tumor, óseo, bocio simple, hipertiroidismo, ya que éstos muy rara vez presentan conjuntamente ataque pleural y pulmonar. (Figs. 3 y 4).

En nuestra serie, la tumoración mediastinal, como la describimos, estuvo presente en el 100% de los casos; imagen lesional en pulmón en 30%, derecho 25% y 5% en el izquierdo; ataque pleural al igual que el pulmón 30%, pero fue más frecuente al izquierdo con 20% que el derecho con 10%; conjuntamente pul-

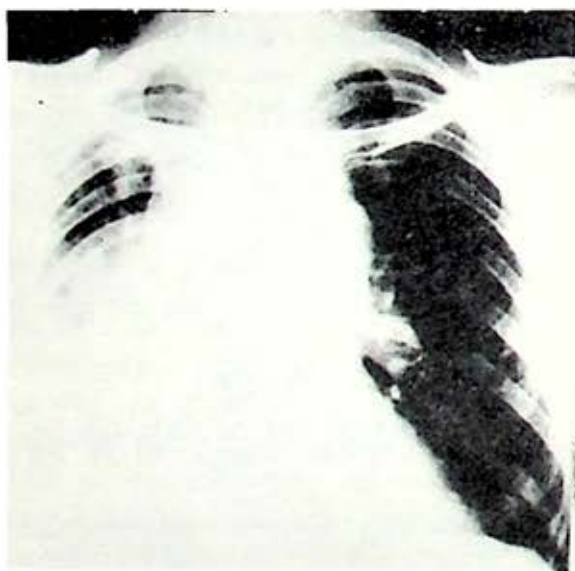


FIGURA 3

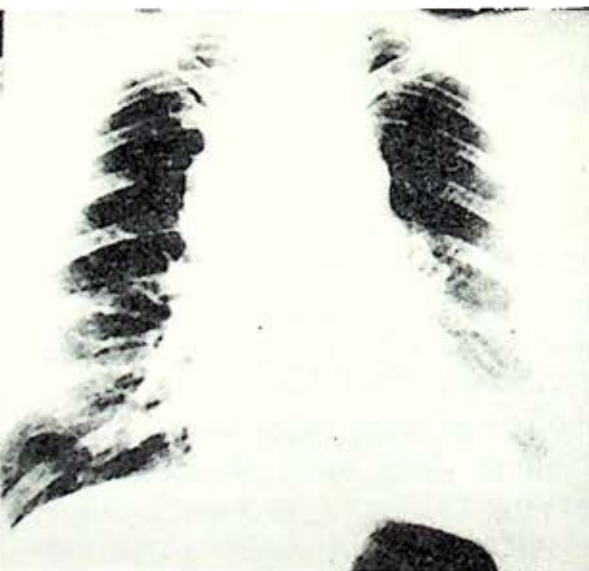


FIGURA 4

FIG. 3. Tumoración multilobulada, bilateral de sombra mediastínica, con ataque pleuropulmonar derecho que abarca sus dos tercios inferiores. El paciente presentaba gran cuadro asfíctico.

FIG. 4. Imagen bilateral en sombra mediotorácica multilobulada con infiltración "linfocítica" de ambos pulmones y ataque pleuropulmonar izquierdo. El paciente únicamente recibió quimioterapia y más tarde terapia profunda, aparentemente curó. Se perdió el caso ya que nunca volvió a la consulta externa del Servicio.

TABLA IV
CONSIDERACIONES ACERCA DE LA
PARTICIPACION MEDIASTINAL EN
EL LINFOMA

Sintomatología final

<i>Síntoma</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Disfonía	1	2.95
Dolor pleural	1	2.95
Disnea importante	8	23.50
Hemoptisis	1	2.95
Disfagia	7	20.60
Melena	2	5.89
Hematuria	1	2.95
Compresión medular	3	8.84
Síndrome de cava sup.	4	11.75

món y pleura 30%. Clase de derrame sanguinolento serofibrinoso con relación a la sintomatología final en 18 de los 34 pacientes en los cuales no hubo mejoría con el tratamiento y que se estudiaron cerca del deceso, los datos más importantes fueron (tabla IV): disnea acentuada, 8 casos (23.50%); disfagia, 7 casos (20.60%); síndrome de cava superior, 4 casos (11.75%); compresión medular 3 casos (8.84%).

Para llegar a un diagnóstico cierto, se

TABLA V
CONSIDERACIONES ACERCA DE LA
PARTICIPACION MEDIASTINAL EN
EL LINFOMA

Pieza quirúrgica obtenida para estudio histopatológico

<i>Método</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Biopsia ganglionar de cuello	19	55.93
Toracotomía*	9	26.42
Laminectomía	1	2.95
Necropsia	5	14.70

* Biopsia ganglionar y pulmonar en 8 casos. 1 caso de neumonectomía por la gran necrosis tumoral de pulmón.

sometieron a biopsia ganglionar periférica 19 pacientes (55.93%) (Tabla V); en 9 casos fue necesaria la toracotomía exploradora* (26.42%) de los cuales en 8 casos se realizó, además de la biopsia ganglionar, la pulmonar y en un caso por la gran necrosis del tejido pulmonar se hizo neumonectomía derecha; en algunos de estos casos de toracotomía cuando las condiciones transoperatorias lo permitieron, se realizó "vaciamiento" ganglionar del mediastino para lograr en forma transitoria la descompresión traqueal y esofágica. En un caso de laminectomía se obtuvo tumor

TABLA VI
CONSIDERACIONES ACERCA DE LA
PARTICIPACION MEDIASTINAL EN
EL LINFOMA

Variedad histológica del linfoma

<i>Tipo histológico</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Linfosarcoma	9	26.42
a) Linfocítico	4	
b) Linfoblástico	5	
Sarcoma de células reticulares	0	0.0
Linfoma gigante folicular	2	5.89
Enfermedad de Hodgkin	23	67.69
Total	34	100.00

para el diagnóstico que tan sólo existía como una posibilidad. En 5 casos de necropsia se corroboró el diagnóstico que, en vida, era de presunción. La variedad histológica del linfoma en nuestros 34 casos fue la siguiente (tabla VI): linfosar-

* El hecho importante de esta serie, lo constituye el antecedente que dos casos de la serie sean los primeros en México, en que ante la duda diagnóstica de tumor mediastinal con cuadro comprensivo, se realice toracotomía inmediata y toma de biopsia para estudio (existen dos casos en los archivos de la Unidad de Neumología, uno con fecha 29-III-47 y otro 30-V-47).

coma, 9 casos (26.42%) (variedad linfocítica 4, linfoblástica 5); linfoma gigante folicular 2 casos (5.89%) y la cifra más importante, enfermedad de Hodgkin con 23 casos (67.69%).

El tratamiento instituido se realizó en la siguiente forma (tabla VII), radioterapia 7 casos (20.70%), quimioterapia 5 casos (14.70%), en forma combinada 2 casos (5.89%), 1 caso únicamente con ACTH, que hacen un total de 15 casos con tratamiento médico o sea el 44.24%

TABLA VII

CONSIDERACIONES ACERCA DE LA PARTICIPACION MEDIASTINAL EN EL LINFOMA

Tratamiento instituido

	Núm. de Casos	Por ciento
Radioterapia	7	20.70
Quimioterapia	5	14.70
Combinado	2	5.89
H.A.C.T.	1	2.95
	15	44.24
Alta por mejoría con tratamiento de:		
Radioterapia	2	5.89
Quimioterapia	4	11.75
	6	17.64

de los 34 pacientes; los pacientes que no se anotan o bien renunciaron al tratamiento o no se especifica en su expediente clínico el motivo por el cual no se llevó a cabo el tratamiento.

Existieron de los 15 pacientes tratados, 6 (17.64%) altas por mejoría, 4 sometidos a quimioterapia y 2 a radioterapia, el resto falleció en una etapa avanzada del padecimiento.

Como tratamiento radical (tabla VIII),

TABLA VIII

CONSIDERACIONES ACERCA DE LA PARTICIPACION MEDIASTINAL EN EL LINFOMA

Tratamiento quirúrgico instituido

Radical	Núm. de casos	Por ciento
Neumonectomía	1	2.95
Paliativo		
Vaciamiento ganglionar de mediastino por necrosis y compresión	6	17.65
Traqueotomía	3	8.84
Laminectomía	1	2.95
Total	10	28.44

existe un caso por neumonectomía. Como tratamiento paliativo de tipo quirúrgico fue vaciamiento y descompresión de mediastino en 6 casos (17.65%); traqueotomía baja 3 casos. Laminectomía 1 caso.

En nuestra serie de 34 casos (tabla IX), la defunción se presentó en 18 casos (52.94%), que por lo avanzado del padecimiento poco o nada hizo el tratamiento "específico". En la serie 16 pacientes (47.06%) se dieron de alta por mejoría con control subsiguiente como externos del pabellón 13.

En los casos de necropsia la localización más importante del linfoma se encontró como sigue (tabla X):

TABLA IX

CONSIDERACIONES ACERCA DE LA PARTICIPACION MEDIASTINAL EN EL LINFOMA

Defunción, alta voluntaria o por mejoría

	Núm. de Casos	Por ciento
Defunción	18	52.94
Alta	16	47.06
Total	34	100.00

TABLA X
CONSIDERACIONES ACERCA DE LA
PARTICIPACION MEDIASTINAL EN
EL LINFOMA

*Hallazgos importantes de localización
en necropsia*

<i>Sitio de invasión</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Ataque global de mediastino	5	27.77
Ganglios paratraqueales	10	55.55
Ganglios periaórticos	3	16.68
Pulmón y pleura	18	100.00
Estómago, duodeno, yeyuno, ulceración	1	5.55
Ganglios retroperitoneales y mesentéricos	8	44.44
Hígado	9	50.00
Bazo	10	55.55
Páncreas	1	5.55
Riñón	1	5.55
Ganglios inguinales	2	11.10

Ataque global del mediastino 10 casos (55.55%); localización de pulmón y pleura en los 18 casos (100%); bazo 10 casos (55.55%); hígado 9 casos (50%).

COMENTARIO

Con el interés de tener una idea más precisa acerca del tratamiento y resultados obtenidos en el manejo del linfoma a nivel mediastinal, se analizaron 34 expedientes clinicorradiográficos y protocolos de autopsia, de pacientes internados en los diferentes servicios del Hospital General, en especial la Unidad de Neumología con un 64.70% de los casos.

El linfoma aún constituye un problema diagnóstico ya que en nuestra serie, 9 pacientes tuvieron que llevarse a la toracotomía exploradora, y en 5 más se llegó al diagnóstico en el estudio necrópsico haciendo un total de 41.12% de los casos, en los cuales no se había llegado a un diag-

nóstico por los métodos habituales, de sangre periférica y biopsia ganglionar. El sexo masculino predominó en la serie. Todos los pacientes presentaron ataque considerable al estado general, la biometría hemática tan solo reportó anemia de tipo nutricional.

El linfoma adquiere en algunos pacientes caracteres verdaderamente alarmantes, de carácter agudo, que llevan a la muerte en tiempo muy corto a pesar del control radioterápico, 60 días, como promedio en nuestros casos que presentaron tal característica.

Los síntomas iniciales están representados por la esfera del aparato respiratorio; con el estudio radiográfico de tórax de primera vez existió tumor mediastinal bilateral multilobulado, fue la imagen clásica de la serie, con ataque pleuropulmonar en el 30% de los casos, con el 25% derrame pleural; sin evidencia de crecimiento ganglionar extratorácica en el 44.10%. La enfermedad de Hodgkin fue la que reportó con el 67.69% de los casos siguiéndole el linfosarcoma con un 26.42%.

En nuestra serie la quimioterapia dio los mejores resultados en un 11.75%.

Las formas avanzadas del linfoma, en las que no actuó la radioterapia ni la quimioterapia fue considerable, con un 27.49%.

Los síntomas finales de estos casos, en una etapa cercana al deceso fueron la disfagia y la disnea con el 23.50%; síndrome de cava superior en el 11.75%.

En los hallazgos de necropsia se encontró, en el 100% de los casos, lesión tumoral del mediastino del pulmón y la pleura.

CONCLUSIONES

1. Cuando el estudio radiológico demuestra tumoración mediastinal, bilateral, múltiple, multilobulado, con ataque pleural o pulmonar aun con falta de estudios en sangre periférica y sin biopsia ganglionar debe plantearse la posibilidad de linfoma hasta no demostrar lo contrario e iniciar el tratamiento de radioterapia o quimioterapia.

2. La mediastinoscopia es útil para el diagnóstico tanto para identificar el proceso ganglionar como para tomar tejido para biopsia.

3. La toracotomía amplia, asociada a la traqueotomía baja, con el objeto de decomprimir vías aéreas y digestivas (vaciamiento de ganglios mediastinales) es una intervención de tipo paliativo, y útil, en tanto actúa la radioterapia.

4. De acuerdo con nuestra experiencia los mejores resultados en el tratamiento de los linfomas se obtiene con la combinación de radio y quimioterapia.

SUMMARY

From the study of 34 cases it is considered that when the roentgenologic study

shows a mediastinal mass, bilateral, multiple or multilobulated, with pleural or pulmonary damage, the possibility of lymphoma must be brought up, until otherwise proved, and to start roentgenotherapy, chemotherapy and corticosteroids. Best results are obtained with a judicious combination of these three resources.

REFERENCIAS

1. Goswitz, J. T. and Klassen, K. P.: The diagnosis of mediastinal lymphoma by thoracotomy. *Dis. Chest.*, 38: 581, 1960.
2. Frumer, J. L.: Cutaneous manifestations in lymphomas. *New York J. Med.* 63: 3222, 1963.
3. Langdon, E. A.: Cancer Studies. The lymphomas. *Calif. Medical Ass.* 99: 403, 1963.
4. González, C. R.: Diagnóstico de las leucemias y los linfomas. *Bol. Méd. I.M.S.S.* 4: 31, 1962.
5. García, S. M. y Díaz, P. R.: Revisión de casos de linfomas y leucemias del Pabellón 13 del Hospital General. *Rev. Mex. Radiol.* 13: 197, 1959.
6. Quirós, P. F.: *El valor de la Mediastinoscopia en Cirugía de Tórax*. Tesis Recepcional para obtener el Título de Médico Cirujano en la Fac. de Medicina de la UNAM, México, D. F., 1966.
7. Fried, B. M.: *Tumores de los Pulmones y Mediastino*, 291, Salvat, Editores, Madrid, 1961.
8. Diebold, O., Zukschwer, D. T. y Jungmanns, H.: *Tratado de patología y clínica quirúrgicas*, 538, Salvat, Editores, S. A. Barcelona, 1963.
9. González, C. R. y Díaz, P. R.: Valoración clínica y tratamiento del linfoma. *Rev. Mex. Radiol.* 16: 182, 1962.

AVANCES EN CITOLOGIA EXFOLIATIVA DEL ESPUTO*

HERMAN BRANDT, JORGE ALBORES SAAVEDRA Y PATRICIA ALONSO VIVEROS

Se revisan algunos aspectos importantes de la citología del esputo, poniéndose especial énfasis en los distintos métodos para producir mayor expectoración y lograr una mejor concentración de células. Entre los avances más valiosos se menciona la posibilidad de poder predecir por medio de la citología de esputo, la aparición de futuros cánceres broncogénicos. Se mencionan también algunas enfermedades en que la citología puede dar resultados positivos.

ENTRE los avances más importantes habidos en los últimos años en la medicina general, se encuentra, sin duda alguna, la citología exfoliativa, como método de diagnóstico. Aunque existen publicaciones al respecto desde hace muchos años, no fue sino hasta que Papanicolaou¹ hizo una sistematización y estandarización del procedimiento, que rápidamente se puso en boga. Siguiendo la técnica de Papanicolaou o con pequeñas variantes aparecidas recientemente, se pueden obtener datos muy importantes tanto en alteraciones patológicas de tipo médico, especialmente hormonales, como para el diagnóstico de enfermedades neoplásicas. Su utilización en sitios como el aparato geni-

tal femenino hace que este método sea insustituible en la detección y manejo de enfermos con cáncer del cuello uterino, así como para el control endocrinológico de algunas enfermedades. Por otra parte, aunque este mismo método es utilizado ampliamente en el diagnóstico de enfermedades del aparato respiratorio, especialmente en la detección de tumores, los resultados no son halagadores como en el tracto genital femenino, a pesar de lo cual, según Russell,² la citología del esputo, cuando se utiliza adecuadamente, es el instrumento principal para el diagnóstico del cáncer pulmonar, y da cifras superiores de detección a cualquier otro método de diagnóstico actualmente en uso. La citología exfoliativa también ha sido empleada esporádicamente en el diagnóstico de enfermedades no neoplásicas, con re-

* Unidal de Patología de la Facultad de Medicina U.N.A.M. del Hospital General S.S.A. y Hospital Francés, México 7, D. F.

sultados variables y poco precisos. La frecuencia con que este método da resultados positivos en el diagnóstico del aparato respiratorio varía enormemente, según distintos autores, desde el 35.9 al 95.4%. Entre los motivos por los cuales hay tanta variación, y que son susceptibles de mejorar, está la imposibilidad de obtener siempre una muestra adecuada y derivado de ella, las grandes diferencias que pueden haber en su manejo y proceso. Es por esto que un gran número de trabajos recientes, sobre este tema, tienen por objeto investigar nuevos métodos tendientes a aumentar la concentración de las células tumorales, con lo cual se pueda lograr un índice de diagnóstico más elevado. Los métodos propuestos para el manejo más adecuado de las muestras se pueden dividir en 3 distintas fases:

1. Modificaciones en los métodos para obtención de la muestra.
2. Modificaciones en el manejo de la muestra.
3. Modificaciones en las técnicas de tinción.

En relación con el primer punto se han ideado distintos métodos para producir secreción bronquial y tos, sobre todo en individuos sin expectoración pero con evidencia radiológica de patología pulmonar. Se ha utilizado aerosoles compuestos de distintas sustancias. Los mejores resultados se han obtenido empleando dióxido de sulfuro,³ disuelto en el material propulsor. Otros autores han utilizado soluciones salinas mezcladas con propilenglicol.⁴ Ha sido ideada también una máquina esputogénica⁵ basada en el principio de despertar el reflejo tusígeno mediante presión negativa sobre el árbol respiratorio.

Recientemente se ha observado que si se percute y se producen vibraciones en

la zona del tórax que presenta patología, se eleva el número de muestras positivas en casos de carcinoma broncogénico.⁶ En los últimos años se ha mencionado repetidamente que las muestras de secreción bronquial, obtenidas en días subsecuentes a estudios broncoscópicos, eleva el número de casos en los que se descaman células neoplásicas.^{2, 7} También se ha preconizado el uso de un cepillo de plástico que introducido a través de un catéter de Metras que se coloca lo más cercano posible a la lesión bajo control fluoroscópico televisado.⁸ Los propugnadores de este método señalan, en una serie de casos con lesiones periféricas, que utilizando métodos convencionales, obtuvieron 20% de resultados positivos, mientras que utilizando el catéter las cifras se elevaron hasta el 87.8%.⁹ Una vez obtenido el producto de secreción bronquial, es necesario hacer un muestreo adecuado del material obtenido, puesto que es poco práctico hacer una observación de todo el volumen recibido que en ocasiones puede ser grande.

Este es uno de los pasos más importantes en el diagnóstico correcto de las muestras de esputo y del lavado bronquial, ya que si las laminillas examinadas por el citólogo no tienen células representativas de la patología, el resultado será negativo obviamente. Es por esto que se han ideado varios métodos para reunir un máximo de células en cada una de las muestras.

Dos son los métodos que más ampliamente se han empleado para obtener una mayor concentración de células. El primero consiste en recoger todas las partículas sólidas de la muestra y con ellas hacer un extendido. El segundo método, con algunas variantes de técnica, consiste bá-

sicamente en la licuefacción del material mucoide en el que se encuentran suspendidas las células, para que éstas puedan ser concentradas. Para ello se han utilizado enzimas proteolíticas, que según algunos autores modifican el aspecto de las células,⁷ o bien agregando perlas de vidrio a la muestra, que es agitada hasta obtener una fluidez completa.

Una vez que el moco se ha licuado, se han empleado distintos métodos para la concentración de las células. El más utilizado es la filtración a través de un miliporo lo que permite una excelente concentración de células, pero que nuevamente, según algunos autores, produce distorsión celular. Otro método consiste en hacer un centrifugado de la muestra, previa adición de alcohol, para una mejor conservación de las células, y el sedimento se hace un extendido con una muy adecuada colección de células.¹⁰

Puesto que la citología exfoliativa se ha extendido ampliamente y cada vez se utiliza más en el diagnóstico precoz de cáncer, el número de muestras por examinar es cada día mayor, por lo que se ha tratado de desarrollar métodos que sean capaces de seleccionar rápidamente el material, utilizando además, personal poco especializado.

Se han usado citoanalizadores espectrofotométricos tanto en laminillas¹¹ como en suspensiones,¹² utilizando el principio de la desviación de rayos luminosos de longitud variable, y que está determinado por la masa celular. Este método ha dado resultados poco halagadores.

Otro método de selección del material ha sido la tinción con colorantes especiales. El más utilizado ha sido la acridina ana-

ranjada fluorescente,¹³ que tiñe en condiciones de pH especiales, al RNA nucleico. Dado que la mayoría de las células neoplásicas tienen altas concentraciones de este material, cuando son vistas con microscopio de fluorescencia, rápidamente pueden ser identificadas, lo que permite una adecuada evaluación de la laminilla. En la práctica sin embargo, los resultados no han sido tan buenos como era de esperarse.¹⁴

También han sido empleados distintos derivados de las tetraciclinas, utilizando el principio de que estas sustancias son captadas por las mitocondrias,¹⁵ que teóricamente se encuentran en mayor cantidad en las células neoplásicas. Este método ha dado resultados bastante pobres.

Empleando el estudio citológico del esputo seriado durante varios años en individuos con "alto riesgo" de desarrollar carcinoma pulmonar (mineros de uranio,¹⁶ fumadores crónicos¹⁷) se han observado alteraciones celulares que preceden al cáncer, lo que sugiere la posibilidad de poder predecir al tumor antes de que las alteraciones progresen a carcinoma broncogénico clínico. Si es posible encuadrar a estas alteraciones citológicas dentro de sistema numérico, es posible que su análisis por medio de computadoras permita hacer adecuada interpretación cuantitativa.¹⁷

El estudio de la citología exfoliativa del esputo ha sido utilizada también en casos de patología no neoplásica. Con ella es posible hacer diagnóstico microscópico de algunos casos de asma, cuando se observan espirales de Curshman; de asbestosis cuando se encuentran estas partículas; de hemosiderosis pulmonar primaria por la presencia de macrófagos como de proteinosis

alveolar por el hallazgo del material eosinófilo que se tiñe de manera específica con la tinción de PAS,¹⁸ neumonitis lipoi-dea, sea de la forma descamativa de Liebow u otras, o bien diversos tipos de micosis pulmonares.¹⁹

Para finalizar, es importante señalar dos principios básicos para el éxito de la citología del esputo, en primer lugar los exámenes periódicos de esputo, en días subsecuentes, dan resultados de mayor certeza de acuerdo con el número de muestras obtenidas y en segundo lugar hay que agregar que quizá, el factor más importante en un diagnóstico adecuado de la citología del esputo, consiste en una interpretación adecuada, por un citólogo experto, que a pesar de todos los avances técnicos habidos hasta la actualidad, es insustituible para la interpretación de los elementos celulares obtenidos en la muestra.

SUMMARY

This is a review of some important aspects about sputum cytology; special emphasis is made upon the methods to produce more sputum and to obtain a better cell concentration. Among the most significant progress there is the possibility of predicting the future appearance of bronchiogenic carcinoma through sputum cytology. A mention is made about certain diseases in which cytology can produce positive results.

