

00027

 Thieme

HOSPITAL PARA ENFERMEDADES
PULMONARIAS DE
HUIPULCO
BIBLIOTECA

5
2



NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 29

ENERO-FEBRERO DE 1968

NÚM. 1

CONTENIDO

EDITORIAL

Reconocimiento a la obra de investigación de Alejandro Célis 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

Traqueostomía en Pediatría. Indicaciones y complicaciones.
*José Smoler B., Gustavo Vivar M., Isaías Morales, Samuel Levy
Pinto e Ignacio Ortega D.* 5

Enfermedades respiratorias por contaminación del aire. III. Prevención
de enfermedades producidas por la polución atmosférica.
*José Kuthy Porter, Sotero Valdés, Gerrit W. Schepers, Joaquín del
Valle y Gustavo Viniegra* 11

Correlación anatomocitológica del cáncer pulmonar. Revisión de 210
casos.
Víctor Gaitán Galarza y Julio César Priego Alfaro 19

Complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano. Comunica-
ción de 150 casos.
*Sotero Valdéz O., Carlos Ibarra P., Oscar Corrales y Rubén Fa-
rías C.* 29

Hamartoma de pulmón. Caso clinicopatológico.
*Horacio Rubio M., Abraham Barón R., Horacio Rubio P. y Mi-
guel Schulz C.* 43

LIBROS RECIENTES 51

AUTORES DEL VOLUMEN 29, NÚM. 1, 1968 53

NOTICIAS 55

A LOS AUTORES 58

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	<i>Suscripciones:</i>	
Av Oaxaca Núm. 23	Estudiantes	\$50.00
Tel. 14-91-27	Médicos	75.00
México 7, D. F.	Al extranjero	8 00 Dlls.

hic

et

nunc

PRODOLINA*

EL ANALGESICO DEFINITIVO

Por via endovenosa
o intramuscular

NO NARCOTICO - NO NEURODEPRESIVO

El más positivo avance
en materia de analgésicos
desde el aislamiento de
la morfina en 1805



Laboratorios Farnam de México S.A.
CALLE DE ANTONIO LÓPEZ MEXICO D.F.

RECONOCIMIENTO A LA OBRA DE INVESTIGACION DE ALEJANDRO CELIS

EL MÉDICO mexicano es rara vez conocido internacionalmente por sus méritos científicos; habitualmente cuando el nombre de un compatriota aparece en las publicaciones de divulgación médica es como participante en algún congreso o reunión celebrados en el extranjero, mas

bien como asistente, a veces como autor de algún trabajo y con frecuencia con interés meramente político. Por otra parte, pocos, muy pocos, son los trabajos firmados por mexicanos y elaborados en nuestro país que aparecen en revistas de reconocido prestigio científico, donde es difícil que un manuscrito sea aceptado. Esto no obstante que nuestras dependencias hospitalarias y de enseñanza están plétóricas de "investigadores". Ante esta carencia de divulgación de la producción científica nacional no debe extrañarnos que sólo sean reconocidas determinadas personas, no siempre por sus méritos de investigación.

Es entonces ocasional que se reconozca el mérito a un mexicano, por una contribución en el extenso horizonte de la medicina. Mas todavía, es insólito que se admita una investigación mexicana como clásica en alguna rama de la ciencia médica.

El caso de Alejandro Celis, puede catalogarse como raro, como verdadera excepción dentro de nuestro limitado grupo de verdaderos investigadores.

En el extraordinario libro "Classic Descriptions in Diagnostic Roentgenology" de la editorial Charles C. Thomas, que compila los trabajos más importantes pu-



DR. ALEJANDRO CELIS

Edited by

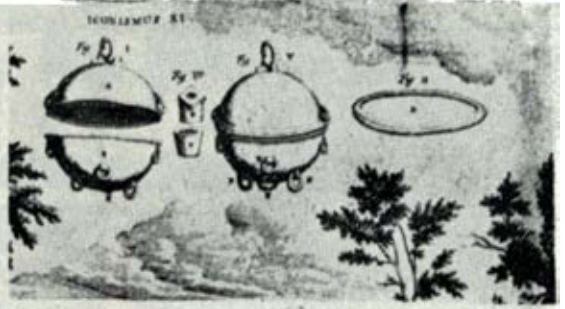
ANDRÉ J. BRUWER

M.B., Ch.B. (University of Cape Town)
M.S. (University of Minnesota)

Roentgenologist
Tucson Medical Center
Tucson, Arizona

Research Associate
University of Arizona
Tucson, Arizona

Formerly
Consultant in Diagnostic Roentgenology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota



VOLUME ONE

Classic Descriptions In Diagnostic Roentgenology

Seven years of meticulous labor have gone into the compiling and editing of this historic work. Its purpose is primarily idealistic--a token of recognition and respect for those scientists and physicians in many countries who developed the techniques on which modern diagnostic roentgenology is based. These pioneer works are--in most cases--reproduced in their complete form. In many instances they are translated from the original. Superbly illustrated throughout.

For description of jacket illustrations see back of jacket



W. C. THOMAS • PUBLISHER • SPRINGFIELD • ILLINOIS

Forro de "Classic Descriptions in Diagnostic Roentgenology", que publica el trabajo original sobre angiocardiografía intracardiaca directa, publicado por Alejandro Celis en la Revista Médica del Hospital General de México, Vol. 7, pág. 1101 de 1946.

blicados en este siglo dentro del campo de la radiología; las propias palabras de Herbert L. Abrams, expresadas en la página 495 de la obra citada, lo reconocen con meridiana claridad al citar como el más importante y original el trabajo publicado por Celis en 1946 en la Revista Médica del Hospital General: "Angiocardiografía. Nota preliminar sobre un método personal". La reproducción íntegra de su trabajo que figura ya como una de las clásicas en el mundo, puede leerse en este interesante libro.

Estas líneas no pretenden establecer comparaciones con aquellos que en México han hecho algo semejante en otros campos, sólo se limitan a señalar que es verdaderamente insólito que entre todos los trabajos reproducidos en este libro, sólo

figure uno de nuestro país, y éste sea precisamente el de Alejandro Celis. Este hecho es motivo de orgullo para nuestra revista de la cual el doctor Celis forma parte importante en el Consejo Editorial.

No dejamos de señalar que el mérito del trabajo en cuestión le ha sido escatimado y aun negado en nuestro propio país; el tiempo y el análisis estricto de un grupo de científicos extranjeros de intachable honorabilidad, han reconocido ese mérito y es deber nuestro recalcar este honor para la ciencia mexicana.

La Dirección de NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX, felicita cordialmente al doctor Celis y se enorgullece del reconocimiento que le ha sido otorgado como uno de los grandes maestros de la radiología mundial.

OXIGENO EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Se valoró el efecto de la administración de oxígeno por diferentes técnicas y a flujos variables a través de catéter nasal en pacientes con insuficiencia respiratoria moderada y severa. La cantidad de oxígeno necesaria para elevar la presión de oxígeno arterial a niveles normales fue variable, pero un índice de flujo de 3 litros por minuto resultó en oxigenación arterial normal aun en pacientes con hipoxia moderadamente severa.

Cuando se administró oxígeno a través de una cánula nasal a un índice de flujo menor de 5 litros por minuto, no hubo aumento en la presión arterial de dióxido de carbono en 17 pacientes con hipoventilación alveolar e hipercapnia.

J. del Río H.

Cherniack, R. M. y Hakimpour, K.: El uso racional del oxígeno en la insuficiencia respiratoria. *J.A.M.A.* 199: 178, 1967. (Chicago, Ill., E.U.A.)

TRAQUEOSTOMIA EN PEDIATRIA

INDICACIONES Y COMPLICACIONES*

JOSÉ SMOLER B., GUSTAVO VIVAR M., ISAÍAS MORALES,
SAMUEL LEVY PINTO E IGNACIO ORTEGA D.

En 107 traqueostomías en niños se encontró que las indicaciones más frecuentes fueron: infecciones, tumores y alteraciones del sistema nervioso. Se presentaron complicaciones en 26.7% de los casos, el mayor número correspondió a neumotórax, enfisema y neumomediastino.

LA TRAQUEOTOMÍA es la operación por medio de la cual se practica una incisión en la tráquea. Esta es la razón por la cual un gran número de cirujanos ha considerado mejor aún utilizar el nombre de traqueostomía ya que en realidad se practica un orificio en la tráquea a través del cuello.

Esta operación ha sido realizada desde hace muchos años considerándose a Asclepiades de Bitenia (120-56 A.C.) como el primero que la practicó.² Desde entonces ha sido ampliamente difundida en todo el mundo, principalmente como un procedimiento de emergencia para salvar la vida de pacientes con obstrucción res-

piratoria alta. Los avances y conocimientos adquiridos en la fisiología respiratoria y cardiológica han permitido comprender los cambios bioquímicos, pulmonares y vasculares que se establecen en todo caso de obstrucción respiratoria, lo cual ha permitido ampliar las indicaciones de este procedimiento. De esta manera se ha considerado a la traqueostomía como un procedimiento electivo en un mayor número de casos, y en uno cada vez menor como procedimiento de suma urgencia en los de obstrucción y muerte inminente.

La traqueostomía, como procedimiento electivo facilita el drenaje, aspiración y humidificación, del árbol traqueobronquial de enfermos que por su estado general (debilidad, coma, postoperatorio) están imposibilitados para movilizar sus secreciones.⁵ Si consideramos que al adul-

* Departamento de Otorrinolaringología y Broncoesofagología. Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.

to es factible explicarle la necesidad de realizar ejercicios respiratorios y esfuerzos para toser, en el niño esto es difícil y aun cuando lo intente, la debilidad o el dolor le impiden hacerlo.

Por esta razón las indicaciones de la traqueostomía, en pediatría, son importantes de conocer, así como sus complicaciones, ya que el conocimiento de ellas permitirá al médico que realice el procedimiento, evitarlas, o en su defecto, reducirlas.

Las complicaciones, raras en el adulto, son más frecuentes en el niño siendo las razones de ello diversas. Entre ellas tenemos como principales a las siguientes: 1. El cirujano desconoce la anatomía quirúrgica de la región o no reconoce las estructuras normales o aberrantes que puede encontrar a su paso. 2. Los instrumentos son demasiado grandes para el tamaño de las estructuras anatómicas del niño o bien están incompletos para realizar una operación técnicamente correcta, hecho frecuente hasta en hospitales con gran movimiento de pacientes. 3. La cánula estándar de Jackson de 90° es inadecuada para el niño por su curvatura y su longitud, lo que provoca una obstrucción secundaria en muchos casos. El cuadro obstructivo puede ser inmediato o tardío, ya que ocasionalmente una cánula larga se puede introducir en el bronquio derecho obstruyéndolo o por formación de granulaciones en los puntos de contacto, o por acúmulo y espesamiento de secreciones a nivel de la carina o bronquios que no pueden ser expectoradas o aspiradas fácilmente. 4. La falta de personal de enfermería con el entrenamiento específico en el paciente traqueotomizado empeora

la situación y las complicaciones se hacen más numerosas y peligrosas: Obstrucción tardía de la cánula, expulsión de la misma, absceso traqueomediastinal, etc. 5. La falta de equipo de aspiración adecuado y del instrumental para el cuidado postoperatorio, así como de un lugar apropiado donde todos estos casos deberían permanecer: sala de terapia intensiva. 5. La formación de costras, la destrucción ciliar y la presentación de complicaciones broncopulmonares se favorecen por la eliminación de la vía nasal que se encarga de la humidificación, calentamiento del aire inspirado, etc. La ignorancia habitual de estos hechos no permiten la terapia de restitución en forma adecuada.

INDICACIONES

Las diferencias de calibre de la laringe, tráquea y bronquios entre el adulto y el niño nos explican el hecho de que el período de observación de un niño con insuficiencia respiratoria, sea más corto. Así la glotis del niño midiendo 7 mm. de diámetro sagital y 4 mm. de diámetro transversal nos dan una superficie de 14 mm² al nacimiento. Si se presenta un proceso inflamatorio que provoque un edema de 1 mm de espesor, esta superficie se reduce a 5 mm.² la cual es insuficiente para la respiración e indica la urgencia para practicar la traqueostomía. Por estas razones cuando se es llamado a valorar a un niño con insuficiencia respiratoria, es preferible practicarla en las mejores condiciones que esperar a que se establezca anoxia severa que condicione una traqueostomía de urgencia.

Diferentes autores han clasificado las indicaciones de la traqueostomía en varios grupos.^{4, 5, 7} Hemos resumido todas ellas en la Tabla I, que creemos es de utilidad no sólo para conocerlas, sino para practicar estudio estadístico.

TABLA I
INDICACIONES DE LA TRAQUEOSTOMIA

A. *Obstrucción ventiladora mecánica:*

- | | |
|--|--|
| <p>1. <i>Anomalías congénitas:</i>
Atresia laríngea
Sinequia laríngea
Estenosis laríngea
Estenosis traqueal
Fístula traqueoesofágica
Laringomalasia.</p> | <p>3. <i>Tumores:</i>
Quistes laríngeos
Papilomas laríngeos
Hemangiomas laríngeos
Higroma quístico de cuello
Tumores malignos</p> |
| <p>2. <i>Infecciones:</i>
Epiglotitis
Laringotraqueobronquitis
Absceso faríngeo
Difteria</p> | <p>4. <i>Otras causas:</i>
Cuerpos extraños
Edema laríngeo postintubación
Quemaduras
Trauma laríngeo
Parálisis vocal
Trauma máxilofacial
Hematoma de cuello
Edema angioneurótico
Laringoespasmio</p> |

B. *Obstrucción ventilatoria secretoria:*

1. *Alteraciones del sistema nervioso:*
Infecciones: Meningoencefalitis, poliomiелitis, polineuritis, tétanos
Traumatismo craneoencefálico
Tumores intracraneanos
Hidrocefalia
Miastenia gravis
Accidentes cerebrovasculares
Intoxicaciones y comas: barbitúricos, botulismo, uremia, cirrosis, etc.
Procedimientos neuroquirúrgicos
2. *Alteraciones torácicas:*
Postoracotomía
Bronconeumonía
Fracturas costales múltiples
Respiración con presión positiva
Pulmón húmedo: Mucoviscidosis, asma
Bronquiectasias
3. *Otras causas:*
Debilidad extrema
Postcirugía abdominal
Dermatomiositis

En el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social se han practicado 107 traqueostomías desde marzo de 1963 hasta agosto de 1966 por las siguientes indicaciones:

TABLA II

	Nº de casos	Porcentaje
<i>Anomalías congénitas</i>	10	9.2
Estenosis subglótica	5	
Laringomalasia	3	
Estenosis supraglótica	1	
Estenosis traqueal	1	
<i>Infecciones</i>	58	54.4
Laringotraqueobronquitis	55	
Bronconeumonía	2	
Difteria	1	
<i>Tumores</i>	11	10.2
Papilomas laríngeos	5	
Rabdomiosarcoma de lengua	3	
Neurofibromatosis laríngea	1	
Linfangioma quístico cuello	1	
Linfosarcoma de mediastino	1	
<i>Alteraciones sistema nervioso</i>	9	8.6
Meningoencefalitis	7	
Tumores	2	
<i>Otras causas</i>	19	17.6
Cuerpo extraño	6	
Edema postintubación	5	
Dermatomiositis	1	
Asma	1	
Hematoma del cuello	1	
Anomalías cardiovasculares	5	
<i>Total:</i>	107	100.0

COMPLICACIONES

Ya hemos mencionado que de los cuidados que se tengan al practicar la traqueostomía y en el postoperatorio de la misma, dependerá el número de las complicaciones.^{3, 6, 8} Estas pueden ser de 3 tipos:

1. Transoperatorios.
2. Postoperatorios.
3. Postdecanulación.

1. *Complicaciones durante el procedimiento.*

- a) Aumento de la insuficiencia respiratoria del paciente antes de establecer la nueva vía aérea.
- b) Hemorragia severa.
- c) Incisión del esófago.
- d) Mala posición de la cánula.
- e) Paro respiratorio súbito y colapso cardiovascular después de introducida la cánula.
- f) Neumotórax.
- g) Paro cardíaco.

2. *Complicaciones postoperatorias:*

- a) Enfisema intersticial.
- b) Neumomediastino.
- c) Neumotórax.
- d) Infección secundaria de cuello, mediastino y/o pulmón.
- e) Pericondritis.
- f) Expulsión de la cánula.
- g) Hemorragia tardía.
- h) Atelectasia.
- i) Formación de costras.
- j) Fístula traqueoesofágica.
- k) Traqueobronquitis ulcerativa.
- l) Dificultad para la decanulación.

3. *Complicaciones postdecanulación.*

- a) Granulaciones en el sitio de la traqueostomía.
- b) Estenosis traqueal.
- c) Colapso de la pared anterior de la tráquea con obstrucción al paso del aire.

En nuestra estadística (107 traqueostomías) la mortalidad fue del 33.6% (36 niños). No hay que olvidar que la mayoría de éstos muere a consecuencia del padecimiento original y únicamente el 8.4% es atribuible a la traqueostomía en sí. De éstos, cinco murieron por obstrucción de la cánula debido al espesamiento de las secreciones y formación de costras. Tres por neumotórax bilateral, el cual fue producido durante el acto quirúrgico y la falta de diagnóstico y tratamiento oportunos determinó la muerte. Es por esto que el estudio clínico y radiológico, en cada caso, es indispensable practicarlos inmediatamente después de la operación, así como repetirlos tantas veces como sea necesario para diagnosticarlo y tratarlo. Un caso presentó paro cardíaco irreversible y lo incluimos en este grupo ya que no podemos establecer la causa del paro por falta de estudio anatomopatológico.

El 26.7% de los casos presentó complicaciones, varias de ellas en el mismo paciente: 52 complicaciones en 29 casos (Tabla III). El mayor número correspondió a neumotórax, enfisema y neumomediastino. El primero de ellos debido a la incisión accidental de las cúpulas pleurales que se encuentran más altas en los niños. Todos estos casos fueron tratados con inserción de sonda de hule y conexión a sello de agua. El enfisema y el neumomediastino se explican, el primero por la sutura de la herida quirúrgica que impide la salida del aire al exterior y el segundo por disección extensa a los lados de la tráquea con sutura de la herida quirúrgica.

Una menor incidencia correspondió a hemorragia (2 casos) resueltos con taponamiento; perforación esofágica (2 ca-

sos) resueltos con sutura de la incisión y alimentación por sonda nasogástrica; expulsión espontánea (2 casos) por la cánula demasiado corta en uno y falta de fijación correcta en el otro y estenosis traqueal (1 caso) debido a traqueostomía alta.

TABLA III
TIPOS DE COMPLICACIONES
EN 29 CASOS

Neumotórax	14
Enfisema	13
Neumomediastino	12
Obstrucciones	5
Hemorragias	2
Perforaciones esofágicas	2
Decanulación espontánea	2
Paro cardíaco	1
Estenosis tardía	1
	52

CONCLUSIONES

1. Es necesario conocer la fisiopatología de la obstrucción respiratoria para determinar el momento oportuno en que hay que realizar la traqueostomía e impedir el establecimiento de anoxia severa avanzada que indique una traqueostomía de urgencia.
2. Es preferible practicar una traqueostomía electiva en las mejores condiciones, que esperar y tener que hacerla en condiciones menos ideales.
3. Necesitamos conocer toda la gama de indicaciones de este procedimiento para indicarlo en aquellos casos de obstrucción ventilatoria secretoria, poco conocidos en general, y que ayuda al manejo integral de este tipo de pacientes. Consideramos que aun en instituciones como la nuestra,

esto no es bien conocido y debemos divulgarlo.

4. El conocimiento de los cuidados pre, trans y postoperatorios de la traqueostomía ayudan a disminuir o evitar las complicaciones.

5. Es necesario el instrumental y cánulas apropiadas para evitar gran número de las complicaciones.

6. El conocimiento de la anatomía quirúrgica de la región es indispensable para reconocer las estructuras normales o aberrantes y evitar su lesión.

7. El reconocimiento de la lesión de una estructura es indispensable para su inmediato tratamiento, y evitar el establecimiento de complicaciones más serias que prolonguen el postoperatorio del enfermo.

SUMMARY

In 107 tracheostomies in children it was found that most frequent indications were: infections, tumors and nervous

system conditions. There were complications in 26.7% of the cases; most of them were by pneumothorax, emphysema and pneumomediastinum.

REFERENCIAS

1. Dugan, D. J.; Samson, P. C.: Tracheotomy: Present day indications and techniques. *Am. J. Surg.* 106: 290-302; 1963.
2. Garrison, F. H.: *History of Medicine*. Philadelphia Pa. W. B. Saunders, Co. 1917.
3. Glas, W. W.; King, O. J., Jr.; Lui, A.: Complications of tracheostomy. *Arch. Surg.* 85: 56-63; 1962.
4. Oliver, P.; Richardson, J. R.; Clubb, R. W.; Flake, C. G.: Tracheotomy in children. *New Eng. J. Med.* 267: 631-637; 1962.
5. Rubin, L. R.; Bromberg, B. E.; Walden, R. H.: Elective tracheostomy in infants and children. *Am. J. Surg.* 98: 880-886; 1959.
6. Schulthess, Von G. v.: Tracheotomie: Komplikationen und Spätfolgen. *Fortschr. Hals-Nas. Ohrenheilk.* 11: 51-141; 1964.
7. Skolnik, E. M.; Fornato, E. J.: Tracheotomy: Its present day application. *Laryngoscope* 68: 32-47; 1958.
8. Teplitz, C.; Epstein, B. S.; Rose, L. R.; Moncrief, J. A.: Necrotizing tracheitis induced by tracheostomy tube. *Arch. Path.* 77: 6-19; 1964.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS POR CONTAMINACION DEL AIRE*

III. PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR LA POLUCIÓN ATMOSFÉRICA

JOSÉ KUTHY PORTER, SOTERO VALDEZ O., 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 casi imposible.

LA PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR LA POLUCIÓN ATMOSFÉRICA

HABLAR de la prevención de las enfermedades producidas por la polución atmosférica, fenómeno tan complejo y decirlo en breves palabras, sólo cayendo en las generalidades, se puede salir del encargo.

Para defender al hombre de un ambiente hostil, se tienen varios caminos: uno, hacer desvanecer tal hostilidad o disminuirla, y otro, que los seres humanos, se hagan resistentes a tal ambiente, ya sea

per se, o protegerlos por medio de artificios. Obviamente, lo racional es eliminar el riesgo en su origen y sólo ante la impotencia de llevarlo a cabo, el camino que queda, es proteger individual o colectivamente a los seres humanos.

Otro concepto elemental en la protección contra un riesgo, es el conocimiento, lo más completo del mismo, y desde el momento en que aquél, se engendra. En el caso de la prevención de las enfermedades producidas por la polución atmosférica, tal prevención lógicamente supone el de luchar contra la polución atmosférica.

* Symposium presentado en el XII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax, México, D. F. Marzo, 1967.

Establecidos tales conceptos, no podemos sino reiterar una serie de comentarios

y recomendaciones que hemos tenido la oportunidad de expresar en eventos semejantes al presente:

“El hombre ha olvidado que, no obstante sus grandes dominios en la tecnología fisicoquímica, es todavía esclavo de su propia biología y de la interacción de un ambiente fisicoquímico y biológico, extraordinariamente complejo, al cual destruye sistemáticamente, sin haberlo entendido. En su afán de dominio de sus semejantes y de todo lo que le rodea, hace uso de una tecnología que, si bien es cierto, ha sido capaz de desencadenar las energías del átomo y la proyección del hombre a las profundidades del mar y aun de transformarlo en astronauta, por otro lado, ha trastocado todos los valores y ha roto equilibrios que cada día, como contrapartida, constituyen los mayores problemas del momento, como lo son las explosiones demográfica y tecnológica, que a su vez, entre otros complejos problemas, engendran la contaminación del aire”.

“Ya es tiempo de que la panacea de la industrialización, con la que se trata de salvarnos de la pobreza, se aplique con criterio científico y de prevención y de que todos los Gobiernos hagan un hito en el camino y vuelvan la vista a las naciones más evolucionadas y puedan evitar que en sus capitales y grandes ciudades existan atmósferas, como las de Londres, Tokio, Los Angeles, París y Milán, por no citar sino a las más afectadas por la polución atmosférica y sin que dejen de considerar también, los torrentes de aguas lodosas en que se han convertido los ríos históricos como el Támesis, el Sena y el Rin”.

“En nuestro país, ya tenemos que lamentar siniestros y comarcas fuertemente contaminadas con sustancias tóxicas, a

través de la polución del aire, de la tierra y del agua, y en nuestra ciudad capital, hemos perdido algunos de nuestros privilegios: el prístino azul del cielo de Anáhuac y que nuestros volcanes, desde hace tiempo, ya nos son casi ajenos, ocultos por la suciedad de nuestras deyecciones tecnológicas”.

“Dentro de los planes de mejoramiento económico de los gobiernos, por excepción, se apuntan los problemas relacionados con la salud de las comunidades y pocas veces se piensa en que cada industria produce desechos y que para todo organismo creado representa un grave defecto, el que no se prevean estos resultados de sus funciones, ya que se deben esperar los mismos fenómenos que cuando la naturaleza, por defecto o aberración, desarrolla seres con la porción terminal de su intestino imperforado”.

“Ahora bien, si se quiere tratar a fondo el problema de la contaminación atmosférica, se debe poner coto a la *explosión demográfica urbana*; lo que fácilmente se enuncia, pero que tan difícilmente podrá llevarse a cabo; a tal tratamiento del problema, se agrega algo todavía más complejo, y es el de lograr que en el campo, se puedan realizar todas las aspiraciones físicas, económicas y espirituales que se logran en la ciudad, con el fin de evitar el éxodo rural”.

“El control de la explosión demográfica urbana, requiere entre otras medidas, la planificación de la familia, tema que está en el pensamiento de todo el mundo y que representa la preocupación de gobiernos, religiones e instituciones nacionales e internacionales y que sale del marco de este evento, en cambio, para la planificación industrial debe ser motivo de dársele énfasis”.

fasis, para propugnar que en un futuro próximo, además de allegarle todos los elementos requeridos para su rápido crecimiento y progreso y de conseguir al máximo las ganancias en tal planificación, se considere de una vez por todas, que la industrialización deberá estar orientada a la conservación y aprovechamiento al máximo de los recursos renovables y no renovables y que la aplicación de una tecnología, no solamente debe ser para fines de lucro, sino para el aprovechamiento de tales recursos, sin más límites que los alcances de la ciencia, hasta ese momento”.

I. LA TRANSPORTACIÓN

“En numerosas ciudades del mundo, la contaminación debida a los desechos de los motores de combustión interna representa un significativo porcentaje de todos los contaminantes aéreos. De esta manera, el automóvil hasta ahora símbolo de prestigio y de utilidad, que es baluarte, además, de nuestro individualismo, también es, la demostración de desperdicio energético y económico, ya que en el mejor de los casos, apenas se aprovecha escasamente el 17% de la energía de las gasolinas; aparte de que se ha vuelto un estorbo en las ciudades en el tránsito difícil de las zonas de comercio, diversión y oficinas. Los miles de automóviles han demostrado también, lo insuficiente de nuestros conceptos de vialidad urbana y que nuestras ciudades divididas en manzanas, en donde están multiplicados los cruceros, son obsoletos para una transportación actual individualizada o poco colectivizada”.

“Muchos intereses creados, de fuerte

predominio en el mundo es lo económico y aun político, como son las compañías manufactureras de automóviles y las que transforman el petróleo en materia de combustión, así como los propios individuos que van en el automóvil, su carta de presentación social, serán los escollos máximos para evitar que gran parte de la suciedad atmosférica, representada por los poluyentes de los motores de combustión interna, sean eliminados de nuestras ciudades”.

“Sin embargo, surge la esperanza para mejorar tal estado de cosas, con la posibilidad del uso de nuevos acumuladores de alto poder y duración, que hagan posible que los combustibles se aprovechen mejor en grandes centrales termoeléctricas y puedan proporcionar, domiciliariamente, la energía eléctrica doméstica y de transporte; ya que no se compagina que se sigan quemando torpemente, en un despilfarro inaudito, nuestros recursos no renovables no obstante, tener conocimiento de estas incalculables pérdidas, y la conciencia, además, de los residuos tóxicos de la combustión”.

“Consideramos nuestro deber señalar que todas las medidas que abatan la contaminación del aire son estimables, pero la aplicación de toda una serie de dispositivos que tengan por objeto hacer desaparecer los contaminantes en el escape del automóvil, son ilógicos y antieconómicos, y en forma directa o indirecta, solamente se están protegiendo los intereses de las grandes compañías, cuya finalidad es producir cada día más automóviles, con mayor “cilindraje”, con mayor consumo de gasolina y, consecuentemente, mayor cantidad de desechos, y que le hacen el juego también, a las grandes compañías

que producen los combustibles. Es elemental considerar que la colectivización del transporte, sobre todo dentro de las grandes ciudades, se impone y que debe ser motivo de prioridad en el programa de lucha contra la contaminación del aire por parte de los gobiernos y aquellas instituciones, cuya finalidad no es solamente el lucro, sino la de promover la investigación y la invención de las máquinas y dispositivos, en donde los combustibles apropiados sean aprovechados, casi totalmente, con lo que, naturalmente, se evitará el riesgo en su origen y no después de haberlo producido”.