REFERENCIAS

1. Papanicolaou, G. N.: *New Cancer diagnosis*. Proc. Third Race Betterment Conf. 528, 1928.
2. Russell, W. O., Neidhardt, H. W., Moun-tain, G. F., Griffith, K. M. y Chang, J. P.: *Cyodiagnosis of lung cancer*. *Acta-Cytologica*. 7: 1, 1963.
3. Allan, W. B., Whittlesey, P., Haroutunian, L. M. y Kelly, E. B.: The use of Sulfur Dioxide as a diagnostic aid in pulmonary cancer. *Cancer*, 11: 936, 1958.
4. Beckerman, H. A., Sproul, E. E. y Barach, A. L.: An aerosol method of producing bronchial secretions in human subjects. A clinical technique for detection of lung cancer. *Dis. Chest*. 33: 347, 1958.
5. Roberts, T. W., Pollack, A., Howard, R. y Howard, E.: Traqueo bronchial cytology utilizing an improved tussilator (Cough Machine). *Acta-Cytologica* 7: 174, 1963.
6. Tweeddale, D. N., Harbord, R. P., Nussum, C. T., Pielmeier, B. y Kington, E. E.: A technique to obtain sputum for cytologic study: External percussion and vibration of the chest wall. *Acta Cytologica*. 10: 214, 1966.
7. Koss, L. G., Melamed, M. R. y Goodner, J. T.: Pulmonary cytology. A brief survey of diagnostic results from July 1st 1952 until December 31st, 1960. *Acta Cytologica*, 8: 104, 1964.
8. Hattori, S., Matsuda, M., Sugiyama, T. y Matsuda, H.: Cytologic diagnosis of early lung cancer: Brushing method under X-ray television fluoroscopy. *Dis. Chest*. 45: 129, 1964.
9. Hattori, S., Matsuda, M., Sugiyama, T., Terazawa, T. y Wada, A.: Some illustrations of cytologic diagnosis of small peripheral lung cancers. *Acta Cytologica*, 9: 431, 1965.
10. García, G. J.: Comunicación personal.
11. Caspersson, O. Quantitative cytochemical studies on normal, malignant, premalignant and atypical cell population from the human uterine cervix. *Acta Cytologica*, 8: 45, 1964.
12. Kamentsky, L., Melamed, M. R. y Derman, H.: Spectrophotometer: New instrument for ultrarapid cell analysis. *Science* 130: 631, 1963.
13. Von Bertalanffy, L., Masin, D. and Masin, M.: Use of acridine orange fluorescence technique in exfoliative cytology. *Science* 124: 1024, 1956.

14. Papageorgiou, A. y Wolters, H. G.: Acridine orange fluorescence microscopy on specimens from the respiratory tract. *Acta Cytologica*: 10: 232, 1966.
15. duBuy, H. G. y Showacre, J. L. Selective localization of Tetracycline in mitochondria of living cells. *Science*. 133: 196, 1961.
16. Saccomanno, G., Saunders, R. P., Archer, V. E., Auerbach, O., Kuschmer, M. y Beckler, P. A.: Cancer of the lung; the cytology of sputum prior to the development of carcinoma. *Acta Cytologica*. 9: 413, 1965.
17. Koprowska, I., Song Hi An, Corsey, D., Dracopoulos, I. y Vaskelis, P. S.: Cytologic patterns of developing bronchogenic carcinoma. *Acta Cytologica* 9: 424, 1965.
18. Masin, M. y Masin, F.: Pulmonary alveolar proteinosis. *Acta Cytologica*. 5: 429, 1962.
19. Naib, Z. M. Exfoliative cytology in fungus diseases of the lung. *Acta Cytologica*. 8: 413, 1962.

APLICACION SIMULTANEA DE VACUNA BCG Y SABIN A RECIEN NACIDOS

Tres meses después de la vacunación se pudo continuar el estudio en 460 niños: 187 del primer grupo (ambas vacunas), 115 del segundo (Sabin) y 158 del tercero (BCG). Se practicaron e interpretaron 345 pruebas de Mantoux y se estudiaron 268 pares de muestras de sangre. Se consideró que esos grupos, aunque reducidos al final del estudio, eran representativos. El estudio muestra que los resultados de la vacunación con BCG, ya sea aplicada sola o simultáneamente con la vacuna Sabin, son muy satisfactorios y que la vacuna BCG no interfiere con la acción inmunizante de la vacuna Sabin. Por tanto, los autores recomiendan administrar ambas vacunas simultáneamente, en todas las maternidades, a los recién nacidos eutróficos.

J. del Río H.

Ordóñez de la M., B. R., y Campillo S., C.: Aplicación simultánea de las vacunas antituberculosa BCG y antipoliomielítica Sabin a recién nacidos. *Bol. Of. San. Panam.* 61: 488, 1966.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS POR CONTAMINACION DEL AIRE*

II. RESPUESTA A LA CONTAMINACION PROLONGADA, CUADROS CLINICOS

JOSÉ KUTHY PORTER, SOTERO VALDÉS, GERRIT W. SCHEPERS,
JOAQUÍN DEL VALLE Y GUSTAVO VINIEGRA

La contaminación aérea por los humos industriales y escape de vehículos en las grandes ciudades constituye una fuente muy importante en la producción de enfermedades respiratorias: infecciones agudas, bronquitis, asma, enfisema y cáncer broncogénico. Se considera que si el grado de contaminación aérea actual continúa, para el año 2000 la vida humana sería imposible.

RESPUESTA A LA CONTAMINACIÓN PROLONGADA

ES DIFÍCIL definir este tipo de contaminación aérea, porque los factores de susceptibilidad individual, la influencia de exposiciones anteriores o del hábito tabáquico, el problema de sensibilización alérgica y la extensión de un padecimiento concomitante, hacen difícil definirlo. La contaminación que no ocasiona alteraciones en un sujeto, puede ocasionarlas en forma severa en otro.

Además debe considerarse que la contaminación aérea no es constante en todos los

medios que nos rodean. En algunas áreas y en determinados tiempos el compuesto predominante puede ser el humo de carbón, relativamente inocuo. En otras ocasiones las partículas de carbón pueden haber absorbido una variedad de sustancias irritantes tales como el bióxido de azufre o los aldehídos. Las partículas pueden no ser solamente carbón sino contener metales o elementos fibrosos o microorganismos. El aire puede también estar contaminado con gases y humos sin asociación con partículas sólidas. El contaminante puede formarse en el aire a través de sustancias no irritantes tales como la gasolina evaporada a través de su interacción con otros compuestos químicos (por ejemplo

* Symposium presentado en el XII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax. México, D. F. Marzo, 1967.

ozono), a través de la degradación espontánea o por una reacción fotoquímica (luz solar). La mayoría de "smog" de la ciudad de Los Angeles, se origina en esta forma. En una ciudad grande la contaminación del aire será mayor al nivel de la calle, debido a los gases despedidos por los automóviles y al polvo del asfalto. Esto sin embargo, no siempre es cierto, ya que la chimenea elevada de una industria, puede liberar nubes de contaminantes indeseables hacia los edificios más altos. Mientras que el empleo de acondicionadores de aire es beneficioso, debe considerarse que la mayoría de estos aparatos no eliminan gases venenosos. El limpiar al aire de partículas de carbón y de humedad, puede eliminar los mecanismos de absorción y adsorción para eliminar humos y gases tóxicos, dejando esta tarea a los fagocitos alveolares y el epitelio.

En atención a estas variables, es difícil definir un síndrome de contaminación aérea. El pulmón posee, sin embargo, una variabilidad ilimitada de las respuestas a diversos estímulos. Por otra parte, es posible encontrar cualquiera de las siguientes, en zonas de polución aérea intensa:

Alergia

La sensibilización a sustancias específicas, nos proporciona uno de los mejores ejemplos de la relación entre enfermedad y un grado bajo pero continuado, de contaminación aérea. El asma de Tokio, Yokohama, nos proporciona un ejemplo dramático. Después de un período de residencia en estas zonas, los militares norteamericanos y sus familiares han desarrollado una incapacidad respiratoria severa,

resistente a tratamiento pero que cede tan pronto como la persona afectada regresa a los Estados Unidos. El agente causal no ha sido identificado pero seguramente se deriva de alguno de los contaminantes industriales peculiares a la meseta industrial de Kanto. Se han encontrado síndromes asmáticos regionales similares, en una gran variedad de zonas. En Nueva Orleans, el asma que se presenta ha sido atribuida a los productos de la pirolisis que se originan en la quema de los desperdicios de metales. En Pennsylvania, una alergia similar, algunas veces fatal, ha sido atribuida a algunas esporas asociadas con la industrialización de los hongos.

Bronquiolitis, bronquitis y traqueítis

Este grupo de padecimientos ha sido bien documentado en Inglaterra, su relación a la contaminación atmosférica ha sido bien aceptada.

Cada uno de estos procesos puede iniciarse en forma insidiosa empeorando con el tiempo. Con frecuencia existen episodios de infecciones del aparato respiratorio en la época invernal y estos ataques coinciden con épocas de polución atmosférica más intensa. A medida que se suceden los ataques, la resistencia al aire contaminado por parte del paciente, se deteriora. Eventualmente la traqueítis, bronquitis y bronquiolitis, se constituyen en procesos continuados y con frecuencia se presentan complicaciones tales como la neumonía, enfisema y cor pulmonale.

Desde el punto de vista anatómico, no es posible distinguir estos procesos de las lesiones traqueales, bronquiales y bronquiolares que se presentan en ausencia de

contaminación aérea. En algunos casos es evidente que la existencia de bacterias es menor, puede haber una mayor intertrofia de los componentes glandulares y ocasionalmente proliferación y metaplasia del epitelio.

Enfisema

Se reconocen tres tipos de enfisemas asociados con la contaminación aérea. El primero es el hipertrófico, en el que los sacos alveolares están distendidos. La base de esta respuesta es probablemente la obstrucción de la luz bronquiolar. Este puede ser inflamatorio debido al edema de la mucosa, presencia de tapones, o por espasmo de la musculatura bronquiolar. Mientras que los sacos alveolares se expanden, los bronquiolos, conductos respiratorios y alveolares, se alargan y por lo tanto se estrechan más.

El segundo tipo de enfisema es el atrófico o destructivo. En esta condición, los septum alveolares se degeneran y pierden. El mecanismo de su patogenia es variable, sin embargo, el efecto final consiste en la reducción de la superficie respiratoria efectiva, debida principalmente a pérdida en la circulación capilar.

La tercera variedad es el enfisema focal, que realmente consiste de una combinación de bronquioloectasia, ductectasia y atelectasia alveolar. El mecanismo de origen parece ser atribuible a la discordancia entre la inervación automática o puesta que controla el trono de los conductos alveolares distales y los bronquiolos respiratorios. Aun cuando este tipo de enfisema es interesante como una entidad morfológica, ocasiona una alteración fun-

cional inicial mínima. Sin embargo, se trata de una alteración irreversible y progresiva.

Lesiones de los tabiques alveolares

Se han relacionado una variedad de reacciones septales a la inhalación de contaminantes aéreos. Ya nos hemos referido al enfisema trófico que afecta principalmente a los septum alveolares. Además de su ruptura, pueden acontecer muchas situaciones a la membrana alveolar. Puede haber pérdida de capilares sanguíneos o éstos multiplicarse; sea como sea, la integridad funcional del pulmón puede quedar considerablemente dañada.

Las superficies alveolares pueden quedar cubiertas por membranas que derivan del exudado que se ha organizado. El epitelio alveolar puede proliferar de tal manera que grandes porciones del pulmón cesan de funcionar en forma eficaz. Esta epitelización tiene un significado más importante, ya que puede ser presagio de neoplasia.

Puede haber una infiltración o proliferación celular en las paredes alveolares. Esta respuesta puede ser pequeña hasta provocar una granulomatosis focal. La contrapartida fisiológica de estas alteraciones, puede ser limitada o severa, dependiendo del grado de extensión del proceso de obstrucción en el sistema vascular. Estas reacciones pueden ser transitorias desapareciendo cuando cesa la inhalación del agente contaminante o bien puede ser progresiva. Puede haber necrosis tisular y durante el curso de la misma, puede depositarse colágena, lo que provocaría una fibrosis intersticial irreversible. El colágeno

que posteriormente se contrae, originará una microdeformación del tejido pulmonar, de atelectasia focal, bronquioloectasia y alteración funcional asociada. Estas lesiones son de interés al probar una relación íntima con el contaminante aéreo. Dentro y entre las células acumuladas, ciertas partículas pueden ser identificadas por el microscopio (de fase, de polarización o electrónico) a través de métodos histoquímicos y algunos compuestos químicos pueden ser demostrados por la cromatografía gaseosa, espectrofotometría de rayos infrarrojos o por las técnicas de absorción atómica.

Neoplasia

Dos tipos de cáncer han sido asociados con la contaminación aérea. El cáncer del pulmón es más frecuente entre las personas que viven en ciudades que tienen contaminantes en su atmósfera. Uno de los agentes es sin duda el 3,4-benzopireno, definitivamente carcinogénico. Además se conoce que el cáncer del pulmón es más frecuente entre los grupos de trabajadores expuestos al níquel, carbonil y fibras crocidolitas. Desde el punto de vista experimental, se ha podido producir cáncer después de la exposición a una concentración baja de sales de berilio. Existe la evidencia que el cáncer del pulmón es más frecuente en los fumadores. El cáncer se presenta después de un período de incubación largo. La contaminación aérea es una innovación comparativamente reciente, nos queda ver qué tan frecuente será el cáncer del pulmón en el futuro.

Otra forma de neoplasia asociada con exposición de polvo de asbesto, es la mesoteliomatosis pleural. Esta neoplasia es fre-

cuente en algunas industrias del asbesto, no así en otras, por lo que posiblemente sea debida a algunas formas y tipos de minerales fibrosos o a una sustancia química adsorbida o impregnada en la fibra de asbesto.

Padecimiento preexistente asociado

La contaminación aérea puede agravar algunas alteraciones pulmonares de diferente etiología. Es desde el punto de vista estadístico comprobable, que durante los episodios de una elevada contaminación aérea, la morbilidad y la mortalidad de alteraciones cardiorrespiratorias aumenta. Esto no es difícil de explicar. Una persona cuya reserva cardíaca ha disminuido, depende para su supervivencia de un aporte adecuado de oxígeno. Durante episodios de contaminación aérea, el aporte de oxígeno disminuirá y aunque el contenido de oxígeno en el aire pueda ser adecuado, el espasmo bronquiolar, la alveolitis y otras respuestas típicas a los contaminantes inhalados, reducirán el soporte de oxígeno eficaz llevando al paciente a una insuficiencia cardíaca. Si esto no proporciona la insuficiencia cardíaca, el trabajo adicional de la respiración y la elevación de la presión arterial pulmonar, puede originar el esfuerzo cardíaco fatal.

Sabemos menos acerca de los efectos de la contaminación aérea en otra patología preexistente. Una bronquiolitis puede ser complicada por neumonía. Un enfisema puede sobreponerse en una bronquiolitis preexistente. El enfisema no complicado puede presentar bronquitis o alveolitis. Sin embargo, no sabemos si la contaminación aérea puede agravar padecimientos tales

como la tuberculosis, la bronquiectasia crónica aun cuando desde hace muchos años, el tratamiento de estas condiciones depende de colocar al paciente con un padecimiento crónico del aparato respiratorio en un sanatorio cuya localización permita de un aire seco y limpio. El hecho de que algunos pacientes mejorarán en estas circunstancias más favorables, debe ser tomado en consideración. Se sabe desde luego, que la silicosis frecuentemente se complica por tuberculosis.

Lesiones extrapulmonares

Muchos contaminantes aéreos una vez inhalados por el aparato respiratorio, se relocalizan en órganos distantes. Un ejemplo típico de esta situación se refiere al tetraetilo de plomo, que llega al cerebro para causar una encefalosis. Ciertas partículas radiactivas pueden encontrarse en hígado, sistema reticuloendotelial y huesos. Partículas del plutonio inhaladas hoy, pueden ocasionar sarcoma óseo años después. Sustancias volátiles tales como los benzenos y los nitrofenoles, van hacia la médula ósea y ocasionan anemia aplásica. Los virus inhalados pueden ser en igual forma la base de la leucemia. El hígado es un receptor directo de muchos venenos inhalados. La asociación de la hepatitis producida por cloroformo, proporciona un ejemplo. Hay muchos solventes industriales que actúan en forma similar. Se sabe por otra parte, que cristales de sílice pueden relocalizarse y producir lesiones granulomatosas en el hígado.

Menos dramático pero igualmente importante, son las partículas de metales que absorbidas del aire a través de los pulmo-

nes, son redepositadas en el sistema vascular. En placas ateromatosas de la aorta, ha sido posible demostrar elementos tales como el níquel, manganeso, cromo y plomo. En la mayoría de los casos, el origen de éstas no pudo ser otro que el aire contaminado. Existen evidencias estadísticas convincentes, como para poder sospechar que ciertos metales se encuentran en forma excesiva en tejidos de sujetos con neoplasia y una relación causal a la contaminación aérea parece ser probable, ya que ambas correspondían a una residencia prolongada en zonas urbanas en donde la contaminación atmosférica ha prevalecido durante un tiempo prolongado.

Tomando en consideración todo lo antes expuesto, es de recomendarse la lucha, con todos los medios a nuestro alcance, para suprimir los sitios de producción de la contaminación atmosférica. Entre éstos, el más fácilmente controlable, es el vehículo de transporte impulsado por gasolina, que produce la mayoría del monóxido de carbono y de hidrocarburo que contaminan la atmósfera de las zonas urbanas. En una ciudad típica norteamericana, de un millón de habitantes, se producen aproximadamente un millón de toneladas de monóxido de carbono y más o menos medio millón de toneladas de hidrocarburos no quemados, anualmente, para ser convertidos en el "smog" a través de su interacción con el ozono y la luz solar. En la misma ciudad típica norteamericana de un millón de habitantes, se producen medio millón de toneladas de óxidos de azufre, cien mil toneladas de óxidos de nitrógeno y aproximadamente el doble de partículas que derivan de combustibles fósiles utilizados en la producción de energía por

vapor y para generar electricidad. La sustitución a través de medios de energía atómica e hidroeléctrica, eliminaría estos contaminantes. La gema de desperdicios, contribuye a la contaminación atmosférica, con cien mil toneladas de partículas de hidrocarburo en esta ciudad típica norteamericana, contribuyendo la industria con una cantidad similar de estas sustancias.

La mayoría de estos sitios de origen de contaminantes, pueden ser fácilmente controlados y, aunque el cambio a un método más sanitario de vida sería muy costoso, no nos queda otro remedio que iniciar, desde luego, esta campaña del aire que respiramos, inmediatamente.

CUADROS CLÍNICOS

A través de nuestro aparato respiratorio, si es que aprovechamos el aire que necesitamos para vivir, es explicable que la contaminación atmosférica provoca alteraciones en la salud cuyas manifestaciones son también esencialmente respiratorias. Los cuadros clínicos así originados presentan una sintomatología poco variada, y los padecimientos producidos son limitados en número pero cada vez observados con mayor frecuencia. Tendremos, pues, una serie de manifestaciones clínicas comunes a aquellos casos en los que hay propiamente una contaminación atmosférica urbana, y por otra parte una sintomatología más o menos específica en la contaminación de determinados ambientes en los cuales el agente causal es único; en ambas situaciones pudiéramos considerar cuadros clínicos agudos y crónicos.

Ejemplifican la contaminación urbana

producida por diversos agentes que obran simultáneamente y con manifestaciones agudas los desastres originados por la inversión de la temperatura en el valle del Meousel en Bélgica en 1930, el de Donora, Pa. en 1948, el de Londres en 1952 (4 mil fallecimientos), el de Yokohama en 1946, el de Nueva Orleans en 1958 y el de Poza Rica en México, ya mencionado, para citar sólo los más trascendentes.

En los tres primeros la sintomatología presentada en la población afectada se caracterizó principalmente por tos, estridor, disnea, opresión retroesternal, dolores torácicos, y además, irritación ocular, lagrimeo, cefalea, náuseas y vómitos; los síntomas fueron más marcados en los viejos (entre ellos fue mayor la mortalidad) así como en los afectados de cardiopatías o neumopatías crónicas; además hubo en esos episodios una evidente exacerbación de los síntomas de los asmáticos y de los enfisematosos. Es, pues, ese el cuadro clínico habitual observado en las ciudades industriales en las que por circunstancias ya conocidas, se presenta el "sinog". En lo que se refiere al episodio de Yokohama, esto indica que en ese año se registró en los hospitales del ejército estadounidense en aquella región japonesa, un alarmante número de asmáticos que presentaban la particularidad de que el cuadro clínico se iniciaba con crisis nocturnas de tos, la que se acompañaba después de paroxismos, de disnea, resistencia a los broncodilatadores habitualmente empleados, las crisis aparecían a intervalos variables alternantes con períodos asintomáticos; cuando esos pacientes eran trasladados fuera de la zona industrial no presentaban sintomatología alguna, la que reaparecía en cambio

cuando retornaban a dicha región. El episodio de Nueva Orleans, se refiere a más de 100 casos de crisis asmáticas registradas periódicamente y en forma simultánea que habiéndose investigado, se encontró que eran originadas por contaminaciones consistentes en partículas provenientes de la combustión de desperdicios; aunque la causa íntima no se ha llegado a saber, parece que hubiera alguna relación entre este tipo de asma y la concentración de bióxido de azufre en la atmósfera.

Pero aparte de estos acontecimientos suscitados en forma tan notable, tenemos lo que pudiéramos considerar como las manifestaciones crónicas de la contaminación urbana por la asociación de diversos tipos de agentes, pero principalmente, la de los humos industriales y los provenientes de la combustión de los motores de los automóviles. Las manifestaciones de esta contaminación cotidiana son menos conocidas, pero es indudable que la más asidua es la que se refiere al aumento de moco bronquial y a la tos, es decir, a las bronquitis. Diversos estudios han establecido una elocuente correlación entre la mayor incidencia de bronquitis con el aumento de la contaminación atmosférica, ya sea ello manifiesto en las ciudades industriales o bien en las que las condiciones meteorológicas son desfavorables provocando una mayor densidad de polvos en la atmósfera, una baja velocidad de los vientos y una disminución de la humedad ambiental, estas tres circunstancias coinciden con el aumento de los episodios bronquiales; nuestras tolvaneras provocan por ello manifestaciones de broncoespasmo en individuos sanos sin antecedentes respiratorios o exacerbaciones de sus molestias en los

bronquíticos, los asmáticos y los enfisematosos, que constituyen los tres tipos de pacientes que sufren más intensamente los efectos de la contaminación. La insuficiencia crónica respiratoria originada por obstrucción bronquial sea en bronquitis, asma o enfisema, evoluciona con recrudescencias o remisiones y numerosos estudios han revelado que además del factor infeccioso existe uno ambiental que explica las agravaciones simultáneas de estos enfermos y que aparecen en determinadas épocas del año, épocas variables según las ciudades en las que se han efectuado dichos estudios. En ocasiones las contaminaciones atmosféricas motivadas por humos tienen evidentes manifestaciones clínicas, por ejemplo en Torreón era frecuente que debido a determinadas condiciones originadas por la baja velocidad de los vientos y la dirección de los mismos, invadía a una parte de la ciudad el humo, provocado por la fundición metalúrgica local de algunos metales, humo en el cual se demostró que existía una gran consideración de bióxido de azufre y que provocaba durante minutos o aún horas, sensación de ardor en las conjuntivas oculares o bien crisis de estornudos, o lo que era más frecuente, sensación de cosquillo laringeo, tos paroxística, o aun broncoespasmos en personas que no presentaban habitualmente estos síntomas respiratorios. Consideramos, pues, que las manifestaciones clínicas de la contaminación atmosférica urbana crónica, son la tos, el estridor, la disnea, la opresión retroesternal y los dolores torácicos, y que hay algunos padecimientos en los que si bien la contaminación no constituye la causa eficiente, sí tiene alguna participación evidente en su etiolo-

gía; así, en las bronquitis, los estudios, principalmente los británicos, indican un aumento en la incidencia de la enfermedad en los días con "smog", acerca del asma se ha encontrado una correlación entre las concentraciones de SO_2 en la atmósfera y la frecuencia de las crisis, en el estudio de Nashville, Tenn., se encontró que los ataques tenían una relación directa con el nivel de azufre en el ambiente residencial y que los ataques eran diferentes según hubiera una concentración elevada o baja del SO_2 ; por lo que respecta al enfisema, aunque mucho menos importante que el tabaquismo, la contaminación del ambiente atmosférico influye en su aparición; varios estudios así lo revelan y basta citar como ejemplo el realizado recientemente en Los Angeles; efectuando pruebas funcionales en un grupo de enfisematosos en los que se demostró que el aire contaminado agravaba la insuficiencia respiratoria. Por último, estudios estadísticos efectuados en varias ciudades han señalado una correlación entre el aumento de la contaminación y el incremento de la frecuencia del cáncer pulmonar así como, aunque en menor grado, de la angiocardiosclerosis, la endocarditis crónica y el cáncer del esófago y del estómago. Es curioso observar que la incidencia del cáncer del sexo masculino en algunos centros urbanos, ha aumentado en proporción al crecimiento de esas ciudades y al aumento del consumo de gasolina en ellas. Aunque no es posible establecer una relación de causa a efecto entre la contaminación atmosférica y estas enfermedades, las estadísticas hacen sospechar que aquella desempeña un papel coadyuvante en la etiología de ellas.