II. RECOMENDACIONES

Generales: a) Para la explosión demográfica urbana, la planificación de la familia, la descentralización del gobierno, y de los institutos de educación, así como la ubicación de zonas industriales, adecuadamente distribuidas en el área del país, apenas son esbozos de metas hasta ahora poco accesibles, como elementos de lucha contra un problema universal de muy difícil solución pero que deben ser tomadas en cuenta.

b) Planeación urbanística integral del país o por regiones de influencia.

c) Planeación de futuras zonas industriales, considerando primordial e indispensablemente, estudios geohidrológicos y meteorológicos previos, bien planeados y con no menos de un año de estudios y su valorización.

d) Que en toda zonificación industrial, desde el anteproyecto hasta su realización, se encuentre presente el personal de salud pública y los peritos que se requieran, para lograr que los procesos

industriales aprovechen al máximo los recursos naturales y de transformación, con el fin de lograr que los desechos sean mínimos.

e) Que en caso de que, por limitación de la tecnología o por incostabilidad, se consideren como desechos sustancias que contengan elementos de posible utilización, o tóxicos para la vida del hombre, la flora y la fauna, esas sustancias sean motivo de ubicación y tratamientos especiales que los hagan inocuos.

f) Que la legislación que se promueva para fines de lucha contra la contaminación del aire tenga por base que: el aire limpio es un derecho patrimonial de los seres humanos, y un delincuente, el que teniendo los medios a su alcance, deliberadamente lo ensucie.

En las combustiones: a) Las mejores combustiones son fenómenos potenciales de contaminación del aire, de tal manera que la substitución de los combustibles por la electricidad, debe ser una meta, y en el caso de que, las combustiones provocadas como medios energéticos, no puedan ser substituidas por aquella, debe considerarse como el mejor combustible, el gas natural o licuado, ya que es obvio, que a medida que el combustible sea más complejo en su estructura molecular, mayor será la complejidad de los elementos en los gases de los escapes.

b) Del punto anterior se infiere, la preferencia que se debe tener para los combustibles gaseosos y ligeros, y sólo por razones de economía, debe permitirse el uso de los derivados medianos y pesados del petróleo, siempre que estos reúnan calidades uniformes y ausencia o abatimiento al máximo del azufre y se cuente con los dispositivos y motores adecuados

para una buena combustión que permita eliminar la formación de humos, monóxido de carbono, bióxido y trióxido de azufre (CO , SO_2 y SO_3).

c) Podrá permitirse el uso de los aditivos, cuando sabiendo su fórmula química exacta, se puede conocer que no se va a agregar mayor número de poluyentes tóxicos, a los ya numerosos de las actuales combustiones, producidas por los derivados del petróleo.

d) Debe promoverse la investigación científica y tecnológica que mejore los motores de combustión interna y los dispositivos para lograr mayor rendimientos energéticos de los combustibles.

e) Debe permitirse el uso de los postquemadores, en ausencia de mejores motores y dispositivos que eviten los escapes de productos de combustiones incompletas.

En la transportación. a) Previos estudios científicos, promover el mejoramiento de la fluidez del tránsito urbano por medio de grandes y pequeñas arterias viales, con pasos a desnivel y con otros elementos de la ingeniería moderna.

b) La colectivización y electrificación del transporte urbano debe ser una meta a corto plazo.

c) El uso del diesel en el transporte ciudadano deberá estar sujeto a una serie de limitaciones rígidas, entre las cuales se considere, el contar con un combustible de alta calidad, sin azufre, especialmente destilado para vehículos altamente revolucionados, con potencia suficiente, cambios automáticos de velocidades y manejados por operados idóneos.

d) Debe realizarse un estudio de las condiciones en que actualmente trabajan los automotores de combustión interna movidos por gasolina; este estudio debe

comprender la calidad y uniformidad del combustible, la carburación de los motores, de acuerdo con el nivel del mar del lugar por donde transita y sobre todo, su operación y mantenimiento.

e) Debe limitarse el uso de las gasolinas ricas en olefinas, por formar parte de los complejos que intervienen en la formación de los contaminantes fotoquímicos.

f) Debe promoverse el mejoramiento de los carburadores por medio de dispositivos que mejoren la combustión, y en su defecto, el uso de postquemadores de los gases del carter y de los escapes.

En la industrialización. a) Debe prohibirse la instalación de nuevas industrias en el Valle de México, sobre todo, para aquella industria que requiera el uso de combustibles o que por sus desechos: polvos, humos, gases, radiaciones y olores, puedan contaminar la atmósfera.

b) Debe clausurarse toda la industria polvosa, química o que requiera grandes combustiones, que no cumplan con las medidas técnicas para el abatimiento o eliminación de los poluyentes atmosféricos.

En la erosión. Debe promoverse el desarrollo de un programa que comprenda: a) Cambio del proceso hidráulico, de torrencial a infiltrativo, por obras de ingeniería hidráulica y agricultura aplicadas, para lograr la restauración de los suelos. b) Prohibición del pastoreo en las lomas y montañas y/o su limitación técnica. c) Prohibición de las siembras que requieran el uso del arado en laderas de más del 2% de declive o su limitación técnica. d) Reestructuración de zonas lacustres o su transformación en agropecuarias.

Al Gobierno. Se hace indispensable, la

creación de organismos científicos y técnicos que sean capaces de promover la investigación científica y tecnológica; la educación de industriales y de los usuarios; la legislación reglamentaria, sobre las características de los combustibles, de los aditivos, de los motores, máquinas y dispositivos, operadores y mantenimiento de motores, máquinas y dispositivos; así como las medidas de coerción para los infractores, y de la coordinación entre las diferentes instituciones oficiales y descentralizadas interesadas.

La restauración de la limpieza de nuestro cielo y de nuestras aguas, así como la restauración de nuestros bosques, es una deuda que todos los seres humanos tenemos con la naturaleza, y deuda con nosotros mismos y con nuestros descendientes, ya que es elemental que al lograr restablecer muchos de sus equilibrios perdidos, además de recuperar la belleza múltiple de la naturaleza, viviremos en paz con ella.

CONCLUSIONES

I. En este symposium se han precisado los sitios de producción y las condiciones ambientales que determinan la contaminación del aire, los que, en la esfera urbana, siguen siendo el motor de combustión interna, la industria y los subproductos de la vida congestionada de las grandes ciudades, sobre todo los vehículos de transporte.

Se ha precisado también, que existe una serie de contaminantes más específicos y localizados a determinados ambientes de trabajo.

Es importante señalar en este momento que por lo que se refiere a la República

Mexicana, incluyendo a nuestra ciudad de México, el problema no es grave, mucho menos alarmante; sin embargo, consideramos que la explosión demográfica y el aumento de la industrialización de nuestro país prevista para los próximos años, implica la necesidad de ocuparse y preocuparse del estudio de este tipo de problemas desde ahora.

II. La patogenia y anatomía patológica de los contaminantes aéreos una vez inhalados, está representada por hipercemia pulmonar, edema pulmonar, proteinosis alveolar, procesos de alveolitis, bronquitis y traqueítis, como respuestas a exposiciones únicas pero severas; con la posterior formación de enfisema, epiteliación alveolar, hipertensión pulmonar y bronquioloectasia, así como sensibilización del tejido pulmonar a futuras agresiones del contaminante.

III. Las respuestas a la acción de la inhalación de un grado menor de contaminantes aéreos, están representadas por fenómenos de alergia pulmonar, traqueítis, bronquitis y bronquiolitis.

IV. La variedad de enfisema pulmonar más íntimamente relacionado con la contaminación aérea es la focal. La confirmación de lesiones alveolares murales y la demostración de trozos residuales de ciertos contaminantes en estos casos, confirma la etiopatogenia de estas lesiones.

V. Los cambios observados en el epitelio alveolar y bronquiolar en algunos casos, pueden ser precursores de neoplasia pulmonar.

VI. Algunos contaminantes aéreos, una vez inhalados, penetran a través del aparato respiratorio y son capaces de ejercer su acción nociva en otros órganos de la economía.

VII. Las manifestaciones clínicas de los procesos respiratorios ocasionados por los contaminantes aéreos pueden ser agudas o crónicas, siendo comunes a los casos en la esfera urbana y más o menos específicos en determinados ambientes agrícolas e industriales.

VIII. Como medidas de prevención, deben aplicarse las siguientes:

1. Evitar la explosión demográfica urbana y planear en forma técnica las futuras zonas industriales con base a estudios geohidrológicos, meteorológicos y de salud pública.

2. Cuando determinadas situaciones socioeconómicas hagan imposible la eliminación de contaminantes tóxicos en la esfera industrial, éstos deberán ser motivo de ubicación y tratamientos especiales que los hagan inócuos.

3. La sustitución de los combustibles por electricidad debe ser una meta. Ante la imposibilidad, debe considerarse como el mejor combustible el gas natural o licuado.

4. Cuando por razones de economía, deban utilizarse el petróleo o sus derivados, éstos deberán reunir calidades uniformes y ausencia o abatimiento al máximo del azufre y contar con los dispositivos y motores adecuados para una buena combustión, que permita eliminar la formación de humos, monóxido de carbono, bióxido y trióxido de azufre.

5. Debe promoverse la investigación científica y tecnológica tendiente a mejorar los motores de combustión interna y los dispositivos que permitan un mejor rendimiento energético de los combustibles.

6. Es necesario promover el mejoramiento de la fluidez del transporte urbano

y la colectivización y electrificación del mismo.

7. El uso del diesel en el transporte ciudadano debe estar sujeto a una serie de limitaciones rígidas.

8. Los automotores de combustión interna impulsados por gasolina, deben ser objeto de cuidados especiales respecto a calidad y uniformidad del combustible, carburación y empleo de quemadores especiales de los gases del cárter y escapes.

9. Es urgente la creación de organismos gubernamentales técnico-científicos, capaces de promover la investigación del problema de la contaminación atmosférica y sus consecuencias, la educación de industriales y usuarios, la legislación reglamentaria sobre las características de los combustibles, aditivos, motores, máquinas y dispositivos, así como las medidas de coerción para los infractores y la coordinación entre las diferentes instituciones oficiales, descentralizadas y privadas interesadas.

IX. Finalmente, es necesario aplicar las medidas apropiadas para la investigación, estudio y prevención de los procesos pulmonares originados por contaminantes específicos que han probado su patogenicidad en determinados campos de la esfera agrícola e industrial.

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.

REFERENCIAS

1. Antopia O., L.: *Estudio Químico de los Contaminantes Inorgánicos Atmosféricos en el Distrito Federal*, Tesis Profesional, Escuela Nacional de Ciencias Químicas, UNAM, México, D. F., 1963.
2. Gilpin, A.: *Control of Air Pollution*, London, Butterworth, 1963.
3. Herber, L.: *Our Synthetic Environment*, Alfred A. Knopf, New York, 1962.
4. Mora E., H. y cols.: *La Contaminación del Aire en la Ciudad de México*, Boletín de la Dirección de Higiene Industrial, México, D. F., 1963.
5. Stern, A. C.: *Air Pollution*, New York and London, Academic Press, 1962.
6. Viniegra O., G.: *La Explosión Urbanista y la Salud Pública*, Boletín de la Dirección de Higiene Industrial, México, D. F., 1963.
7. Viniegra O., G. y cols.: *Informe Preliminar Acerca de la Polución Atmosférica en la Ciudad de México*, México, D. F. Boletín de la Dirección de Higiene Industrial, 1960.

CORRELACION ANATOMOCITOLOGICA DEL CANCER PULMONAR

REVISION DE 210 CASOS*

VÍCTOR GAITÁN GALARZA Y JULIO CÉSAR PRIEGO ALFARO

En 210 casos estudiados con citología exfoliativa y estudio histopatológico posterior, se encontró 65.8% de resultados correctos, y 34.2% de resultados incorrectos. En 93 de los 210 casos se encontró cáncer pulmonar. En 48 casos se hizo el diagnóstico por medio de la citología exfoliativa (51.6%). Se señalan los factores de error y se marca la conducta para mejorar los resultados.

LA CITOLOGÍA exfoliativa, ha alcanzado madurez y difusión universal en el corto plazo de dos décadas.

Las contribuciones básicas de Papanicolaou¹, han dado origen a este medio de diagnóstico que por su importancia en la lucha contra el cáncer, es ahora una de las contribuciones más importantes.

Aunque existen publicaciones al respecto desde hace muchos años, corresponde el mérito a Papanicolaou por haber difundido el procedimiento como un método práctico que rápidamente se puso en boga. Su utilización en padecimientos del aparato genital femenino hace que este

método sea insustituible en la detección del cáncer cervicouterino, así como para el estudio endocrinológico de algunas enfermedades.

Aunque la citología exfoliativa es utilizada también en la detección de tumores del aparato respiratorio, los resultados obtenidos no son tan halagadores como en el tracto genital femenino. Según Russell,² la citología del esputo, cuando se utiliza adecuadamente, es un instrumento importante para el diagnóstico del cáncer pulmonar, y da cifras superiores de detección a cualquier otro método de diagnóstico actualmente en uso.

La importancia del diagnóstico precoz del carcinoma broncogénico estriba en que, es la única forma eficaz de mejorar

* Unidad de Patología del Hospital de Huitulco. Facultad de Medicina, U.N.A.M., México 22, D. F.

el pronóstico de estos enfermos. Por tanto, cualquier método que facilite el diagnóstico de este padecimiento debe ser objeto de estudio y aplicación cuidadosa.

La citología exfoliativa es un método excelente en el diagnóstico del carcinoma broncogénico, pero al igual que otros procedimientos especializados, como la radiología o la broncoscopia, deben ser realizados, siguiendo una técnica rigurosa y por personas experimentadas. La frecuencia con que la citología da resultados positivos en el diagnóstico del cáncer pulmonar, varía desde el 39% al 95% según Spjut, Fier, Ackerman y Umiker.³ Estos autores opinan que las variaciones se deben a numerosos factores, como son el tipo de material examinado que puede ser lavado bronquial, expectoración, o líquido pleural, la calidad de la muestra obtenida, la rapidez de la fijación, el número y preservación de las células tumorales, y el número de muestras examinadas antes de hacer el diagnóstico. También influyen la localización del tumor y el tipo histológico, que pueden determinar la magnitud de la descamación celular y la oportunidad con que los elementos neoplásicos se recogen en las muestras. La experiencia del citólogo es un factor importante en la frecuencia con que se hacen diagnósticos correctos.

En un estudio hecho en la unidad de Patología del Hospital General, por Alonso y Pérez Tamayo,⁴ sobre las causas de error en 153 estudios citológicos efectuados en 62 casos, puede verse que la mayor frecuencia de resultados correctos estuvo relacionada con diagnósticos positivos. La proporción total fue del 61%, mientras que los resultados incorrectos fueron en su mayoría falsos negativos (36.6%) con un

sólo falso positivo (1.6%). Estos autores opinan que el error se comete con mayor frecuencia por ausencia de elementos tumorales en las muestras examinadas, o por incapacidad para reconocerlas cuando están presentes. En este mismo estudio se pudo ver que de los 62 casos, sólo en 45 el carcinoma broncogénico fue confirmado por estudio histopatológico, y de éstos sólo en 21 se hizo el diagnóstico citológico correcto, o sea en el 46.6%, mientras que los falsos negativos sumaron 24 casos, o sea el 53.4%.

Gran número de trabajos recientes sobre este tema, tienen por objeto encontrar nuevos métodos tendientes a aumentar la concentración de las células tumorales, con los cuales se pueda lograr un mejor índice de diagnósticos correctos.

Existen modificaciones o métodos nuevos para la obtención de la muestra, el manejo de la misma y para las técnicas de tinción. Así, Bickerman y Cols. en 1958, Fontaan y Cols. en 1962,⁵ propusieron que los pacientes que no tienen expectoración, inhalen anhídrido sulfúrico o propileno glicol con el fin de estimular la secreción bronquial.

Según Allan⁶ los mejores resultados se han obtenido empleando dióxido de sulfuro disuelto en el material nebulizador.

Varios autores⁷ opinan que el drenaje postural combinado con percusión de la pared torácica a nivel del segmento afectado, con el fin de liberar al pulmón de las secreciones que no pueden ser evacuadas por los pacientes debilitados, eleva el número de muestras positivas en casos de carcinoma broncogénico. Russell ha mencionado que las muestras de secreción bronquial, obtenidas en días subsiguientes a estudios broncoscópicos, eleva el número

de casos en los que se descaman células neoplásicas.²

Takehashi y Urabe⁸, describen un nuevo método de concentración de elementos celulares en el esputo por medio de licuefacción, centrifugación y con el uso de una solución salina isotónica, a la cual le agregaron tripsina para disminuir la viscosidad del esputo, y formalina con la cual se conservan las células.

Con el uso de este método lograron mayor exactitud en el diagnóstico citológico de 17 casos de cáncer pulmonar, que fueron confirmados por estudios radiológicos, broncoscopías y por estudios histológicos de las piezas quirúrgicas o de autopsia.

Se observó que 6 casos que fueron negativos por el método convencional resultaron positivos por medio del método de concentración propuesto por Takahashi y Urabe.⁸ Además los autores observaron que con el uso de una solución "patrón", consiguieron una conservación de todos los elementos celulares cuando menos por 24 horas, y en cambio en los especímenes de expectoración no tratados con esta solución, a las 4 horas principió la autólisis. También hacen notar que la morfología de los elementos celulares no se alteró por el proceso de licuefacción, y que todos fueron satisfactoriamente teñidos sin alteraciones nucleares o citoplásmicas.

Se han empleado distintos métodos para la concentración de las células. El más utilizado es del miliporo de Nedelkoff y Christopherson, quienes describieron una técnica de filtración que da resultados mejores que utilizando el frotis directo del esputo.⁹

En un esfuerzo para incrementar la seguridad del diagnóstico citológico, y con el objeto de detectar las células neoplá-

cas antes de que ocurran los cambios morfológicos, se han empleado técnicas de inmunofluorescencia.

Según Stevenson,¹⁰ la posibilidad de que éstas puedan ser empleadas de rutina en el diagnóstico citológico del cáncer del pulmón es factible, sin embargo, estos métodos no del todo efectivos, pueden ser mejorados en estudios futuros.

Otros métodos son la tinción con colorantes especiales, el más utilizado ha sido la acridina anaranjada fluorescente,¹¹ que tiñe en condiciones de pH especiales al ácido ribonucleico. Dado que la mayoría de las células neoplásicas tienen altas concentraciones de esta substancia, cuando las células tumorales son vistas con microscopio de fluorescencia, rápidamente pueden ser identificadas, lo que permite una adecuada evaluación de la laminilla. Papageorgiou y Hans-Geor Wolters,¹² prepararon los especímenes del tracto respiratorio de 50 pacientes con carcinoma broncogénico con este procedimiento y observaron que con la aplicación del método fluorescente, las células cancerosas fueron diagnosticadas tan satisfactoriamente como con el método de Papanicolaou.

También han sido empleados distintos derivados de las tetraciclinas, utilizando el principio de que estas substancias son captadas por las mitocondrias,¹³ que teóricamente se encuentran en mayor cantidad en las células neoplásicas. En 1957, Rall,¹⁴ encontró que la administración de tetraciclina provoca la aparición de una fluorescencia amarilla visible en los tejidos tumorales, que persiste aun cuando en los tejidos normales ha desaparecido. Lester, Sevelius, Jimmerson y Colmore,¹⁵ después de haber realizado un estudio en treinta

pacientes hombres del Hospital de Administración de Veteranos de la ciudad de Oklahoma, aplicando este método afirmaron que la prueba de la fluorescencia con tetraciclina es superior a la citología exfoliativa con tinción de Papanicolaou.

Mediante el examen citológico, es posible no sólo establecer la presencia de células malignas, sino que en muchos casos, se pueden diferenciar el carcinoma *in situ* del carcinoma invasor y según algunos autores las lesiones primarias de un órgano, de las lesiones metastásicas, y en el caso de estas últimas es factible algunas veces conocer el órgano de origen.

En una revisión de los casos de carcinoma broncogénico ocultos radiológicamente y diagnosticados por citología exfoliativa, Melamed, Koss y Clifton,¹⁶ encontraron 12 casos en los cuales radiológicamente no había ninguna anomalía en las placas postero-anterior y lateral, pero que por citología se diagnosticó carcinoma y que posteriormente el estudio histopatológico reveló que se trataba de carcinoma *in situ*.

Woolner y Cols.,¹⁷ en una revisión de todas las resecciones quirúrgicas de carcinoma broncogénico, tratados en la Clínica Mayo de 1946 a 1958, encontraron 15 casos, con tumor no visible macroscópicamente en el espécimen quirúrgico. De éstos, 11 habían sido evidenciados como carcinoma en el estudio citológico del esputo.

En cuanto a esto, ya no es de dudar que en ciertos momentos el cáncer pulmonar puede ser detectado de esta manera, antes de que pudiera ser descubierto por otros medios diagnósticos.

Saccomanno y Koprowska, haciendo estudios citológicos seriados del esputo du-

rante varios años, en individuos expuestos a respirar agentes conocidos como carcinogénicos, como mineros de uranio¹⁸ y fumadores crónicos,¹⁹ observaron las alteraciones celulares que preceden al cáncer, por lo que sugieren la posibilidad de atender a estos pacientes antes que las alteraciones progresen a carcinoma broncogénico con manifestaciones clínicas.

La citología exfoliativa ofrece la oportunidad de hacer el diagnóstico y tratamiento temprano con esperanzas de curación. Sin embargo, se presentan problemas serios cuando el sitio de las células cancerosas exfoliadas es difícil de localizar en pacientes con cáncer pulmonar de iniciación reciente, *in situ* o de invasión superficial sin formación de tumor y que no muestra anomalías en la radiografía del tórax.¹⁶

Aguilar, Pegueroles y Bergalia,²⁰ con el fin de hacer una valoración comparativa, de los métodos de diagnóstico citohistológicos en el carcinoma broncogénico, realizaron un estudio en pacientes con sospecha clínica y radiológica en el Pabellón Torella, del Hospital Tornu, correspondientes al período de 1945 a 1963 inclusive; en el cual analizaron los diferentes métodos empleados.

El número de casos positivos en cada uno de ellos, fueron los siguientes:

Métodos	Casos	Positivos
Inclusión del esputo en parafina	33	10
Frotis del esputo	23	35
Escobillado bronquial	73	53
Lavado bronquial	9	3
Biopsia bronquial	84	43
Biopsia supraclavicular	25	9
Biopsia cervicomedial	6	2
Toracotomía reducida	8	8
Toracotomía exploradora	125	125

Los autores opinan que los procedimientos y métodos empleados no deben oponerse unos a otros, sino por el contrario, complementarse, para lograr el diagnóstico correcto en el mayor porcentaje de casos y en un tiempo, no mayor de una a dos semanas. Esta conducta permitió lograr la correlación anatomocitológica en 219 pacientes o sea en el 61.6% de 355 pacientes, con sospecha clínicorradiológica de carcinoma broncogénico.

Según Umiker²² el índice diagnóstico de la citología del esputo hecha en serie, es alto y la incidencia de resultados "falsos positivos" se reporta como de 0.2%,²¹ por lo que este autor considera que es el único medio con más posibilidades de hacer un diagnóstico temprano en estos pacientes.

Gunze²³ en una revisión de publicaciones anteriores, hace una evaluación completa de las causas de los resultados "falsos positivos" en la citología del esputo y comenta que algunas enfermedades endotorácicas, facilitan los resultados "falsos positivos", como son la tuberculosis pulmonar, las bronquitis y las bronquiectasias. También cita algunos casos de sinusitis crónica y de pólipos de la mucosa nasal.

Muchos patólogos creen que tomando en cuenta lo anterior, las probabilidades de una citología "falsa positiva" de esputo es mínima.

Berge y Hellsten,²⁴ hicieron una valoración comparativa entre los resultados citológicos, obtenidos por patólogos, que no recibieron especial adiestramiento en citología exfoliativa y por citólogos que no recibieron ninguna instrucción en diagnósticos patológicos. Se hicieron estudios del líquido pleural y del líquido ascítico

de 174 casos, de los cuales en 150 la operación o la autopsia verificaron la presencia de tumores en la cavidad torácica y en la cavidad pleural.

En este trabajo las células tumorales fueron encontradas en mayor número de estudios por los citólogos cuyos reportes fueron definitivos, en 68 casos; en tanto que los patólogos identificaron el tumor en sólo 16 casos.

El objeto del presente trabajo es hacer una correlación anatomocitológica de los casos en que se diagnosticó clínicamente cáncer de pulmón en el Sanatorio de Huipulco, y a los cuales posteriormente se les hizo estudio histopatológico de la pieza quirúrgica o por necropsia.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 1 000 expedientes de necropsias y 3 157 expedientes de biopsias y piezas quirúrgicas, elaborados en el período comprendido de 1953 a 1965 inclusive; en la unidad de Patología del Sanatorio de Huipulco.

De estos 4 157 expedientes se encontraron 1 335 expedientes con estudios de citología exfoliativa, de los cuales sólo 210 tenían estudio de Papanicolaou, previo estudio histopatológico posterior, ya sea por biopsia, pieza quirúrgica o por necropsia.

Los estudios de estos 210 casos fueron reportados como positivos, negativos o sospechosos.

En este trabajo se clasificaron en correctos e incorrectos, según el resultado de las observaciones histopatológicas.

RESULTADOS .

A los 210 casos de esta revisión se les practicaron en total 378 estudios citológi-

cos previos al estudio histopatológico lo que da una proporción de 1.8 estudios por paciente. De los estudios histopatológicos 18 casos correspondieron a necropsias y 192 a especímenes quirúrgicos (Tabla I).

TABLA I
MATERIAL PARA LA CORRELACION
ANATOMOCITOLOGICA

	No. de casos	No. de estudios
Autopsias	18	45
Especímenes quirúrgicos	192	333
	210	378

De los 278 estudios citológicos, 78 resultaron positivos, 288 negativos y 12 sospechosos (Tabla II).

TABLA II
RESULTADOS CORRECTOS E INCORRECTOS EN RELACION CON LOS ESTUDIOS CITOLOGICOS

	Correctos	Incorrectos	Total
Positivos	75	3	78
Negativos	171	117	288
Sospechosos	3 positivos	9 negativos	12
	249 (65.8%)	129 (34.2%)	378

De los 78 estudios positivos en 75 se comprobó el diagnóstico de neoplasia pulmonar y 3 resultaron falsos positivos, los cuales correspondieron a enfermos con tuberculosis pulmonar.

De los 288 estudios con resultados negativos, 171 fueron correctos, comprobándose por el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica o de la necropsia que la mayoría, o sea 115 estudios, correspondieron a pacientes con tuberculosis pul-

monar, 36 estudios a pacientes con absceso pulmonar, 12 estudios a bronquiectasias y 8 estudios reportados como inflamación crónica y quistes pulmonares. En los 117 estudios incorrectos, el resultado histopatológico fue de carcinoma.

De los 12 estudios sospechosos, en 3, la sospecha fue correcta, ya que se comprobó por estudio histopatológico que existía un carcinoma epidermoide, los otros nueve estudios correspondieron a casos de tuberculosis pulmonar.

De acuerdo con estos resultados puede verse que la mayor frecuencia de resultados correctos está relacionada con diagnósticos positivos, mientras que los resultados incorrectos son en su mayoría falsos negativos.

De los 210 casos, a los que se le hicieron estos 378 estudios, sólo 93 pacientes resultaron con cáncer pulmonar, demostrado por estudios histopatológicos y sólo 48 casos fueron diagnosticados por los estudios citológicos o sea el 51.6%, mientras que los falsos negativos sumaron 45 casos, o sea el 48.4% (Tabla III).

TABLA III
CASOS DE CANCER PULMONAR DIAGNOSTICADOS O NO POR ESTUDIOS CITOLOGICOS

	Diagnosti- cados	No diagnos- ticados	To- tal
No. de casos de cáncer pulmonar	48 51.6%	45 48.4%	93

De acuerdo con el tipo histológico del tumor encontrado, las fallas en el diagnóstico citológico fueron principalmente en el carcinoma indiferenciado y en el carcinoma epidermoide (Tabla IV).

TABLA IV

TIPO HISTOLOGICO DEL CARCINOMA PULMONAR EN EL DIAGNOSTICO CITOLOGICO

	<i>Diagnos- ticados</i>	<i>No diagnos- ticados</i>	<i>To- tal</i>
Ca. indiferenciado	18	24	42
Ca. epidermoide	6	15	21
Adenocarcinoma	12	6	18
Metástasis	9	3	12

De acuerdo con los resultados expresados en la Tabla IV, parece que el diagnóstico se hizo con mayor frecuencia en la forma de adenocarcinoma, mientras que en los carcinomas indiferenciados y epidermoide, el número de casos falsos negativos fue mayor.

La relación del material enviado para los estudios citológicos de los 93 casos de cáncer de pulmón y sus resultados, se resume en la Tabla V.

TABLA V

RELACION DEL TIPO DE MATERIAL ENVIADO CON LOS RESULTADOS

	<i>Correc- tos</i>	<i>Inco- rrectos</i>	<i>No de estudios</i>
Espuito	51	90	141
Lavado bronquial	3	6	9
Secreciones bronquiales por aspiración	9	15	24
Líquido pleural	12	9	21

En estos datos se observa que la diferencia entre los resultados correctos e incorrectos fue alta. No se puede saber cuál espécimen es el más favorable para obtener resultados verídicos.

COMENTARIO

El índice de los resultados positivos de la citología exfoliativa es muy variado,

del 39% al 95% según Spjut, Fier, Ackerman y Umiker,³ debido a varios factores que ellos consideran como causas de error de este método de diagnóstico.

En nuestro trabajo creemos que el bajo índice de resultados positivos obtenidos (51.6%), se debió al reducido número de muestras examinadas por paciente: 378 en 210 casos, lo que da una proporción de 1.8 estudios por enfermo, entendiéndose por estudio el examen de las laminillas de un sólo espécimen. En cuanto a este particular actualmente es aceptado que es necesario un mínimo de cuatro estudios por paciente.

En el Hospital General de la ciudad de México, en el trabajo de Alons y Pérez Tamayo,⁴ comunicaron que en 62 casos, sólo se hicieron 153 estudios citológicos; lo que dio una proporción de 2.4 estudios por enfermo, que todavía es bajo, si se tiene en cuenta lo aceptado actualmente. Esto junto con otros factores dio un índice de 61.6% de resultados positivos correctos.

En este trabajo encontramos, al igual que otros autores, que los resultados correctos son en la mayoría en los casos positivos, mientras que los casos incorrectos son los falsos negativos. Estamos de acuerdo que esto se debe a varios factores ya mencionados en otros trabajos, como son la mala preservación de las células, defectos de tinción, fatiga o falta de personal especializado para apreciar las células neoplásicas que se encuentran muchas veces en frotis con intensa reacción inflamatoria en donde es más difícil detectar los elementos neoplásicos.

Los diferentes métodos para obtener mejores especímenes de las secreciones bronquiales obtenidas por expectoración, no se han difundido por no haber de-

mostrado ninguno de ellos un valor práctico.

Sin embargo, las opiniones de Melamed, Koss y Cliffton,¹⁶ en relación con casos de cáncer broncogénico descubiertos por medio de la citología exfoliativa, a pesar de que en los estudios radiológicos no había evidencia de neoplasia, y el trabajo de Woolner,¹⁷ en el que mencionan 15 casos en que el tumor no se apreció macroscópicamente en el estudio de los especímenes quirúrgicos y de los cuales 11 fueron diagnosticados por citología exfoliativa; nos hace opinar que éste es un procedimiento valioso a pesar de los pobres resultados obtenidos hasta ahora en muchas instituciones, en lo que se refiere a la detección de los tumores pulmonares por citología exfoliativa; y que se debe estimular su mayor empleo para lograr resultados más satisfactorios.

En relación con los resultados de este trabajo llama la atención el poco número de estudios citológicos realizados en 4 157 casos, pues sólo en 1 335 expedientes se pudo comprobar que se hizo este examen, lo que representa tan sólo el 32% del total de los casos; esto seguramente se debe a que la mayoría de los pacientes ingresan al Hospital de Huipulco con el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, y en cambio el número de enfermos con sospecha de cáncer pulmonar, es relativamente reducido.

El 51.6% de resultados positivos correctos en los 93 casos que tenían cáncer pulmonar, nos señalan que el índice de diagnóstico correctos por citología exfoliativa fue bajo, pero aun así, está por encima de los resultados obtenidos en otros estudios.^{3, 4}

Conociendo los factores que hemos men-

cionado como causas de error, se desprende que es fácil mejorar el índice de resultados positivos correctos, si se aumenta el número de muestras por pacientes, si se trabajan los especímenes lo más recientemente emitidos, si se logra una técnica de tinción cuidadosa y si el estudio es hecho por personal especializado con el tiempo necesario para la lectura meticulosa de los frotis.

CONCLUSIONES

Se revisaron 4 157 expedientes del Sanatorio de Huipulco. En 1 335 expedientes se encontraron estudios de citología exfoliativa y de éstos, sólo 210 casos tenían también estudio histopatológico posterior. A estos 210 pacientes se les practicó 378 estudios de citología exfoliativa. Los resultados señalan 65.8% de resultados correctos entre positivos y negativos y 34.2% de resultados incorrectos. De los 210 casos, en 93 se encontró cáncer pulmonar, llegando al diagnóstico por medio de la citología exfoliativa en 48 casos, o sea en 51.6% del total. Se señalan los factores de error y se marca la conducta para mejorar los resultados.

SUMMARY

In 210 cases studied by cytology and histopathology, correct results were found in 65.8% and incorrect results in 34.2%. In 93 the 210 cases pulmonary cancer was found. In 48 cases the diagnosis was achieved by cytology (51.6%). The factors of error and adequate conduct to improve the results are mentioned.

REFERENCIAS

1. Papanicolaou, G. N.: New diagnosis, *Proc. Third Race Betterment Conf.* Pág. 528. 1928.

2. Russell, W. O.; Neidhardt, H. W.; Moun-tain, C. F.; Griffith, K. M., y Chang, J. P.: Cytodiagnosis of lung cancer, *Acta Cytologica*, 7: 1, 1963.
3. Citados por: Alons, V. P., Pérez, T. R.: Las causas de error en el diagnóstico cito-lógico del cáncer broncogénico. *Rev. Mex. Tuberc.* 22: 271-279, 1961.
4. Alons, V. P., y Pérez Tamayo, R.: Las causas de error en el diagnóstico citoló-gico del cáncer broncogénico. *Rev. Mex. Tuberc.* 22: 271-279, 1961.
5. Citados por: S. W. A. Kuper Cítología exfoliativa en el cáncer del pulmón. *Tórax* (Uruguay), 13: 86-88, 1964.
6. Allan, W. B.; Whittlesey, P.; Haroutun-ian, L. M., y Kelly, E. B.: The use of Sulfur Dioxide as a diagnostic aid in pul-monary cancer. *Cancer*, 11: 938, 1958.
7. Tweddale, D. N.; Harbord, R. P.; Nu-sum, C. T.; Pielmeier B., y Kington, E. A.: A new technique to obtain sputum for cytologic study: External percussion and vibration of the chest wall. *Acta Cy-tologica*, 10: 214-219, 1966.
8. Takahashi, M., y Urabe, M.: A new cell concentration method for cancer cytology of sputum. *Cancer*, 16: 199-204, 1963.
9. Fields, M. J.; Martin, W. F.; Young, B. L. y Tweddale, D. N.: Application of the Nedelkoff-Christopherson Millipore Method to sputum cytology. *Acta Cytolo-gica*, 10: 220-221, 1966.
10. Stevenson, J. K. y Von Haam, E.: The application of immunofluorescence techni-ques to the cytodiagnosis of cancer. *Acta Cytologica*, 10: 15-20, 1966.
11. Von Bertalanffy, L.; Masin, D. y Masin, M.: Use of acridine orange fluorescence technique in exfoliative cytology. *Science*, 124: 1024, 1956.
12. Papageorgiou, A. y Woolters, H. G.: Acridine orange fluorescence microscopy on specimen from the respiratory tract. *Acta Cytologica*, 10: 232-233, 1966.
13. Dubuy, H. G. y Showacre, J. L.: Sel ec-tive localization of Tetracyclina in mita-chondria of living cells. *Science*, 133: 196, 1961.
14. Citado por: Lester, P. D.; Sevelius, H.; Jimmerson, G., y Colmere, J. P.: New method for diagnosis of bronchogenic car-cinoma: a preliminary report. *JAMA*, 191: 502-503, 1965.
15. Lester, P. D.; Sevelius, H.; Jimmerson, G. y Colmere, J. P.: New method for diagnosis of bronchogenic carcinoma: pre-liminary report. *JAMA*, 191: 502-503, 1965.
16. Melamed, M. R.; Koss, L. G. y Clifton, E. E.: Roentgenologically occult lung cancer diagnosed by cytology. *Cancer*, 16: 1537-1551, 1963.
17. Citados por: Melamed, M. R.; Koss, L. G. Clifton, E. E.: Roentgenologically oc-cult lung cancer diagnosed by cytology. *Cancer*, 16: 1537-1551, 1963.
18. Saccomanno, G.; Saunders, R. P.; Archer, V. E.; Auerbach, O.; Kuschmer, M. y Beckler, P. A.: Cancer of the lung; the cytology sputum prior to the development of carcinoma. *Acta Cytologica*, 9: 413, 1965.
19. Koprowska, I.; Song Hi An; Corsey, D.; Dracopoulos, I. y Vaskelis, P. S.: Cytolo-gic patterns of developing bronchogenic carcinoma. *Acta Cytologica*, 9: 424-1965.
20. Aguilar, H. D.; Pegueroles, O. J.; Juan, P. F.; Bergalia, E. y Bergalia, R.: Méto-dos de diagnóstico citohistológico del car-cinoma broncogénico. *Tórax* (Uruguay), 13: 243-7, 1964.
21. Melnick, G. S.: The False-Positive sputum cytology. *Lancet* 85: 111-104, 1965.
22. Citado por: Melnick, G. S.: The False-Positive sputum cytology. *Lancet* 85: 101-104, 1965.
23. Citado por: Melnick, G. S.: The False-Positive sputum cytology. *Lancet* 85: 101-104, 1965.
24. Berge, T. y Hellsten, S.: Cytological diag-nosis of cancer cells in pleural and ascitic fluid. (Comparison of results obtained by pathologist and cytologist). *Acta Cytolo-gica* 10: 138-14, 1966.

INHALACION DE TOLUENO

La presente comunicación se refiere a un caso de daño cerebral permanente por inhalación crónica de tolueno. Los hallazgos clínicos de ataxia, temblor, inestabilidad emocional y signo de Babinski en el lado derecho se acompañaron de lentitud electroencefalográfica difusa y atrofia cerebral difusa a la neumoencefalografía. La toxicología del sistema nervioso central por el tolueno tiene varios ángulos que deben ser estudiados más ampliamente para su completa comprensión.

J. del Río H.

Knox, J. W. y Nelson, J. R.: Encefalopatía permanente por inhalación de tolueno. *New Eng. J. Med.* 275: 1494, 1966. (Boston, Mass., E.U.A.)

COMPLICACIONES TORACICAS DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO*

COMUNICACION DE 150 CASOS

SOTERO VALDEZ O., CARLOS IBARRA P., OSCAR CORRALES
Y RUBÉN FARIAS C.

Se estudió a 150 pacientes con absceso hepático amibiano con complicaciones torácicas y se encontró que la mayor parte de los casos correspondían al sexo masculino (122). En 67 casos el absceso hepático estaba abierto a bronquios. La imagen radiológica más frecuente fue de condensación pleural. El hepatogramma precisó el sitio número y tamaño de las lesiones hepáticas. El tratamiento médico a base de emetina-clorequina-antibiótico se combinó con tratamiento quirúrgico. Treinta y tres pacientes curaron, 92 mejoraron y 15 murieron.

EL ABSCESO hepático amibiano es una enfermedad producida por la *Entamoeba histolytica*, parásito que habita en el intestino grueso del hombre y del cerdo.¹ Con frecuencia produce ulceraciones en el colon y de ahí pasa al hígado a través de la circulación porta, originando abscesos que, cuando progresan, habitualmente se complican en cualquiera de las siguientes formas: ruptura a las vísceras adyacentes o a las cavidades serosas, infección secundaria y embolia pulmonar.² La primera obedece al crecimiento del

proceso por contiguidad mientras que la embolia, es el resultado de la infestación del parénquima pulmonar a través de las venas suprahepáticas.³

El conocimiento del absceso hepático en México, ha sido a través de sus complicaciones pues las primeras noticias y las mejores descripciones sobre el tema se hicieron precisamente en casos de absceso hepático complicado.^{4 a 10}

La ruptura es la complicación más frecuente y puede ocurrir al tórax (91.2%), al abdomen (5.3%) o a la pared abdominal (3.5%).¹¹ De las complicaciones torácicas la ruptura a bronquios ocupa el primer lugar (77.7%), a bronquios y

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

pleura el segundo (12.6%), a cavidad pleural el tercero (8.5%) y a pericardio el cuarto (0.9%).¹² Para algunos autores¹³ la pleuritis por contigüidad es una complicación que se presenta en cierto número de abscesos que sobresaen en la cúpula hepática, pero que aún no se abren a la cavidad torácica.

De las complicaciones torácicas las más graves son la ruptura a pericardio y a la cavidad pleural, ya que en un caso puede producirse taponamiento cardiaco y muerte por constricción miocárdica aguda, y en el otro, colapso pulmonar a veces masivo y absorción de gran cantidad de material necrótico del absceso a través de la serosa pleural sana que ponen en peligro la vida del enfermo. Si el paciente no muere en la etapa aguda, la infección origina engrosamiento del pericardio y la pleura por depósito de fibrina, encapsulamiento del corazón y del pulmón afectado respectivamente, con las alteraciones funcionales cardiorrespiratorias correspondientes.¹⁴

Las complicaciones torácicas menos graves son la pleuritis por contigüidad y la ruptura a bronquios ya que la primera cura con el tratamiento médico quirúrgico del absceso hepático y la segunda, con la canalización del contenido del absceso al exterior a través de los bronquios.

Como puede observarse el tema resulta muy interesante sobre todo en los países que como México tienen una alta incidencia de amibiasis intestinal y extra-intestinal al grado de que en ciertas regiones constituye un problema endémico y en ocasiones, el diagnóstico y el tratamiento de las complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano plantean al médico y al cirujano serias dificultades. Por tales

motivos decidimos revisar el tema y exponer los aspectos sobresalientes de los casos estudiados en nuestro hospital.

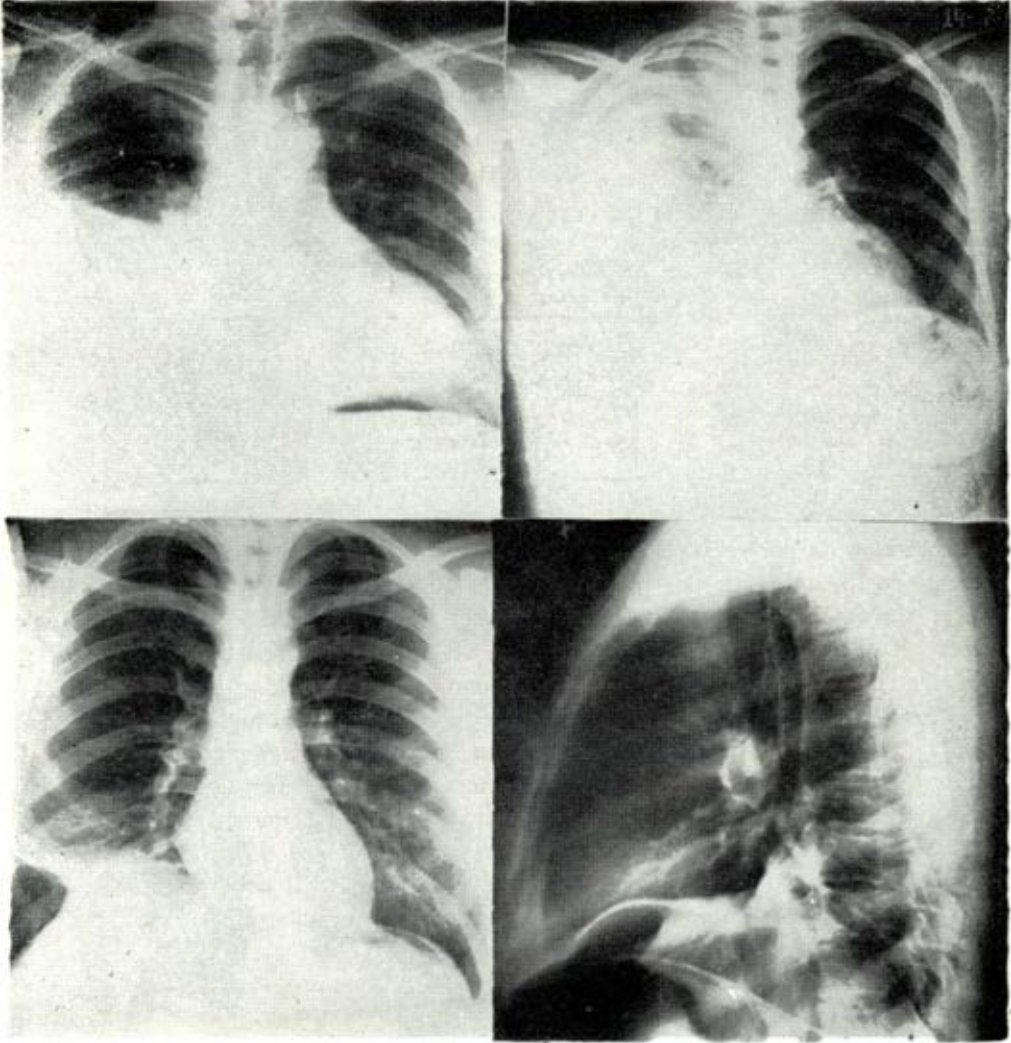
MATERIAL Y RESULTADOS

Se revisaron los expedientes de 150 enfermos con absceso hepático amibiano complicado a tórax, que ingresaron al Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social, durante los cinco años comprendidos del 11 de mayo de 1961 al 11 de mayo de 1966, que constituyen el 78.1% de 192 casos de absceso hepático observados en ese lapso y el 1.9% del total de enfermos que ingresaron al hospital; 122 (81.3%), pertenecían al sexo masculino y 28 (18.7%) al femenino. La enfermedad fue más frecuente de los 21 a los 60 años de edad predominando en la cuarta década de la vida. (Tabla I)

TABLA I
E D A D

Décadas	Nº de casos	%
1ª	2	1.3
2ª	10	6.6
3ª	30	20.0
4ª	48	32.0
5ª	24	16.0
6ª	26	17.5
Más de la 6ª	10	6.6
Total	150	100.0

Los síntomas principales en relación con la complicación fueron: dolor torácico y tos; en 89 casos existió disnea de presentación brusca y en cerca de la mitad, esputo hehmoptoico y vómica de aspecto achocolatado. Los demás síntomas se mues-



Figs. 1 y 2. Un caso de apertura del absceso hepático a bronquio con zona de neumonitis en el L.I.D. y otro en donde la apertura se realizó a bronquios y cavidad pleural.

Figs. 3 y 4. Las radiografías con neumoperitoneo demuestran la presencia de sínfisis hepato-diafrágica a nivel de los tercios medio y posterior del hemidiafragma derecho.

tran en la Tabla II y destacan por su frecuencia la fiebre y los correspondientes al gran ataque al estado general.

cavidad pleural, sea por apertura directa o por reacción inflamatoria de contigüidad. Estos casos hicieron un total de 6

TABLA II
SINTOMATOLOGIA

<i>Síntoma</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Síntoma</i>	<i>Núm. de casos</i>
Dolor	148	Fiebre	150
Tos	147	Anorexia	144
Disnea	89	Adelgazamiento	143
Espujo hemoptoico	73	Astenia	143
Vómica achocolatada	65	Ictericia	33

La fiebre elevada por encima de 38°C. se presentó en 100 enfermos y de preferencia en el absceso hepático con participación pleural. El síndrome de condensación pleural ocurrió en 77 pacientes (51.4%), el de condensación pulmonar en 49 (32.6%) y el de condensación pleuropulmonar en 24 (16.0%).

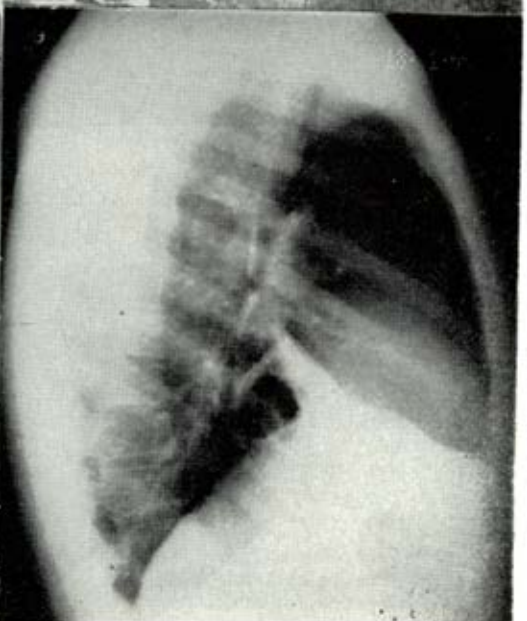
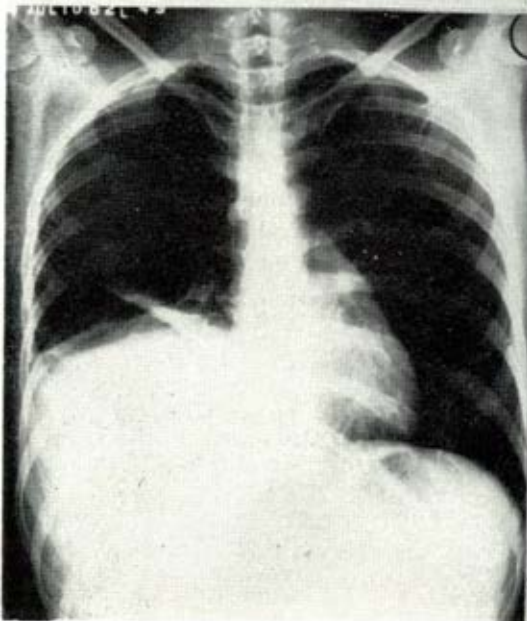
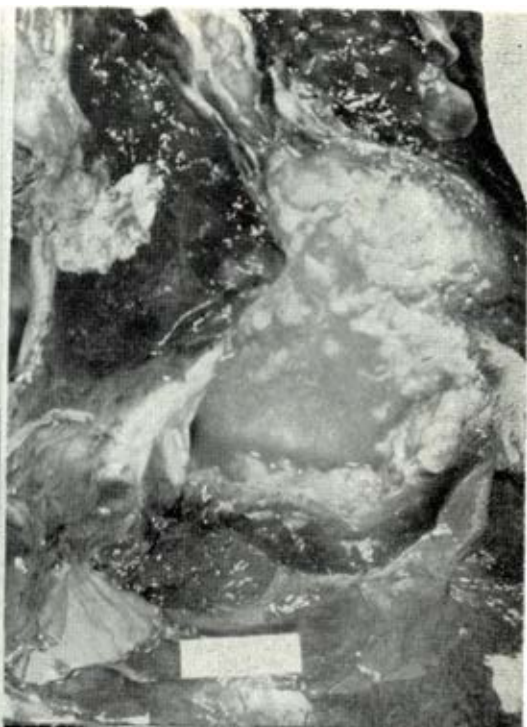
Los estudios radiológicos aportaron los datos que se anotan en la Tabla III.

La imagen radiográfica de derrame predominó en los abscesos complicados a la

La neumonitis se presentó en 53 enfermos de absceso abierto a bronquios y la imagen pleuropulmonar fue más frecuente en los casos de apertura simultánea a bronquio y a la cavidad pleural. El derrame pericárdico se manifestó por imagen "en garrafa". Como datos comunes al absceso hepático deben citarse la hipovolemia y la elevación del hemidiafragma que ocurrieron en 122 y 134 enfermos respectivamente. El neumoperitoneo diagnóstico con radiografías de tórax

TABLA III
RADIOLOGIA

<i>Complicación</i>	<i>Derrame pleural</i>	<i>Neumonitis</i>	<i>Mixto</i>	<i>Derrame pericárdico</i>	<i>Hipomovilidad diafragma</i>	<i>Elevación del diafragma</i>
A bronquio	5	53	9	0	59	64
A pleura	36	0	0	0	27	28
A pleura y bronquio	7	0	13	0	17	19
Derrame pleural/contig.	26	0	0	0	19	23
A pericardio	0	0	0	1	0	0
Total	74	53	22	1	122	134



Figs. 5 y 6. Absceso hepático abierto a bronquios del L.I.D. Obsérvese la comunicación del bronquio con la cavidad del absceso hepatopulmonar. (Pieza anatómica vista por detrás.)
Figs. 7 y 8. Proyecciones P.A. y lateral de una radiografía que ilustra la imagen en "cuña".

incidencia posteroanterior y lateral, se practicó y fue útil en 78 enfermos demostrándose el sitio de la adherencia hepato-diafragmática. La apertura del absceso ocurrió en 21 casos a bronquios del lóbulo inferior derecho, en 8 al lóbulo medio, en uno a llingula y en 38 no se determinó.

En la Tabla IV se relaciona el diagnóstico de ingreso con el que se elaboró de manera definitiva.

pectivamente, carcinoma bronquiogénico y bronquiectasias en 2 enfermos de cada uno y absceso subfrénico en un paciente.

El tratamiento médico se realizó con emetina en 142 enfermos, con derivados de la cloroquina en 132 y con antibióticos de amplio espectro del tipo de las tetraciclinas en 117; las combinaciones más utilizadas fueron: emetina-cloroquina-antibiótico en 95 enfermos, emetina-cloro-

TABLA IV
CORRELACION ENTRE EL DIAGNOSTICO DE INGRESO
Y EL DIAGNOSTICO DEFINITIVO

<i>Complicación</i>	<i>Diagnóstico de ingreso</i>	<i>%</i>	<i>Diagnóstico definitivo</i>	<i>%</i>
A bronquio	45	30	67	44.6
A pleura	34	22.7	36	24.0
A pleura y bronquio	20	13.4	20	13.4
Derrame pleural por contiguidad	20	13.4	26	17.4
A pericardio	0	0.0	1	0.6
Total	119	79.5	150	100.0

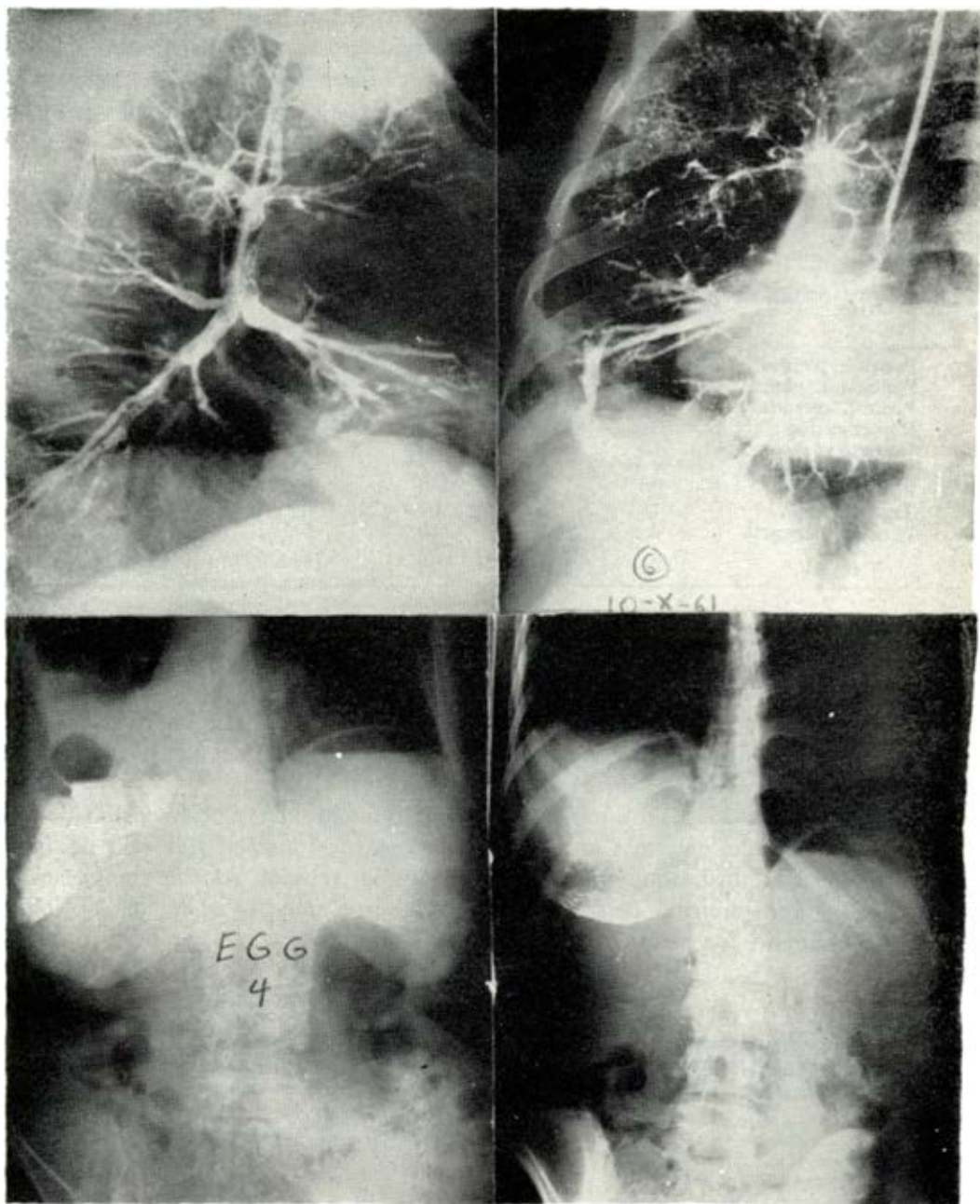
De 22 casos en los que no se diagnosticó la complicación bronquial, el padecimiento se identificó como neumonía en 5 enfermos, tuberculosis pulmonar, absceso hepático no complicado, pleurosis tuberculosa y absceso pulmonar en 3 casos res-

quina en 30 y emetina-antibiótico en 15. La evolución de los 66 enfermos que recibieron exclusivamente drogoterapia en relación con la combinación terapéutica utilizada, se ilustra en la Tabla V.

En los 84 enfermos restantes el trata-

TABLA V
EVOLUCION DE LOS ENFERMOS QUE RECIBIERON TRATAMIENTO MEDICO EN RELACION CON LAS DROGAS EMPLEADAS

<i>Drogas</i>	<i>Curación</i>	<i>Mejoría</i>	<i>Defunción</i>	<i>Total</i>
Emetina-cloroquina-antibiótico	12	29	1	42
Emetina-cloroquina	6	10	0	16
Emetina-antibiótico	2	4	1	7
Emetina	0	1	0	1
Total	20	44	2	66



Figs. 9 y 10. Broncografía en incidencias lateral y oblicua que muestra la fistula hepatobronquial a partir del bronquio del lóbulo medio.

Figs. 11 y 12. Hepatoneumograma con material radiopaco en el interior del absceso. Gran absceso del lóbulo derecho del hígado, opacificado parcialmente con material de contraste.

miento fue medicoquirúrgico y el tipo y número de las intervenciones realizadas en relación con la complicación torácica, se observan en la Tabla VI.