Entre las manifestaciones clínicas agudas específicas o sea aquellas que atañen al individuo o grupos generalmente profesionales, tenemos las producidas en los trabajadores de la industria de los plásticos en los que después de una exposición prolongada pueden presentar dolor en el istmo de las fauces, tos, esputo hemóptico, disnea, cianosis y en casos severos, trastornos nerviosos centrales; la industria de los plásticos con su extensa variedad ofrece también algunas variantes clínicas, por ejemplo, entre los trabajadores de la producción de llantas, la exposición a los gases librados en ciertas fases del proceso pueden originar manifestaciones nerviosas, hepáticas y renales, o bien exclusivamente pulmonares. En la industria del cobalto pueden aparecer manifestaciones cutáneas, broncoespasmos, eosinofilia y aun edema pulmonar. Debe considerarse también un tipo de beriliosis aguda caracterizada por traqueítis, bronquitis, y en los casos graves, edema pulmonar. A la exposición del platino que se emplea en algunas industrias eléctricas y electrónicas, así como la del vanadio empleado en varias industrias, pueden aparecer crisis de broncoespasmos y episodios francamente asmáticos. La contaminación atmosférica por compuestos organofosforados como los empleados en la producción de insecticidas, provocan cuadros tóxicos de intensidad variable en los que hay cefalea, náuseas, vómitos, visión borrosa, fiebre, tos seca paroxística, disnea, cianosis, temblores, convulsiones y en los casos graves, estupor y coma. Otras manifestaciones de contaminantes específicos son los cuadros febriles de los individuos que aspiran vapores provenientes de algunos metales, como los soldadores; o la

tos, la disnea y la fiebre de los llenadores de silos, o los afectados del pulmón del labrador, etc.

Entre los cuadros clínicos producidos por contaminaciones específicas crónicas, podríamos considerar la insuficiencia respiratoria de los trabajadores de la industria textil producida por un broncoespasmo, las manifestaciones perfectamente conocidas de los mineros afectados de silicosis; la tos y la disnea de algunos casos aparentemente originados por la inhalación repetida de *sprays* empleados para el cabello; en los trabajadores de la industria del níquel hay una crecida incidencia de cáncer de la nariz, etc. Por último, el contaminante aéreo crónico más popular aunque más personal, es el humo del tabaco, el más nocivo de todos los contaminantes pero que afortunadamente no se puede considerar como un contaminante peligroso para la colectividad sino para el individuo que lo habitúa; es obvio insistir

en el papel que desempeña en la aparición del enfisema pulmonar, la experiencia personal de la práctica diaria, los estudios experimentales y las estadísticas lo confirman elocuentemente; es evidente también la correlación entre el tabaquismo y la incidencia del cáncer del pulmón cuya sintomatología sería ocioso mencionar en esta revisión esquemática que hemos pretendido hacer acerca de las manifestaciones clínicas de la contaminación atmosférica.

SUMMARY

The atmosphere pollution by industrial smoke and motor vehicle exhaustion is a very important source in the production of respiratory disease: acute infection, bronchitis, asthma, emphysema and bronchogenic carcinoma. It is considered that if the present degree of atmosphere pollution continues, human life will be impossible by the year 2000.

ARTERIOGRAFIA CORONARIA

La arteriografía coronaria mostró ser bastante confiable para valorar el efecto hemodinámico de la estenosis circunfleja experimental en siete terceras. La observación del diámetro aparente de la estenosis fue de ayuda limitada a menos que hubiera una oclusión completa. Las constricciones circulares que reducían el diámetro en menos del 50% podían ser excluidas como hemodinámicamente importantes, pero por el diámetro sólo no se podían distinguir las constricciones marcadas sin importancia hemodinámica de las de efecto hemodinámico severo. La disminución de la velocidad lineal del flujo no fue aparente en las estenosis ligeras, pero se observó en 50% de las estenosis moderadas y en las estenosis más severas. En la arteriografía coronaria izquierda la circulación colateral ipsolateral se vio en cerca de un tercio de las estenosis severas u oclusiones.

J. del Río H.

Bookstein, J. J. y Kahn, D. R.: Appraisal of coronary arteriography in evaluating the hemodynamic significance of experimental coronary artery stenosis. *Radiology*. 38: 672, 1967.

LA NEUMOLOGIA EN LA MEDICINA AZTECA*

ERNESTO GARCÍA HERRERA

La medicina azteca mantenía un nivel sorprendentemente alto en todas las ramas médicas, incluyendo la neumología; había especialistas en todas las disciplinas, y en algunas de ellas sobresalían en comparación con la medicina europea; hicieron realidad el cántico mexicano: "En tanto el mundo dure, nunca perecerá la gloria y fama de México Tenochtitlan".

EN EL MUNDO precortesiano la medicina azteca fue, a no dudarlo, la que alcanzó mayor difusión como lógica consecuencia del dominio económico, militar y politicosocial que este gran pueblo ejerció. Sus conceptos operantes se extendieron a los pueblos de Anáhuac, sujetos a tributo, aunque justo es señalar que su prestigio traspasó las fronteras militantes de la confederación, extendiéndose hacia todos los ámbitos de Mesoamérica. Dentro de la medicina azteca quedaron fundidas las experiencias de pueblos que habían concluido su ciclo vital y que legaron a sus sucesores la herencia inapreciable de su sabiduría.

El proceso de la aculturación que siguió a la prodigiosa expansión de este pueblo guerrero, incorporó en su cultura muchos elementos de las tribus vencidas y no po-

cos de aquellas con quienes se hallaba en contacto más o menos amistoso. El arte recibió el nombre de *ticiotl*. En la sociedad azteca, tan poco diferenciada, la mayoría de los miembros supieron distinguir las hierbas medicamentosas y aplicarlas correctamente en las dolencias menores; sin embargo, en los padecimientos que por su gravedad o sus síntomas eran alarmantes, despertando angustias, el individuo afectado debía recurrir al *ticitl*, médico agorero especialista en el difícil arte de resolver ansiedades. El papel del *ticitl* en la sociedad azteca es particularmente valioso, ya que velará por la seguridad del grupo en lo que a enfermedades se refiere. Esta función le acarrea gratificaciones que le hacían atrayente, pero también supuso graves peligros, ya que el *ticitl* fracasado en otorgar seguridad al grupo, recibía el castigo consistente en morir toracotomizado (sacrificado y abierto por el pecho).

* Sociedad Mexicana de Escritores y Editores Médicos, México, D. F.

Familias y hasta linajes se dedicaron al arte de la medicina; los conocimientos fueron transmitidos de los ancianos a los menores. El entrenamiento en el arte médico comenzaba temprano en la vida, de simple ayudante se pasaba a aprendiz y al correr de los años se convertía el individuo en *ticill*. El conocimiento preciso de las propiedades místicas de todas las hierbas y sustancias milagrosas empleadas requería largo tiempo. Mayor aún fue el necesario para adquirir la sabiduría pronóstica. En las pruebas de aptitud intervenían las sociedades médicas. Hombres y mujeres fueron considerados igualmente aptos para el ejercicio del arte; sin embargo, mientras el hombre alcanzó el doctorado en la temprana adultez, la mujer comenzó el pleno uso de sus actividades hasta pasada la menopausia, es decir, hasta que había traspuesto el ciclo sexual activo y con ello la impureza derivada de partos y menstruaciones.

En su arte médico hubo especialidades, o si se quiere preferencias para emplear determinados métodos curativos. El *tepatiani*, hombre de la medicina, es tenido como el profesional que más conoce las propiedades misteriosas de las hierbas. El *tlamatqui*, sabio, como el médico que en sus actividades usa la palpación, acaso el masaje. El *tellacuicuiliani*, médico chupador, es aquel que por medio de la succión extrae la enfermedad. El *tetonalmacani* se dedica a volver la ventura, el *tonalli* o alma, a quienes la han perdido. El *teixpatiani* trata los padecimientos oculares. La *temixihuitiani*, es la comadrona. El *atlahlachixque* el que pronostica la enfermedad examinando la jícara de agua; quienes apelan al uso del calendario ago-

tero llámense *tonalpouhqui*; aquellos que interpretan los sueños ingiriendo el *ololiuhqui* se dicen *paymani*. Un nombre especial y una función definida tiene también el "cirujano" o *texoxolla*; el sangrador, *teizminqui*; el concertador de huesos desencajados o quebrados, *teomiquetzani*; el sudador que baña al enfermo en el *temazcalli*, el culebrero que domina las mordeduras de los animales ponzoñosos y hasta los magos, que usan la ilusión para asombro de su clientela. Los aztecas les llaman *teixcuepanine*, es decir, "engañadores o embaucadores, burladores o hechiceros". Además de esos médicos, el *tlacatecolotl* hombre-búho; el *teyolloquani*, devorador de corazones; el chocarrero *texoxqui*; así como el alcahuete que prepara ligaduras amorosas *tellanonochitla* y al cojo hipnotizador *tecoltzquani*. Pero de todos ellos ninguno alcanza, como el *nahualli*, una popularidad mayor, fama que aún perdura en los médicos indígenas contemporáneos, que llevan la misma denominación y usan prácticas semejantes.

De todos estos médicos, o *ticitts*, tres categorías son las que nos interesan: el *texoxolla* o cirujano, el *tepatiani* o médico herbolario de agudos conocimientos y el *tlamatqui*, sabio que usa la palpación; todos son expertos en el conocimiento de los medicamentos, no solamente las hierbas sino sales minerales, aves y animales. De ellos el *texoxolla* conoce el secreto de la cirugía, sabe drenar abscesos, suturar heridas, canalizar líquidos alojados en sitios anormales y su instrumental quirúrgico, que siempre le acompaña celosamente guardado en una jícara o en la bolsa de para ejecutar con maestría la abertura de medicina, consiste en lancetas de *itzlli*

coleccionaciones hemáticas o purulentas; las puntas del maguey, para efectuar drenajes y sangrías; las púas del puerco espín americano, que poseen un agujero que llega hasta la punta, agujas de cobre y hueso para suturar, cabello e hilo del maguey usado para el mismo fin; agudas navajas de obsidiana que se usarán a manera de bisturí; emplastos hemostáticos diversos, cocaína y otros agentes terapéuticos usados para efectuar la analgesia y sedar al enfermo.

Conocimientos neumológicos

Justo es señalar que no han quedado pinturas ni códices previos al arribo de los españoles. Los conocimientos que tenemos de la medicina azteca se deben solamente a lo conjuntado por los frailes franciscanos, a la cabeza de ellos Fray Bernardino de Sahagún, al genial capitán del ejército de Cortés, Bernal Díaz del Castillo y a los médicos enviados por los reyes españoles a estudiar la medicina indígena y a diversos religiosos.

Algunos códices aztecas, como el Badiano, que nos habla con amplitud de la herbolaria azteca, fue conjuntado después de la Conquista. Celosamente guardado en el Vaticano más de 400 años, apenas fue descubierto por investigadores norteamericanos en 1934 y traducido al español por el I.M.S.S. en 1962.

Los conocimientos médicos y de ellos los de neumología, fueron transmitidos de padres a hijos; aquéllos enseñaban el carácter y variedad de las dolencias respiratorias, así como la forma de diagnosticar los diferentes grados de una misma enfermedad, cómo preparar los medicamentos

y la forma de aplicarlos. No existen antecedentes de que los médicos aztecas usaran métodos de exploración, excepto el interrogatorio y la palpación, en la cual eran maestros. Dividían sus padecimientos respiratorios en dos grandes grupos: agudos y crónicos.

De los primeros, las afecciones de las vías respiratorias banales fueron comunes; indudablemente conocieron y trataron la neumonía y la bronconeumonía y muchas afecciones agudas, como el absceso pulmonar. Para ellos su arsenal terapéutico fue muy amplio.

Otras afecciones, como el infarto pulmonar, no lo mencionaremos por no haber encontrado información. Los derrames pleurales fueron conocidos, diagnosticados y tratados.

El arsenal terapéutico de las afecciones pulmonares fue a base de plantas, sales y animales; si la expectoración se dificultaba, tenían expectorantes ya fuesen tomados, inhalados o aplicados en forma de emplasto. Usaban al efecto las resinas de *uxitl*, *ocoti* o pino, sustancias que al parecer poseen resinas del tipo del guayacol; también usaban la raíz del *chian*, la del *cocopatli*, las hojas de *tzopelitalloc*, emplastos de *chilmecatli*, cocimientos de *cazapatli*. Estos medicamentos eran tan efectivos que Hernando Cortés escribió a Su Majestad que "no enviasen médicos a la Nueva España, pues los nativos nada tenían que aprender en este aspecto, ya que eran excelentes médicos." Trataban la coriza con tabaco pulverizado, ayudaban a esta cura con masaje a las encías y mucosa bucal,⁴ si se afectaban las amígdalas y se formaban abscesos o flegmones, los incidían con estrechos bisturíes de obsidiana. La tos

común la trataban con té de *iztauyatl* dando al adulto medio litro en 24 horas y a los niños $\frac{1}{4}$ de litro a gotas. Cuando se trataba de lactantes le administraban el medicamento en un pedazo de tela de algodón, la que empapaban en el té y lo daban a chupar al niño.⁴ Este tratamiento se completaba con dieta de tortillas tostadas y carne.

Cuando la tos era un problema, el atormentado por ésta recibía *tlacoxiloxóchitl** en forma de cocimiento de raíz descortezada, triturada en agua y una vez así preparada se mezclaba con miel. Se le aplicaban emplastos en la región anterior del cuello y si tenía expectoración herrumbrosa se le daba la raíz para que la masticara, previamente untada de miel.

También se usó el *tzopeliacacococ*** administrándose la raíz de la hierba molida en agua o bien se daba a morder y tragar la raíz.¹⁰

Si la tos se tornaba continua, emetizante y/o acompañada de intensa broncorrea mucopurulenta o hematomucopurulenta, se le hacía tomar al paciente una cantidad generosa de infusión de té extraído de la madera de *Tlapalezcuauitl*.

Consideraban los aztecas a los dioses *Animitl* y *Altana*, causantes de la coriza, la broncorrea, la tos, tanto productiva como seca. Los padecimientos pulmonares agudos y a algunos otros como la *tolcuilli*, se atribuían a los dioses de la lluvia como *Tlaloque*, dioses subordinados al gran dios pluvial *Tlaloc*.^{4 10}

* (Emmet, Reko y Hernández la identifican como *Calliandra anomala*. A la fecha se le conoce como *Tlacoxóchitl*).

** (Se considera por Emmet que esta hierba es la *Lipia Dulcis Philla Sacamberrima*).

Estas enfermedades "a frígore" de la antigua nomenclatura francesa, se curaban con pomada hecha con gomas vegetales a base de resina de *ulli*, con agregado de chapopote y copal blanco. Esta pomada aún caliente se aplicaba repetidamente sobre la cara interna de una piel de ciervo. Una vez que el cuero se impregnaba totalmente y quedaba una capa de buen grosor en la superficie, se cosía un paño de algodón. Así terminada, la piel se colocaba sobre la región torácica, sobre todo en la parte enferma. Este tratamiento se usaba indistintamente en padecimientos agudos o crónicos.

Dentro de los padecimientos crónicos, los médicos *ticitls* conocían a la *tolcuilli*, enfermedad caracterizada por consunción, tos penosa y hemoptisis, que frecuentemente se acompañaba de mal de Pott, escrófula, gonitis, coxoartritis, meningitis y muerte. Pruebas de esta enfermedad se encuentran representadas magistralmente en la cerámica de estas razas.

Su tratamiento se hacía a base de *ezpahitli hitocoli* o "medicina que cura el esputo con sangre" y que consistía en una pócima a base de *tlacoxiloxóchitl*, pimienta, piedra *teoxihuitl* y *chichillic tepachili*, hueso de mono, guijarros rojizos que se hallan a la margen del río, incienso blanco, hojas de *huitzocoltli* y "raíz de otra hierba que tiene punta de color púrpura y es pequeña y redondita"¹⁰ además dos claras de huevo.

"Para preparar la pócima se muele una raíz de *tlacoxiloxóchitl* y de otra hierba que se llama *xiuhtontli*, la raíz, la piedra de *teoxihuitl* y el hueso de mono, se quema el pimienta y se reduce a cenizas; se restregarán juntos en el agua el *chichillic*

tepachtli y el guijarro rojo encontrado en el río. Luego se cuece con agua agregando el incienso blanco. Hecho todo esto, se beberá mezclado en un plato de la pócima antes de comer."¹⁰ También se usaba el cacao mezclado con vainilla (*tlixóchitl*), *mecaxóchitl* y *chiltecpin*, junto con *ullí*.

"El que escupe flemas amarillentas tome esta pócima; hierba *mallinani*, pino, ciprés y hojas de la hierba *ehcapahltli*, todo en agua o en líquido de ceniza exprimida. También, si le parece, puede todo esto molerse y cocerse en agua amarga. Reconózcase bien esta pócima porque acaba con el humor nocivo."¹⁰

Cirugía torácica

El *texoxotla* azteca fue hábil en el tratamiento de heridas torácicas de guerra, drenaje de empiemas, curación de abscesos peristales. La cirugía del *exoxotla* fue solamente de pared, ya que la toracotomía con cardiectomía era privativa de los sacerdotes, quienes usaban un bisturí especial llamado "cuchillo de sacrificios".

Esta cirugía fue de tan alta calidad que los mismos conquistadores españoles dejaron escritas constancias de la prontitud y felicidad con que los médicos indígenas curaban las heridas del pecho. Estos *texoxotlas* o *ticitls*, curaban las heridas abiertas de tórax con el *nanauhpalli*, el *zacatllepall* y el *itzcuintpalli*. Cuando la herida se complicaba con fractura expuesta de las costillas, aplicaban el *nacazol* o el *toloatzin* que actuaban como anestésicos y permitían las maniobras necesarias.

Al efecto, dejaban secar estas semillas y después de pulverizarlas en un *metatl* (metate) especial, las mezclaban con cier-

tas resinas y aplicaban este compuesto sobre el hueso fracturado, cubriéndolo con plumas y poniendo un vendaje hecho de *ixtle* para evitar la movilización del hueso. Cuando se formaban abscesos o algunos otros tumores, aplicaban el *tlalamatl* o el electuario de *chilpatti*. Cuando el hueso costal no soldaba, el *texoxotla* aplicaba sus hierbas anestésicas, raspaba el hueso e introducía en el canal medular una astilla de *ocottl* como refuerzo nuevamente efectuada la curación, la cubría con plumas y lienzos y la inmovilizaba. El *texoxotla* preparaba por lo común sus remedios lejos de todos y sólo en presencia de sus discípulos. Aplicaban ellos mismos el medicamento y la curación y para hacer más misteriosa ésta, la acompañaban de ceremonias supersticiosas invocando a los dioses y lanzando imprecaciones contra las dolencias. Era común ver que se veneraba a la diosa *Tzapotlatenan*, patrona de la medicina, creyéndola inventora de muchos remedios útiles en medicina y neumología, entre otros del aceite que por destilación obtenían del *ocottl*. Eran además cirujanos plásticos, expertos en cirugía facial, no sólo reitutiva sino verdaderamente plástica, extirpaban cicatrices viciosas, suturaban los planos con cabello, practicaban la rino-plastia, plastía de orejas, cirugía de labios y boca y cirugía ocular. Por último, es interesante saber que grupos de cirujanos acompañaban a los ejércitos en campañas, instalando verdaderos hospitales de sangre para atender a los heridos. Entre sus medicamentos más dramáticos los hemostáticos usados al parecer eran los sobresalientes, sus bálsamos eran verdaderamente "maravillosos —según dice Rodríguez⁴—, para curar heridas rebeldes y

estancar la sangre." Este bálsamo se obtenía de la cocción de los tallos y bayas de la maripenda. Debemos consignar que las heridas de sus mazos llenos de lajas de obsidiana, deben haber sido terribles.

Entre los anestésicos, la mandrágora hacía perder la sensibilidad hasta por tres horas y se usaba antes de cortar o cauterizar. Dosis: un dracma en la bebida o el alimento; también usaban el *yauchtili*, el que untaban en la cara para adormecer y hacer menos dolorosa la muerte. Se sabe que después de untar esta substancia a los prisioneros se les arrojaba vivos en enormes braseros, se les retiraba cuando estaban semiquemados pero aún vivos y respirando, y entonces se les practicaba la cardiectomía o cardiotomía. Los granos también se les daban en una bebida de *teuvelti*. La hierba *peyotl* comida o bebida en decocción sumerge al individuo en embriaguez por 2 ó 3 días; ésta se usaba antes de los combates, el sujeto se hacía insensible, perdía el temor, el hambre y la sed.

Finalmente, usaban el *toloatzin* y el *quauxoxouqui*, sustancias que sujetan al enfermo a un trance muy especial.

El médico *ticitl*, en la categoría *tepatiani* y *tlamatqui*, además de sus profundos conocimientos en herbolaria (conocían más de 1,200 plantas) y que aplicaban para mitigar la enfermedad, acudían al domicilio del enfermo solamente en casos de enfermedades graves, y llevando todos los accesorios necesarios para la práctica de su medicina mágica. Entre otros elementos llevaban conchas, alas de águila, madejas de cabellos, tabaco, etc. Se iniciaba el tratamiento con la masoterapia, tratando de buscar y extraer el "dardo

encantado", causante de la enfermedad y que, según ellos, era una pequeña piedra, roca, flecha o puñal que había penetrado al organismo causando el padecimiento. En un pueblo tan supersticioso la enfermedad no podía ser natural sino que obedecería a una causa mística, descendiendo de las montañas y siendo llevada por el viento, de donde se origina la palabra "malaria" (un mal aire).

Tlaloc, dios de la lluvia, causaba los padecimientos pulmonares a frígore, la lepra, úlceras y padecimientos de los pies. Esto constituyó una desgracia puesto que el hombre mismo era su bestia de carga.

Si el diagnóstico no era establecido después de extraer el objeto mágico, el *ticitl* o médico daba al paciente una infusión de corteza de *ololiuhqui*, compuesto de la familia de la belladona y de propiedades narcotizantes. El enfermo soñaba y hablaba y se suponía que revelaba la causa de su enfermedad (principio de la narcosis moderna).

Al terminar el tratamiento, el médico *ticitl* prescribía algunos remedios lógicos, otros ineficaces y algunos más quizás perjudiciales.

El paciente, al igual que el maestro, lo tomaba sin protestar, temeroso de modificarlo arruinando sus poderes milagrosos.

El médico azteca poseyó medicamentos de efectos dramáticos que fueron adoptados en Europa. Sería infinita la enumeración que podría hacerse de las plantas, resinas, minerales y otras drogas, tanto simples como compuestas, de que los mexicanos se servían para curar todas las enfermedades que les eran conocidas.

Servíanse los médicos de infusiones, cocciones, emplastos, ungüentos y aceites y

todas estas cosas se vendían en el mercado, como refieren algunos testigos oculares.

Era común entre ellos y otros pueblos de Anáhuac el uso de la sangría, que sus médicos ejecutaban con destreza y seguridad, sirviéndose de lancetas de *itzli*.

El uso de medios físicos como la balneoterapia, para conservar la salud, fue un método terapéutico y lo aplicaban diariamente bañándose en el agua de los ríos, lagos, canales o estanques. Por ser sobradamente conocido el efecto de esos tratamientos los obviaremos.

Menos frecuentes en los mexicanos fueron los baños de *temazcalli*. Estos baños fueron unos de los más singulares del país.

Es extraño que los mexicanos y sobre todo los pobres, no estuviesen expuestos a muchas enfermedades del aparato respiratorio, atendiendo la calidad de sus alimentos.

Como se ve, la medicina en los aztecas adquirió el carácter de arte muy especializado, tocando en algunos momentos los niveles de ciencia, que no estuvo en ningún momento por debajo del nivel de la medicina europea contemporánea. Como en todos los pueblos de la antigüedad, fue un arte con matices místicos, pero considero que entre los aztecas este aspecto fue secundario y sus conocimientos médicos realmente profundos, sus cirujanos muy hábiles y sus herbolarios, unos sabios; y sólo lamento que no podemos disponer de una información mayor de los alcances de esta medicina, que me permito llamar científica, y que no obstante haber sido destruida por un puñado de aventureros que no concibieron que ese pueblo, al que consideraban salvaje, poseyera conocimien-

tos de algunas ciencias y artes muy superiores a los de la época, esta medicina, aun mutilada, llega a nuestros días preñada de sabiduría.

No quiero terminar sin hacer constar que el nombre azteca se grabó en la historia por ser el exactor de impuestos, cuyo dominio político se encontraba establecido a la llegada de los conquistadores españoles en 1519.

Aunque su dominio se ejercía sólo sobre una porción del centro de México, su nombre ha quedado grabado para siempre en la memoria humana, haciendo real aquel cántico mexica:

*'In quexquich maniz incemenahuatl
aic polihuiz in intenyó in itauhca
de México Tenochtitlan'.*

*"En tanto el mundo dure
nunca perecerá la gloria y fama
de México Tenochtitlan".*

(Canto errante recogido por Chimalpain)

SUMMARY

Aztec medicine had a surprisingly high level in all branches of medicine, including pneumology; there were specialists in all the disciplines, and in some of them they were above european medicine; they brought to reality the mexica song: "As long the world lasts, the glory and fame of Mexico Tenochtitlan wil never die".