TABLA VI
TIPO Y NUMERO DE OPERACIONES EN RELACION
CON LA COMPLICACION TORACICA

<i>Operación</i>	<i>Bronquio</i>	<i>Pleura</i>	<i>Bronquio y pleura</i>	<i>Derrame por con- tiguidad</i>	<i>Pericardio</i>	<i>Total</i>
Punción pleural	10	25	8	10	1	54
Punción hepática	8	5	4	4	0	21
Pleurot. cerrada	6	23	7	3	0	39
Decorticación	0	17	1	0	0	18
Decort. y resec.	1	0	0	0	0	1
Drenaje A. Hepat.	4	3	2	0	0	9
Pleurot. abierta	0	1	0	0	0	1
Traqueotomía	1	2	1	0	0	4
Punción Pericard.	0	0	0	0	1	1
Total	30	76	23	17	2	148

El hecho de haberse practicado 148 intervenciones quirúrgicas como las mencionadas en 84 enfermos, significa que en algunos se llevaron a cabo dos o más operaciones. Así se realizó una intervención quirúrgica en 43 enfermos, 2 en 24, 3 en 11 y más de 3 operaciones en 6 pacientes.

La evolución de los enfermos que recibieron terapéutica medicoquirúrgica, fue como sigue: 14 curaron: 3 de los complicados a bronquio, 5 a pleura, 4 a bron-

qu coastigüidad, 57 mejoraron: 12 de los complicados a bronquio, 26 a pleura y bronquio y 11 con reacción de contigüi-

dad; 13 enfermos murieron de los cuales 3 pertenecieron a personas con absceso hepático abierto a bronquio, 4 a pleura, 4 a pleura y bronquio, uno de reacción pleural por contigüidad y uno abierto a pericardio.

En resumen la evolución global de los enfermos en el momento de salir del hospital y en relación con la complicación torácica fue como se anota en la Tabla VII.

TABLA VII
EVOLUCION DE LOS ENFERMOS HASTA EL MOMENTO DE SALIR
DEL HOSPITAL EN RELACION CON LA COMPLICACION

<i>Complicación</i>	<i>Curación</i>	<i>Mejoría</i>	<i>Defunción</i>	<i>Total</i>
A bronquio	16	47	4	67
A pleura	5	27	4	36
A pleura y bronquio	5	10	5	20
Derrame pleural por contigüidad	7	18	1	26
A pericardio	0	0	1	1
Total	33	92	15	150

Las secuelas más frecuentes fueron la paquipleuritis basal que ocurrió en 25 casos de enfermos pertenecientes al grupo de absceso hepático complicado a la cavidad pleural y las bronquiectasias en 9 enfermos con absceso complicado a bronquio. Sólo hubo un caso de fístula bronco-pleural en un enfermo con absceso hepático complicado a bronquio y pleura en forma simultánea.

absceso único en 7 y múltiples en 3. En 8 enfermos el absceso fue mayor de 8 centímetros de diámetro.

De las 10 autopsias realizadas sólo se tuvo descripción microscópica en 5 y los hallazgos más frecuentes en relación con la complicación torácica, se muestran en la Tabla IX.

En resumen de los 10 casos examinados en la necropsia, se encontró que 5 de

TABLA VIII
HALLAZGOS MACROSCOPICOS

<i>Lesión</i>	<i>A bronquio</i>	<i>A pleura</i>	<i>A pleura y bronquio</i>	<i>A pericardio</i>	<i>Total</i>
Paquipleuritis	2	5	2	1	10
Derrame por contiguidad	1	5	2	1	9
Consistencia pulmonar aumentada	2	5	2	0	9
Absceso pulmonar	2	1	2	0	5
Traqueobronquitis purulenta	2	0	2	0	4
Derrame pericárdico	0	1	0	1	2
Bronquiectasias	1	1	0	0	2

De los 15 enfermos que fallecieron se practicó la necropsia en 10 y los hallazgos macroscópicos más importantes en relación con la complicación torácica, se ilustran en la Tabla VIII.

Hubo hepatomegalia en 9 enfermos,

ellos tuvieron absceso hepático amibiano abierto a pleura, 2 abierto a bronquio, 2 a pleura y bronquio y uno a pericardio. Seis enfermos presentaron pericarditis serofibrinosa, 5 absceso pulmonar y 4 evolucionaron con colitis amibiana.

TABLA IX
HALLAZGOS MICROSCOPICOS

<i>Lesión</i>	<i>A bronquio</i>	<i>A pleura</i>	<i>A pleura y bronquio</i>	<i>A pericardio</i>	<i>Total</i>
Infiltrado inflamatorio	0	2	1	0	3
Hemorragia	0	1	0	0	1
Absceso pulmonar	0	1	1	0	2
Edema pulmonar	0	1	0	0	1
Bronquiectasias	0	1	1	0	2
Necrosis hepática	0	3	1	1	5
<i>E. histolytica</i> en hígado	0	2	1	1	4
<i>E. histolytica</i> en pulmón	0	0	1	0	1

COMENTARIO

La población de enfermos con absceso hepático complicado a tórax es elevada en los hospitales de neumología ya que el enfermo es enviado por otros especialistas o el médico general, cuando existen manifestaciones de patología respiratoria. En cambio en los servicios de gastroenterología o de medicina interna, el porcentaje es menor.¹⁵

En todo absceso hepático amibiano el ataque al estado general es muy importante, tanto que alcanza proporciones comparables a las del carcinoma broncogénico. El diagnóstico de la complicación torácica del absceso hepático amibiano frecuentemente se hace en un enfermo que refiere dolor en hipocondrio derecho con irradiación en "tirante" hacia hombro del mismo lado, fiebre elevada, gran ataque al estado general, hepatomegalia dolorosa y cuadro hematológico caracterizado por anemia leucocitosis y neutrofilia. Si se agrega tos seguida de hemoptisis, esputo hemoptóico, vómica de aspecto achocolatado de instalación más o menos brusca y a la radiología se observa el hemidiafragma derecho elevado e hipomóvil y una opacidad basal del mismo lado que lo borra parcialmente, debe hacerse el diagnóstico de absceso hepático amibiano abierto a bronquios. Sin embargo, antes de que la vómica ocurra, puede encontrarse sólo esputo hemoptóico que unido al dolor, fiebre, leucocitosis y neutrofilia, sugieren la existencia de infección aguda del aparato respiratorio del tipo de la neumonía de focos múltiples, como ocurrió en 5 casos de nuestra serie.

Cuando existe tos irritativa con expectoración mucosa, disnea, cianosis, signos

físicos y radiológicos de derrame pleural y la punción de la cavidad demuestra presencia de pus achocolatada, el diagnóstico será de absceso hepático amibiano abierto a pleura. En estos casos la fiebre es más elevada y se explica debido a la infección secundaria y la absorción de toxinas a ese nivel.¹⁶ El síndrome de condensación pleural fue el más frecuente y se observó en los casos de absceso abierto a pleura, en los derrames pleurales por contigüidad y en los abscesos hepáticos abiertos a bronquio y a pleura simultáneamente. En ocasiones el derrame pleural por contigüidad se confunde con pleuresía tuberculosa en ausencia de otros datos.

El diagnóstico de absceso hepático abierto a pericardio, casi siempre se hace en la sala de autopsias pero debe pensarse en él, cuando se instalan bruscamente los signos correspondientes a taponamiento cardíaco y la placa revela aumento del área cardíaca con pérdida de los perfiles habituales.¹⁷

La presencia de opacidad basal derecha que borra parcial o totalmente el hemidiafragma correspondiente, obliga al médico a incluir en muchas ocasiones, algunas consideraciones diagnósticas sobre las enfermedades que afectan los órganos que ocupan el hipocondrio derecho. En esta zona del organismo, las imágenes radiológicas de condensación pueden deberse a enfermedad de la base pleuropulmonar derecha, hemidiafragma, espacio subfrénico homolateral, hígado, vesícula, vías biliares y ángulo hepático del colon. En estas circunstancias, es difícil establecer por la radiografía simple, el diagnóstico diferencial por lo que es necesario utilizar otros estudios radiológicos inclusive algunos con medio de contraste. Como

regla general puede decirse que el absceso hepático que crece hacia la cara superior del hígado, origina hipomovilidad y elevación del hemidiafragma derecho. Esta última puede ser parcial o total, ocupar el tercio anterior, el medio o el posterior del hemidiafragma mencionado, en relación con el sitio de la prominencia de la colección purulenta y con el número y localización de las terminaciones frénicas afectadas. A la imagen que se produce cuando el levantamiento ocurre en el tercio medio, se ha dado el nombre en nuestro medio de imagen en "sombrero de charro". Las radiografías con neumoperitoneo en incidencias posteroanterior y lateral, demuestran el sitio de la adherencia hepatodiafragmática¹⁸ y en ocasiones hace sospechar al médico el sitio de la apertura del absceso hepático hacia el pulmón, pues del sitio en que se borra el hemidiafragma, parte hacia arriba una imagen de condensación en "cuña" que corresponde al sitio de la efracción pleuropulmonar.

La broncografía,¹⁹ la hepatoneumografía²⁰ y la opacificación del absceso con material de contraste, permiten establecer el diagnóstico de fístula hepatobronquial y valorar la localización y el tamaño del absceso hepático respectivamente. Antes de puncionar el absceso con fines diagnósticos o para inyectar el material de contraste, es necesario realizar hepatogramas en incidencias posteroanterior y lateral con el objeto de establecer el sitio y la localización del absceso hepático y elegir la vía de acceso en caso de tener que efectuar canalización del mismo;²¹ de 29 gamagramas hepáticos realizados, la punción hepática fue positiva en 25, habiéndose obtenido material purulento de aspecto achocolatado.

La asociación de antibióticos de amplio espectro del tipo de las tetraciclinas con la emetina o la cloroquina es de utilidad en los casos en que se sospecha infección secundaria como ocurre con frecuencia en los casos complicados a tórax o cuando se ha puncionado repetidamente la cavidad pleural.²²

Cuando el absceso se abre a bronquio y no existe una canalización adecuada por esta vía, el sitio de apertura tiende a cerrarse quedando material necrótico dentro del hígado que debe ser puncionado o canalizado con sondas. Si el absceso hepático se abre a pleura, generalmente es necesario emplear dos o más procedimientos quirúrgicos tales como la punción pleural, drenaje a sello de agua, punción hepática, pleurotomía cerrada, decorticación, etc. La experiencia demuestra que en el derrame pleural debe practicarse punción diagnóstica y en caso de encontrar material purulento, proceder de inmediato a la pleurotomía cerrada. La decorticación parietovisceral del pulmón, se encuentra justificada en los casos en que el absceso se abrió a la pleura, se originó inflamación crónica de esta serosa con formación de abundante tejido fibroso y engrosamiento de la misma.²³ En algunos casos en que el absceso se abre al bronquio y a la pleura en forma simultánea, se originan abscesos pulmonares o bronquiectasias que ameritan tratamiento quirúrgico mediante la resección.²⁴

En los casos que fallecen por la complicación pleural, con cierta frecuencia se encuentran microabscesos pulmonares de la misma etiología debidos a diseminación hematógica del parásito por conducto de las venas suprahepáticas como ocurrió en uno de nuestros enfermos.²⁵ Llama la

atención la mortalidad más elevada en los casos de absceso hepático complicado a pleura y pericardio, consecuencia de la toxinfeción, colapso pulmonar y alteración de la función del órgano.^{26, 27}

Los enfermos se dieron de alta por mejoría, cuando desaparecieron los síntomas y signos respiratorios quedando en muchos de ellos, ligera elevación diafragmática derecha, borramiento del seno costodiafragmático o neumonitis basal que hicieron considerar al servicio correspondiente la necesidad de continuar la terapéutica médica en su domicilio y bajo vigilancia del gastroenterólogo por cierto tiempo. Este criterio aunque un poco estricto, nos pareció conveniente a fin de ofrecer al enfermo la máxima protección. La ausencia de los datos anteriormente señalados, determinó que los enfermos se dieran de alta por curación. Hasta la fecha un buen número de los casos tratados tienen control mayor de 6 meses sin que se tenga noticia de recidiva de la complicación en ninguno de ellos.

CONCLUSIONES

1. El absceso hepático abierto a tórax es la complicación más frecuente de los abscesos hepáticos amibianos.

2. De las complicaciones torácicas la que predomina es la apertura del absceso al árbol respiratorio.

3. El diagnóstico clínico de la complicación es fácil cuando existe vómica, dolor torácico con sus irradiaciones características y gran ataque al estado general. La fiebre elevada se presenta cuando existe complicación pleural e infección agredada.

4. Las imágenes radiológicas predomi-

nantes son la elevación y la hipomovilidad del hemidiafragma derecho a las cuales se agregan las alteraciones propias de cada tipo de complicación.

5. El neumoperitóneo es útil para el diagnóstico diferencial entre el absceso hepático abierto a tórax y la patología del hipocondrio derecho producida por otras enfermedades.

6. El absceso hepático abierto a bronquios ocurre con mayor frecuencia en los del lóbulo inferior derecho.

7. La punción en la mayoría de los casos establece el diagnóstico de los abscesos hepáticos abiertos a la cavidad pleural, mediante el hallazgo del líquido de aspecto achocolatado.

8. El tratamiento médico debe hacerse con la combinación de emetina cloroquina y tetraciclina, esta última en aquellos casos en los que se supone existe posibilidad de infección secundaria.

9. El tratamiento integral de las complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano comprende además de la drogoterapia, la práctica de intervenciones quirúrgicas que deben seleccionarse de acuerdo con el tipo de la misma.

10. Las complicaciones torácicas más graves del absceso hepático amibiano son la apertura al pericardio y a la cavidad pleural.

11. La mortalidad del absceso hepático amibiano complicado a tórax es considerable (10%) y cuando ocurre, se presenta de preferencia en los casos complicados al pericardio y a la cavidad pleural.

SUMMARY

One hundred and fifty patients with amebic hepatic abscess opened into the

thorax were studied; it was found that most of the cases were males (122). In 67 cases the hepatic abscess was opened into the bronchi. Roentgenologic image of pleural condensation was seen most frequently. The hepatogram showed the place, number and size of hepatic lesions. Combined treatment emetine-chloroquine-antibiotic and surgery was given. Thirty three patients cured, 92 improved and 15 died.

REFERENCIAS

1. Schindler, T.: *Absceso hepático. Compendio de Gastroenterología*. Prems. Méd. Mex. p. 293, 1959.
2. Flores, B. F.; Núñez, V., y Biagi, F.: Observaciones sobre amibiasis en material de autopsia. *Prems. Med. Mex.* 24: 3, 1959.
3. Organización Panamericana de la Salud: Amibiasis. *El control de las enfermedades transmisibles en el hombre*. Informe Oficial. 24: 1961.
4. Fernández del Castillo, F.: Prólogo. *Bibliografía Mexicana del absceso hepático*. *Prems Med. Mex.* 9: 19, 1956.
5. Moreno, M., citado por Fernández del Castillo: Prólogo. *Bibliografía Mexicana del Absceso hepático*. *Prems. Med. Mex.* 9: 19, 1956.
6. Jiménez, M. F.: Absceso del hígado en comunicación con los bronquios. *Periódico Acad. de Med.* 1, 2ª serie, N° 8: 229, 1842.
7. Jiménez, M. F.: Absceso del hígado. Lecciones dadas en la Escuela de Medicina de Méjico. *Unión Médica de México*. I: N° 13: 137, 1857.
8. Jiménez, M. F.: Tratamiento de los abscesos del hígado. *Gac. Med. Mex.* II: 1, 6, 1866.
9. Jiménez, M. F.: Abscesos del hígado. Lecciones dadas en la Escuela de Medicina de México. *Unión Médica de México*. III-I, 15, 1857.
10. Jiménez, M. F.: Diagnóstico diferencial de los abscesos hepáticos. *Gac. Med. Mex.* X, N° 18: 345, 1875.
11. Ramos, P. y Haro y Paz, G.: Amibiasis hepática. *Hígado y Bazo*. 7: 15, 1955.
12. Rivero, O. y col.: Complicaciones torácicas del absceso hepático. *Neum. Cir. Tor.*, 24: 367, 1963.
13. Ortiz de Montellano, E.: Complicaciones del absceso hepático amibiano. Reporte de 20 casos. *Hígado y Bazo*, 27 y 28: 37, 1957.
14. Herrera, H. G. y col.: Taponamiento cardíaco por absceso hepático amibiano abierto a pericardio. Supervivencia de un paciente tratado con pericardiectomía parcial. *Arch. Inst. Card.* 35: 80, 1965.
15. Acevedo, O. A.: Panorama amibiano. *Rev. Med. Hosp. Gral. Mex.* 23: 167, 1960.
16. Celis, A.; Villalobos, M. E. y Robles, T.: Complicaciones respiratorias del absceso hepático. *Rev. Med. Hosp. Gral. Mex.* 14: 395, 1951.
17. Valdez, O. S.; Ibarra, P. C. y Monroy, G.: Pericarditis. Estudio anatómico-clínico de 50 casos. *Neum. Cir. Tor.* 28: 151, 1967.
18. Pernod, M. Y.: Les signes pleuropulmonaires des absces amibiens du foie. *Poum. Coeur.* 21: 373, 1965.
19. Treviño, Z. H.: Abscesos hepáticos. *Rev. Gastroenterol. Mex.* 12: 372, 1947.
20. Acevedo, O. A., y Silva, R. G.: Neumografía intrahepática en abscesos amibianos. *Rev. Gastroenterol. Mex.* 19: 1, 1954.
21. Cuarón, A.; Landa, L. y Sepúlveda, B.: Eficiencia de la gamagrafía hepática en dos planos en la localización de abscesos hepáticos. *Libro conmemorativo del Primer Centenario de la Academia Nacional de Medicina de México*. Mex. 1964, Vol. II, p. 129. Impresiones Modernas, S. A.
22. Santoyo, R. E. y Villalobos, L. M.: Consideraciones acerca de 100 casos de absceso hepático amibiano. *Rev. Med. Hosp. Gral. Mex.* 23: 469, 1960.
23. Pacheco, C. R.; Gelbar, C. y Arguero, R.: La decorticación pulmonar en el tratamiento del empiema. *Rev. Med. Hosp. Gral. Mex.* 11 y 12: 469, 1961.
24. Sundaran, E. B.: Surgical management of pleuropulmonary amebiasis. *Dis. Chest.*, 46: 321, 1964.
25. García, H. E.: Absceso amibiano hepático en el niño, sus complicaciones pulmonares. *Bol. Med. Hosp. Inf. Mex.* 20: 599, 1963.
26. Romero, C.: La cirugía del absceso hepático amibiano. *Rev. Med. Hosp. Gral. Mex.* 27: 815, 1964.
27. Mercado, R. F.: Absceso hepático amibiano abierto al pericardio. *Arch. Inst. Card. Mex.* 34: 387, 1964.

COLABORACION DEL PACIENTE EN LA QUIMIOTERAPIA

El presente estudio se realizó en cincuenta pacientes de la consulta externa de los hospitales de la Universidad de Cleveland, en quienes se practicó pruebas múltiples de orina para isoniacida y ácido aminosalicílico durante un período de seis meses para descubrir el grado de colaboración de los pacientes para tomar las medicinas prescritas. Quince pacientes (30%) que recibieron isoniacida y 14 (42%) que recibieron ácido aminosalicílico no colaboraron. Lo mismo sucedió en un grupo de pacientes que recibían ambos medicamentos: sin embargo, la isoniacida fue omitida más frecuentemente por los que tomaban ambas drogas, que por los que la tomaban sola.

El estudio demuestra lo inadecuado y equívoco de confiar en la asistencia a la consulta, fecha para recoger las prescripciones y respuesta al tratamiento al valorar la colaboración del paciente.

J. del Río H.

Maddock, R. K.: Colaboración del paciente para tomar medicinas. *J.A.M.A.* 199: 169, 1967. (Chicago, Ill., E.U.A.).

525

HAMARTOMA DE PULMON*

CASO CLINICOPATOLOGICO

HORACIO RUBIO MONTEVERDE, ABRAHAM BARÓN ROJAS,
HORACIO RUBIO PALACIOS Y MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

Se presenta el primer caso de hamartoma de pulmón que ha ocurrido en el Hospital de Huipulco. El paciente de 43 años estaba asintomático, pero en un examen de censo torácico se le encontró un tumor intratorácico. Se practicó lobectomía inferior derecha. Los estudios anatomopatológicos mostraron hamartoma pulmonar. El paciente evoluciona bien.

CON EL NOMBRE de hamartoma se designa a lesiones tumorales intrapulmonares constituidas por una combinación de células normales de diversos tipos, dispuestas en cantidad y distribución anormal. Se conceptúan como tumores por presentar un crecimiento ilimitado e independiente.

El término hamartoma proviene del griego que significa: *fallar* o *errar*.

Fueron descritos por primera vez por Albrecht en 1904 para designar a ciertas formaciones encontradas en el riñón, hígado y bazo, constituidos por una mezcla anormal de los componentes normales.

El hamartoma del pulmón es una tumoración poco frecuente que puede ser

difusa, generalmente en los niños, o circunscrita en los adultos. A esta última se le ha llamado adenocondroma, hamartoma condromatoso, fibroadenoma del pulmón, lipocondroma pulmonar, hamartoma bronquial o tumor pulmonar mixto.

Actualmente se le designa con el nombre de hamartoma pulmonar. Este problema ha sido revisado por Hickey y Simpson (1929), los cuales reunieron 38 casos de tumor condromatoso, revisando la literatura y reportan otros dos que ellos mismos observaron; Varga en 1932 reunió 61 casos, más uno observado por él; Goldsworthy observó otro caso en 1934; posteriormente desde 1934 a 1941, se reportan 20 casos de hamartoma por diferentes autores. En la mayoría de los casos reportados en la literatura, el tumor cons-

* Hospital para Tuberculosos de Huipulco, S.S.A., México 22, D. F.

tituyó un hallazgo incidental de necropsia.

Igualmente MacDonald en 1944 al revisar 23 casos encontrados en la Clínica Mayo, encontró que sólo tres fueron tratados quirúrgicamente y en los 20 restantes, el tumor fue encontrado en la necropsia correspondiente. Este resultado se obtuvo al revisar 7 972 casos a los que les hizo necropsia, por lo tanto, la incidencia es de 0.25%.

Calvin y McElvein reportan 25 casos clínicos encontrados en una revisión de 678 300 admisiones en los Hospitales de las Universidades de Michigan y Kentucky, en los archivos del departamento de cirugía de 1925 a 1961, o sea que se presenta por cada 27 100 admisiones. En toda la literatura inglesa se han encontrado 200 casos de hamartoma hasta 1963.

Liebow considera que la frecuencia es de 1 en 400 casos de nódulo solitario, siendo 2 ó 3 veces más frecuente en el hombre que en la mujer.

En Argentina, Gilardón y cols. reunieron hasta 1963, 27 casos, en tanto que en 2 660 necropsias no encontraron ningún otro caso.

En México, en una revisión de 1 000 necropsias y 10 000 biopsias, estudiadas en el Hospital "20 de Noviembre", ISSSTE, no se encontró ningún caso de hamartoma del pulmón, y en los últimos 14 años, en el Sanatorio de Huipulco, es el primer caso que se presenta.

La edad en que se presenta varía de 21 hasta 85 años, según McDonald, en tanto que Sherwood encontró la mayoría de sus casos arriba de los 50 años.

El tamaño varía desde unos cuantos milímetros hasta 17 cm; su superficie es lobulada y constituida por nódulos carti-

laginosos de tejido fibroso denso. Al corte se encuentran cantidades variables de cartílago calcificado y hueso verdadero junto con tejido cartilaginoso, rodeados por una cpsula que circunscribe a la formación nodular.

El tumor reproduce cualquiera de los componentes del bronquio incluyendo áreas de fibrocartílago a menudo calcificado, metaplasia ósea, tejido adiposo, infiltrado de linfocitos y espacios limitados por epitelio columnar cúbico rara vez ciliados; en ocasiones se encuentran fibras musculares pero no se demuestran tejidos extraños al pulmón lo que permite diferenciarlo del teratoma y del coristoma.

Estos tumores no presentan habitualmente transformaciones malignas. Sin embargo, Cavin y Simon describieron un caso, cada uno, de transformación maligna del hamartoma, los cuales dieron signos sugestivos de carcinoma broncogénico.

Muy frecuentemente se puede llegar al diagnóstico de probabilidad al practicar estudios radiológicos del tórax a las grandes colectividades aparentemente sanas y encontrar el llamado nódulo pulmonar solitario (concepto radiológico) o sea imagen de opacidad homogénea, oval o redondeada, con bordes netos, de diámetro aproximado de 1 á 5 cm rodeado de parénquima pulmonar sano; en algunas ocasiones la imagen puede ser heterogénea por presencia de calcificaciones laminares.

La broncografía y la broncoscopia generalmente tienen poca utilidad diagnóstica, puesto que los hamartomas habitualmente son periféricos y no se extienden a los bronquios. Sin embargo, existen asimismo hamartomas endobronquiales que son muy raros. Existen aproximadamente

30 casos reportados en la literatura hasta 1956, según Paterson.

Green, Young y Pacheco han comunicado otros casos más de hamartoma endobronquial.

En cuanto al tratamiento, puesto que dan lugar al nódulo solitario, es quirúrgico en un lapso más o menos corto de tiempo.

Enseguida se presenta la historia clínica, el estudio anatomopatológico del primer caso que se presenta en el Sanatorio de Huipulco.

PRESENTACIÓN DEL CASO

C. O. F. Masculino. Ingresó: 20-I-67. Se trata de un enfermo a quien le fue descubierto proceso tumoral intratorácico al ser examinado por el censo torácico. La imagen patológica observada en la radiografía, fue ratificada en los estudios practicados dentro del servicio. A su ingreso al hospital no reveló sintomatología de aparato respiratorio ni sintomatología general. Manifestó haber tenido dolor torácico en región subescapular derecha que se había iniciado dos meses antes y que desde el punto de vista semiológico pareció haber correspondido a punto de partida muscular ya que revistió las siguientes características: dolor difuso urente, en región subescapular derecha, que se exacerbaba con el frío y movimientos musculares y disminuía con el reposo. Tabaquismo negativo.

La exploración física fue negativa.

Papanicolaou de esputo: negativo (clase II). Broncoscopia: normal.

Tratamiento teniendo en consideración la naturaleza de la imagen radiológica y la edad del enfermo, en el servicio se con-

sideró necesario practicar toracotomía y resección pulmonar para extirpar el proceso tumoral, por lo que se practicó lobectomía inferior derecha. En el transoperatorio después de hacer la palpación de la tumoración localizada en el centro del espécimen, se pensó en la posibilidad diagnóstica de hamartoma pulmonar por las características de estar perfectamente circunscrita y ser de consistencia dura semejante a la del hueso. La evolución postoperatoria fue satisfactoria y se dio de alta el 1º-IV-67.

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Material enviado: lóbulo inferior derecho.

Descripción macroscópica:

El espécimen pesa 297 g y mide $8 \times 11 \times 19$ cm. Es de consistencia blanda.

La superficie externa es lisa de color rojo claro con moderada pigmentación antracótica; en el hilio se identifican los orificios correspondientes a la sección quirúrgica de los bronquios segmentarios sin caracteres especiales. A la palpación, se encuentra una tumoración redonda, dura, en los segmentos medial y anterior.

Al corte se encuentra una tumoración redonda, que mide 6 cm de diámetro mayor, de consistencia dura (hueso) que presenta gran dificultad para cortarla; al corte la superficie es de color blanco amarillento, uniformemente dura y su periferia muestra aspecto festoneado y granuloso; dicha tumoración se encuentra bien limitada por una cápsula muy delgada y fibrosa. El resto del parénquima no muestra caracteres especiales.

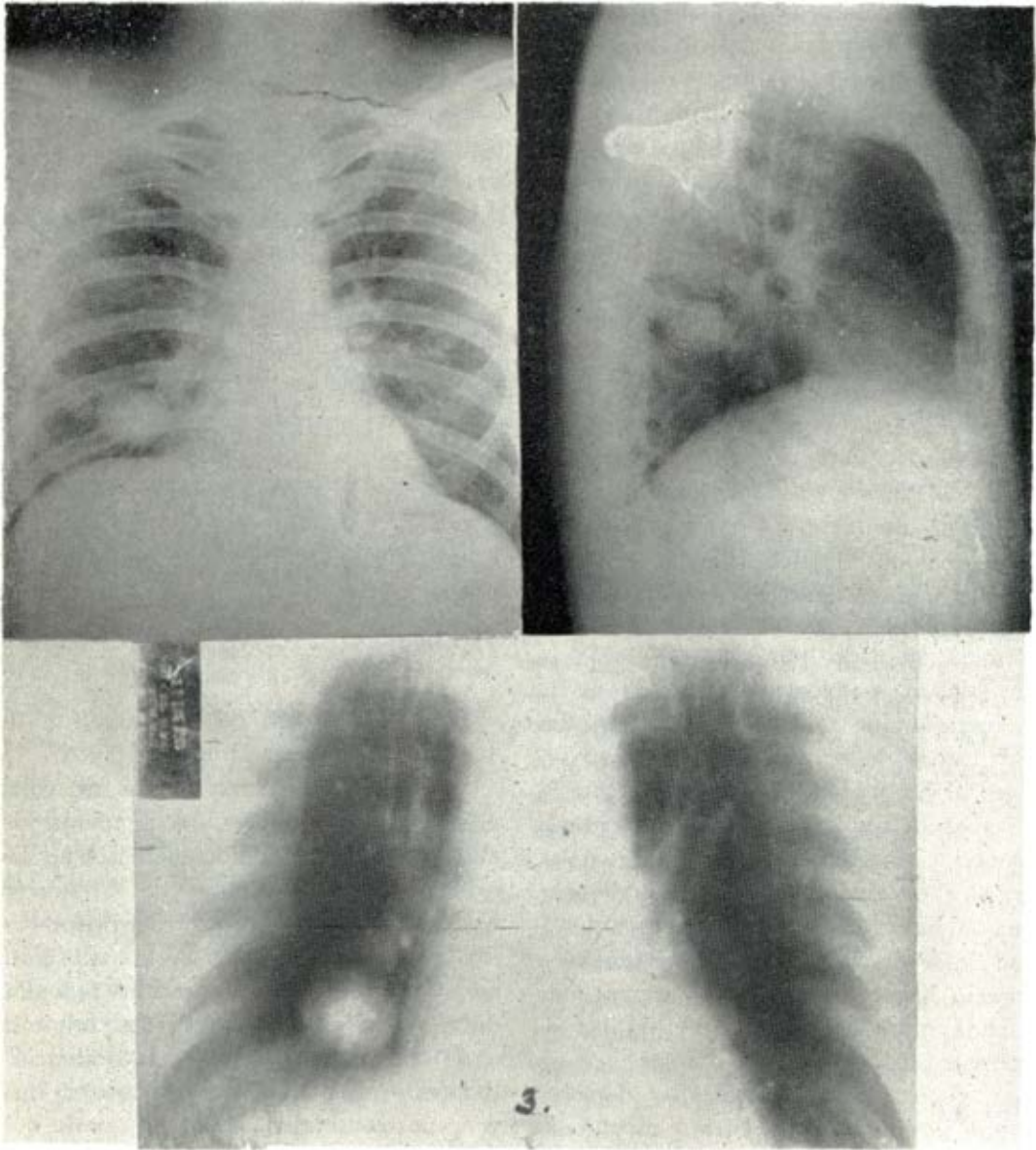
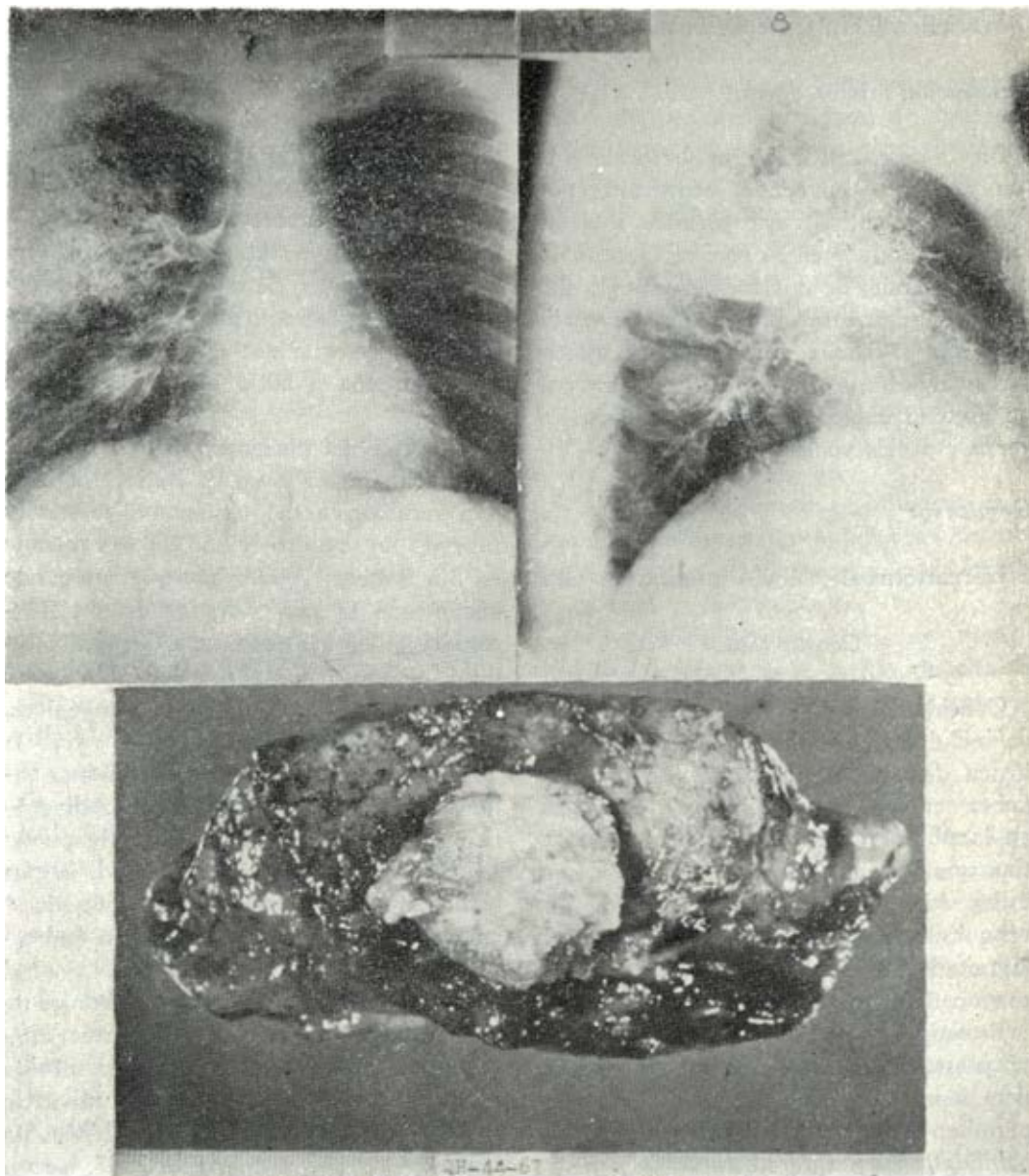


FIG. 1. Telerradiografía posteroanterior. Opacidad homogénea, redondeada y bien definida en región supradiafragnática interna derecha. FIG. 2. En la radiografía lateral derecha se observa que la opacidad se encuentra en plano posterior y que corresponde a lóbulo inferior. FIG. 3. Tomografía, plano 7. Muestra que dentro de la opacidad existen calcificaciones laminares concéntricas, que sugieren benignidad del tumor.



FIGS. 4 y 6. Broncografías posteroanterior y lateral derechas que muestran la ubicación de la tumoración en el lóbulo inferior derecho. También indican que no hay participación bronquial. FIG. 6. Lóbulo inferior derecho resecado. Se observa la tumoración en la parte central, de 5 cm de diámetro, redondeada, blancoamarillenta y de consistencia dura. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de hamartoma.

Secciones: Un corte de la tumoración.

Descripción microscópica:

Previa descalcificación, se observa que la tumoración se encuentra constituida por tejido cartilaginoso cuya sustancia intercelular es amorfa y en su seno se identifican células grandes de núcleos pequeños, aislados, absolutamente semejante a las cartilaginosas. Además los pequeños islotes cartilagosos se encuentran limitados por un epitelio cúbico y cilíndrico dando lugar a espacios vacíos.

Resultado:

Hamartoma del lóbulo inferior derecho.

COMENTARIO

Consideramos que el presente caso queda incluido dentro de la definición radiológica de nódulo pulmonar solitario por haber cursado asintomático, encontrar en la placa radiográfica de tórax de rutina una imagen de opacidad heterogénea única, bien circunscrita, rodeada de parénquima pulmonar sano y localizada en la mitad inferior del hemitórax derecho, con un diámetro aproximado de 5 cm.

Este tipo de problemas, como es sabido, se prestan para hacer numerosas consideraciones diagnósticas que más o menos permiten llegar a una conclusión de probabilidad, pero que al final de cuentas es el estudio anatomopatológico el que da el diagnóstico definitivo.

De acuerdo con lo anterior, el diagnóstico diferencial del nódulo pulmonar solitario se debe hacer entre tuberculoma, coccidioidoma, granuloma, carcinoma pul-

monar y metástasis única, así como tumoraciones benignas como hamartoma o adenoma.

Desde el punto de vista de la incidencia es clásico considerar que aproximadamente el 33% de los nódulos solitarios corresponden a tuberculoma, otro 33% a carcinoma y lo restante a tumores benignos; sin embargo, de estos últimos, un determinado número tiende a la malignización, por lo que aumenta el porcentaje de carcinoma a 50 ó 60% aproximadamente.

La edad del paciente, 45 años, inclina hacia carcinoma y según Rigley, la imagen radiológica del carcinoma pulmonar procede al cuadro clínico generalmente en 6 a 9 meses. A esto hay que agregar lo encontrado en una investigación fotofluorográfica del Massachusetts General Hospital, quienes examinaron 100 000 casos y encontraron 24 carcinomas broncogénicos, 17 de los cuales eran asintomáticos y 70% de ellos presentaban nódulo pulmonar solitario. Desde el punto de vista radiográfico el tamaño del nódulo solitario puede sugerir benignidad o malignidad, según sean menores de 2.5 cm y mayores de 4 cm, respectivamente (Hollin); sin embargo, Steele encontró que de 280 casos el 25% fue carcinoma en lesiones menores de 2.5 cm. Desde luego se puede afirmar que el aumento de tamaño en forma rápida habla en favor de malignidad, y nosotros, en el tiempo que observamos la lesión, de octubre de 1966 a enero de 1967, o sean 3 meses no se encontró modificación alguna, lo que está en favor de benignidad.

Un dato importante fue el hallazgo de calcificaciones laminares en el interior del nódulo que habla categóricamente de benignidad, lo cual está demostrado en

nuestro caso con el hallazgo de calcificaciones laminares demostradas claramente en el plano 7 del estudio tomográfico. Hollin no encontró calcio en ningún caso de carcinoma, en tanto que Davis demuestra calcio en 115 pacientes con cáncer resecaado aunque dispuesto en forma de espículas radiadas que sugiere extensión linfática del proceso. En general, se puede decir que el hallazgo de calcificaciones en una tumoración descarta la malignidad en un alto porcentaje, lo cual está de acuerdo con Pacheco quien encontró calcio en 13 de 26 casos que estudió y que correspondieron, 3 a hamartoma y 10 a tuberculoma.

Vale igualmente, hacer la consideración de que el hamartoma se presenta 2 ó 3 veces más frecuentemente en el hombre que en la mujer, con una frecuencia de 1 en 400 nódulos solitarios.

El otro punto que debe descartarse es la posibilidad del tuberculoma, coccid'oidoma o granuloma. En tuberculoma la calcificación es central, nodular y pueden existir laminillas cálcicas de disposición concéntrica; esto, agregado al hallazgo de las pruebas cutáneas de coccid'oidina, histoplasmina y de tuberculina negativas descarta dicha patología; sin embargo, Steele, en 117 tuberculomas encontró que 11 eran Mantoux negativos.

Estas consideraciones aumentaron la sospecha de una tumoración benigna tipo hamartoma, por la localización periférica cercana a la pleura que está de acuerdo con lo encontrado por Sherwood al estudiar 41 casos de hamartoma, 24 de los cuales se encontraron en el sexo masculino y 17 en el femenino; en 20 la edad en el momento del hallazgo estuvo arriba de los 50 años, y en la mayoría de los casos

fue encontrado inmediatamente por debajo de la pleura.

Peleg y Panzner, en 1965, reunieron 34 casos de tumores benignos del pulmón, encontrados en las piezas quirúrgicas revisadas durante la década 1950-1960; de ellos 18 fueron adenomas, 10 hamartomas, 2 lipomas, un condroma, un leiomioma, un neurinoma y un papiloma.

Su indicación quirúrgica está perfectamente demostrada ya que Peleg afirma la imposibilidad que existe para diferenciarlos de los tumores malignos y la posibilidad de que desarrollen problemas agregados como atelectasia, hemoptisis, etc.

Cavin y Simón describieron un caso cada uno de transformación maligna del hamartoma, los cuales dieron signos sugestivos de carcinoma broncogénico.

La evolución postoperatoria de nuestro caso fue satisfactoria y se dio de alta el primero de abril de 1967, con lo que se completó el estudio del caso.

SUMMARY

This is the first case of pulmonary hamartoma seen at Hospital de Huipulco. The 43 year-old patient was asymptomatic, but during a roentgenologic thoracic survey an intrathoracic tumor was found. Right inferior lobectomy was carried out. The anatomopathologic study showed pulmonary hamartoma. The patient cured.

REFERENCIAS

1. Tano Assino, M. T.; Cassone, E., y Orrico, J. C.: Hamartoma del pulmón. *Neumol. Cir. Tórax. Mex.* 26: 327, 1965.
2. Cuervo, M. D.; Pérez, W. R., y Méndez, E. R.: Hamartomas Pulmonares. *Rev. Tisiol y Neumol.* 7: 305-14, 1965.
3. McDonald, J. R.; Harrington, S. W., y Clagott, O. T.: Hamartoma (often called chondroma) of lung. *J. Thor. Surg.* 14: 128-43, 1945.

4. Peleg Haran y Pauzner Yehuda: Benign tumors of the lung. *Dis. Chest.* 47: 179-186, 1965.
5. Simon, M. A.; Ballon y Harry, C.: An unusual hamartoma (so called chondroma) of the lung. *J. Thor. Surg.* 16: 379-391, 1947.
6. Blair Calvin, T.; McElvein, y Richard, B.: Hamartoma of the lung, a clinical study of 25 cases. *Dis. Chest.* 44: 296-302, 1963.
7. Paterson, J. F.: Endobronchial hamartoma. *Dis. Chest.* 30: 559, 1956.
8. Pacheco, R. C.; Rivero, S. O.; Pérez, T. R.; Green, S. L. y Rhode, F. C.: Hamartoma endobronquial. Comunicación de un caso. *Rev. Mex. Tuberc.* 16: 280-87, 1955.
9. Young, J. M.; Jones, E.; Huges, F. H.; Foley, F. E. y Fox, J. R.: Endobronchial hamartoma. *J. Thor. Surg.* 27: 300, 1954.
10. Alegría, G. P. y Torres, G. E.: El nódulo redondo pulmonar. Evolutividad. Trámiento. *Rev. Mex. Tub.* 17: 532-43, 1957.
11. Medina, M. F.; De la Llata, y de la M., Contreras, S. F. G.: El nódulo redondo pulmonar único. *Rev. Mex. Tub.* Vol. 18: 246-55, 1957.
12. Díaz, G.; Pacheco, R. C., e Ibarra, Nódulo Pulmonar Solitario. *Neumol. Tórax. Mex.* 25: 101, 1964.
13. Hood, R. T.; Good, C. A.; Clagett, O. y McDonald, J. R.: Solitary circumscribed lesions of the lung. *J.A.M.A.* 152: 1153, 1953.
14. Willis, E. L. y Good, C. A.: Hamartoma of the lung. *Radiology* 55: 692, 1950.
15. Green, Robert A.: Endobronchial hamartoma. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 80: 651-659, 1959.

LIBROS RECIENTES

PROPEDEUTICA QUIRURGICA

Por los doctores J. Englebert Dunphy y Thomas W. Botsford. Editado por Editorial Interamericana, S. A., tercera edición, 1966. Traducido al español por el Dr. Jorge Orizaga Samperio. Encuadernado en cartulina y tela, en fino papel couché. Tamaño 16.5 por 24 cm. Contiene 371 páginas. Numerosas ilustraciones en blanco y negro. De venta en University Society Mexicana, S. A. Av. 5 de Mayo No. 19, México 1, D. F. y en las principales librerías médicas.

Esta nueva edición del útil texto de Propedéutica Quirúrgica que forma parte de la colección Manual de Cirugía Operatoria ha sido revisada y ampliada. Los autores son cirujanos y Profesores de Cirugía en importantes universidades de los Estados Unidos de Norteamérica. El Dr. Dunphy es Profesor de Cirugía de la Escuela de Medicina de la Universidad de California, y el Dr. Botsford es Profesor de Cirugía de la Escuela de Medicina de Harvard.

Propedéutica Quirúrgica será de utilidad tanto a los estudiantes como a los médicos; describe detalladamente el examen de elección y el examen de urgencia del paciente quirúrgico, y constituye una magnífica introducción a las disciplinas quirúrgicas.

ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA

Por los doctores Bernard S. Lipman y Edward Massie; traducido al español por el Dr. Homero Vela Treviño; revisión técnica a cargo del Dr. Gustavo A. Medrano. Editado por Editorial Interamericana, S. A. Quinta edición, 1967. Encuadernado en percalina con dorado a fuego. Impreso en fino papel couché. Tamaño 16 por 23 cm. Contiene 563 páginas. Profusamente ilustrado. 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. ha publicado últimamente este excelente texto de electrocardiografía en su quinta edición considerablemente ampliada. Los autores, Prof. Lipman y Prof. Massie han convertido su magnífico libro en una obra muy completa de interpretación electrocardiográfica, que indudablemente será de gran utilidad para el cardiólogo y el estudiante.

Electrocardiografía clínica cubre los principales aspectos de la interpretación electrocardiográfica y presenta una amplia sección de trazos típicos en las diversas condiciones patológicas de la cardiología.

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 29, Núm. 1, 1968

- DR. JOSÉ SMOLER B. Médico Otorrinolaringólogo del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional, IMSS, México 7, D. F.
- DR. GUSTAVO VIVAR M. Jefe de Servicio del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional, IMSS, México 7, D. F.
- DR. ISAÍAS MORALES Médico Residente del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional, IMSS, México 7, D. F.
- DR. SAMUEL LEVY PINTO Médico Otorrinolaringólogo del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional, IMSS, México 7, D. F.
- DR. IGNACIO ORTEGA D. Médico Otoneurólogo del Centro Médico Nacional, IMSS, México 7, D. F.
- DR. JOSÉ KUTHY PORTER Vicepresidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
- DR. SOTERO VALDEZ O. Médico Especialista del 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 VALLE Torreón, Coah., México.
- DR. GUSTAVO VINIEGRA México, D. F.
- DR. VÍCTOR GAITAN GALARZA Unidad de Patología, Facultad de Medicina, UNAM, Hospital de Huipulco, S.S.A., México 22, D. F.
- DR. JULIO CÉSAR PRIEGO ALFARO Unidad de Patología, Facultad de Medicina, UNAM, Hospital de Huipulco, S.S.A., México 22, D. F.
- DR. CARLOS IBARRA P. Médico Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F.
- SR. OSCAR CORRALES Pasante de Medicina, Facultad de Medicina, UNAM.
- DR. RUBÉN FARIAS C. Patólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F.
- DR. HORACIO RUBIO MONTEVERDE Médico Residente del Hospital de Huipulco, S.S.A., México 22, D. F.
- DR. ABRAHAM BARÓN ROJAS Unidad de Patología, Facultad de Medicina, UNAM, Sanatorio de Huipulco, S.S.A., México 22, D. F.
- DR. HORACIO RUBIO PALACIOS Jefe de Servicio del Hospital de Huipulco, S.S.A. México 22, D. F.
- DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS Profesor de Anatomía Patológica, Facultad de Medicina, UNAM.

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

IN MEMORIAM

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax tiene la pena de participar el fallecimiento del Dr. Jorge Karam, acaecido el pasado mes de diciembre en Nueva Rosita, Coah. El Dr. Karam fue miembro distinguido del Capítulo del Noroeste y Zona Carbonífera de nuestra sociedad. ¡Descanse en paz!

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.

XVI CONGRESO DE LA UNION LATINO-AMERICANA 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, 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 descamos 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 4 y más años de edad.
7. Consecuencias económicasociales de la Tuberculosis.
8. Enseñanza de la Fisiología en Latinoamérica.

Descamos 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

Del 17 al 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.

Comité 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 Cucto**; Finanzas, **Dr. Santiago Fraga Ortega**; Sesiones Plenarias, **Dr. Pedro Alemán Muciño**; 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 Antuñaño**; 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 actualización, 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 Ysais, Presidente, en el Hospital Juárez, Plaza de San Pablo No. 13, México 1, D. F. Teléfono 22-74-55.

CONGRESO MUNDIAL DEL INTERNATIONAL SOCIETY OF UNIVERSITY COLON AND RECTAL SURGEONS

Los días 1, 2 y 3 de julio de 1968 se llevará a cabo el II Congreso Mundial de International Society of University Colon and Rectal Surgeons en Roma, Italia. Para informes dirigirse al Secretario de dicha Sociedad: Dr. Fidel Ruiz Moreno, Unidad de Proctología de la ciudad de México; Ave. Baja California 180; México 7, D. F. Tel. 64-41-01.

NOTA ACLARATORIA DE ERRATA

En el número anterior de *Neumología y Cirugía de Tórax*, Vol. 28 (6), Noviembre-Diciembre, 1967, en el Índice de Autores (pág. 447) aparece equivocado el cargo correspondiente de la Dra. Patricia Alonso Viveros; debe decir:

DRA. PATRICIA ALONSO VIVEROS, Jefe de la Sección de Citología Exfoliativa de la Unidad de Patología del Hospital General de México, S.S.A. Profesor de Tiempo Completo de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina, U.N.A.M. Unidad de Patología del Hospital General de México, México 7, D. F.

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 solicita 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.

h) No se espere la devolución de los originales aunque no se publiquen.

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 dibenziletiledi-
ammina, dipenicilina G.,
100,000 U.O. de penicilina G.
sódica cristalina.

Frasco ampula de 5 ml. con
dispersante de 3 ml.

UNGUENTO OFTALMICO

(con prednisona)
Tubo de 2.5 g.

LAS FUNCIONES DE LA CLINICA DE TORAX

MARIO RIVERA ORTIZ Y NIVARDO GUZMÁN DE LA GARZA

POR MUCHO tiempo se consideró al hospital como el lugar más apropiado para tratar la tuberculosis pulmonar, así como para resolver el problema epidemiológico que constituye esta enfermedad; empero, nunca, por razones conocidas, el número de camas disponibles permitió el empleo de este medio en escala adecuada a su amplísima demanda. Al mismo tiempo, el dispensario antituberculoso en América Latina fue situado por un sinúmero de factores en un lugar definitivamente secundario a despecho de la clara ubicación que le concedió Philip, su creador, quien ya en 1908, ante el VI Congreso Internacional de Tuberculosis, celebrado en Washington, afirmaba que el dispensario "debería ser el nexo o núcleo del sistema entero de las operaciones antituberculosas".

En el trasplante que sufrió el dispensario antituberculoso de Europa a América Latina se perdieron o fueron minimizadas muchas de las funciones que su fundador les había adjudicado, tanto en el campo de lo asistencial, como en el de la docencia y la investigación especializadas. Por añadidura, en nuestro medio el dispensario jamás pudo desarrollarse cuantitativamente como lo permitieron las condiciones

económicas y culturales europeas. En Inglaterra, por ejemplo, en 1887 se fundó el "Dispensario Victoria para la Consunción" y ya en 1924 el servicio antituberculoso de ese país comprendía 475.

En México, desde la fundación del primer dispensario en 1929, hasta hace poco tiempo, estas instituciones estuvieron animadas por un espíritu tímido y por desgracia dentro de ellas imperó en general, la rutina, el aislamiento, los papeles y el polvo. La vida académica en sus más elementales manifestaciones brillaba por su ausencia. El ambiente en estos centros, que parecían fuera de moda, se hizo difícil para los neumólogos prisioneros de una situación global desfavorable y de su propia actitud pasiva ante los problemas.

El hospital antituberculoso en cambio, hipertrofiado relativamente, absorbía casi la totalidad de los medios y recursos disponibles y aun acaparaba el propio interés de las jóvenes generaciones de médicos, pues de allí venían las aportaciones científicas de la época. El viento indudablemente soplabá en esta dirección. Prevalecía, por otra parte, en el plano nacional e internacional un desconocimiento y subdesarrollo de la medicina preventiva. Estos factores, entre otros, vinieron a su-

marse para condicionar la suerte del dispensario que subsistió por años como una institución raquítica, cuantitativa y cualitativamente inferior, frente a la arrogantes preeminencia de los hospitales especializados. De hecho, aunque nadie se lo propusiese, por inercia, se continuaba por el camino del México colonial, "del que hacía hospitales, pero primero hacía los enfermos", según feliz expresión de Izaguirre M.

La realidad objetiva que priva en México actualmente cambia rápida y profundamente. El gran desarrollo económico y social del país por un lado, y el impetuoso avance de la neumología y otras disciplinas científicas han creado nuevos principios y clarificado objetivos tácticos y estratégicos en la lucha por el control y la erradicación de la tuberculosis, que continúa siendo en nuestro país uno de los problemas de salud pública que ameritan prioridad de atención. Una serie de hechos conminan al neumólogo de los dispensarios o clínicas de tórax, como ahora les denominamos, a ocupar el puesto de vanguardia que la época les demanda. Estos hechos son los siguientes:

1. La quimioterapia moderna ha restado importancia a la atención sanatorial y ha disminuido la estancia en el hospital.
2. No es esencial el régimen de reposo en cama mientras se administra la quimioterapia.
3. Se recurre al hospital sólo para tratar a los pacientes contagiosos con gérmenes resistentes, con grave invalidez funcional o para tratamiento quirúrgico.
4. La quimioterapia múltiple o la isoniazida administrada a dosis adecuadas durante períodos suficientes permite la negativización de más del 95% de los casos.

5. Se ha demostrado recientemente la eficacia de la administración intermitente de los medicamentos específicos en los pacientes ambulatorios.
6. Generalmente la infecciosidad desaparece a las primeras semanas de iniciado el tratamiento.
7. La tasa de recaídas es sumamente baja en los casos bien controlados.
8. La vacunación con B.C.G. ha sido en México sin ninguna reserva como el medio más eficaz para controlar la tuberculosis después de las reformas economicosociales.
9. La cultura médica y la educación higiénica de las masas se acrecienta continuamente.
10. El desarrollo industrial de México requiere una clase obrera sana y con una esperanza de vida prolongada.

Los hechos antes señalados hacen énfasis sobre la gran importancia que en los días que corren cobra el tratamiento ambulatorio, muy especialmente en países con recursos limitados. La Clínica de Tórax y el neumólogo están, en consecuencia, ante una encrucijada que impone la elección de más anchos caminos para el futuro.

Por otra parte, el incremento que ha recibido el Programa contra la Tuberculosis en el Distrito Federal, durante el último año, reclama por sí mismo una revitalización a fondo de las Clínicas de Tórax. Campos Salas y Blancarte informaron recientemente a la XXI Reunión Anual de la Sociedad Mexicana de Salud Pública, celebrada en la ciudad de Aguascalientes, de los importantes avances obtenidos en la aplicación del Programa contra la Tuberculosis, a saber: 781,708 aplicaciones de P.P.D., 526,268 vacunaciones con B.C.G., 325,602 radiografías, y 3,530 enfermos descubiertos, cifras estas que no incluyen las similares del IMSS, ISSSTE y

otras instituciones en el Distrito Federal. Estos datos realmente extraordinarios correspondientes a los últimos doce meses de labores, indican con precisión la envergadura del trabajo que actualmente realizan 48 Centros de Salud con no más de 30 neumólogos.

Múltiples condiciones pues, de orden distinto, plantean la necesidad de canalizar hacia las Clínicas de Tórax mayor cantidad y calidad de recursos humanos y materiales a fin de corregir el desbalance imperante en el pasado.

La reorganización e incremento del trabajo y la lucha por elevar su nivel en las Clínicas de Tórax, crea una situación propicia para que aparezcan y se desarrollen las actividades docentes. Aldereguía Lima en su monografía titulada "Cómo debe enseñarse la fisiología", publicada en 1928, concebía "el dispensario como extensión y proyección de la cátedra y recíprocamente". Este autor al continuar argumentando en favor de la labor docente en el dispensario citaba una vieja y certera frase de Osler: "raramente es de primera magnitud el trabajo de una institución donde no se enseña".

Nosotros también creemos, aunque ello no sea una tarea fácil ni inmediata en todas partes, que las Clínicas de Tórax en las condiciones concretas del Distrito Federal, podrían y les es vital tener cierta participación en la enseñanza de la neumología y compartir con los hospitales de forma y manera adecuadas, la responsabilidad de educar a los nuevos especialistas. Esta es una práctica común y muy fructífera en varios países europeos y aun americanos. De ella resultaría indudablemente un neumólogo mejor preparado

para afrontar con éxito las tareas propias del dispensario y del hospital.

De esta manera se llegaría insensiblemente a una nueva categoría de actividades en las Clínicas de Tórax: la investigación científica en un vasto y fundamental campo de la medicina. Y no hacia una investigación por la investigación misma, de escasa utilidad práctica realizada por pequeños grupos de especialistas, como suele ocurrir en algunos hospitales, sino hacia amplias búsquedas colectivas con objetivos concretos y de aplicación inmediata en los programas sanitarios. La coexistencia de estas actividades superiores con el trabajo rutinario llega a ser un hecho absolutamente normal al pasar el tiempo.

Se trata, en consecuencia, de alcanzar un viraje radical y definitivo, a nuestra manera de ver inevitable, pero que será más difícil y dilatado si el neumólogo de la Clínica de Tórax no se decide a romper con el pasado y a convertirse en una de las fuerzas vanguardistas de tal cambio. De su nueva actitud ante el trabajo depende incluso, en gran manera, la liquidación, o al menos la reducción, de muchos problemas principales que actualmente son observados en los Centros de Salud; por ejemplo: el absentismo de los casos de tuberculosis, el estudio inadecuado de los pacientes para cuyo diagnóstico no se agotan siquiera los medios disponibles, el alto porcentaje de casos con falso diagnóstico de tuberculosis, y la significativa ausencia de otros diagnósticos neumológicos, el escaso dinamismo operado en el registro de enfermos controlados, etc. Todo contribuye a destacar la necesidad de un nuevo tipo de neumólogo entu-

siasta y capacitado para resolver los trascendentales problemas que la Clínica de Tórax pone en sus manos diariamente.