REFERENCIAS

1. von Hagen, V. W.: *Los aztecas. Hombres y tribu.* 1a. Ed. Editorial Diana, S. A., México, D. F.
2. Soutelle, Jacques. *La vida cotidiana de los aztecas en vísperas de la conquista.* Fondo de Cultura económica, Sec. de Obras de Antropología.

3. Séjourné, Laurette: Pensamiento y religión en el México antiguo. 2a. Ed., *Breviario del Fondo de Cultura Económica*, México, D. F.
4. Rodríguez, Luis A.: La ciencia médica de los aztecas. *Edit. Hispano-Mexicana*. 1944, México.
5. Moreno, M. M.: La organización política y social de los aztecas. *Instituto Nacional de Antropología e Historia*. México, 1962.
7. Martínez Marín, C.: Los Aztecas, *Instituto Nacional de Antropología e Historia*, México, 1965.
8. Los orígenes y las primeras culturas del altiplano. *Cartillas del Museo*, I.N.A.H., S.E.P., Julio, 1965.
9. León Portilla, M.: Los antiguos mexicanos a través de sus crónicas y cantares. *Fondo de Cultura Económica*, México, 1961.
10. Flor y Canto del Arte Prehispánico de México. *Fondo Editorial de la Plástica Mexicana*. 1964.
11. Vaillant, C. C.: La civilización azteca. *Fondo de Cultura Económica*, México, 1960.
12. Bernal Díaz del Castillo: Historia Verdadera de la Conquista de la Nueva España. *Editorial Pedro Robledo*, México, D. F.
13. Sahagún, Fray Bernardino de: Historia general de las cosas de la Nueva España. *Edit. Pedro Robledo*, México, 1938.
14. De la Cruz, Martín: *Libellus de Medicinalibus indorum-herbis*. Manuscrito azteca de 1552, según Juan Badiano, I.M.S.S., 1964.

SEPTOSTOMIA AURICULAR SIN TORACOTOMIA

Se practicó septostomía auricular sin toracotomía en un niño de un mes de edad; el éxito de la operación se demostró por la abolición del gradiente presión interauricular y mejoría de la saturación de oxígeno en las muestras sanguíneas de la aurícula derecha.

J. del Río H.

Jordan, S. C. y McCarthy, C.: Consecuencias hemodinámicas de septostomía auricular sin toracotomía en un niño con transposición de las grandes arterias. *Lancet*. 1: 310, 1967. (Londres, Ingl.)

RESECCION Y RECONSTRUCCION EXPERIMENTAL DE LA BIFURCACION TRAQUEAL*

CARLOS R. PACHECO, GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA, HUMBERTO MOGUEL,
JOAQUÍN CERVANTES, ELEAZAR COBOS Y TEC. GUADALUPE SOLÍS

Con base a la experimentación en 47 perros, se encontró que: la resección de la bifurcación traqueal debe hacerse administrando ventilación aislada al pulmón. La reconstrucción debe practicarse de la manera más parecida a lo normal, es decir, haciendo que los bronquios emerjan de la tráquea hacia abajo y afuera. La estenosis, con granuloma o sin él, es la complicación más grave de la reconstrucción de la bifurcación traqueal. El uso de material de sutura absorbible disminuye la frecuencia de granuloma. La formación de colgajos traqueales largos y de sutura interbronquial extensa disminuyen la frecuencia de estenosis.

LA RECONSTRUCCIÓN de la bifurcación traqueal es un problema quirúrgico que aún no se ha resuelto de manera satisfactoria. Presenta dificultades tanto en la técnica quirúrgica como en la administración de la anestesia; llegar a dominar esta operación implica aumentar las posibilidades terapéuticas en los enfermos con carcinoma bronquiogénico que ha invadido la parte inferior de la tráquea, lo cual se observa con frecuencia, así como en pacientes con tumores benignos de la bifurcación cuya única posibilidad curativa es

resecar la parte inferior de la tráquea y la iniciación de ambos bronquios principales y llevar a cabo reconstrucción de la carina.

No es muy abundante la literatura que se ocupa de la reconstrucción de la bifurcación traqueal, los trabajos experimentales¹⁻³ aparecen a partir de 1951 y básicamente realizan en el perro resección de carina y anastomosis traqueobronquial término-terminal y término-lateral y en algunos neumonectomía diferida o inmediata. De 1959 a la fecha aparecen comunicaciones informando de la práctica de la intervención en el hombre⁴⁻⁷ tanto por neoplasias benignas como por carcinoma bronquiogénico. En nuestro medio, Serrano en la tesis de Vaca⁸ ha llevado a cabo

* División de Cirugía Experimental, Departamento de Investigación y Enseñanza, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F.

resección de la bifurcación traqueal en el perro,

El propósito de este trabajo experimental realizado en la División de Cirugía Experimental del Departamento de Investigación y Enseñanza del Instituto Mexicano del Seguro Social, fue resecar la bifurcación traqueal y reconstruir la parte inferior de la tráquea y de los bronquios troncos de la manera más parecida a como se encuentran normalmente, es decir, emergiendo de la tráquea hacia abajo y hacia afuera para dirigirse uno a cada pulmón.

MATERIAL Y MÉTODO

Se escogieron 47 perros adultos entre 15 y 18 kilos de peso. La anestesia se realizó con Kemital endovenoso, intubación traqueal y ventilador mecánico. En decúbito lateral se practicó toracotomía derecha con resección de cuarta costilla, apertura de la cavidad pleural, sección entre dos ligaduras de la vena acigos, disección de la tráquea en toda su extensión traccionándola ligeramente con cinta umbilical para facilitar la disección de ambos bronquios troncos que se extiende en cada uno hasta la emergencia de su primera rama y disección de la arteria pulmonar derecha que se circunda con cinta umbilical. En 31 animales se dirigió la sonda traqueal a intubar el bronquio izquierdo, y en 16 se administró ventilación al pulmón izquierdo intubando al bronquio desde el exterior, en ambos grupos se ocluyó con torniquete la arteria pulmonar derecha para evitar el paso de sangre por un pulmón no ventilado y se perforó el bronquio izquierdo y la sonda con un alfiler de seguridad a

la manera como lo hace Serrano y col.⁹ o con un punto de seda de cartílago a cartílago dejando una ceja superior suficiente para practicar la anastomosis (Fig. 1); se pasa otro alfiler en la tráquea perforando la sonda de cartílago a cartílago, a la altura a la que se desea que llegue la resección. Luego se ponen dos puntos separados en la tráquea dos centímetros abajo y perpendiculares a los orificios de entrada del alfiler uno en la porción posterior membranosa y otro en la anterior cartilaginosa, otros dos puntos separados sin anudar, uno en el borde superior del bronquio derecho y otro en el mismo borde del bronquio izquierdo un poco más allá de donde pasarán los cortes. En seguida se practica una incisión en doble V que une los orificios de entrada del alfiler traqueal con los puntos de referencia inferiores que se colocaron en la cara posterior y anterior de la tráquea, y dos cortes uno en cada bronquio tronco perpendiculares a su eje mayor y a medio centímetro de la carina cada uno. Sacando momentáneamente el tubo del bronquio izquierdo cuando se pasó a través de la tráquea, se extrae la carina.

La reconstrucción se inicia suturando ambos bronquios troncos derecho e izquierdo por su pared interna con puntos separados de seda atraumática o catgut anudados por fuera y en una extensión aproximada de medio centímetro (Fig. 2), luego se sutura después de quitar el alfiler que perfora la sonda y la tráquea, la parte más baja de la V anterior a la porción anterior de la sutura con un punto para cada bronquio que se anuda por fuera; después se completa la sutura de la cara anterior del bronquio izquierdo a la

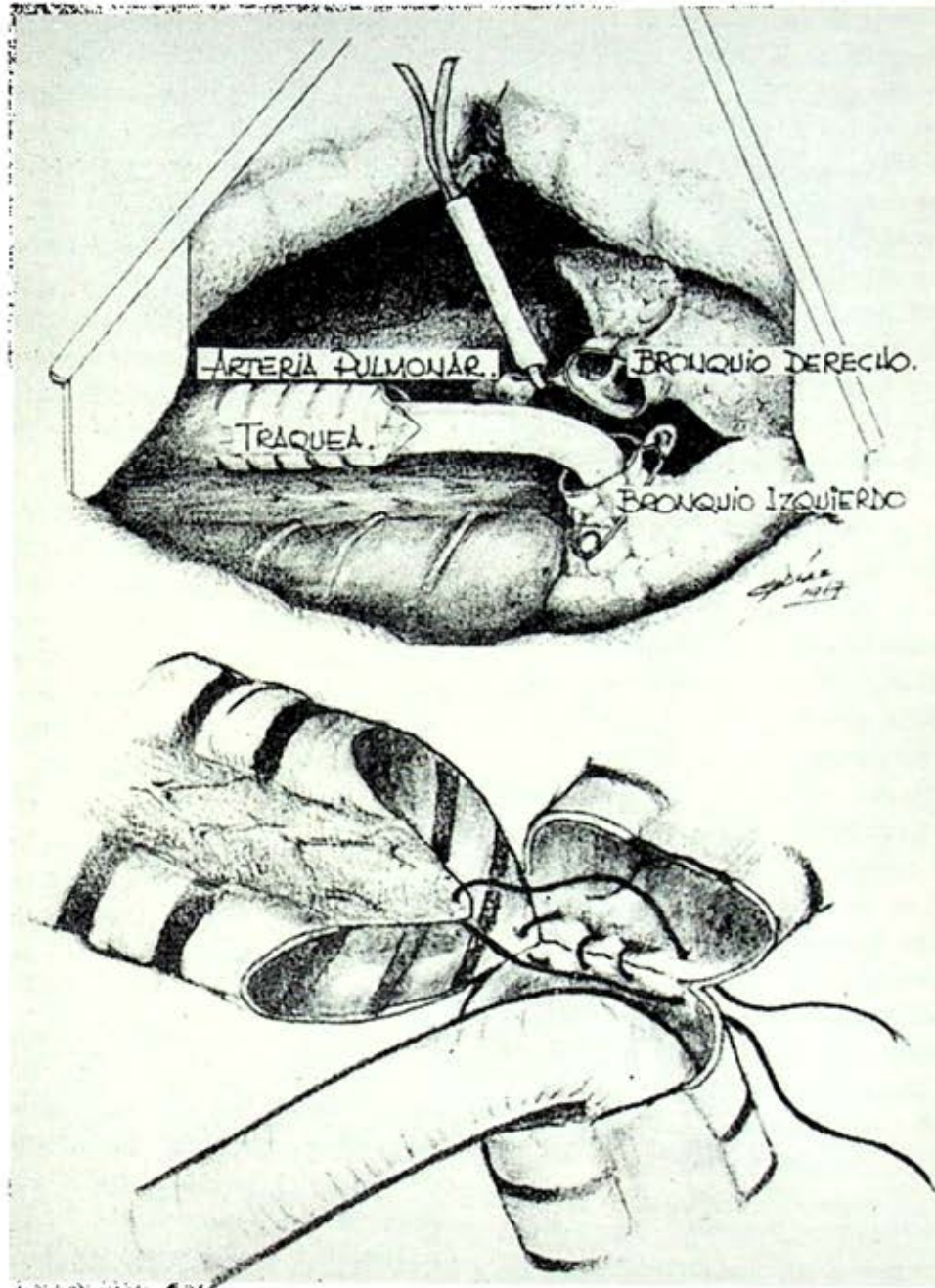


FIG. 1. Se ha hecho la resección de la bifurcación, se encuentra intubado el bronquio izquierdo con la misma sonda de la tráquea y la arteria pulmonar ocluida con el torniquete.

FIG. 2. Se ha iniciado la formación de la carina por la sutura entre ambos bronquios y puesto el primer punto que fija la bifurcación a la V anterior de la tráquea. El bronquio izquierdo se encuentra intubado con una sonda que va directamente al ventilador.

rama izquierda de la V anterior hasta llegar al principio de la rama izquierda de la V posterior que se sutura con el punto que pasó en el borde externo del bronquio izquierdo (Fig. 3). Se termina la sutura de la rama derecha de la V anterior hasta unir el punto de referencia del borde superior del bronquio derecho con el extremo de la rama derecha de la V anterior. Se termina la sutura de la rama derecha y de la rama izquierda de la V posterior suturando la parte inferior al extremo posterior de la sutura transversal de ambos bronquios con un punto separado para cada uno (Fig. 4). Acto continuo se retira el alfiler del bronquio izquierdo y la sonda anestésica se coloca en la tráquea, o se extuba el bronquio izquierdo, se quita el torniquete que ocupe la arteria pulmonar y se ventilan ambos pulmones. Se cierra la pleura mediastinal y el tórax del modo habitual previa colocación de una sonda a sello de agua que se mantiene hasta que el animal regresa a su jaula. En el postoperatorio se administra penicilina y estreptomycin durante cuatro días. Se practicó endoscopia con anestesia general a distintos intervalos de tiempo a los animales que sobrevivieron y autopsia a los fallecidos o sacrificados.

RESULTADOS

Los experimentos llevados a cabo se dividieron en cuatro grupos atendiendo a los resultados obtenidos:

Grupo I. Los que fallecieron en el quirófano. Comprende ocho animales de los cuales tres murieron durante la realización de la operación por choque quirúrgico, hipoxia y fibrilación ventricular, ma-

niobras operatorias prolongadas que distorsionaron las estructuras mediastinales y cinco ya con el tórax cerrado en quienes se observó fuga aérea en el sitio de la sutura traqueobronquial, neumotórax y colapso pulmonar bilateral.

Grupo II. Los que fallecieron dentro de los ocho días siguientes a la operación. Este grupo comprende 13 animales en quienes se encontró bronconeumonía bilateral y en cuatro de ellos además dehiscencia de la sutura traqueobronquial y mediastinitis purulenta.

Grupo III. Los que fueron sacrificados y presentaron estenosis de la bifurcación. Aquí se agrupan 13 animales cuyo tiempo de sacrificio fue de 22 días el menor y de 105 el mayor con un promedio de 52.9 días de sobrevivencia. La estenosis era evidente y se presentaba en ambos orificios bronquiales, se observó epitelización parcial y formación de granuloma en siete casos (6 suturados con seda y uno con catgut) y epitelización total de la sutura en 6 casos (2 suturados con seda y 4 con iatgut) en 9 perros los pulmones eran normales y en 4 se encontró neumonitis bilateral.

Grupo IV. Los que fueron sacrificados y no presentaron estenosis de la bifurcación. Se describen en este grupo 13 animales cuyo momento de sacrificio varió de 11 días el menor a 84 el mayor, con promedio de sobrevivencia de 39.4 días. La epitelización era correcta en los 13 casos (6 suturados con seda y 7 con catgut) y no había estenosis.

COMENTARIO

La reconstrucción de la bifurcación traqueal después de resección de la porción

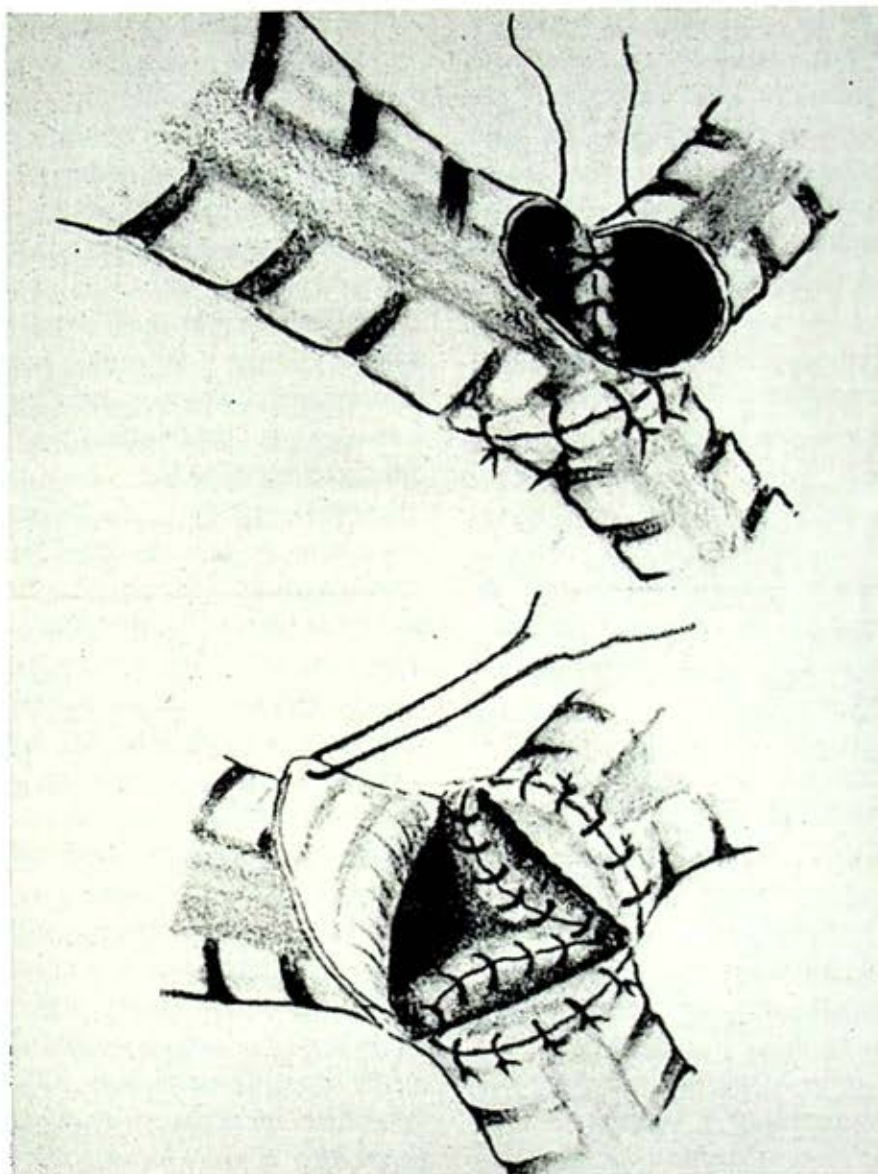


FIG. 3. Se ha terminado la sutura del bronquio izquierdo y se inicia la correspondiente a la cara posterior del bronquio derecho en la tráquea.

FIG. 4. Se ha terminado la reconstrucción de la bifurcación traqueal y el esquema, levantando un colgajo de la cara posterior de la tráquea demuestra cómo quedan las suturas en la luz de los conductos.

terminal de la tráquea y de la inicial de ambos bronquios troncos puede llevarse a cabo de dos maneras; una, igual a como se encuentra normalmente, es decir, haciendo que los bronquios principales emerjan de la parte inferior de la tráquea y se dirijan hacia abajo y hacia afuera y la otra practicando anastomosis traqueobronquial término-terminal de un lado y de la cara lateral de la tráquea a la porción terminal del bronquio del otro lado. Desde luego la primera forma es la más conveniente, pues la ventilación a la motilidad bronquial se realizan de manera normal sin el inconveniente que implica un conducto aéreo emergiendo perpendicularmente de otro. Sin embargo, esta forma anatómica de reconstruir la bifurcación traqueal presenta más obstáculos, pues el corte oblicuo en un conducto aéreo es difícil porque se seccionan estructuras de diferente consistencia como son los cartílagos y las porciones intercartilaginosas, los cuales a su vez también son difíciles de suturar. Por estos escollos es explicable que la mayor parte de los trabajos que se han publicado tanto en el animal de experimentación^{1, 2, 4, 8} como en el hombre⁶ hagan reconstrucción traqueobronquial, término-terminal y término-lateral, sin embargo existen comunicaciones de casos humanos operados en donde la reconstrucción se hace con éxito de manera anatómica.^{4, 5, 7} Para llevar a cabo la reconstrucción anatómica es necesario hacer dos cortes en V en la tráquea, uno anterior y otro posterior, de tal manera que estos colgajos formen las caras anterior y posterior de la bifurcación. Técnicamente es fácil suturar ambos bronquios troncos para formar la carina y la difícil-

tad se inicia cuando se sutura la rama izquierda de la V anterior con el bronquio izquierdo para lo cual es conveniente iniciar esta sutura por delante de la sonda anestésica que está introducida al bronquio izquierdo poniendo la mayor cantidad de puntos que sea posible, luego se hace rotar la sonda de la anestesia hacia la izquierda, lo cual muestra la cara anterior del bronquio izquierdo y la rama izquierda de la V anterior, continuándose la sutura. Lo demás de la anastomosis no amerita comentario especial.

Un solo pulmón es suficiente para mantener una respiración adecuada y se escogió el izquierdo pues es el bronquio que por su longitud permite fijar la sonda con mayor facilidad, se ocluyó la arteria pulmonar derecha para suprimir el corto circuito que implica la existencia de zonas profundas y no ventiladas. Algunos autores administran anestesia a ambos pulmones con una sonda adicional al bronquio derecho^{1, 8} y Woods y cols.⁵ usan la circulación extracorpórea en la resección de carina para desentenderse completamente de la oxigenación por vías naturales, lo cual no parece justificado, pues uno o los dos pulmones son suficientes para mantener la respiración adecuada sin el riesgo que implica la circulación extracorpórea.

Los resultados que se observaron en este grupo de animales de experimentación son los que corresponden habitualmente a este tipo de cirugía tales como: a) muerte en el transoperatorio y en el postoperatorio inmediato, lo cual implica un tratamiento inadecuado durante la operación de los órganos mediastinales y defecto en la oxigenación a los pulmones, así como mala

sutura que permitió la salida de aire, el neumotórax y la infección mediastinal secundaria; *b*) fallecimientos en el postoperatorio tardío por bronconeumonía, pues la operación al seccionar completamente las tres vías aéreas más importantes altera profundamente los mecanismos de defensa del aparato respiratorio como son la tos, la motilidad del epitelio ciliado y la contractilidad peristáltica de los conductos aéreos por lo cual se retienen las secreciones en la periferia y posteriormente se infectan produciendo focos neumónicos bilaterales; *c*) estenosis en el postoperatorio tardío que se presentó en 13 animales, 7 de los cuales mostraban granuloma por la sutura que en 6 se hizo con seda y en uno con catgut, lo cual demuestra una mayor tendencia de la seda a la formación del tejido de granulación. La formación del granuloma es uno de los escollos más grandes en la cirugía de los conductos aéreos y su presencia está en razón directa de diversos factores como el material de sutura, la existencia de infección, el traumatismo a que se someten los tejidos durante la operación y la respuesta individual de cada sujeto. Los otros seis mostraron epitelización correcta a pesar de la estenosis que quizá fue debida a la tracción que ejerció la tráquea y ambos bronquios sobre la sutura después de que la cubrió el epitelio a pesar de que en todos los animales se quitó cantidad semejante de tráquea y bronquios, y *d*) ausencia de estenosis que en los casos aquí estudiados se observó casi por mitad para los suturados con catgut. Parece que es menor la frecuencia de estenosis si se dejan largos los colgajos en V que van a formar las caras anterior y posterior de la bifurcación,

así como suturado también en un tramo largo ambos bronquios troncos para formar el espolón de la bifurcación y luego unir en sus extremos cada una de las puntas de los colgajos en V con un punto separado para cada bronquio; observar estos detalles de técnica hace que al venir la retracción cicatricial no disminuya la luz de los conductos.

CONCLUSIONES

1. La resección de la bifurcación traqueal debe llevarse a cabo administrando ventilación aislada al pulmón.
2. La reconstrucción de la bifurcación traqueal debe practicarse de la manera más parecida al sujeto normal, o sea haciendo que los bronquios emerjan de la tráquea hacia abajo y afuera.
3. La estenosis con o sin granuloma es la complicación tardía más grave de la reconstrucción de la bifurcación traqueal.
4. El empleo de material absorbible en la sutura hace que se presente con mucho menos frecuencia el granuloma.
5. La formación de colgajos traqueales largos y de sutura interbronquial extensa son factores que ayudan a disminuir la frecuencia de estenosis en la reconstrucción de la bifurcación traqueal.

SUMMARY

Based on an experiment on 47 dogs, it was found that: The resection of tracheal bifurcations should be done giving isolated ventilation to the lung. The reconstruction should be practiced in a fashion as close to normal as possible, that is, the bronchi must come out from the trachea downwards and outwards. The

stenosis with or without granuloma, is the worst complication to this procedure. The use of absorbable suture material diminishes granuloma incidence. Long tracheal flaps formation and extensive interbronchial suturing diminished the incidence of stenosis.

Nota: Agradecemos a los Dres. Manuel González Diddi y Héctor Ortiz los estudios anatómopatológicos de las piezas.