Hay un punto que quisiéramos tocar, aunque sea brevemente, antes de terminar estas consideraciones sobre el tema, nos referimos a las tareas administrativas del neumólogo de la Clínica de Tórax que son las que más amargan su existencia y cuya magnitud no tiene comparación posible con las similares que realiza un especialista de hospital. Este tipo de actividades tan esenciales para el correcto desarrollo de los programas y su evaluación periódica se convierte en el aspecto más criticable de su trabajo, porque la mayor parte de las veces el neumólogo no las entiende o no recibe el asesoramiento oportuno y suficiente para desempeñarlas.

La conducción meticulosa y puntual de los diferentes archivos y otra documentación representa un conjunto de dificultades que son peculiares de las Clínicas de Tórax y la superación de las mismas debe ser vigilada estrechamente por la superioridad. Por demás está subrayar la preferencia de los especialistas por acentuar su actividad en el campo de la neumología propiamente dicha y otras disci-

plinas científicas y por simplificar al máximo todo lo relativo a documentación y trámites burocráticos. El neumólogo también requiere para la conducción fructífera de sus labores de un ambiente en el cual su iniciativa pueda desarrollarse y no existan o se reduzcan al mínimo aquellas interferencias que lo atan a un estilo de trabajo poco dinámico.

Nosotros estamos completamente convencidos que lo que hemos expuesto es realizable, es más, afirmamos que las Clínicas de Tórax han entrado ya en una fase de transición hacia formas superiores de trabajo y organización, gracias a la labor emprendida por la Dirección General de Salubridad en el Distrito Federal y Campaña Nacional contra la Tuberculosis; este año, como ya señalamos anteriormente se incrementó notablemente el trabajo de estos organismos. Es de esperarse, entonces, en un futuro próximo, la rápida superación de todas las deficiencias tradicionales de las Clínicas de Tórax. Estamos plenamente convencidos que éstas y el neumólogo, por ende, alcanzarán pronto la categoría que para ellos soñó su fundador Philip hace ochenta años.

86, 4, 78

LOS PROBLEMAS DE LA INVESTIGACION CIENTIFICA*

ALEJANDRO CELIS S.

EL HOMBRE ha alcanzado un poder sin precedente a través de la investigación científica; en la actualidad la ciencia es uno de los factores que más influyen en nuestra manera de vivir y en nuestro futuro. En Inglaterra los dos grandes partidos políticos se han puesto de acuerdo en que la investigación científica domina la vida de un país moderno y desde hace 4 años se creó el ministerio de ciencias. En una ciencia moderna, contemporánea, viven del 80 al 90% de los hombres que han logrado los más grandes adelantos científicos de nuestra época.

No creo que se debe hablar de investigación científica en biología como de una entidad aislada; hay una íntima correlación y sincronismos en el avance de los distintos campos de la investigación; los conocimientos logrados en una disciplina encuentran aplicación en muchas otras; la investigación en ciencias biológicas, la medicina, entre ellas, contribuye al avance de otras ciencias y a su vez aprovecha los logros de otros campos de la investigación. Los adelantos conseguidos en biología en el siglo xx son tan grandes, y cuando menos tan importantes.

como los de la física, aunque no sean tan aparatosos y dramáticos (Bernal); las investigaciones biológicas plantean problemas de una complejidad enorme, comparados con los de la física; el fenómeno biológico más elemental tiene complejidades difíciles de interpretar y de resolver.

En los países avanzados, el desarrollo de la ciencia en los últimos 200 años se caracteriza por un gran incremento en el contenido del conocimiento humano y en el número de personas entrenadas científicamente, número que se dobla más o menos cada 10 ó 15 años, en tanto que la población científica china se dobla cada 3 años (Price). De 1939 a la fecha se ha empleado tres veces más trabajo y dinero en la investigación científica, que lo que se le había dedicado en toda la historia de la humanidad.

Bernal dice que los avances científicos fundamentales de las últimas décadas han sido:

1. La posibilidad de disponer en el futuro de energía en cantidad ilimitada.
2. El desarrollo de las computadoras, de máquinas que calculan, razonan, hablan, traducen, recuerdan, eligen y aprenden; el hombre que es esencialmente falible, ha podido crear autómatas infalibles.

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

3. La bioquímica y su evolución hacia ultramicrobioquímica del interior de la célula, con lo que se plantea actualmente la posibilidad, para el hombre, de ejercer un control y modificar a voluntad los fenómenos biológicos.

Es ya clásico hablar de la investigación básica o pura y de la aplicada, del desarrollo o tecnológica, pero es difícil señalar una delineación estricta entre ambas (Reagan).

Lo que posiblemente identificará nuestra época en la historia de la humanidad será la investigación básica, es decir, la aspiración al conocimiento de las leyes naturales por su interés mismo, independientemente de su aplicación práctica inmediata, pero hay que hacer énfasis en la calificación de inmediata, pues tarde o temprano estos conocimientos podrán redundar en algo útil para el hombre, es decir, tiene una aplicación práctica potencial. La definición anterior la tomamos de Seyle, quien agrega, además, que ésta es una lucha contra la naturaleza, que es el enemigo a vencer, no el hombre ni los otros países; desgraciadamente no es éste el criterio, en la actualidad, de las grandes naciones. La ciencia del desarrollo, tecnología o investigación aplicada, es el uso sistemático de los conocimientos logrados para producir materiales, métodos o sistemas de trabajo utilizables por el hombre (Reagan).

Mi deseo en esta conferencia es exponer someramente algunos de los problemas actuales de la investigación científica mundial, un esbozo de lo que en los países en desarrollo puede hacerse en este campo y, por último aplicar lo anterior y exponer mi pensamiento acerca de lo factible,

realizable y útil en un país como el nuestro.

Bacon afirma "leed, no para contradecir y confundir, ni para creer y tomar lo leído como una verdad absoluta, sino para sopesar y tomar en consideración los conceptos expuestos". Lo mejor es leer y juzgar a la luz de nuestra experiencia, si la tenemos, sobre el tema y mantener un escepticismo saludable.

El leer es uno de los mejores estímulos para pensar; aquellos a los que la lectura de un trabajo científico no les sugiere ideas, son acumuladores de conocimientos, eruditos, pero habitualmente no capaces de trabajos de investigación originales; hay otro tipo de lector, el imaginativo, al que la lectura de la bibliografía científica le sugiere ideas, pensamientos y proyectos que son casi siempre el motivo de una investigación original; estos son los pensadores, los creadores de conocimientos.

Para que el trabajo del médico sea acorde con los adelantos actuales, para estar al día, como decimos, y para hacer investigación, se necesita el estudio de la documentación científica sobre el tema que interesa. Por otra parte, la investigación que pretende ser original, tiene como finalidad lograr un conocimiento que está más allá de las fronteras de la ciencia actual.

Entonces es necesario estar al día por una parte, y por la otra conocer las fronteras del conocimiento de la documentación sobre el tema en estudio, plantea el primer problema actual sobre investigación científica.

Así como la explosión demográfica es una amenaza potencial para la humanidad, la explosión de la documentación es

uno de los problemas actuales de la investigación científica; la explosión de la ciencia es dos veces más rápida que la de la población; algunos datos numéricos dejan asombrados y preocupados a los que se interesan por estos problemas. El boletín del Comité Nacional de la Investigación Científica (C.N.R.S., Francia, 1960) consta de un total de 6 500 páginas y 350 páginas más con 350 nombres cada una, de los autores de las comunicaciones científicas; aparecen cada año 40 000 artículos sobre física y 200 000 sobre química; se considera que en la actualidad se publican más de 1 000 000 de trabajos científicos al año y se calcula que llegarán al doble, es decir, a 2 000 000 en los próximos 2 o 3 años (Bowen). Hemos consultado el Index Médico y encontrado que en 1966 catalogó comunicaciones de alrededor de 2 500 revistas, lo que significa 30 000 números al año y aceptando un promedio de 5 a 10 trabajos por número, tenemos una producción anual de 150 000 a 300 000 comunicaciones médicas y de ciencias afines. Debemos agregar, también, que el Index no clasifica los trabajos de todas las revistas, y que hay una gran producción anual de libros sobre medicina. A esto hay que agregar el enorme número de congresos y convenciones, symposia, mesas redondas, panels, etc., en los que se abordan temas científicos y que muchas veces no son publicados.

Todo esto indica la dificultad o la imposibilidad para el médico de estar al día y para el investigador de alcanzar esas fronteras del conocimiento que son indispensables para su trabajo.

Existe un verdadero caos en la investigación científica mundial (Bernal), y

aun dentro de cada país, con excepción de los países socialistas; en nuestro mundo las investigaciones se repiten indefinidamente, muchas veces para decir lo mismo, particularmente en investigación clínica. Pongamos un ejemplo de nuestra especialidad, lo mucho que se ha escrito y se seguirá escribiendo en libros y periódicos sobre carcinoma bronquiogénico; y desde hace algunos años lo original ha sido el Papanicolaou, las variaciones en la sangre del calcio, sodio y fósforo y de algunas enzimas con valor diagnóstico y la descripción del carcinoma bronquiolar. Todo lo demás es de indiscutible utilidad en conjunto, pero no como datos aislados, personales o de institución, me refiero a las relaciones del padecimiento con la edad, sexo, tabaquismo, polución atmosférica, localización, tipo histológico, metástasis, pronóstico, resultado terapéutico de la cirugía, de las radiaciones, de la quimioterapia o de la asociación de estos métodos; son datos que deberían recopilarse, concretarse y ser clasificados por computadoras y ofrecerlos a los interesados como cifras globales, que afirman conocimientos genéricos y más o menos definitivos y no tener que leer cientos de trabajos y muchos libros para lograr conceptos que de esta manera siempre serán parciales e incompletos.

Bernal dice, y creemos que con razón, que lo que aparece en los periódicos científicos es de un valor desigual, una gran parte, las tres cuartas partes, según el autor citado, no debería publicarse porque no tiene un real interés y porque es la repetición interminable de los mismos datos; muchas comunicaciones son inmaduras, no pueden ni deben asentar conclu-

siones y sólo se elaboran para fomentar un curriculum personal o en el mejor de los casos para obtener prioridades. Los trabajos valiosos, que aportan algo nuevo, se pierden en este mar de literatura que tiene una utilidad muy limitada o nula.

En lo que respecta a documentación científica se planteaban dos problemas:

1. Organización de la documentación científica para que pueda ser utilizada por los que les interesa. ¿Cuál es la manera de documentarse actualmente para iniciar una investigación?

Bernal ha propuesto la conversión de la información científica en formas o machotes convenientes para acumulación, selección y transmisión de datos originales y de categoría bien definida; datos acumulables en tarjetas perforadas y manejables por las computadoras. En la reunión de la I.C.S.U. (Comité Internacional de Uniones Científicas) en Bombay (India), en enero de 1967 y de acuerdo con la UNESCO, se aceptó estudiar la posibilidad de la organización de un sistema mundial de información científica. Se planeó *Codata* (Comité on data), para la ciencia y la tecnología, cuya función será recopilar, tamizar y distribuir los datos de la más alta calidad científica, en los medios internacionales interesados. (Brown). Queda un problema acerca de documentación científica: ¿las hipótesis de trabajo, las teorías, las discusiones sobre un tema de investigación, serán manejables por las computadoras?

¿Cuál será la manera de documentarse para estar más o menos al tanto de los conocimientos actuales o bien para iniciar o elaborar un trabajo de investigación básica o aplicada? Creo que el médico

debe limitar su aspiración, cuando menos temporalmente, a temas limitados y concretos, leer todos los títulos de los trabajos en las revistas especializadas y de los que se refieren a nuestro objetivo, leer con rapidez, siempre los resúmenes y sólo en caso necesario el trabajo, parcial o totalmente. Las revistas de resúmenes o *abstracts* son útiles e indispensables en la actualidad y generalmente son suficientes para documentarse sobre algún tema y sólo en caso de tratarse de un trabajo fundamental hay que ir a la comunicación *in extenso*; sin embargo, los resúmenes o *abstracts*, se publican en general mucho tiempo después del trabajo original. El estudio en libros sólo puede servir como base de un tema, porque rápidamente pasan y quedan anticuados; se considera que en la actualidad cada 7 años cambian algunos conceptos científicos de tal manera que lo que era aceptable en 1957 ha dejado de serlo en 1964.

2. Ante el caos de la investigación científica se impone la necesidad de su organización en el mundo, lo que sería prácticamente imposible en las circunstancias actuales, pero sí útil y realizable por países o grupos de países.

Algunas de las naciones avanzadas han comprendido la necesidad actual de la organización de la ciencia y de la cooperación internacional en investigación científica. Estas finalidades en países como Inglaterra, Italia, Japón, Alemania y Francia se dirigen a través de ministerios de ciencia, en EE. UU. por una oficina dependiente directamente del Presidente, en Holanda y España por los ministerios de Educación, etc.

La investigación científica es muy cara,

y cada vez lo es más; en algunos campos el costo del equipo alcanza cifras astronómicas, como en la investigación espacial, de física, energía nuclear, investigación atómica y las grandes investigaciones en biología y medicina; EE. UU. gastó en 1950 3 billones de dólares y 13 en 1960; dedican el 2½% de su entrada bruta a investigación científica e Inglaterra un 2.5% de su renta anual. Ante tal problema económico, parecería que sólo los gigantes de nuestro mundo, EE. UU., Rusia y, posiblemente, China, tendrán oportunidad en las investigaciones futuras. Esto ha hecho pensar a los países pequeños en la necesidad de unir esfuerzos y recursos económicos para abordar la investigación de altos vuelos; con este objeto ha habido reuniones (1963) de ministros de ciencias de Inglaterra, Francia, Alemania, Italia y Japón, en las que se han discutido sólo 3 problemas; la organización de la ciencia nacional, la necesidad de una política científica internacional y la importancia de la ciencia en el desarrollo económico.

King dice: "en el momento actual existen cuatro categorías de países con diferencias esenciales en sus posibilidades de investigación: 1. Los gigantes, EE. UU. y Rusia, que disponen de enormes recursos y que alcanzan actualmente los niveles máximos en investigación. 2. Los países de extensión media, como Inglaterra, Francia, Alemania y Japón, que aspiran a lograr una autosuficiencia científica. 3. Los países pequeños, industrializados y avanzados, cuya asociación les ofrece buenas posibilidades para lograr un progreso continuo en investigación científica; estos países son: Holanda, Bélgica, países escandinavos y Suiza. 4. Finalmente los países

subdesarrollados o en desarrollo progresivo, que tienen una ciencia poco o nada organizada, que no participan en las asociaciones internacionales, aunque ambas cosas las necesitan seria y urgentemente. En este último grupo están países, todavía algunos en época preindustrial, de Asia (excluyendo a China), Africa y Latinoamérica, tienen una población aproximadamente de 1 000 millones de habitantes, los que no reciben íntegramente los beneficios de los avances científicos y, hecho muy importante, son 1 000 millones de cerebros que no contribuyen a elevar el nivel científico mundial.

Es típico de los Estados en etapa preindustrial, el que tres cuartas partes de su población se dedica a la agricultura, por lo que su riqueza permanece estacionaria o asciende muy poco; en los países desarrollados el hombre tiene una entrada promedio anual de 300 libras esterlinas, de las cuales ahorra 30 libras, las que se invierten en investigación científica y tecnológica y maquinaria para crear más riqueza; el hombre en algunos países subdesarrollados tiene un ingreso anual promedio de 20 libras, lo que difícilmente le alcanza y sólo para comer. Esto explica la diferencia que existe entre ambos grupos de países, y además, el hecho de que esta diferencia sea mayor con el transcurso del tiempo.

Mencionaré algunos datos que hacen patente la enorme brecha que existe entre los países desarrollados y los subdesarrollados, brecha que es motivo y consecuencia de su atraso científico. En los países desarrollados el promedio de vida es de 70 años, en EE. UU. sólo un 2.5% y en Inglaterra sólo 5% de su población se de-

dica a la agricultura (Bernal), lo que en la Gran Bretaña se gasta en tabaco es mayor que el ingreso total de una población igual a la India, lo que en EE. UU. se desperdicia de alimentos, podría mantener en un buen nivel nutricional a una población igual (Powel). En EE. UU. el número de personas entrenadas científicamente y citadas en el *American Man of Science*, fue en 1903 de 4 000 (50 por millón) y en 1960 de 96 000, es decir, 480 por millón (Solta-Price).

Una estadística reciente demuestra que en la U.R.S.S. el número de científicos supera al de carteros. En 1962 trabajan 524 000 científicos y sólo 10 400 en 1914 y de ellos 299 000 realizan sus labores en los institutos de investigación y el resto en los establecimientos de enseñanza. Este grupo de científicos trabaja con tres finalidades, a saber: 1º la investigación básica, pura; 2º investigaciones cuyo objetivo es lograr el progreso de la economía nacional, y 3º lograr una aplicación rápida y práctica de los nuevos conocimientos logrados. Además, hay que señalar que en las últimas décadas la posición social y económica del investigador en EE. UU. y Rusia ha mejorado notablemente.

En el mundo subdesarrollado el problema de alimentos es inmediato (dieta menor de 2 500 calorías), una tercera parte padece de hambre y la mitad de desnutrición, el problema de la explosión demográfica es cada vez más serio, porque ha aumentado el promedio de vida y ha bajado la mortalidad por los adelantos médicos y ha ascendido la natalidad, esto hace que se igualen el aumento del ingreso del país y el de la población; un 85% de la población del Congo, el 60% de Latino-

américa y el 58% en México se dedica a la agricultura, el 40% de la población son niños y sólo el 60% en edad de producción (80% en países desarrollados) hay superabundancia de trabajadores no calificados y bajo coeficiente de calificados y de técnicos y científicos; en general, hay una mayor tendencia al estudio de profesiones humanísticas que de técnicas. En la mayoría de los países en desarrollo no existe, dentro de su presupuesto, una partida importante para el desarrollo de la tecnología y de la ciencia, ni se han creado organismos que estimulen, planeen, dirijan y coordinen la investigación científica.

Esquemáticamente la investigación es realizada en los países desarrollados del occidente por una verdadera masa de científicos y técnicos que trabajan, gastan el dinero y producen la literatura científica y el progreso, bajo la dirección y siguiendo los lineamientos planeados por un pequeño grupo de hombres con ideas originales (Price) y con el apoyo financiero casi absoluto (en la actualidad) del gobierno y de la iniciativa privada. El hombre con ideas originales puede darse en cualquier país y en cualquier raza, pero indiscutiblemente que con más frecuencia en los medios de mayor cultura y preparación científica. Si una idea original proviniera de un hombre del mundo subdesarrollado, en donde no existe ni la gran masa de científicos y técnicos preparados para el desarrollo y aplicación práctica de un nuevo conocimiento, ni el equipo ni el apoyo financiero del gobierno y mucho menos de la sociedad o de la iniciativa privada, sus ideas y concepciones serían inútiles, desperdiciadas, caerían en el vacío.

La ciencia debe ser el instrumento para mejorar las condiciones de la humanidad, no de una sociedad particular; Chekhov ha dicho que no debe haber una ciencia nacional. Un hombre enfermo o hambriento es un peligro para todo el género humano. La desigual repartición del poder y de la riqueza entre las naciones, las grandes diferencias en la salud y el confort entre los hombres, son los factores determinantes de la discordia en el mundo moderno. Estos conceptos de los científicos de los países desarrollados, habla mucho acerca de su calidad moral y su criterio humanístico. Me parece interesante mencionar cuáles son las soluciones que a estos hombres les parecen aplicables, para lograr que más de 1 000 millones de habitantes de los países subdesarrollados gocen del bienestar que los adelantos modernos proporcionan y en un tiempo razonable participen en la investigación científica a cualquier nivel.

La mayor parte de los hombres de ciencia opinan que la mejoría de la situación actual de los países en desarrollo debe basarse en la aplicación a sus problemas de los conocimientos y técnicas ya logrados y establecidos por los países avanzados. Esto es lo que los países desarrollados deben ofrecer a los países subdesarrollados, no para explotarlos mejor (Bernal) y además dicen: "afortunadamente y de acuerdo con sus posibilidades económicas y técnicas, estos países no tienen que estar en el frente para el desarrollo de la nueva ciencia, lo que ellos necesitan es más bien la aplicación a sus problemas de lo que ya está perfectamente conocido, deben ser la ciencia monótona de la repetición" (Lewis). Hay tipos de investi-

gación que no son para los países de recursos económicos limitados, no pueden ni deben intentar las grandes investigaciones en medicina y en biología, en física, energía nuclear e investigación atómica; deben escapar el tema de moda, aspirar a objetivos más modestos; en los países subdesarrollados una investigación en energía atómica o en física nuclear es difícil que reporte resultados efectivos, es difícil o imposible. Debe hacerse investigación básica o aplicada, pero de preferencia dirigida a avanzar en el conocimiento de los problemas específicos del país y se cita el ejemplo de las repúblicas soviéticas del Asia central; tienen universidades, instituciones para la educación superior, academias de ciencias e institutos de investigación dedicados, en primerísimo lugar, a la investigación científica sobre sus recursos naturales y problemas más o menos propios; por ejemplo: Uzbekistan orienta primordialmente sus investigaciones a lograr la mejoría en el cultivo del algodón, hacia el aprovechamiento de materiales no ferrosos y a la producción de energía eléctrica (Powell).

Por otra parte, el envío de jóvenes con dotes científicas a los países avanzados, tiene indiscutibles ventajas pero también plantea problemas; su preparación en el extranjero los iniciará en el conocimiento de la alta investigación científica y de la tecnología, pero a la vez los hará pensar que en su país no podrán desarrollar estos trabajos, y, o no regresan y se pierde al hombre y su talento creativo, o regresan y se sienten frustrados al no encontrar el medio apropiado para trabajar. Esta preparación de extranjeros en los EE. UU. ha culminado en un drenaje continuo de

cerebros hacia ese país. Los EE. UU. son la gran aspiradora de científicos preparados, y la preparación de cada uno de ellos es muy costosa para su país de origen.

Por otra parte, dicen algunos científicos de los países desarrollados, es peligroso afirmar que los altos vuelos de la ciencia no son para los países en desarrollo y además, un Estado no puede depender de expertos extranjeros; para su independencia científica es indispensable crear un personal científico y técnico propios.

La ayuda de los países desarrollados a los menos avanzados ha tenido razones políticas o militares, más que bases económicas y se ha hecho sin planes bien concebidos y la realidad es que esta ayuda ha sido desperdiciada en gran parte (Powell).

¿Qué importancia se debe dar en los países subdesarrollados a la educación superior, qué tanto a universidades, institutos de investigación, academias de ciencias o tecnológicos? ¿Debe hacerse investigación pura o aplicada

Creo que es razonable afirmar que estos problemas sólo deben abordarse con un conocimiento profundo del período de desarrollo, de la situación económica y del adelanto cultural, científico y técnico del país en estudio. Deseo aplicar este criterio para opinar acerca de la investigación científica en nuestro país.

No dispongo de los datos y la preparación necesaria para juzgar el estado actual de la economía del país, por lo que sólo voy a consignar el resultado del estudio realizado por Raymond Vernon, de la Universidad de Harvard, quien apunta las siguientes opiniones: el país ha progresado desde el punto de vista económico más

rápidamente que cualquiera de los tres grandes de Sudamérica, aunque no con la aceleración que caracteriza los casos espectaculares de Japón y Alemania. El ingreso *per cápita* asciende en 1960 a 300 dólares, muy superior al de los países de Africa y Asia y de muchos países de Latinoamérica, de 1938 a 1954 el crecimiento anual de la producción total del país fue de 5.7% y de 2.9 *per cápita* y de 5.2% y 2.3% respectivamente de 1950 a 1959. Vernon dice: "Empero, a pesar de las discusiones, nadie duda ya que México tiene recursos internos, humanos y físicos, la organización social y aun el nivel de ingresos, que la mayoría de los otros países del mundo subdesarrollados estarían contentos con alcanzar dentro de 30 ó 40 años".

Atendiendo a los datos anteriores puede afirmarse que nuestro país ha progresado rápidamente en su desarrollo económico y cultural; sin embargo, nuestra realidad actual es que todavía estamos en el grupo de los países subdesarrollados; si nos referimos a la investigación científica indiscutiblemente pertenecemos a ese grupo y la razón fundamental es la falta de científicos y técnicos en el número necesario y suficientemente preparados para elevar nuestra producción científica.

Con los antecedentes bibliográficos antes expuestos y las reflexiones que su estudio ha despertado en mí, creo que debo aventurar algunos conceptos generales acerca de las posibles orientaciones básicas de la investigación científica en nuestro país.

Los problemas que se plantean podrían ser los siguientes:

Los países desarrollados son una muestra de que el progreso de la ciencia de una nación depende del número, calidad y preparación de sus técnicos y científicos y de la organización del apoyo financiero que les proporcione el gobierno, la sociedad y la iniciativa privada.

En nuestro medio el número de técnicos y científicos preparados no guarda relación con su población total, con la población universitaria y las de los institutos tecnológicos, y aun diríamos que ni con sus posibilidades económicas, aun sabiendo que éstas son limitadas, porque se podría dar más dinero y manejarlo mejor.

Nuestro país debe tender a lograr el aumento progresivo del número de científicos y técnicos y la única manera es modificar sus bases educacionales para interesar a nuestros jóvenes, durante su preparación profesional o técnica, en la investigación científica; esto sólo es posible si los maestros de las diversas disciplinas tienen el entusiasmo, la preparación y las dotes necesarias para hacer investigación e interesar y hacer participar a los principiantes en sus trabajos. Tengo la convicción que los más efectivo será crear y multiplicar los núcleos o grupos de investigación alrededor de personas o instituciones con tales características. En los países desarrollados hay una serie de generaciones dedicadas a la investigación científica; es decir, hay continuidad en los objetivos y en los hombres que realizan la investigación. En nuestro medio difícilmente se puede mencionar una disciplina en la que haya habido tres generaciones de investigadores y que continúe sus trabajos en la actualidad.

Creo que se podría dedicar más dinero para la preparación de técnicos y científicos y para estimular investigaciones útiles para nuestro país. Se me ocurre que en México se gasta más en la organización de congresos científicos que en investigación científica; se realizan una sucesión interminable de congresos que son fastuosos y de gran esplendidez para nuestros invitados extranjeros, que vienen de países cuyas posibilidades económicas están muy por encima de las nuestras y la utilidad o el beneficio que estos congresos reportan a nuestro medio científico son en ocasiones muy discutibles. Los congresos internacionales que se efectúan en el extranjero no le cuestan al país huésped, sino a los participantes de los mismos.

La preparación de técnicos y científicos deberá iniciarse siempre que sea posible en nuestro medio y complementarse en el extranjero, en casos especiales deberá hacerse totalmente en los países desarrollados. Es necesario que los técnicos y científicos tengan asegurada, en México, una posición económica y social de acuerdo con su categoría de investigadores y es aún más importante, que cuando se preparan en el extranjero, a su regreso, exista la institución y el equipo necesario para su trabajo. De otra manera, es inútil el dinero que se ha gastado y estos hombres o se quedan en el país donde se entrenaron o, si vuelven, sufren de frustración y se dedican a otro tipo de actividades.

Siempre existirá el peligro de que estos científicos no regresen y entonces se pierde al probable investigador. Creo que es opinión bien fundada que la ciencia de un país no se debe basar en la importación de expertos extranjeros.

De acuerdo con sus finalidades la investigación científica puede ser básica, aplicada y tecnológica.

En principio y como método de lucha contra el subdesarrollo, la aspiración principal en nuestro país debe ser la tecnología, es decir, el conocimiento, entrenamiento y dominio de métodos ya establecidos, y la investigación podrá consistir en la rectificación o ratificación de los resultados, obtenidos en nuestro medio, con estas técnicas.

La investigación aplicada, es decir, la que busca crear nuevos métodos o procedimientos para resolver problemas actuales, debe ser una aspiración de la investigación científica en nuestro país, pero debe ser dirigida a la solución de los problemas nacionales o regionales y no los de moda en el mundo científico; a esto debería dedicarse la mayor parte de nuestros recursos económicos y de nuestros hombres preparados; existen muchos problemas en nuestro país que pueden y deben ser abordados en agricultura, biología, suelos desérticos, medicina, etc.

Deberá hacerse investigación básica, crear más institutos de investigación pura, tratar de sobrepasar las fronteras actuales del conocimiento humano y contribuir al avance de la ciencia mundial.

Existen algunas instituciones y un corto número de científicos preparados, que aunque sea en escala mínima, pueden abordar problemas de investigación básica, que de preferencia serán aquellos que no impliquen la necesidad de un equipo exageradamente costoso. Estas instituciones, trabajando en proyectos de investigación y de docencia, es decir, de preparación de personal científico, son la

esperanza de superación de nuestro país en algunos campos de la ciencia. Tengo la convicción de que en nuestra etapa actual, las instituciones de investigación básica, deben tener como principal objetivo despertar el entusiasmo y el interés de nuestros jóvenes y prepararlos para abordar los altos vuelos de la ciencia.

Creo que deben sentarse las bases de una política científica nacional; conocer lo que se tiene en institutos, en equipo y en personal técnico preparado; plantear nuestros problemas y nuestras aspiraciones y hacia ellos orientar todos los recursos disponibles. La preparación de técnicos y científicos en el país o en el extranjero debe sujetarse a un planeamiento lógico y realizable.

Es razonable preguntarse si México debe pensar en asociarse con otros países que viven una etapa de desarrollo semejante, posiblemente latinoamericanos, para que uniendo esfuerzos, recursos económicos y personal técnico y científico, emprender investigaciones de alto nivel científico.

En cuanto a la bibliografía científica nacional nuestra realidad, por ejemplo, en medicina, es que hay centenares de revistas médicas, cada hospital, cada escuela de medicina, cada grupo médico edita una y con algunas excepciones la mayoría tiene una vida efímera, corto tiraje, muy poca difusión y generalmente poca calidad. Son las razones anteriores las que obligan al investigador de nuestro país a buscar la publicación de sus comunicaciones en revistas extranjeras, en las que la presentación del trabajo es magnífica, tienen un gran tiraje y difusión mundial; la aceptación de estos trabajos en los grandes

periódicos científicos implica un reconocimiento a su calidad.

Idealmente debería México disponer de un departamento de documentación científica; nuestra realidad es que el número de personas interesadas es todavía muy bajo para plantear esta necesidad.

REFERENCIAS

1. Bernal, J. D.: *Twenty five years. The science of science*. London. Souvenir Press Ltd., 1964.
2. Bernal, J. D.: *La ciencia en nuestro tiempo*. U.N.A.M. Dirección General de publicaciones, 1960.
3. Bernal, J. D.: *Science in history*. London. Watts & Co., 1954. Technology. Academy panel sees need for enhancing applied science. *Science* 156: 1212, 1967.
4. Brown, H.: International cooperation. The new I.C.S.U. program in critical data. *Science* 156: 751, 1967.
5. Coblans, H.: The communication of information. *The science of science*. London, Souvenir Press Ltd., 1964.
6. De Gortari, Ali: *La ciencia en la Historia de México*. México, Fondo de Cultura Económica, 1963.
7. Gabor, D.: Inventors of future. *Planeta No. 11*.
8. King, A.: Science international. *The science of science*. London, Souvenir Press Ltd., 1964.
9. Pirie, N. W.: The maldistribution of research efforts. *The science of science*. London, Souvenir Press Ltd., 1964. Boletín de la C.N.R.S., Francia.
10. Powell, F. C.: Priorities in science and technology for developing countries. *The science of science*. London, Souvenir Press Ltd., 1964.
11. Solta-Price, D.: *Little science. Big science*. Columbia University Press New York, London, 1965. Ingles: Principles of research in biology and Medicine.
12. Reagan, N. D.: Basic and applied research. A meaningful distinction. *Science* 155: 1383, 1967.
13. Seyle, H. What makes basic research, basic? *Adventure of the mind*. New York. A. A. Knopf, 1959.

RESISTENCIA PRIMARIA A DROGAS PRIMARIAS EN TUBERCULOSIS

Se presentan las observaciones acerca de resistencia a los medicamentos antituberculosos primarios en 253 cepas aisladas en enfermos nuevos, sin tratamiento previo, con tuberculosis pulmonar activa. Se utilizó el método de Mitchison de la mínima concentración inhibitoria para isoniacida y de la razón de resistencia para estreptomycin. La resistencia primaria a una o más drogas primarias fue 11.8%. La distribución de esta resistencia fue: 9.0% para isoniacida, 5.5% para estreptomycin y 0.8% para PAS. Los datos no mostraron diferencias significativas entre diversos lugares de residencia, sexo, extensión de las lesiones y presencia de cavernas. En cambio, se dio una mayor prevalencia significativa en algunos grupos de edad.

J. del Río H.

Pío, A.; Scocozza, J. B. y Balestrino, E.: Características epidemiológicas de los enfermos de tuberculosis con resistencia primaria a las drogas mayores. *Tórax* (Uruguay) 16: 70, 1967.

GAMMAGRAFIA PULMONAR EN DIVERSAS NEUMOPATIAS*

LUIS PACHECO PINAL, JOEL GUADALAJARA MACÍAS
Y RAMIRO SILLAS MORENO

Se estudiaron 36 gammagramas pulmonares de pacientes con diversas neumopatías y su correlación con los estudios radiológicos, broncográficos y angiográficos. Se corroboró la inocuidad y sencillez del método, y se confirmó su utilidad en la valoración de la circulación capilar pulmonar y de la perfusión pulmonar.

CONOCEMOS la utilidad clínica de la gammagrafía pulmonar desde la comunicación de Wagner y colaboradores en 1964. Ellos demostraron que la inyección por vía venosa, de macroagregados de albúmina con diámetro de las partículas de 50 a 100 micras, marcadas con yodo o cromo radiactivos, son atrapadas transitoriamente en los capilares pulmonares; el tiempo que las partículas permanecen en los capilares antes de ser fagocitadas por macrófagos es de una a tres horas, suficiente para permitir su registro con un gammagrafo. De esta manera se puede detectar la radiactividad existente en los campos pulmonares en función de

los capilares ocluidos, y la intensidad registrada se juzga representativa del flujo capilar funcional.

El objeto de la presente comunicación es dar a conocer nuestras observaciones de los gammagramas tomados a un grupo de pacientes con diversas patologías pulmonares .

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los primeros 36 gammagramas de pulmón solicitados al Departamento de Radioisótopos del Hospital Regional del I.M.S.S. en Monterrey, N. L., durante el período comprendido de junio a noviembre de 1966.

Los casos fueron seleccionados de la consulta externa de la Unidad de Neumología del I.M.S.S. en Monterrey, N. L., institución en donde se realizó este tra-

* Trabajo presentado en el XII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax, marzo de 1967. México, D. F.

Unidad de Neumología, I.M.S.S., Monterrey, N. L.

bajo y se agruparon en la siguiente forma:

Tuberculosis pulmonar	13 casos
Fibrosis intersticial difusa	5 "
Bronquiectasias totales unilaterales	4 "
Emfisema pulmonar	3 "
Neumoconiosis	2 "
Bula postneumonía estafilocócica	1 "
Infarto pulmonar	1 "
Coccidioidomicosis pulmonar	1 "
Carcinoma broncogénico	1 "

Se utilizó macroagregado de albúmina marcada con yodo radiactivo preparado por la Comisión Nacional de Energía Nuclear de México. A todos los pacientes

se les administró previamente de 20 a 40 gotas de solución yodo-yodurada con objeto de bloquear la tiroides y evitar que el yodo liberado al fagocitarse la albúmina sea atrapado por la glándula. Utilizando una vena antecubital se administraron 150 microcuries de yodo radiactivo en una cantidad variable de macroagregados de albúmina. Con el paciente en posición de decúbito dorsal se procedió a tomar el gammagrama con un gammógrafo Picker modelo Magnescanner III y el registro se efectuó únicamente con el sistema de colores.

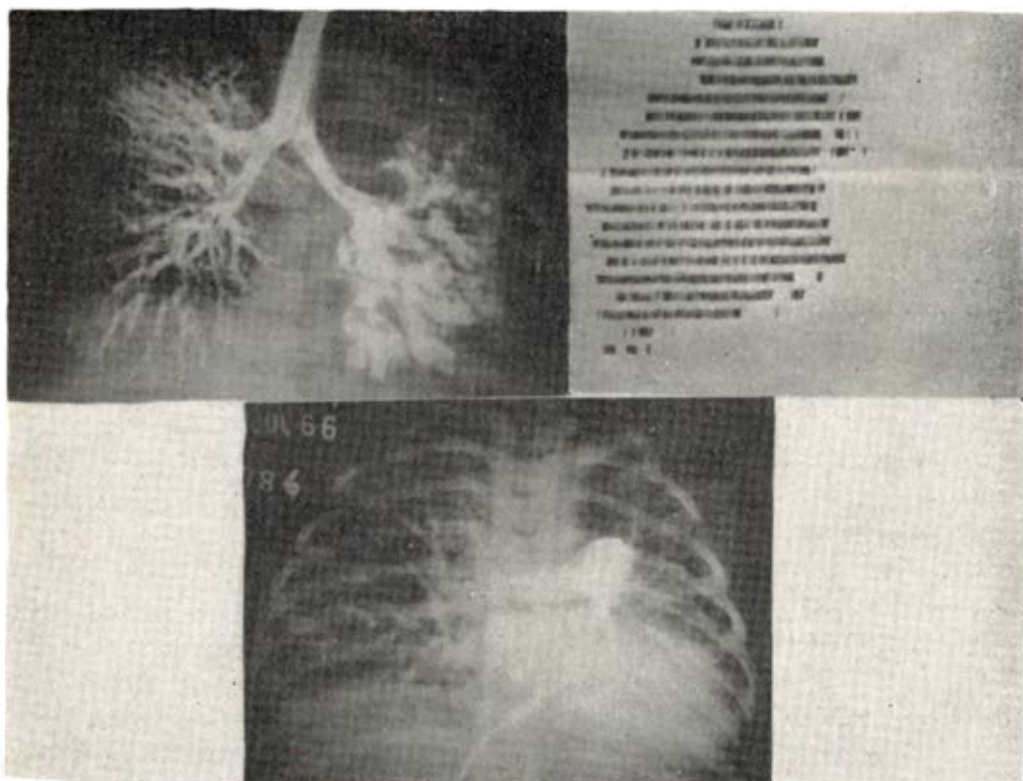


FIG. 1. Broncografía bilateral que muestra bronquiectasia completa del lado izquierdo.

FIG. 2. El gammagrama mostró ausencia de material radiactivo en el lado enfermo y distribución normal en el lado sano.

FIG. 3. Angiografía que muestra hipoplasia de la arteria pulmonar izquierda.

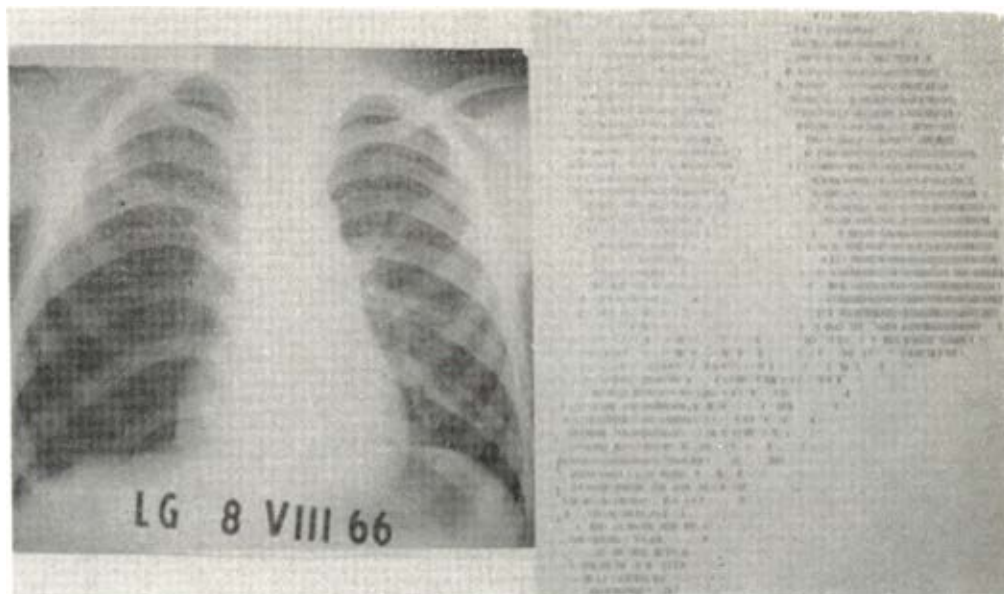


FIG. 4. Gran hula postneumonía situada en lóbulo inferior derecho con diámetro de 8 cm. en una niña de 7 años.

FIG. 5. El gammagrama mostró gran defecto de llenado en la mitad inferior del pulmón derecho. Una parte del material pasó a hígado. El hepatograma mostró claramente el defecto de vascularidad pulmonar.

Los gammagramas obtenidos fueron correlacionados con los estudios radiológicos que incluyeron telerradiografía de tórax en todos los casos, broncografía, planigrafía y angiografía pulmonar en casos seleccionados por su naturaleza.

En algunos pacientes tuberculosos se hizo la comparación de los datos radiológicos y gammagráficos antes y después de un período útil de tratamiento con las drogas antifímicas habituales.

RESULTADOS

En cuatro casos de bronquiectasias totales de un pulmón, demostradas por broncografía bilateral (fig. 1), el gammagrama reveló ausencia de material ra-

diactivo en el lado enfermo y distribución normal en el lado sin patología (fig. 2). En uno de ellos existe ausencia de la arteria pulmonar derecha y en otro severa hipoplasia de la arteria pulmonar izquierda demostrado por angiografía (fig. 3). El tercero fue sujeto a neumonectomía y en la pieza operatoria fue evidente la hipoplasia de las ramas principales de la arteria pulmonar. En el cuarto no fue posible practicar angiografía pulmonar por dificultades técnicas. Los resultados obtenidos con el gammagrama en estos casos son los esperados conociendo el estado vascular del pulmón enfermo.

En un caso de coccidioidomicosis pulmonar localizado a lóbulo superior derecho, con infiltrado y cavidad de paredes

finas de 3 cm. de diámetro, el gammagrama mostró defecto de llenado vascular capital en una zona pequeña del vértice pulmonar derecho semejante a la extensión radiológica de las lesiones.

En una niña de 7 años con una gran bula postneumonía estafilocócica, situada

en el lóbulo inferior derecho, con un diámetro de 8 cm. aproximadamente (fig. 4), se realizó un gammagrama que mostró un gran defecto de llenado en la mitad inferior del pulmón derecho. En este caso, posiblemente por menor tamaño de las partículas de macroagregado, una parte

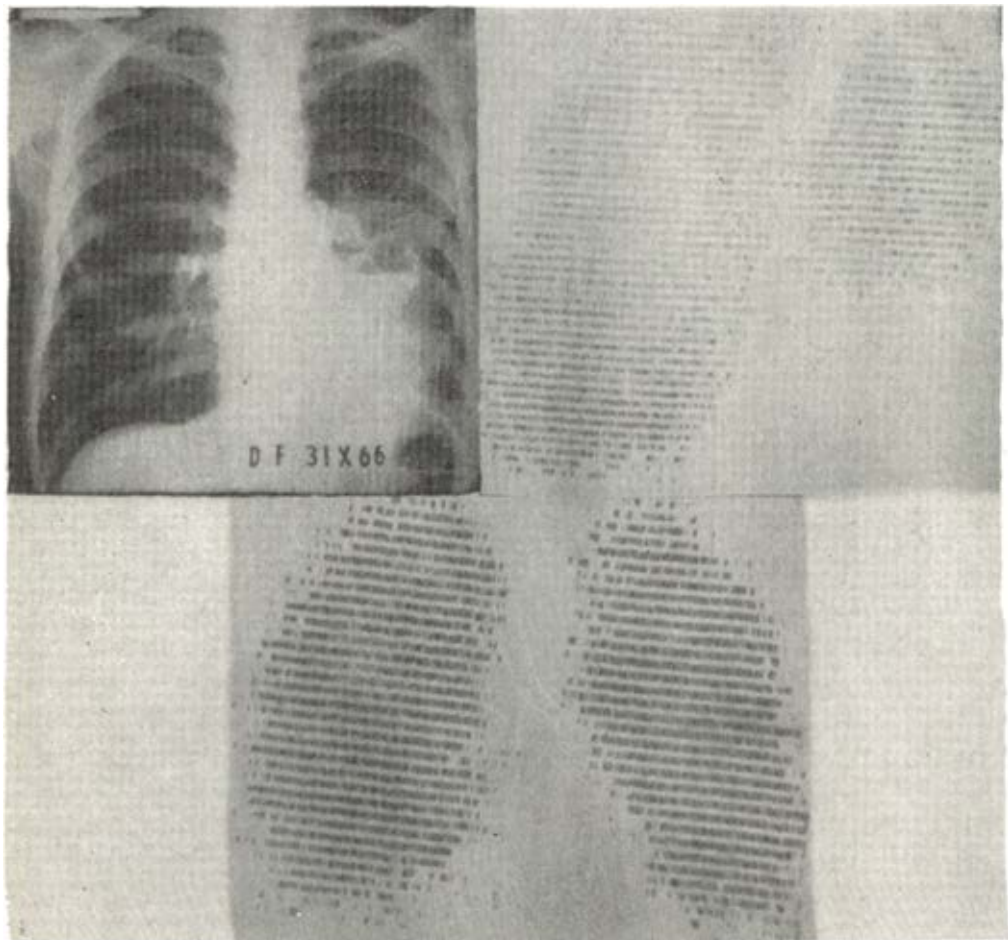


FIG. 6. Carcinoma broncogénico abscedado de lóbulo inferior izquierdo.

FIG. 7. Gammagrama pulmonar que muestra amplia zona de ausencia de material radiactivo en la mitad inferior del pulmón izquierdo. La extensión del defecto fue semejante a la que muestra la radiografía.

FIG. 8. Gammagrama de un paciente con insuficiencia respiratoria y enfisema pulmonar avanzado; se observa distribución normal de la radiactividad; el estudio se interpretó como normal, o casi normal.

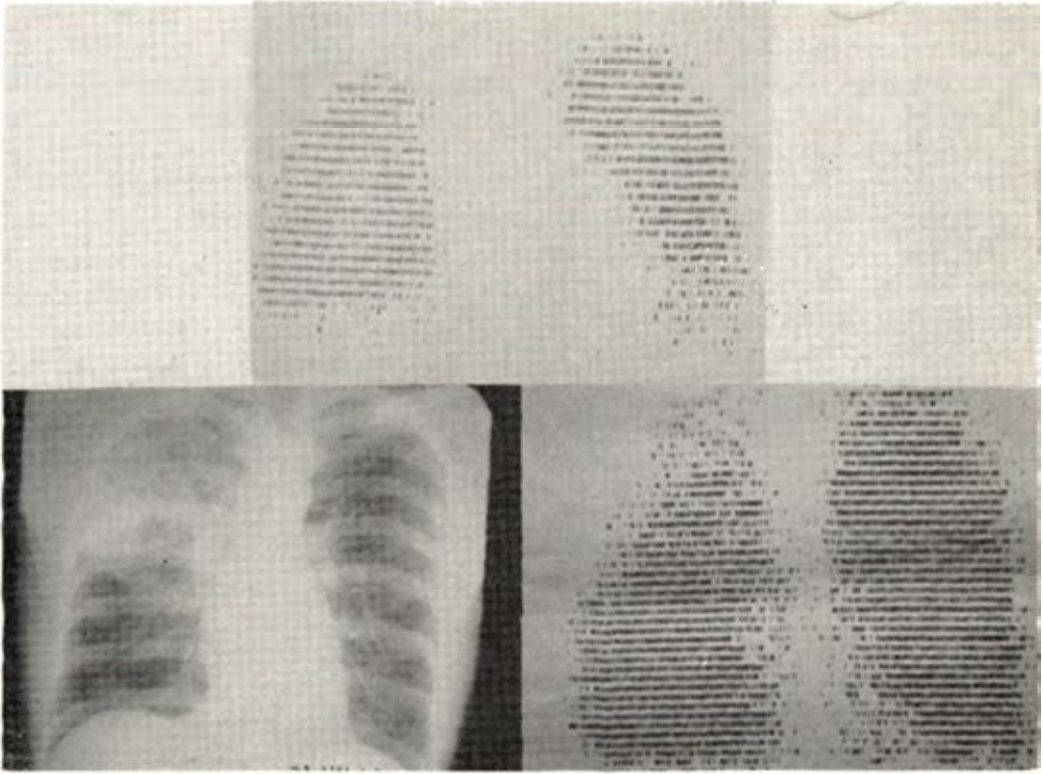


FIG. 9. Gammagrama pulmonar de un paciente con fibrosis pulmonar difusa; se observa disminución de tamaño de las áreas pulmonares con distribución prácticamente normal del material radiactivo.

FIG. 10. Radiografía de un paciente de tuberculosis de tipo infiltrativo y destructivo.

FIG. 11. Gammagrama del mismo caso que muestra alteraciones similares (o mayores) a las lesiones observadas radiológicamente.

del material pasó a hígado en cantidad suficiente para poder graficar, al mismo tiempo, un hepatogammagrama objetivó aún más el defecto de vascularidad pulmonar (fig. 5).

El gammagrama pulmonar practicado en un paciente de 60 años con un carcinoma broncogénico abscesado (Fig. 6), localizado a lóbulo inferior izquierdo, mostró una zona amplia de ausencia de material radiactivo en la mitad inferior del pulmón izquierdo. La extensión del de-

fecto fue semejante a la sugerida por la radiografía (fig. 7).

Tres pacientes con evidencia clínica de insuficiencia respiratoria y datos radiológicos francos de enfisema pulmonar avanzado, mostraron en sus gammagramas, distribución normal de la radiactividad captada con intensidad suficiente, interpretándose el estudio como normal o muy cercano a la normalidad (fig. 8).

En dos casos de neumoconiosis (probable silicosis), el gammagrama mostró dis-

minución periférica de la radiactividad seguramente por hipovascularidad moderada y defectos de captación parcelares diseminados.

Un caso muy sugestivo clínicamente de infarto pulmonar, con imagen radiológica de una opacidad heterogénea en la base pulmonar izquierda, mostró dos semanas después de iniciado el cuadro clínico un área de radiactividad muy disminuida en la base izquierda, que persistió con caracteres semejantes a tres semanas después en otro gammagrama. En esta fecha había resolución radiológica del proceso y ausencia de síntomas.

En cinco pacientes con fibrosis pulmonar difusa se tomaron gammagramas; en cuatro de éstos fue notoria la disminución de tamaño de las áreas pulmonares con distribución prácticamente normal del material radiactivo (fig. 9). En otro caso más se observó disminución uniforme periférica de la radiactividad.

En tuberculosis no tratada de tipo infiltrativo y destructivo de moderada a muy avanzada (fig. 10), las alteraciones demostradas en los gammagramas fueron en lo general similares o mayores a las lesiones observadas radiológicamente (fig. 11).

Un caso avanzado predominantemente exudativo bilateral mostró un gammagrama dentro de límites normales. En los pacientes tratados con medicamentos, la regresión y mejoría de la imagen radiológica después de 4 a 6 meses de tratamiento, no fue paralela a lo encontrado en los gammagramas de control, en los cuales se observó persistencia de los defectos de acumulación del material radiactivo. En dos casos de forma militar que cedieron

con el tratamiento, dejando imágenes radiológicas cercanas a la normalidad, el gammagrama mostró muy discretas alteraciones interpretándose el estudio como normal.

COMENTARIOS

En ninguno de los pacientes se observó molestia o reacción alguna, durante o posterior al procedimiento y corroboramos con ello la hasta aceptada inocuidad del método. Se han calculado alrededor de 27 millones de arteriolas precapilares pulmonares, de ellas aproximadamente un 5% son ocluidas transitoriamente con las partículas de macroagregado,⁶ lo que explica la ausencia de cambios hemodinámicos en cavidades derechas del corazón. El método es sencillo, práctico y objetivo; ha probado ser útil en la evaluación del estado vascular de la circulación pulmonar a nivel capital, proporcionando información del estado funcional de la perfusión pulmonar.

Es en accidentes tromboembólicos pulmonares en donde más se le ha utilizado.^{1-3, 6-8} Comparado con la angiografía pulmonar, proporciona mayor información que ésta en casos de oclusión de ramas pequeñas de la arteria pulmonar; no así tratándose de oclusión de ramas principales, en donde el arteriograma es de mayor precisión y utilidad, principalmente como información previa a cirugía en casos que lo requieran.³ Cabe señalar, sin embargo, la bondad del gammagrama en comparación al riesgo implícito del angiograma y la posibilidad de localizar los segmentos pulmonares afectados tomando gammagramas en posiciones decúbito posterior, anterior y lateral.²

En la mayoría de las enfermedades pulmonares, las áreas con patología tienen compromiso vascular y la perfusión capilar-alveolar alterada. El gammagrama proporcionó información de ello de una manera práctica y objetiva, sin aportar dato específico alguno de la posible etiología del padecimiento.⁶ Tenemos la impresión que el neumogammagrama es un método más de estudio, sencillo e inocuo, que redondea en muchos casos el conocimiento de la función pulmonar en las áreas enfermas. La correlación de los datos que proporciona con el resto de los estudios disponibles para las enfermedades pulmonares es obligada.

SUMMARY

Thirty six pulmonary gammagrams from patients with various pneumopathies were studied; a correlation with radiologic, bronchographic and angiographic studies was done. It was found that the method

is harmless and simple, and it is considered useful to evaluate capillary pulmonary circulation, and pulmonary perfusion.

REFERENCIAS

1. Fred, H. L. y col.: Arteriographic Assessment of Lung Scanning in the Diagnosis of Pulmonary Thrombo-Embolism. *New Eng. J. Med.*, 275: 1026-1031, 1966.
2. Galland, Fco. y col.: El Neumogammagrama en los Padecimientos Vasculares del Pulmón; *Arch. I.N.C. Méx.* 36 (3), 1966.
3. González, A. D. y col.: Uso de la Arteriografía Selectiva y del Ionograma en el diagnóstico Diferencial de la Tromboembolia, *Arch. I.N.C. Méx.*, 36 (3), 1966.
4. Kent Donal, D. C.: *Experiencias con Grammagrama Pulmonar*; Transactions of the 25th. Research Conference in Pulmonary Disease.
5. Mahano, L. y Wagner, H.: Pulmonary Scan in Tuberculosis, *J. A. M. A.* 194, (10), 1965.
6. Mishkin, Fred: Lung Scanning. *Arch. Int. Med.* 118: 65-69, 1966.
7. Pircher, F. J. y col.: Distribution of Pulmonary ventilation Determined by Radioisotope Scanning. *A.M.J. Roent. Radium, Nuclear Med.*, 94 (4), 1965.
8. Wagner, H. N. y col.: Diagnosis of Massive Pulmonary Embolism in Man by Radioisotope Scanning. *New Eng. J. Med.* 271: 377-384, 1964.

HIPERTENSION Y ESTIMULOS

Se realizó registro continuo de presión arterial femoral para observar las respuestas de la presión arterial de personas normales y de pacientes hipertensos a dos estímulos dolorosos y a un estímulo psíquico; los estímulos se aplicaron en forma rápida. Se observó que las respuestas hipertensivas al estímulo psíquico sólo se presentaron en dos personas normales y en ningún hipertenso. Los estímulos dolorosos sólo provocaron hipertensión en sujetos normales y en un sujeto hipertenso. A juzgar por los resultados obtenidos se puede concluir que los hipertensos no son hiperreactores a estos estímulos con respecto a los normotensos, sino al contrario, más bien son hiporreactores, lo cual se debería a que las arteriolas contraídas tendrían umbrales de vasoconstricción mayores que las normales para el desarrollo de vasoconstricción aún mayor.

J. del Río H.

Reyes, A. J.; Dubra, J. E.; Matrascusi, M. C.; Nin, C. y Bayarres, M. A. de: Respuestas de la presión arterial humana a estimulaciones dolorosas y psíquicas en personas normales y en pacientes hipertensos. *Tórax* (Uruguay) 16: 94, 1967.

CONTAMINACION AEREA Y BRONQUITIS CRONICA*

FERNANDO KATZ A.

La evidencia epidemiológica acumulada satisface cuando menos alguno de los criterios de comprobación de una relación causal entre bronquitis crónica y contaminación atmosférica. Aunque la contaminación no es ciertamente la única causa, ni quizá la causa inicial más frecuente, sí es seguramente un factor que promueve, o agrava, la evolución de las enfermedades crónicas del pulmón. La disnea y tos crónica son más frecuentes en la ciudad que en las zonas rurales.

TODOS LOS que nos dedicamos a enfermedades del aparato respiratorio hemos tenido la oportunidad de comprobar que en México, a través de los últimos 15 años aproximadamente, ha estado aumentando en incidencia, año por año, el problema de la bronquitis crónica y su secuencia que es el enfisema obstructivo del pulmón. Desafortunadamente sólo son hechos de observación clínica que no han podido ser verificados en nuestro medio con los procedimientos modernos que se usan en Inglaterra, Estados Unidos de América y algunos otros países de Europa, los cuales han sido aplicados para poder medir la concentración de las partículas aéreas y determinar su naturaleza física o química y que son producto de los diferentes tipos de emanaciones e impurezas,

que contaminan la atmósfera. Tampoco se han podido practicar en nuestro medio estudios estadísticos en los centros urbanos y rurales o en los centros hospitalarios, de la enfermedad respiratoria ocasionada por dichas contaminaciones.

Por otra parte, es indiscutible el gran progreso industrial en nuestro país y como consecuencia, en los medios urbanos como el Distrito Federal, han aumentado enormemente dichas emanaciones contaminantes de la atmósfera, tanto por la apertura de nuevas y grandes industrias, como por el gran aumento del número de vehículos de motores de explosión, grandes extensiones de pavimentación con asfalto, amén de las fábricas de cemento que laboran en la periferia de la ciudad y poblaciones relativamente vecinas.

* Primer Simposio Internacional sobre el Control de la Contaminación del Aire. Abril 27 a 29 de 1966. México, D. F.

Es irremediable que todas estas condiciones, equiparen nuestra situación en re-

lación con la bronquitis crónica a otros países industrializados, en los que en los últimos años se han hecho numerosos estudios estadísticos y de concentraciones de las impurezas atmosféricas, en los medios rural y urbano y ya es muy amplia la bibliografía que existe al respecto, como también las frecuentes convenciones y symposia, que se efectúan periódicamente; gracias a las cuales, se han estado formulando conclusiones sumamente interesantes y que es muy importante conocer para tratar de aplicarlas a las condiciones que privan en nuestro medio y poder promover estudios técnicos, clínicos, de laboratorio y estadísticos para tratar en un futuro de remediar dicho problema que ya se considera muy serio, tanto por los porcentajes de morbilidad, como en las tasas de mortalidad en un gran número de países.

La contaminación aérea ya no puede considerarse como un problema local que nos afecta en una temporada corta de invierno. Es ampliamente reconocido que es un factor malsano en cualquier ambiente en el que haya combustión. Además ya no puede considerarse en los términos burdos de polvo, arenilla o humo, sino que es comprobado que se trata de una estructura compleja desde el punto de vista físico y químico y que debe ser estudiada íntimamente, si se quiere entender sus efectos.