REFERENCIAS

1. Juvenelle, A. et. Citret, C.: Transplantation de la bronche souche et résection de la bifurcation trachéale. *J. Chir.* 67: 666, 1951.
2. Ehrlich, R. W., Meyer, R. P., Taylor, C. B., Hass, G. M. and Miller, E. M.: Reconstruction of the tracheobronchial tree with resection of the lung, carina, and lower trachea. *Surg. Gynec. Obst.*, 94: 570, 1952.
3. Björk, V. O. and Rodríguez, L. E.: Reconstruction of the trachea and its bifurcation. *J. Thoracic Surg.*, 35: 596, 1958.
4. Hardin, C. A. and Fitzpatrick, M. J.: Primary carcinoma of the carina and bifurcation successfully treated by resection and reconstruction. *Surgery*, 46: 534, 1959.
5. Woods, F. M., Neptune, W. B. and Palatchi, A.: Resection of the carina and main stem bronchi with the use of extracorporeal circulation. *New Engl. J. Med.* 264: 492, 1961.
6. Grillo, H. C., Bendixen, H. H. and Gephart, T.: Resection of the carina and lower trachea. *Ann. Surg.*, 158: 889, 1963.
7. Mathey, J., Benet, J. P., Galey, J. J., Evrard, C., Lemoine, G. and Denis, B.: Tracheal and tracheobronchial resections. Technique and results in 20 cases. *J. Thor. Cardio. Surg.*, 51: 1, 1966.
8. Vaca, T. J.: *Resección de la bifurcación traqueal*. Tesis Profesional. U.N.A.M. México, 1967.
9. Serrano R. A., Ortiz, M. F., Caloca, A. J.: Reconstrucción de la tráquea. *Gac. Méd. Méx.*, 12: 963, 1960.

RESECCION PULMONAR EN TUBERCULOSIS

VALORACION COMPARATIVA DE LOS RESULTADOS DE DIVERSOS TIPOS*

FRUMENCIO MEDINA MORALES, RAFAEL MARTÍNEZ HEREDERO
Y RAMÓN AMÉZCUA CARREÓN

Puede afirmarse que la resección pulmonar constituye dentro del tratamiento actual de la tuberculosis un procedimiento de primer orden y puede ser indicada a cualquier edad y en ambos sexos. La amplitud de la exéresis puede ser tan amplia como el proceso patológico mismo, sin exceder la amplitud de un pulmón o un lóbulo de cada uno de ellos en condiciones normales de funcionamiento cardiorrespiratorio.

EL USO de las drogas específicas antituberculosas ha facilitado la transformación de la cirugía pulmonar reseccionista en un método ordinario y seguro,¹ previo conocimiento de la sensibilidad bacteriana² y de la obtención de la negatividad del esputo al *Mycobacterium tuberculosis*.³ La toracoplastia previa a las amplias exéresis del pulmón, ofrece ventajas al eliminar la cavidad residual y evita la exagerada reexpansión pulmonar,⁴ en casos avanzados el cirujano se ve obligado, por la extensión de las lesiones, a realizar operaciones no ortodoxas o bien utilizar la combinación de diversos métodos;⁵ en estos casos los buenos resultados se pre-

sentan cuando los cuidados postoperatorios son atinados.⁶ El porcentaje de reingresos por reactivación después de tratamiento quirúrgico es alto, en especial después de resección limitada⁷ que en ocasiones no alcanza a eliminar totalmente las lesiones amplias, favoreciendo así la presencia de baciloscopia positiva.^{8, 9}

La resección pulmonar por tuberculosis en el adulto es aceptable en casos de fracaso de toracoplastia; la lobectomía en estos mismos enfermos con indicaciones adecuadas tiene pocas complicaciones y baja mortalidad,^{10, 11} a pesar de que ésta aumenta con la edad.¹²

La neumonectomía es un procedimiento de cirugía que causa un elevado número de muertes.¹³

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

Las indicaciones quirúrgicas de urgencia ocasionan un mayor número de complicaciones, recaídas y muertes.¹⁴

Las defunciones son ocasionadas con frecuencia por la fistula bronquial.¹⁵

En el niño las indicaciones quirúrgicas son con frecuencia por adenopatías que ocasionan alteraciones broncopulmonares,

RESULTADOS

Edad y sexo. En todos los grupos estudiados se encontró que los más numerosos correspondieron a enfermos de la tercera década de la vida; en cuanto al sexo fueron más numerosos los hombres que las mujeres. (Tabla I).

TABLA I
EDAD Y SEXO

0 a 10	7	6	6	1				20
11 a 20	27	110	12	18	15	17	10	209
21 a 30	54	396	22	41	35	46	24	618
31 a 40	26	129	12	31	9	20	26	234
41 a 50	7	53	8	12	3	9	11	103
51 a 60	5	25		3	3			36
61 a 70		6						6
Total	126	725	60	106	65	92	61	1 235

Masculino 740

Femenino 495

Seg.	== Segmentectomía.
L.S.	== Lobectomía superior.
Bil.	== Bilobectomía.
L.S.+ 6	== Lobectomía superior con segmentectomía del segmento superior del lóbulo inferior.
L.I.	== Neumonectomía.
R.A.	== Resecciones atípicas.
N.	== Neumonectomía.

las intervenciones a esta edad son bien toleradas y hay total recuperación funcional respiratoria.^{16, 17, 18, 19}

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 1235 expedientes clínicos de enfermos con el diagnóstico de tuberculosis pulmonar internados en el Sanatorio de Huipulco entre los años de 1953 a 1965, en quienes como parte de su tratamiento se realizó exéresis pulmonar más o menos amplia, misma que se valoró en su indicación y resultados en forma comparativa con otros métodos de exéresis de diferente amplitud.

Sintomatología. La tos y la expectoración fueron síntomas que estuvieron presentes en la mayoría de los pacientes, tam-

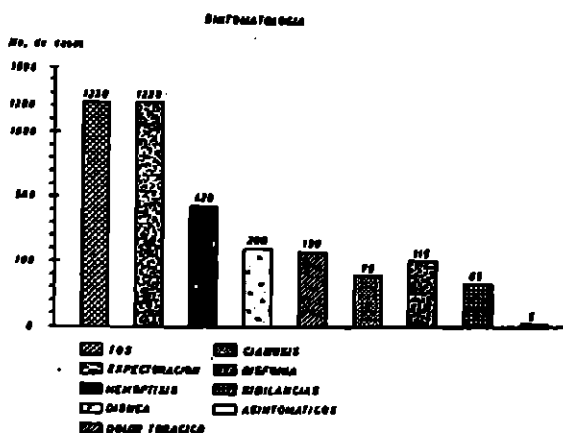


FIG. 1

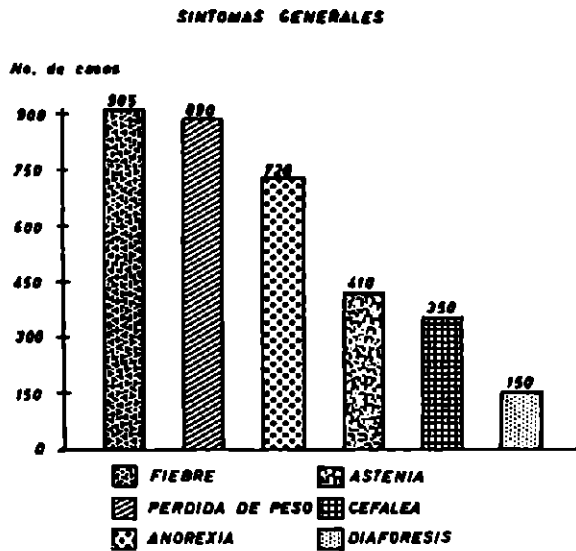


FIG. 2

bién fueron numerosos los que presentaron hemoptisis o hemoptoicos (Fig. 1).

Síntomas generales. La mayoría presentó ataque al estado general, predominaron la pérdida de peso, la fiebre y la anorexia no selectiva (Fig. 2).

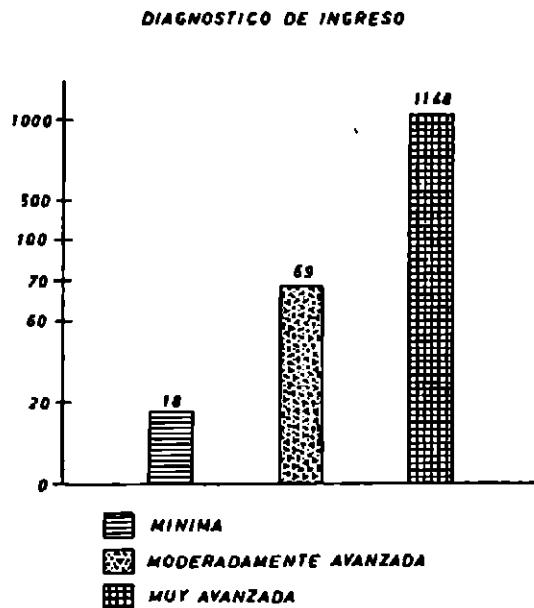


FIG. 3

Diagnóstico de ingreso. Todos padecían tuberculosis pulmonar, fueron un pequeño número los que la presentaron mínima o moderadamente avanzada, en la mayoría fue muy avanzada (Fig. 3).

Baciloscopia. Al ingreso predominaron los que presentaban positividad al *Mycobacterium tuberculosis*, en el preoperatorio se había presentado un cambio importante a favor de la negatividad (Fig. 4).

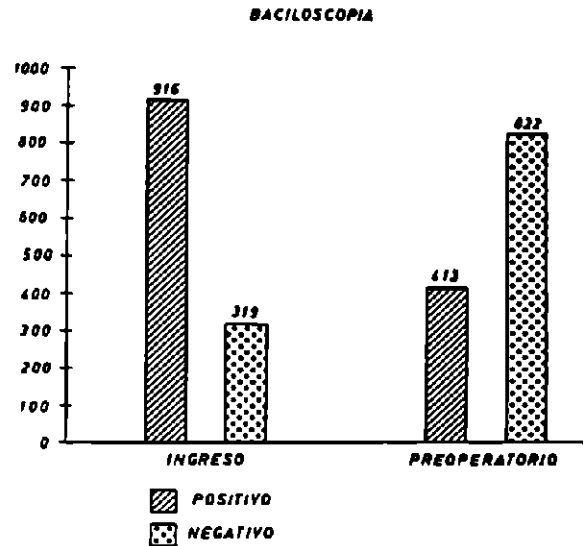


FIG. 4

Tratamiento médico preoperatorio. Las drogas más utilizadas fueron las principales, las dosis totales promedio siempre constituyeron cifras altas. Con frecuencia se utilizó también drogoterapia secundaria (Fig. 5).

Tipo de operación realizada. La lobectomía fue la operación indicada y realizada en la mayoría de los enfermos, fueron también numerosas las resecciones segmentarias y las combinaciones de lobectomía más exéresis del segmento superior del lóbulo inferior (Fig. 6).

Complicaciones. Proporcionalmente de acuerdo con el número de operaciones realizadas fueron la neumonectomía y la resección del lóbulo superior más segmen-

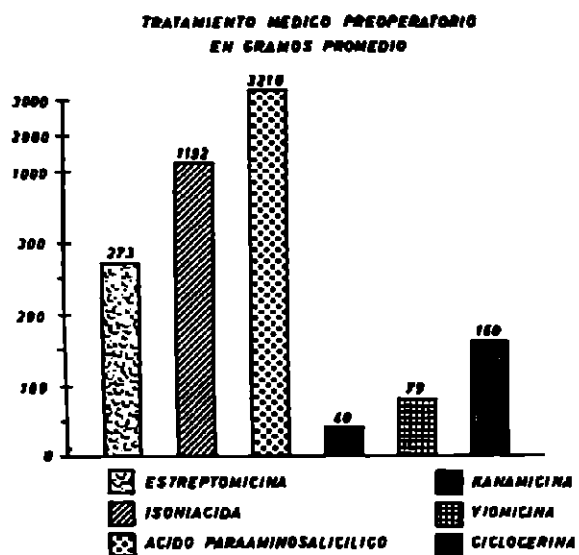


FIG. 5

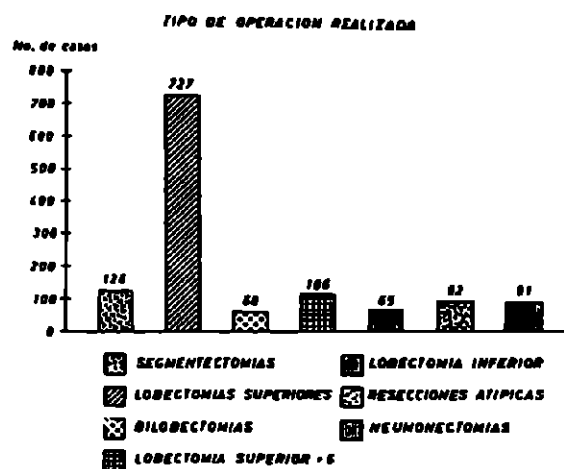


FIG. 6

to del lóbulo inferior las que sufrieron mayor número de complicaciones, predominaron la fístula bronquial y la hemorragia. En numerosos casos coexistieron en el mismo enfermo varias de ellas. (Tabla II).

TABLA II
COMPLICACIONES

	Seg.	L.S.	Bil.	L.S. + 6	L.I.	R.A.	N.	Total
Fístula bronquial	5	99	6	34	3	5	19	171
Hemorragia	1	17		5	2		12	37
Enfisema	6					5		11
Cavidad residual	6	3	4	1		6	8	28
Diseminación	2	9		9			11	31
Epidemia	1	3	4	1			13	22
Total	21	131	14	50	5	16	63	300

TABLA III
TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

	Seg.	L.S.	Bil.	L.S. + 6	L.I.	R.A.	N.
Sonda canalización	5		4			2	8
Ampliar resección	1	65	4	33	1		
Toracoplastia	1					3	16
Endoscópico		6		4		2	15
Med. endos. y quir.		18				1	13
Tratamiento médico	14	39	6	22	4	4	15

Tratamiento de las complicaciones. En todos los pacientes se hizo tratamiento médico, exclusivo en la mayoría y en otro grupo se asoció con drenaje de la cavidad residual, con maniobras endoscópicas terapéuticas en caso de fístula, o con un nuevo acto quirúrgico para ampliar la resección o para practicar toracoplastia (Tabla III).

Pieza reseçada. Con su estudio pudo comprobarse en todos los casos el diagnóstico de tuberculosis pulmonar y en función de él la legitimidad del acto quirúrgico realizado, las lesiones nodulares, la presencia de lesión o lesiones excavadas y de comunicación bronquial fueron los hallazgos más frecuentes (Tabla IV).

TABLA IV
ESTUDIO DE LA PIEZA RESEÇADA

Hallazgo	No. de casos
Multinodular	925
Inflamación crónica inesp. del L. sección bronquial	125
Positivo a B.A.A.R	656
Negativo a B.A.R.R.	189
Caverna	736
Multiexcavada	7
Bronquiectasias tuberculosas	30
Comunicación bronquial	320
caverna cicatrizada	2
Linfadenitis	6
Pleuroneumonitis	71
Cicatrización	48
Tuberculosis límite sección bronquial	113
Enfisema	4
Lesiones compatibles tuberculosis	145
Atelectasia	7
Tuberculosis fibrocáseosa	474
Paquipleuritis	403

Hallazgos de autopsia. La presencia de lesiones tuberculosas residuales activas o no, nodulares o excavadas, o de secuelas de la tuberculosis del tipo del cor pulmonale fueron los hallazgos más constantes (Tabla V).

TABLA V
HALLAZGOS DE AUTOPSIA

Hallazgo	No. de casos
Tb. multinodular fibrocáseosa bilateral	46
Resección pulmonar segmentaria	4
Adherencias pleurales	7
Hemorragia intersticial	4
Edema focal pulmonar	15
Congestión pulmonar bilateral	26
Dilatación cavidades derechas corazón	14
Cianosis labial y ungüeal	3
Enfisema subcutáneo	2
Úlceras sangrantes estómago	1
Glomerulonefritis crónica	2
Fístula pleurocutánea	23
Hemotórax	21
Empiema	11
Tb. ganglionar	6
Diseminación hematógena hígado	6
Diseminación hematógena bazo	3
Bronquiectasias	2
Enfisema pulmonar	2
Pericarditis	5
Cor pulmonale	11
Mediastinitis	1
Nefrosis hemoglobinúrica	3

Alta. Los que la obtuvieron por mejoría constituyeron el grupo más importante, fueron escasos los que la recibieron por otras causas o por defunción (Tabla VI).

TABLA VI
A L T A

	<i>Seg.</i>	<i>L.S.</i>	<i>Bil.</i>	<i>L.S. + 6</i>	<i>L.I.</i>	<i>R.A.</i>	<i>N.</i>	<i>Total</i>
Defunciones	4	38	1	22		1	2	68
Inactivos	81	645	10	73		40	35	884
Detenidas	15	42	34	11	47	35	20	204
Estabilizadas	10				47	35	20	204
Voluntarias	7		7		6	5	4	29
Disciplinarias	9		8		7	7		31
Total	126	725	60	106	65	92	61	1,235

COMENTARIO

La exéresis es un recurso de primer orden en el tratamiento de las enfermedades pulmonares, en especial de la tuberculosis para eliminar las lesiones residuales que quedan después del tratamiento médico adecuado.

Dentro del grupo de resecciones pulmonares existen técnicas que se adaptan a la mayor o menor amplitud de las lesiones; en las muy localizadas es habitual que se indique si la lesión es periférica a una extirpación atípica o sea, sin tratar los elementos broncovasculares del hilio segmentario. Los resultados obtenidos con este procedimiento son favorables y no alteran el funcionamiento cardiorrespiratorio.

En lesiones que abarcan uno o dos segmentos pulmonares se indican la resección segmentaria o bisegmentaria, respectivamente, exéresis que desde el punto de vista técnico son difíciles y laboriosas y requieren en su ejecución un conocimiento preciso de la anatomía broncovascular segmentaria.

Sus resultados son poco satisfactorios porque favorecen la presentación de fugas aéreas y de hemorragias, abundantes en ocasiones, o bien, al retirarse la parte pa-

tológica la ruptura de focos tuberculosos que provocan la tuberculización del plano de despegamiento de empiema o fístula bronquial. Desde el punto de vista funcional la pérdida de capacidad respiratoria es proporcionalmente mayor a la que teóricamente se espera.

La lobectomía es la operación indicada en la actualidad con mayor frecuencia porque permite el ataque quirúrgico fácil del hilio lobar haciendo la operación más útil y menos peligrosa para el enfermo; refleja estas ventajas en sus buenos resultados finales.

La bilobectomía derecha se realiza para eliminar procesos patológicos que abarcan dos lóbulos como sucede con frecuencia en la tuberculosis pulmonar. La lobectomía superior más segmentomía del segmento superior del lóbulo inferior y la neumonectomía se indican en casos de pulmón destruido o fibrotórax excavado tuberculoso; en éstos los resultados son menos favorables en atención a la gran amplitud de parénquima pulmonar extirpado que favorece la presencia de cavidad residual y de complicaciones como el empiema o la fístula bronquial que obligan a operaciones complementarias como la toracoplastia. En ellas la mortalidad sigue siendo alta.

En nuestro estudio encontramos que la exéresis pulmonar en la tuberculosis se realiza con frecuencia en todas las edades y en ambos sexos, de preferencia cuando con el tratamiento médico los enfermos están asintomáticos, asignológicos, con baciloscopia negativa y con las lesiones cervitarias, nodulares o fibrosas localizadas.

La frecuencia de la tuberculosis pulmonar muy avanzada favoreció la realización de lobectomía y de otras operaciones más amplias como la bilobectomía, la combinación de lobectomía más segmentectomía o la neumonectomía.

Las complicaciones fueron más numerosas y más graves a medida que la resección pulmonar fue mayor. La segmentectomía a pesar de lo limitado de su extensión también dio complicaciones frecuentes y en ocasiones graves. En cambio en la lobectomía superior o inferior su número fue bajo y se resolvieron en corto tiempo, su mortalidad fue baja.

El tratamiento de las complicaciones se hizo utilizando principalmente la drogoterapia asociada a métodos activos como el drenaje de la cavidad residual o su eliminación con la toracoplastia, en pocos casos se intentó ampliar la reacción pulmonar, en otros se usó la terapéutica endoscópica y de acuerdo con las necesidades se asociaron los diversos métodos mencionados guardando en todos un lugar principal al tratamiento médico.

El estudio de la pieza resecada permitió demostrar que en la totalidad de las intervenciones quirúrgicas con muy raras excepciones, el acto quirúrgico y su amplitud estuvieron justificados, las lesiones tuberculosas más frecuentes fueron las uni o multiexcavadas y las nodulares.

La baciloscopia positiva y la comunicación bronquial fueron hallazgos frecuentes.

La autopsia en quienes se realizó demostró la presencia de lesiones tuberculosas en el pulmón remanente homo o contralateral. Cuando el fallecimiento fue en el postoperatorio inmediato la hemorragia o las lesiones renales agudas postransfusionales se diagnosticaron con frecuencia, cuando se presentó tardíamente fue resultado de fístula bronquial, de empiema o de ambas.

Los beneficios obtenidos con la resección pulmonar fueron notables, más en los enfermos en quienes se practicó lobectomía; en exéresis más amplias la capacidad respiratoria y el daño cardíaco consecuente hicieron que el beneficio no fuera tan aparente o fuera limitado.

El alta por mejoría obtenida por el grupo más numeroso apoya la idea de que el problema había sido resuelto.

En función de nuestros resultados pensamos que la exéresis pulmonar es un recurso terapéutico de inapreciable valor, sus buenos resultados son mejores a medida que la operación practicada es más técnica, más anatómica y en los casos que elimina una parte reducida de parénquima pulmonar.

CONCLUSIONES

1. La resección pulmonar constituye dentro del tratamiento actual de la tuberculosis un procedimiento de primer orden.
2. La resección pulmonar puede ser indicada a cualquier edad y en ambos sexos.

3. La amplitud de la exéresis puede ser tan amplia como el proceso patológico mismo, sin exceder la amplitud de un pulmón o un lóbulo de cada uno de ellos en condiciones normales de funcionamiento cardiopulmonario.

4. La lobectomía aporta los mejores resultados, en consecuencia, el más bajo número de complicaciones.

6. La segmentectomía en la cual se extirpa una pequeña parte de pulmón ocasiona también numerosas complicaciones por provocar fugas aéreas y vasculares.

7. Entre las complicaciones encontradas con mayor frecuencia estuvieron la fístula bronquial, la hemorragia, empiema y la diseminación homo y contralateral.

8. El tratamiento de las complicaciones se realizó médicamente en todos, en otro grupo con asociación de endoscopia terapéutica y en otro grupo pequeño ampliando la exéresis inicial o con cirugía de pared.

9. El estudio de la pieza reseçada al demostrar patología permitió ratificar el criterio preoperatorio de justificación quirúrgica.

10. La tuberculosis excavada, la multinodular, la presencia de B.A.A.R. y la comunicación bronquial fueron los hallazgos más frecuentes.

11. La tuberculosis del pulmón remanente y del contralateral, la dilatación de cavidades derechas del corazón, la fístula broncopleurocutánea y el hemotórax fueron a la autopsia hallazgos importantes.

12. La casi totalidad recibieron el alta por mejoría, entre ellos los inactivos fueron muy numerosos. Los que fallecieron fueron 68.

13. Pensamos que la utilidad del proce-

dimiento de resección pulmonar ha sido sancionado favorablemente por los resultados y por el tiempo.

SUMMARY

Pulmonary resection is a main procedure in the treatment of pulmonary tuberculosis, and could be indicated at any age. The extension of the resection could be as ample as the pathologic process itself, without exceeding one whole lung, or one lobe in normal conditions of cardiorespiratory function.

REFERENCIAS

1. Sanguitte, J. R.: Tratamiento actual de la Tuberculosis Pulmonar. Mesa redonda. *Dia. Med.*, 34: 1261, 1942.
2. Debra, F. A.: Enfoque actual del tratamiento Médico-Quirúrgico del Tuberculosis. *Rev. Asoc. Med. Argentina*, 76 (No. 9): 417, 1962.
3. Monod, A.: La Resection Pulmonaire dans le Traitement Chirurgical de la Tuberculose. *Act. Cher. Belg.* 52: 439; 1953.
4. Bufort, H. B. y Lawrence, M. S.: Un nuevo método para controlar la respiración paradójica en una sola etapa de toracoplastia. *Dis. Chest.* 38: 261, 1960.
5. Ortega, B. J. M., Fernández, A. J.: *Cirugía de Rescate en Tuberculosis Pulmonar*. Memorias del VIII Congreso Nacional de tuberculosis y silicosis, 125-131, 1959. México.
6. Lambert, A.: Cirugía reseccional en tuberculosis. *Dis. Chest.* 262, 1962.
7. Senties, V. R.; Alcalá, V. L.; Santas, J. y Fernández, J.: Reactivación de lesiones tuberculosas después de resección pulmonar. *Rev. Mex. Tub.* 19: 148, 1958.
8. Morgan, K. L.: Resultados de la resección pulmonar en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Dis. Chest.*, 193, 1962.
9. Foster, A. J.; Duncan, A. K. y Walten, W. H.: Resección Pulmonar en el tratamiento de la tuberculosis. *Dis. Chest.*, 1, 5, 1961.
10. Botelho, G. M.: Pneumectomy in the treatment of tuberculosis in children. *Dis. Chest.*, 20: 642, 1951.

11. Santas, A. A.: Lobectomías en tuberculosis pulmonar. *Bol. Soc. Civ. B. Aires*, 45: 572, 1961.
12. Hirdes, J. J.: Resection in Pulmonary Tuberculosis. Results and Follow-up of 700 cases, *Dis. Chest*; 30: 277, 1956.
13. Uriza, G. J. L.: El pronóstico de la neumonectomía en tuberculosis: *Inst. Nat. Neum.* 4: 86, 1958. México.
14. Paine, A. L.: Five to Seventeen-year and Results in 402 patients with Pulmonary y Resection for Tuberculosis. *Amer. Rev.* 90(5): 760, 70, 1964.
15. Rzepecki, W.: Results and Complications of Pulmonary Resection in the Treatment of Tuberculosis, *Brit., J. Dis. Chest*; 55: 119, 1961.
16. Giraud, P.: Indicaciones y Resultados de la Cirugía de Exéresis en la Tuberculosis primaria del niño. *Rev. Tuberc. Neumol.* 25: 11, 1261-91, 1961.
17. Clayton, L. N. R.; The Surgery of Primary Thoracic Tuberculosis. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 48: 232-8, 1964.
18. Joly, H.: Tratamiento Quirúrgico de la Tuberculosis Pulmonar Crónica en el niño. *Rev. Ep. de Ped.* 56: 253-4; 1956.
19. Pacheco, C.: Reseccción Pulmonar en niños. *Bol. Med. Hosp. Inf. Méx.* 19: 37-47, 1960.

EFFECTO DEL FUMAR SOBRE LOS MACROFAGOS ALVEOLARES

En este estudio experimental en animales, se encontró que el humo de cigarro deprime la actividad antibacteriana de los macrófagos alveolares. Para este trabajo, los investigadores emplearon un sistema fagocítico *in vitro* con macrófagos de alveolos pulmonares de conejo al que se aplicó pequeñas cantidades de humo de cigarro. Se observó que hubo inhibición cuantitativa de la capacidad de las células para inactivar a *Staphylococcus albus*. La acción inhibidora del humo varió cuantitativamente con el volumen de humo empleado, el tipo o marca de cigarro y la clase de filtración empleada (mecánica o acuosa).

J. del Río H.

Green, G. M. y Carolin, D.: El efecto depresor del humo de cigarro sobre la actividad antibacteriana *in vitro* de los macrófagos alveolares. *New Eng. J. Med.* 276: 421, 1967. (Boston, Mass., E.U.A.)

LA FISTULA GANGLIOBRONQUIAL COMO COMPLICACION TRANSOPERATORIA*

RUFINO ECHEGOYEN C. Y ALFREDO TOLEDO GARCÍA

En 70 intervenciones torácicas por tuberculosis pulmonar en niños, se encontró 10% de incidencia de fístula gangliobronquial; se trataba de tuberculosis primaria. La fístula bronquial y la dificultad en la disección de los elementos hiliares, debido al aumento del tejido fibroso, favorecen el paro cardíaco por la anoxia producida por las alteraciones en la ventilación. Se debe practicar la gangliectomía torácica antes de que aparezca fístula gangliobronquial. La radiografía, broncografía y broncoscopia seriada son procedimientos indispensables para la valoración del componente ganglionar en la primoinfección tuberculosa.

EL COMPONENTE ganglionar de la primoinfección tuberculosa pulmonar en los niños constituye el factor más importante en la evolución y complicaciones de la misma.

La lesión ganglionar primaria está formada por focos tuberculosos caseificados, de variable extensión, pero siempre bien evidentes, que al crecer provocan fenómenos de compresión sobre los bronquios, llegando a producir obstrucción más o menos completa que junto con la periadenitis y el edema mucoso bronquial dan origen a las atelectasias, y posteriormente a la destrucción gradual de la pared bronquial que va a concluir con la for-

mación de una fístula gangliobronquial y evacuación del contenido caseoso hacia la luz de las vías aéreas produciendo una diseminación más o menos masiva de un territorio lobar o segmentario.^{1. 2. 3. 4}

La perforación ganglionar ocurre en cualquier tiempo después de la infección tuberculosa aunque predomina en los primeros 6 meses y es mencionada en 1819 por Harbitz (1905), Ranke (1913), Rossle (1936), Morosowsky (1936), Behrendt (1937), Muller (1938).¹

En el Simposium de Tuberculosis Infantil efectuado en Denver (1955), Lincoln reportó 18 perforaciones en 147 niños (12.2%) y ha estudiado ampliamente mediante broncoscopias repetidas la participación endobronquial de la primoinfección tuberculosa.⁶

* Pabellón Infantil, Sanatorio de Huipulco, S.S.A. México 22, D. F.

Establecida la fístula gangliobronquial el contenido del ganglio se vacía en la luz bronquial y en ocasiones la cápsula del ganglio se mantiene distendida llenándose de aire originando la caverna ganglionar.^{4, 5}

Marie señala tres signos fundamentales de la perforación bronquial: *a)* expectoración de pequeñas masas de caseum ricas en bacilos; *b)* disminución súbita de una adenopatía biliar y *c)* aparición de una caverna ganglionar.

El diagnóstico radiológico de caverna ganglionar es difícil aun recurriendo a la tomografía. Muessel considera un signo radiológico de perforación bronquial el cambio de forma de la adenopatía que se hace como dentellada y desde el punto de vista de laboratorio el hecho de encontrar una baciloscopia positiva en un niño en el que era reiteradamente negativa.

Muchas veces es posible hacer coincidir la perforación bronquial con una simultánea aclaración de la zona atelectásica o con la franca regresión de las lesiones en la placa simple o estudio tomográfico.⁷

Desde el punto de vista broncoscópico, Hutchinson señala 3 cambios fundamentales: *a)* abombamiento local de una parte de la pared bronquial debida a la presión de un ganglio crecido; *b)* desarrollo submucoso de tuberculomas, y *c)* perforación bronquial por el ganglio, siendo rodeado el seno resultante por tejido de granulación en cantidad y apariencia variable.²

Es de señalar que la broncografía es de fundamental importancia porque habitualmente el broncoscopio no llega hasta la lesión por tratarse de bronquios segmentarios.⁵

Desde el punto de vista quirúrgico, la exéresis del ganglio en su totalidad o de su tejido caseoso es seguramente el aspecto más importante y actualmente discutible de la cirugía de la tuberculosis primarias.^{8, 9}

El objeto de este trabajo es presentar los casos de fístula gangliobronquial observados en una forma objetiva e indiscutible, si bien como hallazgo transoperatorio en casos intervenidos por tuberculosis pulmonar en el Pabellón Infantil del Sanatorio de Huipulco.

En el transcurso de 2 años hemos operado 70 niños que ameritaban resección pulmonar o adenectomía intratorácica. De estos pacientes 24 correspondieron a una forma de tuberculosis primaria y 46 a casos de reinfección, no habiendo ninguna significación respecto al sexo y edad de nuestros pacientes.

En estas 70 intervenciones quirúrgicas encontramos 7 fístulas gangliobronquiales en pacientes con tuberculosis pulmonar de primoinfección en donde el componente ganglionar había dado una compresión bronquial con diseminación broncogena distal y en un caso bronquiectasias, aspectos estos que fueron comprobados en el estudio anatomopatológico de las piezas reseçadas.

Es indudable que la incidencia real de la perforación gangliobronquial no corresponde a estas cifras, pues el número de niños con primoinfección tuberculosa que hemos estudiado en el pabellón sobrepasa con mucho los 24 que ameritaron intervención quirúrgica y el número de fístulas existentes en ese total cambia si consideramos su existencia analizando la historia clínica, radiológica, bacteriológica, bronco-

gráfica y broncoscópica de todos nuestros pacientes. Sin embargo, hemos querido circunscribirnos únicamente a los casos observados en el transcurso de las operaciones con objeto de hacer hincapié en las dificultades, peligros y complicaciones que presente este estudio de la primoinfección cuando no se ha diagnosticado antes de proceder a una intervención quirúrgica.

Dado el pequeño número de casos hemos creído conveniente presentarlos todos, método que nos servirá a la vez, para relatar las diferencias especiales que tuvieron cada uno, así como la técnica quirúrgica que se siguió con ellos.

CASO 1. M.T.S.C., 9 años, sexo femenino, que ingresa con diagnóstico de TBP postprimaria con diseminación broncogena Combe I grado, Mantoux +, baciloscopia en expectoración negativa. La placa radiográfica a los 3 meses mostraba una adenopatía paratraqueal derecha importante con opacidad en región intercleidorriliar interna, por lo que es intervenida quirúrgicamente. La toracotomía reveló patología en el L.S.D. y una enorme masa ganglionar empujada sobre la cara lateral de la tráquea, que al disecarse con la intención de abordar los elementos hiliares, dejó al descubierto una enorme fístula gangliotraqueal. La insuficiencia ventilatoria y la hipoxia resultantes dieron origen al paro cardiorrespiratorio, por lo que se recurrió a la neumectomía con sutura metálica en bloque de los elementos hiliares. Sin embargo, la fístula persistía por estar colocada sobre la tráquea y se suturó con puntos en "X". Esta complicación ameritó la intubación del bronquio principal izquierdo, saliendo la menor de la sala de operaciones sin recuperar totalmente el automatismo respiratorio, falleciendo dos horas después.

CASO 2. E.E.Q., 12 años, sexo masculino, que ingresa con diagnóstico de TBP postprimaria localizada y adenitis cervical tuberculosa. Después de 4 meses de instituido el tratamiento específico y con corticoides, es intervenido qui-

rúrgicamente, encontrándose numerosas adenopatías a todo lo largo del mediastino, las cuales se disecaron y extrajeron. Una de ellas formaba cuerpo con el bronquio del segmento apical a nivel de su nacimiento, y al ser disecada dejó al descubierto una comunicación gangliobronquial con fuga aérea importante, lo que obligó a efectuar primero la sutura de dicha fístula y posteriormente la disección habitual de los elementos del segmento apicoposterior, que se encontró patológico.

CASO 3. C.M.S., 7 años, sexo masculino, que ingresa con diagnóstico de TBP postprimaria localizada (síndrome de L.M.). Combe II grado, Mantoux +, baciloscopia negativa. El acto quirúrgico demostró una fibrosis perihiliar importante a nivel de los elementos del lóbulo medio, adenopatía y atelectasia de dicho lóbulo. La dificultad para la resección de los elementos obligó a la resección del lóbulo medio distal a la adenopatía por medio de 2 cuñas con sutura metálica, posteriormente se disecó el ganglio, se vio su comunicación a la luz bronquial, la cual fue suturada y se necesitó tratar nuevamente en forma individual los elementos bronquial y vasculares.

CASO 4. J.A.B., 3 años, sexo masculino, Combe II grado, Mantoux +, ingresa con baciloscopia positiva y diagnóstico de TBP postprimaria (atelectasia segmentaria del L.S.D.). La toracotomía reveló atelectasia del segmento anterior del L.S.D. y un enorme ganglio colocado entre tráquea y vena cava superior que comprimía dicho segmento. La adenopatía fue tratada en primer término para poder efectuar la disección de los elementos, comprobándose una pequeña comunicación gangliobronquial que se suturó.

CASO 5. F.C.E., 5 años, sexo masculino, que ingresa con el diagnóstico de TBP postprimaria localizada (forma neumónica excavada), Combe I grado, Mantoux +, DAAR negativo. Se instituyó tratamiento a base de antifímicos y corticoides, interviniéndose quirúrgicamente por persistencia radiológica de la patología y compromiso bronquial en estudio de medio de contraste. En el acto transoperatorio se identificó una enorme masa caseosa ganglionar que hacía

cuerpo con el bronquio del L.S.D. y que al ser disecado dejó una fístula gangliobronquial importante, que por su situación especial se resolvió al efectuar la resección lobar con la pinza UKL-50, pleurizando posteriormente el muñón bronquial.

Caso 6. J.A.G., 9 años, sexo masculino, Combe I grado, Mantoux +, BAAR negativo. La placa radiográfica demostró un enorme crecimiento del ganglio ácigos, en tanto que el estudio de contraste evidenció un rechazamiento moderado de la tráquea. El estudio endoscópico hizo visible la hiperemia e inflamación de la mucosa traqueal. En el acto quirúrgico se identificó la adenopatía en estrecha relación con las venas cava superior y ácigos mayor y empotrada sobre la tráquea y previniendo la posibilidad de fístula importante, se decidió abrir la cápsula del ganglio y efectuar legrado instrumental para vaciar el caseum.

Caso 7. E.A.Ch., 1 año, sexo femenino, que ingresa con diagnóstico de TBP postprimaria localizada; Combe II grado, Mantoux +, BAAR negativo. La placa radiográfica y el estudio broncográfico demostraron obstrucción bronquial completa. La toracotomía reveló caseificación del L.S.I, y un enorme ganglio caseoso que se insinuaba sobre el bronquio de dicho lóbulo, a su nacimiento. Al ser disecado el ganglio para abordar los elementos, se produjo la comunicación gangliobronquial que obligó a la sutura metálica en bloque para reseca dicho lóbulo y posteriormente se trató la comunicación por puntos separados en "X".

COMENTARIO

En la casuística que acabamos de presentar podemos comprobar la importancia grande que tiene el componente ganglionar en los niños y la alta frecuencia de la fístula gangliobronquial, ya que si consideramos el total de las intervenciones, la incidencia de la fístula corresponde al 10%; pero teniendo en cuenta el tipo patológico de la tuberculosis estudiada, esta

incidencia se eleva considerablemente, y corresponderían 7 fístulas a 24 casos de tuberculosis primaria o sea más del 25%.

La evolución radiográfica de nuestros pacientes no nos permitió pensar en la posibilidad de la comunicación gangliobronquial previa a la intervención, ya que las imágenes radiológicas correspondían a sombras ganglionares, atelectásicas o a opacidades atribuibles a diseminaciones broncogénas distales o a evolución desfavorable del proceso parenquimatoso, como sucedió en el caso 5.

Conviene señalar asimismo que en ningún caso observamos la imagen radiológica descrita como caverna ganglionar, a pesar de los estudios radiográficos seriados y de los planos tomográficos que se requirieron para tener la suerte de captar este estadio gangliobronquial.

Hacemos asimismo hincapié que los estudios broncográficos efectuados, en ningún caso demostraron una silueta en melón, en quiste o en otra forma que pudiera hablarnos de la existencia de una caverna ganglionar.

La broncoscopía, elemento fundamental del diagnóstico, sólo se realizó en un caso y en él no se hizo evidente la fístula, reportándose solamente hiperemia e inflamación de la mucosa bronquial en ese sitio,

A decir verdad, debemos señalar lo poco frecuente de los exámenes endoscópicos en nuestros pacientes, lo cual consideramos como un defecto que nos impide seguir de cerca los cambios bronquiales de la tuberculosis y concretamente que nos ha impedido diagnosticar un número mayor de casos objetivos de fístulas gangliobronquiales y por consiguiente prevenirnos de

esta complicación cuando éstos sean tributarios de cirugía.

Nos llama asimismo la atención el hecho de que todos nuestros pacientes hayan sido baciloscópicamente negativos en repetidos exámenes, ya que el viraje de la negatividad hacia el hallazgo del bacilo de Koch es señalado por varios autores como un dato de importancia en favor de precisar el momento en el cual el contenido caseoso del ganglio se vierta a la luz bronquial.

Las operaciones torácicas por tuberculosis que hemos efectuado en los niños y en particular en los casos que aquí hemos referido nos han enseñado que la disección de los elementos hiliares es más difícil en estos pacientes por la presencia de los ganglios tuberculizados, el aumento del tejido conectivo que con el proceso inflamatorio crónico se produce alrededor de ellos y por el hecho mismo de su situación anatómica ya que en muchas ocasiones constituye el elemento central alrededor del cual se encuentran las arterias, los bronquios y las venas.

En algunas ocasiones la fibrosis hilar es tan marcada que se puede comparar con la que se encuentra en los casos de bronquiectasias o de abscesos pulmonares crónicos,

Estas alteraciones anatomopatológicas son de tomarse en cuenta ya que en muchas ocasiones no puede efectuarse la técnica ortodoxa que señalan los libros de cirugía sino que debe uno adaptarse y seguir una táctica especial y adecuada al caso.

La exposición de una fístula bronquial en un niño reviste un carácter más grave

y emergente que en el adulto, ya que trae alteraciones importantes de la ventilación que propician el paro cardíaco por anoxia. Estamos expuestos asimismo por la premura de resolver la fístula bronquial a complicaciones de tipo accidente vascular, que naturalmente precipitaron al paro cardíaco. Alguno de nuestros casos ejemplifica lo que asentamos.

Si bien consideramos que esta complicación en el transcurso de una operación torácica puede ser resuelta con la pinza UKL-60 en forma rápida, sin embargo su uso está condicionado al tipo de resección que se efectúe y un ejemplo preciso lo encontramos en el caso 1 donde la fístula situada en la pared lateral de la tráquea no pudo ser resuelta con la pinza rusa y sí en cambio el problema ventilatorio que se produjo condicionó el paro cardíaco y el fallecimiento posterior del enfermo.

En el caso 7 observamos que el uso de la pinza rusa facilita la resección pulmonar pero hace necesario complementarla con la sutura de la fístula bronquial existente, previa limpieza y acondicionamiento de sus bordes con el objeto de no efectuar una resección más amplia que sacrificara una extensión importante de parenquima pulmonar sano.

En los casos más afortunados la pinza UKL-60 resuelve la resección pulmonar y el problema de la fístula gangliobronquial que se hace aparente en el transcurso de la disección.

Creemos finalmente que el análisis de nuestra casuística con una valoración adecuada de las indicaciones quirúrgicas y de los errores cometidos nos permite afirmar que existe en la evolución normal de la primoinfección tuberculosa un esta-

dio importante que conviene resolver quirúrgicamente antes de que evolucione desfavorablemente y se complique con una siembra broncogena o que una disección tardía exponga a un acto quirúrgico difícil y con posibles complicaciones graves.

Conviene señalar asimismo que en la captación precisa de este momento quirúrgico intervienen de manera fundamental como medios diagnósticos los estudios radiográficos sucesivos, la broncografía y, en particular, la broncoscopia, aún más, la broncoscopia seriada.

CONCLUSIONES

1. Se señala la incidencia del 10% de fístulas gangliobronquiales en un total de 70 intervenciones torácicas por tuberculosis pulmonar en niños.
2. Todos los casos con fístula gangliobronquial correspondieron a tuberculosis primaria.
3. En ninguno de los casos relatados se había pensado en su existencia antes de ser sometidos al acto quirúrgico.
4. Se describe la táctica quirúrgica en cada una de las intervenciones.
5. Se señala que la fístula bronquial y la dificultad en la disección de los elementos hiliares debido al aumento de tejido fibroso expone que los niños caigan fácilmente en paro cardíaco por la anoxia producida por las alteraciones ventilatorias.
6. Se señala la utilidad e indicaciones precisas de la pinza UKL-60.
7. Se hace hincapié en la necesidad de efectuar gangliectomía torácica antes de que éstas se compliquen con una fístula gangliobronquial.
8. Se considera como medio indispensable para la valoración adecuada al componente ganglionar de la primoinfección tuberculosa los estudios radiográficos simples, los broncográficos y los broncoscópicos seriados.

SUMMARY

In 70 thoracic operations for pulmonary tuberculosis in children, it was found a 10% incidence of gangliobronchial fistula; it always was primary tuberculosis. Bronchial fistula and a difficult dissection of the hiliary elements due to an increase of fibrous tissue, could produce cardiac arrest through the anoxia by ventilation changes. Thoracic lymphadenectomy should be performed before a gangliobronchial fistula appears. Rentgenography, bronchography and serial bronchoscopy are indispensable procedures to evaluate the ganglionar elements in the tuberculous primoinfection.

REFERENCIAS

1. Alemán, E.: Consecuencias de la adenopatía de la primoinfección tuberculosa. *Med. Lat. Habana*, 3: 155-62, 1955.
2. Williams, H. y Anderson, G.: Bronquiectasias y broncoestenosis consecutivas a tuberculosis en la infancia. *Quart. J. Med.* 87: 295-308, 1953.
3. Lincoln, E. M.: Tuberculosis in Children. U.S.A. 11-32, 1963.
4. Mier del Junco, J. M.: Evolución de la primoinfección tuberculosa pulmonar en el niño. *Rev. Cub. Pediat.* 2: 74-83, 1962.

5. Frostad, S.: Perforación linfonodular a través del árbol bronquial en niños con tuberculosis primaria. *Acta Tuberc. Scand. Supl. XVII*: 104-24, 1959.
6. Lincoln, E. M.; Harris, L. C.; Bovornikitti, S. y Carretero, R. W.: Tuberculosis bronquial en niños. Un estudio de 156 casos. *Amer. Rev. Tuberc. 1*: 39-58, 1958.
7. Pozzo-Balbi, B.: Tuberculosis pulmonar bronquial clínicamente primaria. *Arch. Tisiol. 17*: 263-88, 1962.
8. Charakopo, S. y Gaurgoless, A.: Observaciones en el índice de tuberculosis en el niño y su tratamiento. *Acta Neum. Scand. 1-2*: 1782-94, 1961.
9. Igini, J. P.; Fox, R. T. y Lees W. H.: Resección por tuberculosis pulmonar en la infancia. *Dis. Chest. 2*: 176-84, 1960.

BRNCOLITIASIS

La broncolitiasis es una condición patológica, en la cual se producen broncolitos en el lumen del árbol traqueobronquial. Estos broncolitos están compuestos de fosfato cálcico y carbonato de calcio. Su tamaño varía desde muy pequeñas partículas hasta formaciones grandes que pueden pesar varios gramos.

Cualquier calcificación intrapulmonar puede causar broncolitiasis si el área calcificada hace erosión hacia el bronquio. La calcificación en el pulmón o de los ganglios linfáticos asociados en la tuberculosis es la causa más común de broncolitiasis. En los Estados Unidos, donde es común la histoplasmosis, la mayoría de los casos de broncolitiasis es debida a calcificaciones que se presentan después de esa infección. La calcificación también puede ocurrir en infarto pulmonar, hematoma, absceso y quiste, en cuerpos extraños y tumores benignos como hamartomas.

J. del Río H.

Uragoda, C. G.: Broncholithiasis Secondary to Intrapleural Calcification. *Brit. Med. J.* 2: 1635, 1966.

TETRACICLINA-L-METILENLSINA EN CIRUGIA TORACOPULMONAR*

JESÚS DIAZ OLIVEROS, MIGUEL ARGÜELLES, LUIS F. BOJALIL Y RAÚL CICERO

En casos complicados en el postoperatorio inmediato con empiema y fístula broncopleurales, la utilidad de la tetraciclina-l-metilenlisina estuvo ligada al correcto drenaje de la cavidad infectada; su acción detuvo y limitó la infección presente. En otros casos intervenidos el medicamento fue útil en la profilaxis de las infecciones postoperatorias inmediatas. Los efectos secundarios fueron prácticamente nulos.

LA TETRACICLINA-L-Metilenlisina (TCml)** ha demostrado su utilidad en diversas infecciones respiratorias^{1, 2, 5, 10, 13, 18} se ha comprobado además que este antibiótico alcanza niveles terapéuticos efectivos en el tejido pulmonar.¹⁴

En este ensayo se buscó determinar si la administración de Tetraciclina-L-metilenlisina (TCml), es capaz de disminuir la frecuencia de infecciones postoperatorias que ocurren después de la cirugía toracopulmonar, asimismo, se trató de conocer su utilidad en los casos ya complicados con empiema o con empiema y fístula broncopleurales.

MATERIAL Y MÉTODO

Los enfermos fueron estudiados en dos grupos:

* Hospital "San Fernando". Departamento Médico de los Ferrocarriles Nacionales, México 22, D. F.

** Tetralisal, Carlo Erba.

Grupo I. Se estudiaron 18 casos con complicación postquirúrgica infecciosa obtenidos de la estadística de operaciones toracopulmonares realizadas en seis meses. Estos 18 casos representaron el 11.8% de 173 intervenciones practicadas en el lapso anotado.

Salvo dos casos con la herida infectada, puede decirse que los enfermos complicados con empiema (9 casos) y empiema con fístula broncopleurales (7 casos), presentaron la complicación como consecuencia directa de algún error en el manejo postoperatorio, lo cual permitió el establecimiento de una cavidad residual que rápidamente se infectó.

El pus del empiema fue estudiado bacteriológicamente y los gérmenes aislados se cultivaron y su susceptibilidad a clo-ramfenicol, oxitetraciclina, TCml y sulfa-

metoxipiridazina se determinó por el método de dilución, estos antimicrobianos por ser los más usuales en nuestro medio y tomando también en consideración que era razonable comparar la actividad antibacteriana de la TCml frente a otra tetraciclina y frente al cloramfenicol por ser estos antibióticos de amplio espectro; se comparó también con una sulfa de eliminación lenta por ser también relativamente usual en cirugía.

En este grupo la TCml se administró a la dosis de 100 mg. cada 12 horas por vía intramuscular y eventualmente se sustituyó por cápsulas de 150 mg. 2 cada 6 horas durante un tiempo razonable hasta obtener un resultado definitivo.

Grupo II. En un grupo de 19 casos sometidos a intervenciones de cirugía torácica, se administró la TCml con fines profilácticos. Se utilizó desde dos días antes de la intervención a la dosis de 100 mg. por vía intramuscular y después a la misma dosis durante todo el tiempo del postoperatorio inmediato hasta que se obtuvo la resolución del caso desde el punto de vista quirúrgico; eventualmente se sustituyó la vía parenteral por cápsulas de 150 mg. 2 cada 6 horas.

El pus del empiema se sembró en gelosa sangre, tioglicolato, gelosa chocolate, E. M. B. y caldo nutritivo.

A las 24 horas se separan los diferentes organismos sembrándolos en medios especiales.

Neumococos y estreptococos en glucosa sangre y caldo huevo, para ver en la primera la hemólisis que producen y proceder a separar los estreptococos en alfa y beta hemolíticos. En caldo huevo para

hacer la diferenciación con sales biliares entre neumococos y estreptococos.

Los difteroides y pseudomonas se resiembran en gelosa nutritiva; para neiseria en gelosa sangre, se hace la prueba de la oxidasa. Las enterobacterias se siembran en E.M.B. y S.S., una vez separadas se resiembran en diferentes azúcares para hacer el estudio bioquímico.

Los estafilococos se resiembran en el medio 110, una vez separados se les hace la prueba de la coagulasa para identificarlos como *S. aureus* y *S. epidermis*.

Cuando los gérmenes están plenamente identificados se procede a hacerles el antibiograma; para la sulfa se usa caldo especial sin ácido paraaminobenzoico, poniendo en él la cantidad requerida de la droga. Al caldo nutritivo se agregan las concentraciones de los antibióticos en diluciones de 1, 5, 10 y 20 gammas.

RESULTADOS

Resultados clínicos

Grupo I. Los resultados del tratamiento con TCml en casos de enfermos con empiema postquirúrgico y que no habían recibido este antibiótico fueron buenos en 13 casos; la supuración se resolvió o se estabilizó y fue posible plantear una segunda posibilidad de tratamiento quirúrgico en tres casos, una vez que estuvieron en mejores condiciones generales; estos casos se resolvieron finalmente con una toracoplastia de Kergin.

La impresión clínica en estos enfermos es que el TCml detiene y limita la infección y que empleada conjuntamente a un adecuado drenaje de la cavidad infectada

que ha quedado después de la resección pulmonar; puede conducir a una favorable resolución el problema infeccioso.

Puesto que los gérmenes aislados del pus del empiema fueron sensibles a la TCml y a otros antimicrobianos, debe pensarse que es indispensable que al correcto drenaje es útil adicionar la administración de un antibiótico, en este caso TCml; pero que cada uno de estos recursos por sí solos tienen un valor notablemente menor que cuando se instituyen al mismo tiempo.

En 5 casos el resultado fue malo, los pacientes fallecieron a pesar de la administración del antibiótico y de la correcta canalización de la cavidad, y aunque los microorganismos aislados eran sensibles a la TCml, el antibiótico no tuvo ningún efecto favorable.

Grupo II. En los casos de cirugía torácica en los cuales la TCml se empleó con fines profilácticos, los resultados postoperatorios fueron excelentes en 17 de ellos. En uno en los que se practicó una decorticación por empiema tuberculoso, la cavidad persistió y se infectó secundariamente debido a que el pulmón no fue reexpandible y el drenaje fue prácticamente inútil; en otro caso se presentó un empiema con fístula broncopleural, falleció a los 45 días; en este paciente las dos series, de 12 días cada una, de TCml no tuvieron ningún efecto a pesar de que los gérmenes fueron sensibles al antibiótico; tampoco otros antibióticos fueron útiles.

En los casos de éxito no existió ninguna dificultad en el manejo postoperatorio y puede pensarse en la administración de TCml, confiere una protección útil, sobre

todo en un medio donde la contaminación es fácil.

Resultados bacteriológicos

Los gérmenes que se aislaron del pus empiemático fueron los siguientes:

<i>Staphylococcus a hem.</i>	14 casos
<i>Staphylococcus aur.</i>	8 ..
Difteroides	5 ..
<i>Diplococcus pneumoniae</i>	1 ..
<i>Escherichia coli</i>	1 ..
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1 ..

La mayor parte de las veces estos gérmenes se encontraron asociados, las asociaciones más frecuentes fueron las que se enumeran a continuación:

Difteroides + <i>Streptococcus a hem.</i>	5 casos
<i>Streptococcus a hem.</i> + <i>Staphylococcus aur.</i>	7 ..
<i>Streptococcus a hem.</i> + <i>Klebsiella pneum.</i>	1 ..
<i>Staphylococcus aur.</i> + <i>Escherichia coli</i>	1 ..

Diplococcus pneumoniae y *Streptococcus a hem.* se encontraron en cambio como gérmenes únicos en dos casos.

En los dos casos de herida infectada, el germen aislado fue *Pseudomona aeruginosa*.

La susceptibilidad de los gérmenes fue semejante en el caso de la oxitetraciclina y TCml, sólo una vez un grupo de difteroides fue resistente a este último antibiótico. Al cloramfenicol, los gérmenes fueron sensibles a diluciones de 1 a 5 gammas ligeramente menores que para la TCml y la oxitetraciclina en donde la máxima sensibilidad se encontró en diluciones de 5 a 10 gammas.

Tomando en cuenta los datos anteriores puede decirse que la TCml tiene una

utilidad comparable a la de la oxitetraciclina y el cloramfenicol, puesto que la susceptibilidad exhibida por los gérmenes estudiados es más o menos semejante para estos antibióticos; por otra parte los resultados reportados en la literatura consultada son asimismo comparables para estos antimicrobianos.

Efectos secundarios

La TCml tiene definitiva ventaja sobre otras tetraciclinas y el cloramfenicol, ya que prácticamente no produce trastornos gastrointestinales.⁸

No se observaron otros datos de intolerancia. Cuando se administra en inyecciones intramusculares, produce solamente un dolor discreto que es prontamente pasajero,² a diferencia de otros antibióticos.

Tampoco se observaron fenómenos de idiosincrasia o reacciones tóxicas al medicamento.

CONCLUSIONES

1. La tetraciclina-l-metilenlisina se utilizó en dos grupos de enfermos sometidos a diversos procedimientos de cirugía toracopulmonar.

2. En un grupo de 18 casos complicados en el postoperatorio inmediato, con empiema o empiema y fístula broncopulmonar, la utilidad de la tetraciclina-l-metilenlisina estuvo ligada al correcto drenaje de la cavidad infectada; su acción detuvo y limitó la infección presente.

3. En un grupo de 19 casos sometidos a diversas intervenciones quirúrgicas toracopulmonares, la tetraciclina-l-metilenlisina, mostró ser útil en la profilaxis de las infecciones postoperatorias inmediatas.

4. Se estudió la sensibilidad de los diversos gérmenes aislados del pus empiemático; éstos presentaron (*in vitro*) una mayor sensibilidad a diluciones bajas, de 1 a 5 gammas, de cloramfenicol; a la oxitetraciclina y a la tetraciclina-l-metilenlisina, la sensibilidad fue máxima a diluciones de 5 a 10 gammas. Comparativamente también fue estudiada la sensibilidad de estos microorganismos a la sulfametoxipiridazina.

5. Los efectos secundarios de la tetraciclina-l-metilenlisina, fueron en los enfermos estudiados, prácticamente nulos.

SUMMARY

In complicated cases of empyema and bronchopleural fistula during the immediate postoperative, the usefulness of tetracycline-l-metilenlisina was related to the correct drainage of the infected cavity; its action stopped and limited the infection. In other cases the medication was useful in the prophylaxis of immediate postoperative infections. Side effects were practically absent.

REFERENCIAS

1. Lucchesi, M.: La pirrolidin-metil-tetraciclina nel trattamento delle supurazioni. *Min. Med.* 52: 3309, 1961.
2. Fossati C.: S'ul l'associazione antibiotici reaciono nella terapia delle malattie acute del'apparato respiratorio. *Min. Med.* 55: 1662, 1964.
3. Lick, R. F., et al.: Studies on the problem of bacterial contamination of the surgical wounds in laparotomies. *Langenbeck Arch. Klin. Chir.* 304: 650, 1963.
4. Marshak, A. M., et al.: Preventive use of antibiotics in gastric surgery. *Khirurgia (Maska)* 40: 19, 1964.
5. Johnson, R. H.: The tetracyclines: A review of the literature 1948 through 1963. *J. Oral ther.* 1: 190: 217, 1965.
6. Bogdan, P. E.: The value of prophylactic

- tetracycline therapy after prostatic surgery. *J. Amer. Geriat. Soc.*, 12: 977, 1964.
7. Orrego-Puelma, H., Botteselle Pahul, O., y Gajardo Henriquez, J.: Studies of staphylococcal infections in the Hospital del Tórax. Medical, surgical and bacteriologic aspects. *Dis Chest.* 46: 276-81.
 8. Current practice to day's drugs. Broad spectrum antibiotica (Tetracyclines). *Brit. Med. J.* No. 5341, p. 1331, 18 May, 1963.
 9. Castro, E. S., Pérez, G. P., Cruz, L. F.: Tetraciclina y cloramfenicol combinados por vía intramuscular. *Prensa Med. Mex.* 29: 1, 1964.
 10. Leading articles, broad spectrum refined toxicity of tetracyclines. *Lancet* 2: 7302: 283, 1963.
 11. Ory, E. M., Yow, E. M.: The use and abuse of the broad spectrum antibiotics. *J.A.M.A.*, 158: 273, 1963.
 12. A.M.A. Council of drugs: *New and non-official drugs* pags. 79-80. J. B. Lippincot Co. Filadelfia, 1964.
 13. Orrego Puelma, H., Oneto, R. J., Zanolli, G. M. y Olivares, C. J.: Estudio de 51 casos de afecciones broncopulmonares, tratados con tetraciclina-1-metilenlisina. *Gaceta. Saint.* 19: 117, 1964.
 14. Vincze, G., y Manfredi, N.: Concentración de tetraciclina en el suero y en el tejido pulmonar del hombre. *Gaceta Saint.* 19: 55, 1964.
 15. Sellers Th. F., y Marine, W. M.: *Chemotherapy of bacterial infections. VI: Broad spectrum antibiotics.*, cap. 81, pags. 1349 y sgs, de "Pharmacology in Medicine". Di Palma J. R., 3a. ed. McGraw-Hill-Book Co. N. Y. 1965.
 16. Weinstein, L.: *The tetracyclines: Chlortetracycline, oxytetracycline, tetracycline and demethylchlortetracycline.* cap. 59, pags. 1242 y sigs, de "The pharmacological basis of therapeutics". Goodman, L. S. y Gilman, A.: The MacMillan Co. N. Y. 1965.
 17. Cicero, R. y Bojalil, L. F.: Tratamiento de la bronquitis crónica con demetilclortetraciclina. *Neumol. Cir. Tórax.* 23: 25, 1962.
 18. Redondo, P. F., Sancho, A. A. y Calderón, J. A. M.: *Ensayo clínico de la lisin-metiltetraciclina en afecciones otorrinolaringológicas.* Valladolid, España. Comunicación, 1966.
 19. Pacheco, C. R., Gelbal C., y Agüero R.: Decorticación pulmonar en el tratamiento del empiema. *Rev. Mex. Tuberc.* 22: 259.

TENSION DE GASES SANGUINEOS EN INFECCIONES RESPIRATORIAS

Se estudiaron los cambios en los gases arteriales sanguíneos y del pH en 32 niños menores de tres años de edad con infecciones agudas del tracto respiratorio bajo. Se encontró que los signos clínicos de molestia respiratoria no tienen valor como indicación de los niveles de los gases sanguíneos en estos casos.

La cianosis que habitualmente estuvo presente cuando la saturación de oxígeno estaba por debajo de 85% fue el signo clínico más preciso de hipoxia. La inquietud y los trastornos de la conciencia no fueron índices confiables de la hipoxia. La administración de 40% de oxígeno no produjo niveles normales de la tensión de oxígeno arterial en cuatro casos (19%), por lo que no puede asumirse que esta proporción de oxígeno sea siempre suficiente para tratar las infecciones del tracto respiratorio inferior en la niñez.

J. del Río H.

Simpson, H. y Flenley, D. C.: Tensiones arteriales de los gases sanguíneos y pH en infecciones agudas del tracto respiratorio inferior en niños. *Lancet* 1: 7, 1967. (Londres, Inglaterra.)

LIBROS RECIENTES

FISIOLOGIA DE LA RESPIRACION

Por el Dr. Julius H. Comroe Jr.; traducido al español por el Dr. José Rafael Blengio. Editado por Editorial Interamericana, S. A. Primera Edición, 1967. Encuadernado en cartulina y tela, en fino papel couché. Tamaño 26 por 18 cm. Contiene 253 páginas. Profusas ilustraciones en blanco y negro. Precio del ejemplar \$160.00 De venta en University Society Mexicana, S. A. Av. 5 de Mayo No. 19, México 1, D. F. y en las principales librerías médicas.

La Editorial Interamericana, S. A., recientemente ha publicado este magnífico libro del Prof. Comroe, Director del Instituto de Investigación Cardiovascular y profesor de Fisiología del Centro Médico de la Universidad de California en San Francisco, que viene a satisfacer una necesidad didáctica importante para el lector médico latinoamericano, que ha carecido de este tipo de publicaciones, tan necesario para el aprendizaje adecuado, tanto de la medicina interna como de la neumología propiamente dicha.

Fisiología de la Respiración está redactado para el lector médico no especializado, por lo que resulta de fácil comprensión aun para el estudiante, incluye desde los temas básicos de la ventilación alveolar hasta la terapéutica por respiración artificial y por inhalación.

HEMATOLOGIA CLINICA

Por los doctores Byrd S. Leavell y Oscar A. Thorup Jr.; traducido al español por el Dr. Alberto Folch y Pi. Editado por Editorial Interamericana, S. A. Segunda edición, 1967. Encuadernado en percalina con dorado a fuego. Impreso en fino papel couché. Tamaño 26.5 cm. por 18.5 cm. Contiene 596 páginas. Profusamente ilustrado. De venta en The University Society Mexicana, S. A. Av. 5 de Mayo No. 19, México 1, D. F. y en las principales librerías médicas.

Recientemente ha aparecido la segunda edición de este excelente volumen por los doctores Byrd S. Leavell, profesor de Medicina Interna, encargado de la Sección de Hematología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Virginia, y el Dr. Oscar A. Thorup Jr., profesor de Medicina Interna, encargado de la Clínica Hematológica de la Escuela de Medicina de la Universidad de Virginia. Se trata de un magnífico texto, actualizado y completo, que seguramente tendrá una magnífica acogida por parte de los médicos de habla española.

LIBROS RECIENTES

MANUAL DEL MEDICO INTERNO

Por los doctores Antonio Rodríguez Martínez, Gabriel Rivera Vieyra, Juan del Río Huidobro, Rafael Sánchez Cabrera, José Güémez Troncoso y Alejandro Robles Gutiérrez. Editado por la Comisión Nacional de Internados y Residencias, A. C. Primera edición. Encuadernado en cartulina imitación piel. Impreso en fino papel mate. Tamaño 11.5 por 19.5 cm. Contiene 396 páginas. Ilustrado con numerosos cuadros sinópticos y esquemas. Precio del ejemplar \$60.00. Distribuido por Editorial Méndez Oteo. Paseo de las Facultades No. 28. Copilco-Universidad (Frente a la Facultad de Medicina), Ciudad Universitaria, México, D. F.

Este útil e interesante libro está presentado en una forma atractiva y en cómodo tamaño de bolsillo. Escrito por un grupo de médicos mexicanos con amplia experiencia en educación hospitalaria en México y Estados Unidos de Norteamérica. Este libro resultará particularmente útil en el entrenamiento de los médicos internos, subresidentes y residentes en los hospitales de enseñanza de nuestro medio,

pues el médico interno no dispone en la actualidad de material de información autorizado acerca de sus funciones en los hospitales durante su internado, ni dispone de una guía que le indique la forma de aprovechar al máximo los programas de enseñanza disponibles.

El *Manual del Médico Interno* resolverá los principales problemas que se presentan al médico interno, pues contiene orientaciones acerca de la organización del internado, subresidencia; funcionamiento y organización de expedientes clínicos; estudio y manejo del paciente en el servicio de emergencia; visita diaria didáctica; estudio y manejo del enfermo hospitalizado; funciones del médico interno en los diferentes servicios hospitalarios: Consulta externa, Cirugía, Medicina, Ginecología y Obstetricia, Pediatría y demás especialidades; técnicas exploratorias; uso de medicamentos en el hospital; tablas de posología de fármacos y productos biológicos en niños; valores normales de las pruebas de laboratorio y mucha información más.

Aunque el libro está primariamente destinado para servir al médico interno, subresidente y residente de hospitales de enseñanza, indudablemente también será de mucha utilidad para el médico general estudioso, que en esta obra tendrá un rápido y completo manual de consulta.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 28, Núm. 6, 1967

- | | |
|-----------------------------|--|
| DR. JOSÉ I. CHÁVEZ ESPINOSA | Unidad de Neumología del Hospital General, SSA. México 7, D. F. |
| DR. SIDRONIO SÁNCHEZ V. | Unidad de Neumología del Hospital General, SSA. México 7, D. F. |
| DR. EMILIANO GUZMÁN M. | Unidad de Neumología del Hospital General, SSA. México 7, D. F. |
| DR. MIGUEL ARGÜELLES | Unidad de Neumología del Hospital General, SSA. México 7, D. F. |
| DR. ALEJANDRO CELIS S. | Jefe de la Unidad de Neumología del Hospital General, S.S.A. México 7, D. F.
Profesor Titular de Neumología, Fac. de Med. UNAM. |
| DR. HERMAN BRANDT | Miembro del Consejo Editorial de Neumología y Cirugía de Tórax. México, D. F. |
| DR. JORGE ALBORES S. | México, D. F. |
| TEC. PATRICIA ALONSO V. | México, D. F. |
| DR. JOSÉ KUTHY PORTER | Vicepresidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. |
| DR. SOTERO VALDÉS | Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. IMSS. México, D. F. |
| DR. GERRIT W. SCHEPERS | Washington, D. C., E.U.A. |
| DR. JOAQUÍN DEL VALLE | Torreón, Coahuila, México. |
| DR. GUSTAVO VINIEGRA | México, D. F. |
| DR. ERNESTO GARCÍA HERRERA | Miembro de la Sociedad Mexicana de Escritores y Editores Médicos. México, D. F. |
| DR. CARLOS R. PACHECO | Jefe del Departamento de Cirugía Experimental del Centro Médico Nacional, IMSS. México 7, D. F. |
| DR. GUILLERMO S. DÍAZ M. | Médico Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS. México 7, D. F. |
| DR. HUMBERTO MOGUEL | Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS. México 7, D. F. |
| DR. JOAQUÍN CERVANTES | Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS. México 7, D. F. |
| DR. ELEAZAR COBOS | Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS. México 7, D. F. |
| DRA. GUADALUPE SOLÍS | Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS. México 7, D. F. |
| DR. FRUMENCIO MEDINA M. | Médico Adscrito del Hospital de Huipulco, SSSA. México 22, D. F. |

DR. RAFAEL MARTÍNEZ H.
DR. RAMÓN AMÉZCUA C.
DR. RUFINO ECHEGOYEN C.

DR. ALFREDO TOLEDO G.

DR. JESÚS DÍAZ OLIVARES

Q.F.B. LUIS F. BOJALIL

DR. RAÚL CICERO S.

Hospital de Huipulco, SSA. México 22, D. F.

Hospital de Huipulco, SSA. México 22, D. F.

Unidad de Pediatría, Hospital de Huipulco,
SSA. México 22, D. F.

Unidad de Pediatría, Hospital de Huipulco,
SSA. México 22, D. F.

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

Jefe del Departamento de Microbiología, Fac.
de Med. UNAM.

Jefe de Servicio de la Unidad de Neumología,
Hospital General, SSA. México 7, D. F.

trecator

(Etionamida 1314 TH)
Antifímico

INDICACIONES:
*TUBERCULOSIS en todos los procesos
y en todas las localizaciones*

POSOLOGIA:
En los tratamientos asociando Trecator
e I.N.H.:

Adultos:
0.50 g al día

Niños antes de 10 años:
20 mg por kilo al día

En los tratamientos asociando Trecator
y cualquier antituberculoso:

Adultos:
0.75 g a 1 g al día

Niños antes de 10 años:
30 mg por kilo al día

PRESENTACIONES:

- Trecator comprimidos: Caja de 40 comprimidos
gastroresistentes dosificados
a 0.25 g de etionamida.
- Trecator Supositorios: Caja de 10 supositorios dosifi-
cados a 0.50 g de etionamida.



SOCIETE NOUVELLE D'APPLICATION THERAPEUTIQUES
98, Rue de Sèvres, Paris VIIè - Francia

Representantes:

RHODIA MEXICANA, S. A.

José María Rico 611 México 12, D. F.

*Los conceptos vertidos en esta literatura son de la
responsabilidad exclusiva de los autores mencionados
en la bibliografía*

Literatura exclusiva para Médicos

Reg. No. 60442 y 60486 S.S.A.

P. Méd. No. 3026/64
Ref. TH-03-TR

INFORMACION MEDICA Y DOCUMENTACION

Rhodia Mexicana, S. A. — José Ma. Rico 611 — México 12, D. F. — Tel.: 34-83-10

NOTICIAS

XXIV REUNION ANUAL DEL AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS

Tendrá lugar del 13 al 17 de junio, 1968, en el Hilton Hotel de San Francisco, Cal. Informes: 112 East Chestnut Street, Chicago, Ill. 60611.

DECIMO CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX

Del 4 al 8 de octubre de 1968 en Washington, D. C. Informes: 112 East Chestnut Street, Chicago, Ill. 60611, E.U.A.

VIII REUNION ANUAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Tuvo lugar en la ciudad de Morelia, Mich., el día 28 del pasado mes de octubre. Este evento se dedicó en homenaje al Dr. Leo Eloesser, eminente profesor de Cirugía de la Escuela de Medicina de la Universidad de Stanford, San Francisco, Cal., en cuyo honor se dijo: "Su contribución a la cirugía de tórax puede calificarse como extraordinaria y sus enseñanzas a varias generaciones de médicos norteamericanos y de todo el mundo, como un ejemplo de humanismo. Sus actividades en diversos países, desde China, hasta el más apartado rincón de América, tienen un elevado sentido filantrópico. Actualmente su personalidad excepcional beneficia al legendario pueblo de Tacámbaro con una obra social de inestimable valor y al estudiantado mexicano con la creación del Fondo de Becas *Leo Eloesser* de la Academia Nacional de Medicina, Sería inútil tratar de de-

tallar sus méritos, por grandes y extensos. Como médicos y como mexicanos, los miembros de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, han querido rendirle este homenaje, precisamente en Michoacán, lugar que su fina sensibilidad eligió como residencia permanente".

Entre las actividades científicas desarrolladas destacan: Mesa Redonda sobre Complicaciones torácicas del absceso hepático, Mesa Redonda sobre Meningitis tuberculosa y Tuberculosis postprimaria, Mesa Redonda sobre Neumopatías Agudas y Mesa Redonda sobre Traumatología del Tórax.

XVI CONGRESO DE LA UNION LATINO- AMERICANA DE SOCIEDADES DE TISIOLOGIA (ULAST)

Este importante evento científico se celebrará en México, D. F. durante la primavera de 1969. Será presidente del Congreso el Dr. Miguel Jiménez, Director del Hospital para Tuberculosos de Huipulco, S.S.A.; Vicepresidente Dr. Rafael Senties V., Jefe de la Campaña contra la Tuberculosis de la S.S.A.; el Dr. Ramón Alvarez Gutiérrez será el Secretario General, y el Dr. Fernando Katz A., será el Tesorero.

Esta será la segunda ocasión en que se honra a nuestro país con la sede de un congreso de la ULAST. La primera fue en 1949 en el Instituto Nacional de Cardiología.

Los neumólogos mexicanos hemos contraído así un grato pero serio compromiso ante los colegas de Latinoamérica, que deseamos satisfacer plenamente. Nuestra cordial y sincera hospitalidad y nuestra participación activa en

el congreso de la ULAST, indudablemente tornarán este serio compromiso en un placentero deber cumplido.

Los principales temas a tratar, serán los siguientes:

1. Integración de las Actividades de Control de la Tuberculosis a los Programas de Salud Pública.
2. Algunos Aspectos del Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar en Latinoamérica.
3. Vacunación con BCG sin previo Estudio de la Alergia Tuberculínica.
4. Trabajos libres sobre Tratamiento y Vacunación.
5. Contaminación atmosférica y Patología Tuberculosis.
6. Patología Pulmonal no Tuberculosa en Personas de 40 y más años de edad.
7. Consecuencias Economicosociales de la Tuberculosis.
8. Enseñanza de la Fisiología en Latinoamérica.

Deseamos que el XVI Congreso de la ULAST sea la culminación de una nueva etapa en el progreso de la especialidad en Latinoamérica.

Informes: Secretario General: Dr. Ramón Alvarez Gutiérrez, Lieja No. 8, 7o. piso, México, D. F.

XVIII ASAMBLEA NACIONAL DE CIRUJANOS

17 a 23 de noviembre de 1968. Hospital Juárez, Plaza San Pablo No. 13. Tel. 22-74-55. México 1, D. F. Presidente del Instituto Asambleas Nacionales de Cirujanos: Dr. Mario García Ramos, Director del Hospital Juárez.

COMITE ORGANIZADOR:

Presidente, Dr. Jesús Acosta Ysaís; Secretario General, Dr. Rafael Martínez Zamudio; Actividades Científicas, Dr. Eduardo Castro de la Parra; Actividades Quirúrgicas, Dr. Juan López Cueto; Finanzas, Dr. Santiago Fraga Ortega; Sesiones Plenarias, Dr. Pedro Alemán Muñiño; Congresos, Dr. Alfonso Reyes Mota; Relaciones Exteriores, Dr. Francisco Valdés La

Vallina; Relaciones Interiores, Dr. Ernesto Hasbach Ruiz; Relaciones Públicas, Dr. Pablo Damián Adán; Actividades socioculturales, Dr. Salvador López Antuñano; Editorial, Dr. X. Dávalos M.; Concursos, Dr. Rodolfo Kelly Díaz; Exposiciones, Dr. Alberto Ugalde Reyes; Audio-Visual, Dr. Juan Salum Haddad.

Se ha iniciado la organización de la XVIII Asamblea Nacional de Cirujanos que tendrá lugar durante la semana del 17 al 23 de noviembre de 1968.

Se ha lanzado ya la Convocatoria para que los médicos de toda la República puedan concursar en los certámenes sobre Cirugía Experimental y Experimentación Clínica, en Cinematografía Clínica y en Literatura Médica. También se ha invitado a todos los médicos a preparar sus Trabajos Libres.

Dentro de la Asamblea Nacional de Cirujanos tiene gran importancia el aspecto de Exposiciones. En esta ocasión se está invitando a los médicos, sociedades y asociaciones médicas, hospitales e instituciones, para que presenten, en forma objetiva sus trabajos, sus estadísticas, sus realizaciones, sus adelantos en la Exposición Científica.

Se ha invitado a los gobernadores de los estados de nuestra República para que ocupen un local en donde expongan en forma objetiva los logros de la salubridad y de la asistencia en su Estado, integrándose así la exposición de Estados de la República.

Los médicos artistas tendrán un local especial para presentar sus trabajos sobre pintura, escultura, fotografía y literatura.

Para cada uno de los estados de la República se han designado ya delegados estatales. Estos médicos se encargarán de realizar labor de acercamiento entre sus colegas, mantenerlos constantemente informados de los avances en la organización de la Asamblea y serán el lazo de unión entre el Comité Organizador y el H. Cuerpo Médico de la localidad.

Se ha presentado particular atención a las Actividades Quirúrgicas dentro de la Asamblea. Con objeto de que los médicos puedan contar con un programa suficientemente amplio, de acuerdo con sus particulares deseos de actua-

lización, se ha invitado a los señores directores de todos los hospitales de la capital para que ofrezcan exhibiciones operatorias a grupos limitados, previamente inscritos, para que puedan asistir a la actividad quirúrgica en el horario de 8 a 11 horas de lunes a viernes.

Las sesiones plenarias tendrán lugar de las 11 a las 14 horas y tienen por objeto presentar a la consideración de los señores asambleístas los temas de más palpitante actualidad expuestos por los más distinguidos ponentes.

Por la tarde, de las 15 a las 19 horas, trabajarán las secciones de Cirugía, Gastroenterología y Proctología, de Cirugía de Tórax (corazón y pulmón), de Cirugía de Abdomen, de Ginecología, de Obstetricia, de Cirugía Pediátrica, de Cirugía Reconstructiva, de Laboratorio, etc. Simultáneamente se desarrollarán las actividades de los siguientes congresos: Convención Nacional de Enfermeras, Congreso de Medicina y Cirugía de Urgencia, Congreso de Rehabilitación, Congreso de Hematología y Transfusión, y Congreso de Educación Médica.

Las actividades sociales serán proyectadas en forma que permitan tanto a los asambleístas como a sus acompañantes un conocimiento del estado de modernización alcanzado en la ciudad de México, de sus aspectos culturales y modernistas.

Se proyecta realizar una serie de publicaciones que, patrocinadas por la XVIII Asamblea Nacional de Cirujanos, ponga en manos de los médicos que ejercen en todo el territorio nacional, los últimos conocimientos, en forma sintética y práctica, de los padecimientos que constituyen un positivo problema nacional como son la desnutrición, la cirrosis, el absceso hepático amibiano, la tuberculosis, las fracturas, etc.

Las sugerencias serán perfectamente bien recibidas por el comité organizador que se pone a las órdenes de todos los compañeros médicos.

Su correspondencia puede ser dirigida al Dr. Jesús Acosta Ysaís, Presidente, en el Hospital Juárez, Plaza de San Pablo No. 13, México 1. D. F. Teléfono 22-74-55.

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, seguida de la inicial del nombre). No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirán 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 el 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 en seguida 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 nota 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.

n) No se espere la devolución de los originales aunque no se publiquen.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



3

**CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 28
AÑO DE 1967**

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 28
AÑO 1967

NUMERO 1

ENERO-FEBRERO

EDITORIAL

XVI Congreso de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Fisiología..... 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

Alteraciones Pleurales en Tuberculosis Avanzada. Correlación Clinicopatológica.
Elisa Tsubaki Palma, Teodoro Carrada Bravo 3

Coexistencia de Carcinoma Bronquial y Tuberculosis Pulmonar.
José I. Chávez E., Manuel Hernández G., Félix Cabañas G., Gil Dávila, Fernando Quirós P. y Alejandro Célis S. 19

Tuberculosis Hematógena y Seminoma de Testículo con Metástasis a Mediastino.
Jesús Díaz Oliveros, Sidronio Sánchez V. y Octavio Rivero S. 29

Resección Pulmonar. Relación de la Morfología y Bacteriología de los Ganglios Linfáticos Bronquiales en Tuberculosis.
R. Felipe Zarza C., Frumencio Medina M. y Ma. de Jesús Pacheco 35

Cirugía de Vías Aéreas.
Guillermo S. Díaz M. y Carlos R. Pacheco..... 47

Penicilina en Infecciones Respiratorias.
Rubén Aceves Ortega 59

AUTORES DEL VOLUMEN 28, NÚM. 1, 1967. 65

NOTICIAS 68

A LOS AUTORES 71

NUMERO 2

MARZO-ABRIL

EDITORIAL

XII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax.
Octavio Rivero Serrano 73

ARTÍCULOS ORIGINALES

Fístula Biliobronquial. Presentación de un caso.
E. Esteves Pinto, Joaquim Bastos, Armando Pinheiro, Rogerio Gonzaga y Américo Cardoso. 79

Mediastinoscopia. Su Valor en el Diagnóstico y Pronóstico Quirúrgico del Cáncer Broncogénico. <i>José I. Chávez E., Fernando Quiroz Pérez, Manuel Hernández González, Félix Cabañas García y Alejandro Célis Salazar</i>	97
Síndrome de Morgani-Adams-Stokes. Problemas Hemodinámicos en su Tratamiento con Marcapasos Artificiales. <i>Luis Felipe Sotomayor y Sergio Izar</i>	115
Síndrome de Sjogren con Padecimiento Pulmonar. Presentación de un caso. <i>Fernando Naranjo H.</i>	123
Tuberculosis Pulmonar y Embarazo. <i>Carlos R. Pacheco y Guillermo Diaz</i>	129
Importancia de la Reacción de Mantoux en Lactantes y Preescolares. <i>Genaro Cruz Esparza y Amiel Ramírez Aguilar</i>	135
AUTORES DEL VOLUMEN 28, NÚM. 2, 1967.	139
NOTICIAS	142
A LOS AUTORES	145

NUMERO 3

MAYO-JUNIO

EDITORIAL

Quincuagésimo Aniversario de la Escuela Médico Militar.....	147
Pericarditis. Estudio Anatomoclínico de 50 casos. <i>Sotero Valdez Ochoa, Carlos Ibarra Pérez y Guillermo Monroy</i>	151
Coccidioidomicosis Pulmonar. Presentación de 50 casos. <i>Dámaso Fernández Lira, Lilia L. Cortés L., J. Guadalajara M., A. Costilla S., R. Chapa G., R. Salinas V., L. Pacheco P., R. Cantú G., T. Iglesias O. y R. Posadas M.</i>	161
Tratamiento del Cáncer Broncogénico Inoperable. <i>Rodolfo Díaz Perches y Javier López Navarro</i>	173
Pulmón Senil. Estudio de 60 casos de Necropsia. <i>Juan A. Vernaza Rivera, Sergio Olache Ferman, Miguel Schulz Contreras y Raúl Cícero Sabido</i>	179
Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar Crónica con Protionamida. <i>Miguel Jiménez, Rubén Aceves O., Elisa Tsubaki, Sergio Méndez y Teodoro Carrada Bravo</i>	189
Tuberculosis Pulmonar en el Viejo. <i>Frumencio Medina Morales y Reyes Mendoza Salcedo</i>	195

Cicloserina, Etionamida y DACT en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. <i>Rubén Aceves Ortega</i>	205
AUTORES DEL VOLUMEN 28, NÚM. 3, 1967.	211
NOTICIAS	215
A LOS AUTORES	219

NUMERO 4

JULIO-AGOSTO

EDITORIAL

¿Reforma Universitaria en la Facultad de Medicina? <i>Ismael Cosío Villegas</i>	221
--	-----

ARTÍCULOS ORIGINALES

Pulmón Remanente en Cavidad Residual No Tratada. <i>Abraham Barón Rojas, Frumencio Medina Morales, Rafael Martínez Heredero y Gerardo Ruiz Esparza</i>	227
Tratamiento de Pleuresía Serofibrinosa y Tuberculosis Hematógena con Prednisolona <i>Jesús Díaz Oliveros, Martín Molina M. y Raúl Cicero S.</i>	237
Micobacterias "No Clasificadas".	•
<i>Dámaso Fernández Lira y colaboradores.</i>	251
La Función Respiratoria en los Deportistas. Efectos de la Altura. <i>F. Rossanigo, A. Venerando y A. Dal Monte</i>	257
Reactores a Antígenos de Microbacterias Atípicas en Pacientes Tuberculosos. Comunicación Preliminar. <i>Arturo Noriega Padilla y Rodolfo Morán González.</i>	263
Evaluación del Efecto Antitusígeno de la Benzazonatina. <i>Luis Niebla R.</i>	269
LIBROS RECIENTES	273
AUTORES DEL VOLUMEN 28, NÚM. 4, 1967	275
NOTICIAS	277
A LOS AUTORES	280

NUMERO 5

SEPTIEMBRE-OCTUBRE

EDITORIAL

Las Nuevas Orientaciones en la Educación Médica Impuestas por el Progreso de la Terapéutica. (Enfermedades cardiorrespiratorias). <i>Donato G. Alarcón</i>	283
---	-----

ARTÍCULOS ORIGINALES

Indicaciones de la Toracoplastia en Niños. <i>Fernando Katz A., Rufino Echegoyen C., Dagoberto García C. y Alfredo Toledo G.</i>	287
Enfermedades Respiratorias por Contaminación del Aire. I. Introduccion, Etiología, Patogenia y Anatomía Patológica. <i>José Kuthy Porter, Sotero Valdés, Gerrit W. Schepers, Joaquín del Valle y Gustavo Viniegra.</i>	299
El Tratamiento de las Infecciones Respiratorias con Sulfasymazine. <i>Raúl Cicero S. y Luis F. Bojalil</i>	307
Cirugía de Tráquea con Empleo de Circulación Extracorpórea. Comunicación de un caso. <i>Miguel Cosío Pascal, Miguel Cruz y Celis y Antonio Rivera Azpeitia</i>	319
Tratamiento de las Complicaciones Torácicas del Absceso Hepático con sulfato de Aminosidina. <i>Yolanda Portes Borbolla, Félix Cabañas García, José I. Chávez E. y Alejandro Celis Salazar.</i>	325
Embolia Pulmonar Experimental. V. Resultado del Masaje Cardiaco a Tórax Abierto y Cerrado. <i>Victor Gaitán Galarza y José F. Vergara Rosillo</i>	339
Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar Crónica con Drogas Secundarias. Bacterias Resistentes a las Drogas Primarias. <i>José I. Chávez E., Ermilio Esquivel Medina, Luis F. Bojalil, Ubino Gómez G. y Cerón C.</i>	355
LIBROS RECIENTES	367
AUTORES DEL VOLUMEN 28, NÚM. 5, 1967.	369
NOTICIAS	372
A LOS AUTORES	374

NUMERO 6

NOVIEMBRE-DICIEMBRE

EDITORIAL

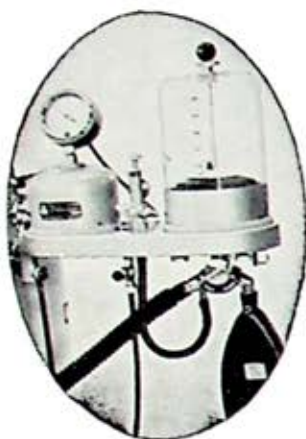
Homenaje al Dr. Leo Eloesser	377
------------------------------	-----

ARTÍCULOS ORIGINALES

Cirugía en el Linfoma Mediastinal. Análisis de 34 Casos. <i>José I. Chávez E., Sidronio Sánchez V., Emiliano Guzmán M., Miguel Argüelles y Alejandro Celis S.</i>	381
--	-----

Avances en Citología Exfoliativa del Esputo. <i>Herman Brandt, Jorge Albores Saavedra y Patricia Alonso Viveros</i>	389
Enfermedades Respiratorias por Contaminación del Aire. II. Respuesta a la Contaminación Prolongada, Cuadros Clínicos. <i>José Kuthy Porter, Sotero Valdés, Gerrit W. Schepers, Joaquín del Valle y Gustavo Viniegra</i>	395
La Neumología en la Medicina Azteca. <i>Ernesto García Herrera</i>	405
Resección Pulmonar en Tuberculosis. Valoración Comparativa de los Resultados de Diversos Tipos. <i>Frumencio Medina M., Rafael Martínez H. y Ramón Amézcuca C.</i>	421
NOTAS CLÍNICAS	
La Fístula Gangliobronquial como Complicación Transoperatoria. <i>Rufino Echegoyen C. y Alfredo Toledo García</i>	431
Tetraciclina-L-Metilenlisina en Cirugía Toracopulmonar.	
<i>Jesús Díaz O., Miguel Argüelles, Luis F. Bojalil y Raúl Cicero</i>	439
LIBROS RECIENTES	445
AUTORES DEL VOLUMEN 28, NÚM. 6, 1967	447
NOTICIAS	450
A LOS AUTORES	453
CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 28, AÑO DE 1967	455

Pulmomat



Plarre

VENTILADOR AUTOMATICO

con presiones positivas y negativas,
regulables.

Controles de frecuencia y volumen
respiratorio.

El aparato indicado para la respiración
artificial durante la anestesia, sobre
todo en

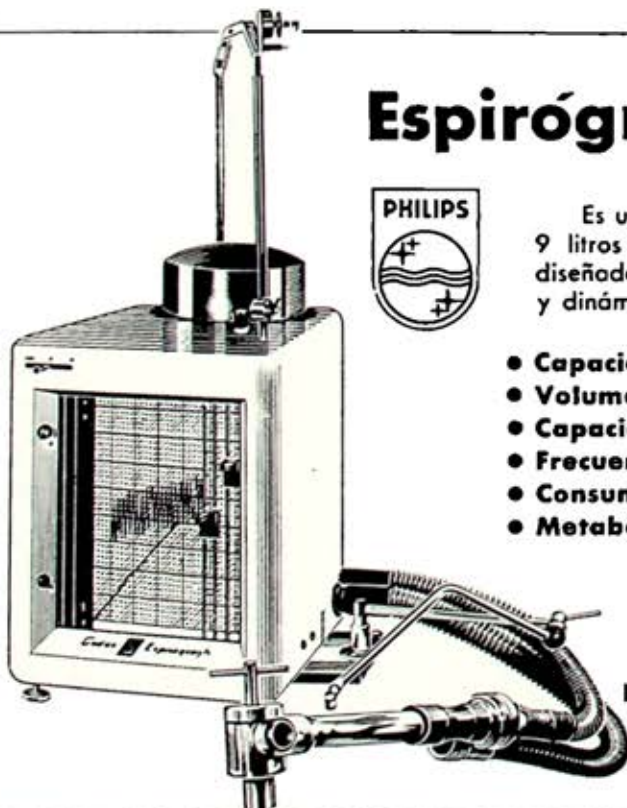
CIRUGIA DE TORAX

**TRABAJA CON CUALQUIER
APARATO DE ANESTESIA**



CASA PLARRE, S. A.
Av. Cuauhtémoc 220
México 7, D. F.
Tel. 10-87-05
con 3 líneas

Espirógrafo Godart



Es un aparato ligero, con capacidad de
9 litros sellado con agua. Especialmente
diseñado para medir volúmenes estáticos
y dinámicos del pulmón.

- **Capacidad Vital.**
- **Volumen de Aire Corriente.**
- **Capacidad Vital Cronometrada.**
- **Frecuencia Respiratoria.**
- **Consumo de Oxígeno por minuto.**
- **Metabolismo Basal.**

Visite nuestra sala de exhibición
y demostración en:

PHILIPS COMERCIAL, S. A. de C. V.
Durango No. 167 Planta Baja.
Tel. 25-15-40.

Antibiótico con actividad bactericida sobre gérmenes grampositivos y gramnegativos y mycobacterium tuberculosis.

Kanamicina-Infán

INDICADA EN:

Faringitis, amigdalitis, bronquitis, neumonías, bronconeumonías, abscesos pulmonares, bronquiectacias, pleuresías, tuberculosis pulmonar.

Pielonefritis, cistitis, prostatitis, gonorreas.

Furúnculos, piodermis, abscesos, celulitis, linfangitis.

Bacteremias, septicemias, endocarditis.

Osteomielitis.

Peritonitis.

Conjuntivitis.

Otitis.

PRESENTACIONES:

CREMA TOPICA

Tubo de 20 g.

GOTAS OTICAS

Frasco con 10 ml.

INYECTABLE Intramuscular o Intravenosa

Frascos ampula de 0.5 g. y 1 g.

KANAMICINA-P Intramuscular

(125 mg. de kanamicina, 300,000 U.O. de dibenziletildiamina, dipenicilina G., 100,000 U.O. de penicilina G. sódica cristalina.

Frasco ampula de 5 ml. con dispersante de 3 ml.

UNGÜENTO OFTALMICO

(con prednisona)
Tubo de 2.5 g.

LIBRERIA INTERNACIONAL, S. A.

Av Sonora 206

Tels.: 25-20-50 y 14-38-17

México 11, D. F.

Le ofrece a usted
el más amplio surtido en libros de medicina
en diferentes idiomas.

De nuestra existencia, presentamos los siguientes:

Blades, B.

SURGICAL DISEASES OF THE CHEST

Basic Physiology in Thoracic Surgery, Preoperative and Postoperative Care of the Thoracic Surgery Patients, Thoracic Trauma, The Chest Wall, The Diaphragm, The Pleura and Lungs, etc.

1961, 580 págs., 267 ills.

Pérez-Tamayo, R.

MN\$ 275.00

MECHANISM OF DISEASE

Degenerative and Regressive Disturbances of Cells and Tissues, Inflammation, Repair, Regeneration and Tissue Transplantation, Disturbances of Growth and Differentiation of Tissues, etc.

1961, 512 págs., con ills.

Potter, E. L.

MN\$ 175.00

PATHOLOGY OF THE FETUS AND THE INFANT

Early Development of Fetus and Placenta, Rate of Antenatal Growth, Clorionic Vesicle and Placenta, Abortion, Causes of Fetal and Infant Death, Post-mortem Examination, Anoxia, etc.

1961, 670 págs., con ills. 2nd. ed.

Quastel, J. H.

MN\$ 275.00

METHODS IN MEDICAL RESEARCH Volume 9

Glycolytic and Related Enzymes, Enzymes of the Pentose Phosphate Pathway, Enzymes of the Citric Acid Cycle, Transaminase Activity Measurement, 1961, 460 págs.

Rossier, Bühlmann & Wiesinger.

MN\$ 134.50

RESPIRATION

Physiologic Principles and their Clinical Applications Pulmonary Ventilatory Function, Blood as a Carrier of the Respiratory Gases, Transfer of Respiratory Gases from the Alveolus into the Blood, etc.

1960, 505 págs., 95 ills.

MN\$ 197.00

PEDIDO

Sírvanse enviarme(nos):

.... ejs. Blades, Surgical Diseases of the Chest	MN\$ 275.00
.... ejs. Pérez-Tamayo, Mechanisms of Disease	175.00
.... ejs. Potter, Pathology of the Fetus and the Infant	245.00
.... ejs. Quastel, Methods in Medical Research	134.50
.... ejs. Rossier, Respiration	197.00

Nombre

Domicilio Zona

Ciudad Estado

Incluyo cheque —giro postal— por la cantidad de \$

importe de mi pedido.

.....
Firma

LA CITOLOGIA EXFOLIATIVA

Es un auxiliar en el estudio de los enfermos con probables tumores primarios o metastásicos del Tórax.

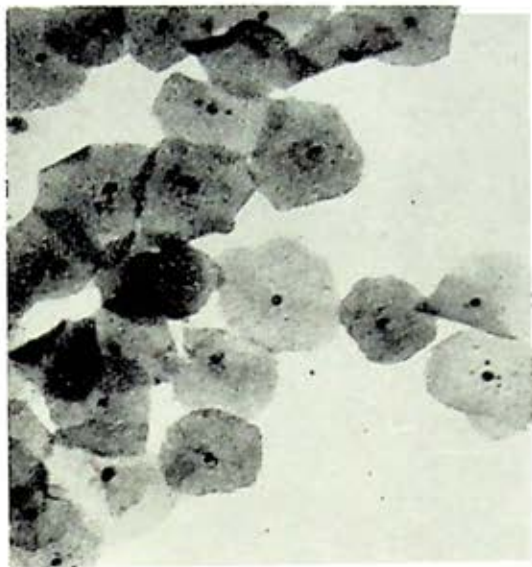
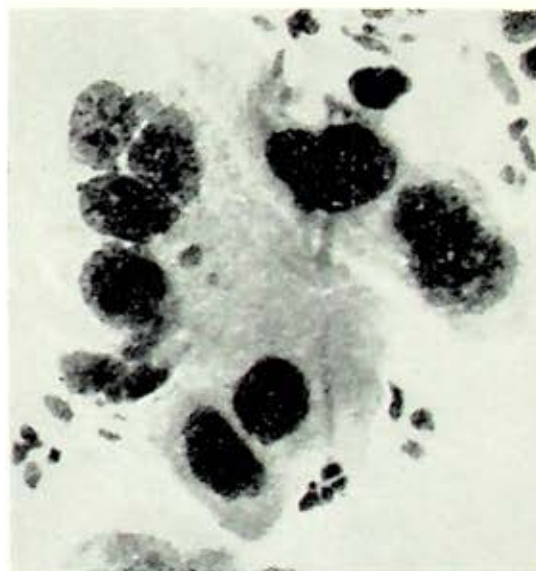


FIG. 1. Células normales. Elementos superficiales de un epitelio estratificado escamoso no corneo. (Clase I Papanicolau).

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