También es conocido que existen porcentajes importantes de resultados mortales, debido a las altas concentraciones en la contaminación aérea urbana, al mismo tiempo todos los investigadores están de acuerdo en que aún se requieren muchos estudios para dilucidar los mecanismos por los cuales se ejercen dichos efectos; por

otra parte, las consecuencias en las contaminaciones de concentraciones bajas son más difíciles de precisar con certeza. Más aún, el papel que desempeñan en la producción de las enfermedades crónicas de las vías respiratorias, para ello debe ser tomado en cuenta que la contaminación que existió en la atmósfera hace más de veinte años y que no fue posible medir es la que aún trae consecuencias en las enfermedades que se manifiestan actualmente. De ahí que sea difícil planear llevar adelante los estudios epidemiológicos y del medio ambiente para aplicar los cambios contemporáneos, en el patrón de la contaminación.

La exposición de los datos que vienen en continuación han sido tomados del Symposium Internacional sobre Polución Atmosférica, verificado en Londres, en abril de 1964, basados en las conferencias del profesor D. D. Reid, Harry Heimann, P. J. Lawther y otros.

La contaminación aérea en los Estados Unidos de América

La contaminación aérea fue observada por primera vez, entre los años de 1912 a 1914 en Pittsburgh, Penn., y los investigadores del Instituto Mellon publicaron los primeros reportes, los cuales no fueron tomados en cuenta. La historia de la Fundición Selby, en 1915, señalaba que los vapores de anhídrido sulfuroso que provenían de la fundición, afectaban a la vegetación y desde entonces se llamó la atención por primera vez respecto al daño potencial que la contaminación aérea significaba para el país, estos reportes discretos no fueron suficientes para que el público o la profesión médica o las au-

toridades sanitarias fueran puestos sobre aviso, ya que fueron considerados como fenómenos aislados y sólo de interés local y rápidamente fueron olvidados.

No fue sino hasta los años 1928 y 1929 cuando las autoridades sanitarias hicieron los estudios del riesgo potencial del monóxido de carbono, dentro de los túneles, el cual contaminaba el aire del exterior, por lo que la salud de la población vecina se veía seriamente amenazada. Al mismo tiempo, el incremento en el uso de los compuestos de plomo orgánico, como aditivo a la gasolina en los motores de combustión, enfocó más la atención hacia la amenaza a la salud pública, asociada al monóxido de carbono.

Fue hasta 1948 cuando el severo episodio de contaminación aérea ocurrido en Donora, Penn., despertó un clamor general acerca del daño que se ocasionaba a los habitantes de Estados Unidos y dicho clamor ha perdurado hasta el momento actual.

El suceso de Donora, que se prolongó cuatro días, ocasionado por determinadas condiciones atmosféricas que produjeron una muy alta concentración de emanaciones provenientes de las fundiciones de zinc, plantas de acero y fábricas de metales, y que originaron una espesa niebla, la que produjo diecisiete muertes, durante estos cuatro días, en una población de 14,000 habitantes, donde normalmente la mortalidad era de dos habitantes en esa época del año, en este mismo período.

Llamó la atención que la sintomatología de dichas personas se caracterizó fundamentalmente y en primer lugar, por tos seguida de faringitis, opresión torácica, disnea con ortopnea, cefalea, irritación de las conjuntivas, lacrimo, náusea y

vómito, y rinorrea abundante. El cuadro sintomático no fue influenciado por ninguno de los factores como: sexo, raza, ocupación, tiempo de residencia en la población o grado de actividad física previa, sólo la edad avanzada influyó para que se presentara con mayor gravedad.

De las diecisiete muertes, quince ocurrieron al tercer día del incidente, las edades de los fallecidos fueron entre 52 y 84 años, con promedio de 65 años. El antecedente de una enfermedad cardio-respiratoria fue el factor común más significativo, se practicaron cinco autopsias, encontrándose en los pulmones: dilatación capilar, hemorragia, edema, bronquitis y bronqueolitis purulenta, además de hallazgos de lesiones cardiovasculares que ya padecían con anterioridad. Diez años después, en 1958, a las personas que fueron afectadas durante dicho incidente se les investigó la mortalidad y el estado de salud, encontrándose que los que sobrevivían presentaron pobres condiciones de salud a partir de 1948.

Dicho suceso de Donora hizo que el Departamento de Salubridad y otras dependencias se convencieran de que la contaminación aérea puede ser una seria amenaza a la salud de los habitantes de América.

El "smog" en Los Angeles, Cal.

En los años de 1949 y 1950 se despertó otro clamor en Los Angeles, ya que la ciudad y sus alrededores sufrían cada vez más de una neblina que provocaba: lacrimo y escasa tos, que se atribuyó a las impurezas de la atmósfera y se denominó "smog".

Las siguientes condiciones que privan

en Los Angeles contribuyeron para la formación del "smog" y son como siguen: el terreno que se extiende a lo largo de la costa del Pacífico, en un continuo y suave declive, está bordeado por altos montes por tres lados, el clima es cálido y relativamente árido, habiendo brisa del océano hacia el interior, los cambios de temperatura son muy frecuentes, el crecimiento de la población fue excesivamente rápido, como también el de las industrias y el aumento de los vehículos de motores de combustión.

Se encontró que el "smog" es debido a varias sustancias existentes en el aire ambiente, que por la influencia fotoquímica de los rayos ultravioletas solares actúan sobre los óxidos nitrosos y los hidrocarburos olefinicos. Estos últimos tienen su origen en los residuos de la gasolina no combustible y la gasolina quemada insuficientemente y que emanan fundamentalmente de los vehículos de motor. Los óxidos nitrosos provienen de la combinación del oxígeno y nitrógeno del aire, que a las altas temperaturas derivan de los cilindros de los motores de automóviles. La irritación conjuntival, actualmente se atribuye a un grupo de sustancias, especialmente los peracilnitratos, originados a causa de la fotosíntesis, pero que permanecen brevemente en el ambiente aéreo.

Los estudios más recientes, aunque están de acuerdo en que estas sustancias ocasionan la irritación de los ojos con lacrimo excesivo, la sensación objetiva de disnea y la posibilidad de provocar accesos asmáticos, no las considera definitivas para que ocasionen un efecto nocivo directo sobre la salud. Sin embargo, las

investigaciones continúan en escala creciente, tanto experimental como epidemiológicamente.

Las medidas que se han tomado para impedir el aumento de la contaminación, han sido las siguientes:

1. Eliminación de las descargas de anhídrido sulfuroso en las refinerías de petróleo.
2. Estricto control de las descargas de las chimeneas de las plantas industriales.
3. Control de las incineraciones de los productos de hule.
4. Control de los vapores de gasolina en las refinerías.
5. Control de los olores en las fábricas de alimentos en proceso.
6. Reducción, por ley, del contenido olefinico de la gasolina.
7. Reducción de las descargas del anhídrido sulfuroso en las plantas de luz y fuerza, controlando los combustibles usados.
8. Control de las descargas de la gasolina no combustible o parcialmente combustible.

Además de Los Angeles, en 1960 se investigaron todo el resto de las poblaciones en los Estados Unidos, llegando a las siguientes conclusiones: más de 300 poblaciones urbanas del país tienen el problema de la contaminación en grado alto; 850 poblaciones lo tienen moderado y varios miles en grado menor, pero demostrable.

Nosotros creemos que la contaminación aérea en las grandes ciudades de Estados Unidos como Nueva York, Chicago, Nueva Orleans, San Luis Missouri, Detroit y Nashville, debe por supuesto ser considerada como una amenaza potencial a la salud pública, a menos que las medidas

adecuadas sean aplicadas para su control. Durante los años veintes se hicieron investigaciones intensivas en Nashville y los resultados señalaron lo que les puede suceder a los habitantes si la exposición a las bajas concentraciones de anhídrido sulfuroso y a las partículas de los hidrocarburos, en un momento dado, se aumentan a grandes concentraciones:

1. Aparición de ataques agudos de bronquitis asmáticas en adultos con antecedentes de asma bronquial.
2. Antracosis pulmonar.
3. Aumento de la mortalidad en los enfermos cardiorrespiratorios.

Servicio de Salud Pública

Dicho departamento ha utilizado su amplia autoridad para tratar de reducir la amenaza de la contaminación aérea. El departamento "The National Air Sampling Network", dedicado a muestrear y medir las partículas suspendidas en el aire, empezó su labor en 1953 y la ha continuado hasta la fecha en escala creciente. Hay actualmente alrededor de 250 estaciones para coleccionar dichas muestras, que cooperan con las autoridades locales de Salubridad y de la Contaminación Aérea. Dichas muestras son analizadas en un laboratorio central y las cifras obtenidas se catalogan constantemente. Las autoridades locales son ayudadas por asistentes técnicos, como también se preparan expertos en dicho campo. Se ha estatuido además el "Clean Air Act", cuya significación ha traído una nueva era en el campo de la contaminación aérea en Estados Unidos.

El creciente reconocimiento del problema, como se observa por las nuevas leyes, ha demostrado que el problema de la con-

taminación aérea ha sido aceptado en los Estados Unidos como un hecho que necesita ser abordado con toda seriedad. Se considera que el control del problema es posible, pero que indudablemente tendrá que ser muy costoso. El aire tendrá que ser conservado lo suficiente limpio para que los hombres puedan respirar libremente.

La contaminación aérea como causa de bronquitis crónica

Las dificultades para demostrar en un sentido estricto que la contaminación aérea es causa de bronquitis crónica, son obvias, tratándose de una reducida serie de pacientes, es muy difícil poner al clínico a determinar las causas y los efectos de una enfermedad tan insidiosa en su comienzo y tan variada en su evolución.

Para probar que son muchos los factores que intervienen en el desarrollo de bronquitis crónica, ha sido necesaria la intervención de un estudio de masas o epidemiológico. Los factores causales que claramente dominan en dicha enfermedad respiratoria son: el ambiente social y el consumo del tabaco. Cuando se compara la concentración de varios agentes químicos en el aire inspirado del humo del cigarro, con las concentraciones probables que se encuentran en el aire contaminado, aun en cualquier ciudad inglesa, que contiene mayor concentración de impurezas, las dificultades para detectar su efecto nocivo son sorprendentes. De allí de los hechos confirmados del gradiente urbano rural, o las diferencias internacionales en la mortalidad de la bronquitis crónica ocasiona y los posibles efectos de la contaminación aérea sobre la salud deben

ser examinados muy cercanamente. Además, hay que considerar lo siguiente: mientras que sólo grupos restringidos son expuestos de una manera intermitente a altas concentraciones del humo del tabaco, la contaminación aérea puede afectar a toda una población casi continuamente y durante toda la vida. Por otra parte, aun las pequeñas concentraciones de sustancias tóxicas dentro de la atmósfera pueden tener, sorpresivamente, grandes efectos acumulativos.

Según los estudios epidemiológicos y si tomamos los casos extremos, la contaminación aérea debe ser considerada como la única causa, o la mayor, de bronquitis crónica, basándose en lo siguiente:

1. La bronquitis deberá encontrarse en asociación con la contaminación aérea en tiempo y en espacio. En otras palabras, la bronquitis deberá existir sólo en condiciones de contaminación atmosférica y no deberá encontrarse en su ausencia.

2. Deberá haber relación entre la incidencia de la bronquitis y la concentración de las impurezas en una amplia extensión de valores.

3. Esta relación deberá encontrarse casi de manera constante en condiciones similares, pero no necesariamente idénticas, esto significa, que podremos esperar que se encuentre un marcado gradiente urbano rural en la incidencia de la bronquitis.

4. De una manera ideal, la bronquitis crónica deberá ser específicamente relacionada a la contaminación atmosférica, es decir, dicha asociación no debe ser interferida por un segundo factor, tal como el fumar. O sea, que la contaminación aérea fue la única causa de la bronquitis

y que la bronquitis fue su resultado específico.

5. Las evidencias epidemiológicas deberán concordar con las experiencias clínicas y de laboratorio. Esto no implica que en caso de diversidad, la evidencia epidemiológica es necesariamente falsa, pero ratifica las conclusiones, si hay concordancia entre investigaciones independientes.

Medición de la exposición a las impurezas

El valor en los estudios epidemiológicos, está también limitado por la falta de precisión en las mediciones de la incidencia de la enfermedad y de la intervención del presunto factor causal.

Los índices de la contaminación aérea usados varían en el grado de urbanización a través del consumo del carbón y los datos de la frecuencia del "fog" hasta la casi adecuada estimación del humo y niveles del anhídrido sulfuroso.

Generalmente, pero no siempre, los niveles comunes de la contaminación aérea se estiman por el tiempo de la exposición basados en experiencias pasadas registradas, quizá en vista de estas limitaciones en datos sería demasiado optimista esperar una correlación interpretable, pero los que han trabajado en dicho campo han considerado que algún grado importante de asociación no será oscurecido completamente por estas imperfecciones en las mediciones.

El estudio en relación con el tiempo

Desde la muerte del tío de Plinio el joven, después de la exposición a los efluvios de la erupción del Vesubio, hasta el desas-

tre de Londres por el "smog" en 1952, han sido reportados numerosos hechos como posibles causas dramáticas de la enfermedad.

Menos impresionantes, pero atribuibles a la contaminación, son las exacerbaciones subletales de la bronquitis registradas en los récords Lawther en 1958, o de los caracteres de Londres en los períodos de "fog", en 1958.

El problema es dilucidar la influencia de otros factores que pueden ser muy importantes y que hacen variar el nivel de la contaminación aérea, tales como la temperatura y la humedad.

Dicho problema puede ser abordado de dos maneras, usando técnicas estadísticas para relacionar los cambios en la morbilidad bronquítica, medidos en términos de camas de servicios de emergencia de un hospital general, tomando en cuenta las variaciones de un clima benigno al clima de invierno. El resultado ha sido la evidencia que las mayores concentraciones en la contaminación fueron específicamente asociadas con ataques de bronquitis, casi independientemente de los efectos de las caídas intercurrentes en la temperatura, o los cambios en la humedad. La segunda manera es vigilar los cambios en la morbilidad a plazo largo observando los períodos cuando la contaminación es extremadamente baja, mientras el clima continúa con sus cambios habituales. Haythorn y Meller, en 1939, señalaron que la mortalidad por neumonía en Pittsburgh bajaba durante los paros en la industria del acero en los períodos de la depresión económica. Entre los años de 1952 a 1962 del "smog", en Londres, hubo una disminución marcada en humo y muy poco cambio en el nivel del

anhídrido sulfuroso, sin embargo, no bajó la tasa de mortalidad. El punto crucial es: si gracias a la purificación de la atmósfera, la eliminación del hollín suspendido, baja la mortalidad a través de un período de tiempo razonable. Si así sucede, sería un poderoso argumento que las impurezas atmosféricas en general y el humo, más bien el anhídrido sulfuroso, en particular, serían las causas de bronquitis crónica.

Sin embargo, en distintos medios ambientes fallan las medicinas ya que la prevalencia de la bronquitis y la tasa de mortalidad aumentan con el aumento de la edad. Un análisis detallado de los signos clínicos en los desórdenes respiratorios, en el hombre de la ciudad o del campo arriba de los 45 años de edad, muestra que los síntomas más serios como la disnea y la tos crónica son más comunes en las ciudades.

SUMMARY

Epidemiologic evidence shows that there is a causal relationship between chronic bronchitis and atmospheric pollution. Although air pollution is not the only cause, nor even the most frequent initial cause, it is certainly a producing or complicating factor in the evolution of chronic pulmonary diseases. Dyspnea and chronic cough are more frequent in cities than in rural areas.

REFERENCIAS

1. Moureau, H.: El monóxido de carbono como *test* para la contaminación aérea en París. *Proc. Roy. Soc. Med.* Vol. 57, Oct., 1964.
2. Reid, D. D.: Air pollution as a cause of chronic bronchitis. *Proc. Roy. Soc. Med.* Vol. 57, Oct., 1964.
3. Chodosh, S.: Chronic bronchitis. *Bull. Nat. Tub. Ass.* Feb., 1966.

TAQUICARDIA POR MARCAPASOS

Se describe una complicación poco frecuente que apareció 26 meses después de implantación de un marcapasos, en un paciente con bloqueo auriculoventricular completo. Se trataba de taquicardia ocasionada por el generador, con respuesta I:I del miocardio, con períodos transitorios de fibrilación ventricular. Esta complicación proviene de un defecto en el mecanismo electrónico del marcapasos. El único tratamiento es la desconexión rápida de los electrodos, y conectar éstos a un generador externo, mientras se prepara el marcapasos definitivo, y por último la conexión del mismo y su implantación en el tejido subcutáneo de las paredes abdominales.

J. del Río H.

Pauzner, Y.; Feldman, S. y Kalter, Y.: Taquicardia ventricular inducida por un marcapasos interno (relación I:I) con episodios transitorios de fibrilación ventricular *Tórax* (Uruguay) 16: 91, 1967.

CONTAMINACION BACTERIOLOGICA EN CIRUGIA DE TORAX*

JAIME GUERECA NORIEGA, FRUMENCIO MEDINA MORALES
Y MA. DE JESÚS PACHECO TORRES

Una investigación bacteriológica practicada durante el acto quirúrgico de 48 pacientes identificó gérmenes patógenos con poca frecuencia. En la rinofaringe de algunos cirujanos se encontró estafilococo dorado, estreptococo hemolítico y neumococo. En el medio ambiente y muebles de la sala de operaciones se encontraron gérmenes no patógenos. En el instrumental se identificaron algunas bacterias patógenas, pero no en la ropa de los cirujanos. En ningún caso se pudo establecer relación de causa a efecto entre las bacterias encontradas y las complicaciones en el postoperatorio.

ESTUDIOS realizados en los quirófanos han demostrado que en el 100% de las intervenciones, hay contaminación del aire y del medio ambiente por bacterias patógenas y que en un porcentaje no muy elevado, llegan a ser identificadas en las secreciones de las heridas quirúrgicas, y que aumentan los riesgos para el enfermo y el costo día-cama para el hospital. Un problema fácil de resolver es el de evitar en lo futuro las construcciones inadecuadas de los quirófanos, pues está demostrado que esto propicia la formación de corrientes de aire que mueven el polvo en forma desfavorable para el mantenimiento de la asepsia dentro del quirófano.

Es sumamente importante mantener instruido al personal quirúrgico sobre los pequeños errores de asepsia que pueden hacer fracasar el trabajo del cirujano, el cual no puede a veces evitar, o darse cuenta de una mala maniobra que haga fracasar su trabajo por perfecto que haya sido. Es indispensable controlar y tratar adecuadamente a los portadores miembros del personal hospitalario ya que representan un peligro latente de infecciones postquirúrgicas.

Para demostrar la importancia de la contaminación del aire en la ciudad de México, se estudiaron colonias microbianas obtenidas de la exposición al aire de placas de gelosa simple, gelosa sangre, medio de Endo, medio de Saboureaud y medio

* Hospital para Tuberculosos, de Huipulco, S.S.A. México 22, D. F.

S.S., se hicieron 51 recolecciones, identificándose 56 especies microbianas diferentes. Los lugares de donde se obtuvieron fueron las zonas industriales.^{1, 2}

Las bacterias presentadas en el medio hospitalario, provienen en su mayoría del exterior, transportadas por las corrientes de aire y por la ropa del personal, quedando suspendidas en el polvo, la peluza y otras partículas. El número de colonias bacterianas que se depositan en una superficie determinada, aumenta en proporción directa al tiempo que dura la intervención quirúrgica.

Por lo anterior, todo quirófano debe estar completamente aislado de las salas que tengan pacientes encamados afectados de padecimientos infecciosos.³ El cubreboca debe ser de tamaño y material adecuados, así como ser usado correctamente por todas las personas que permanezcan en el quirófano durante el curso de la intervención quirúrgica.

Las mascarillas, tubos y sondas de los aparatos de anestesia, son causa de contaminación bacteriana en las vías respiratorias, ya que se han encontrado gérmenes patógenos en su interior, inmediatamente antes de ser usados.^{4, 5} Se ha visto que el uso indiscriminado de los antibióticos ha modificado las proporciones de gérmenes que integran la flora bacteriana de los hospitales haciendo que predominen, principalmente, los estafilococos patógenos resistentes a la acción de aquellos, así como algunos bacilos gram-negativos como *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumonia* y *Proteus*.⁶

Otros estudios han demostrado que con la desaparición de la flora de estafilococos patógenos del ambiente, la cifra de infec-

ciones quirúrgicas se redujo a cero, ellos usaron un nuevo germicida de acción residual llamado Biomet 66 el cual produce una reducción en el número de bacterias del ambiente que es significativo aun a los 14 días de haberse aplicado.^{7, 8}

En relación con la desinfección del sitio de la operación, se hizo una comparación de cinco métodos, obteniéndose aproximadamente la misma reducción en la flora bacteriana de la piel, tanto con aplicación durante dos minutos de digluconato de clorhexidina (0.5%) en 70% de alcohol, como con las soluciones alcohólicas o acuosas de acetato de lauretino. De menor efecto fue el tratamiento de la piel por medio de un aerosol con soluciones antisépticas de acetato de lauretino o de povidona-yodo.

Las manos, que aportan una gran proporción de la flora cutánea, cuando son lavadas repetidamente con crema detergente con heraclorofeno muestran una reducción media posterior de 95.5% después de la aplicación por dos minutos de clorhexidina alcohólica (0.5%). Después de este doble tratamiento, cuatro sujetos cutánea fue de 99.8%.

Los bacilos *subtilis* esporulados fueron removidos de la piel con una compresa con solución antiséptica de povidina-yodo; en la compresa que se guardó húmeda por 15 minutos hubo una reducción en los bacilos esporulados de 99.1%.⁹

Durante mucho tiempo ha sido motivo de discusión la substitución del talco para el polveado de los guantes en vista del peligro potencial de infección que representa ya que se levanta del piso por las personas que caminan dentro del cuarto y va a depositarse en la mesa del instru-

mental o directamente a la herida quirúrgica, con la contaminación resultante; a ese respecto, también se ha señalado que debe transferirse a otra área el acto de desempacar y colocarse la ropa estéril.¹⁰

Los aparatos que se colocan sobre el paciente en la sala de operaciones representan un peligro cuando se usan en el

momento de la operación. Aunque se hayan vigilado portadores y enfermos, es necesario mencionar que algunos microbios de la flora normal se convierten en patógenos al invadir un organismo en el cual hayan disminuido sus defensas por operaciones o por enfermedad.¹¹

Con objeto de calcular la cantidad de bacterias del aire ambiente, se hizo una

INVESTIGACION A LAS 24 HORAS DE INCUBACION

C L A V E

- NEGATIVO
- MICROCOCCUS SP
- SARCINA
- SERRATIA
- ⊕ GAFFRYA TETRAGENA
- KLEBSIELLA
- ⊕ BACILUS SUBTILIS
- STAFILOCOCCO ALBUS
- GAND:DA ALBICANS
- PSEUDOMONAS
- NEISSERIA CAZARRHALIS
- AERUGINOSA

CASO	MESA DE OPERACIONES	LAMPARA CENTRAL	LAMPARAS ACCESORIAS	MESA ANESTESISTA	CANULA ENDO-TRAQUEAL	MESA DE MAYO	TUBO DEL ASPIRADOR	GUANTES			MEDIO AMBIENTE	INVESTIGACION A LAS 48 HORAS	COMPLICACIONES	DEFUNCION	OBSERVACIONES	
								PRINC OP.	MITAD OP.	FINAL OP.						
1	○●	●	—	—	Estafilococo dorado	—	—	—	—	—	Diplococogram negs.	⊕○	La anotada más Penicillium Mafatum	No hubo	NO	De reclinarse del meso de la mesa de mayo se produjo una contaminación de la mesa.
2	●○	—	Bacillus gram positivos	○	Bacilogram positivos	—	—	—	—	—	—	⊕	La misma	No se presentaron	NO	No hubo sucedimientos de edificio por las reparaciones
3	○●	⊕	Micrococcos gram negs	○	—	○	●	●	—	—	—	○	La misma más Klebsiella	NO	NO	
4	○●	⊕	○	○	—	⊕	—	—	—	—	—	●	La anotada	Fue reoperada por hemorragia masiva	SI	
5	● Hongos Sp	○	⊕	⊕	●	—	—	—	—	—	—	⊕	La misma	No hubo	NO	El Cirujano no usó batas estériles
6	● Hongos Sp	○	○	○	●	—	—	—	—	—	—	○	La misma	Se abstuvo de usar ropa estéril	NO	Se abstuvo de usar ropa estéril
7	○●	○	Estafilococo	⊕	Estafilococo dorado	—	—	—	—	—	—	○	La misma	Se abstuvo de usar ropa estéril	NO	
8	○●	○	⊕	○	●	⊕	—	—	—	—	—	○	La misma	Ficso fistula	NO	Se abstuvo de usar ropa estéril
9	Diplococogram positivos	⊕	○	⊕	Diplococogram positivos	—	—	—	—	—	—	○	La misma	No hubo	NO	
10	○	⊕	○	●	●	—	○	○	—	—	—	⊕	La misma	Complicaciones por contaminación de la mesa	SI	Muy mal estado general en el momento de la operación
11	○●	○	—	—	Diplococogram positivos	●	—	—	—	—	—	○	La misma	NO	NO	
12	⊕	Bacillus difteriae	—	—	○	—	—	—	—	—	—	○	La misma	NO	NO	
13	○●	○	—	○	●	—	—	—	—	—	—	○	La misma	NO	NO	
14	○●	○	○	○	○	—	—	—	—	—	—	○	La misma	NO	NO	
15	○●	○	○	○	○	—	○	—	—	—	—	○	La misma	NO	NO	
16	● Diplococogram Sp	—	●	○	●	—	—	—	—	—	—	○	La misma	NO	NO	
17	Hongo Aspergillus	Praxos	○	—	—	—	—	—	—	—	—	○	La misma	NO	NO	
18	○●	○	●	—	—	—	—	—	—	—	—	○	La misma	NO	NO	
19	○●	○	⊕	—	Diplococogram positivos	—	—	—	—	—	—	○	La misma de 24 horas	NO	NO	
20	⊕	⊕	—	○	—	—	—	—	—	—	—	○	La misma de 24 horas	NO	NO	
21	⊕	⊕	—	○	—	—	—	—	—	—	—	○	La misma	NO	NO	
22	○●	○	○	○	—	Micrococcos gram negs	○	—	—	—	—	○	La misma	NO	NO	Las muestras de la mesa del Cirujano y de la mesa auxiliar
23	○●	○	○	○	—	—	—	—	—	—	—	○	La misma	NO	NO	
24	○●	○	○	○	—	—	—	—	—	—	—	○	La misma de 24 horas	NO	NO	

INVESTIGACION A LAS 24 HORAS DE INCUBACION

CLAVE

- NEGATIVO
 ● SARCINA
 ⊕ GAFFKYA TETRAGENA
 ○ BACILO SUBTILIS
 ⊙ CANDIDA ALBICANS
 ⊖ NEISSERIA CATARRHALIS
 ● MICROCOCCUS SP
 ⊕ SERRATIA
 ⊕ KLEBSIELLA
 ⊕ ESTAFILOCOCO ALBUS
 ⊕ PSEUDOMONAS
 ⊕ AERUINGSA

C A S O	MESA DE OPE RA C I O N E S	LAMPARA CENTRAL	LAMPARAS ACCESO RIAS	MESA ANESIE SISTA	CANULA ENDO TRAQUEAL	MESA DE MAYO	TUBO DEL ASPI RA DOR	QUANTES			MEDIO AMBIENTE	INVESTI GACION A LAS 48 HORAS	COMPLICA CIONES	DEFUN CION	OBSERVACIONES
								PRINC OP	MITAD OP	FINAL OP					
25	Cocobacilo gram nega Tubo	●	—	○	● y Bru cacos	—	—	—	Estafilo cocos gram negativos	—	⊕ ●	LO MISMO	NO	NO	
26	● ●	—	—	● ●	Bacilos gram nega tivos	—	—	—	—	—	● ●	LO MISMO	NO	NO	
27	○ ●	⊕ ●	—	○	—	—	—	—	—	—	● ●	LO MISMO	NO	NO	
28	○ y Diplo cocos gram negativos	●	○	● Bacil gram negativos	● ●	—	—	Coliba cilo	Coliba cilo	Diploca co gram positivo	● ●	LO MISMO	NO	NO	
29	⊕ ○ ●	Bacilos gram negativos y Bacilos	○	●	○ y Diplo cocos gram negativos	—	—	—	Protoco	Neumo coco	○ ●	LO MISMO	Muy mal es tado general	SI	Hubo sacudimien tos por reparacion de la Sala
30	○ ⊕	○	○	●	○	—	—	—	—	—	● ●	LO MISMO	NO	NO	
31	○ ⊕	● ●	○	●	—	—	—	—	—	—	● ●	LO MISMO	NO	NO	
32	○ ⊕ ●	○	○ y Micro cocos gram negativos	—	—	—	—	—	—	—	⊕ ●	LO MISMO	Mal estado al ser repara da	SI	
33	⊕ ●	○	○	○ ●	—	—	—	—	—	—	○ ● ⊕	LO MISMO	NO	NO	
34	⊕ ● y Mon ococ Sp	● ●	○ y Monoc oc Sp	○	—	—	—	—	—	—	○ ● y Estaf iloco co gram negativos	LO MISMO	NO	NO	
35	● ● y Diplo cocos	○	—	⊕	○	—	—	—	—	—	⊕ ●	LO MISMO	NO	NO	
36	○ Diploca co Sp y Neu mococo	○	○	○	—	—	—	—	—	—	○	LO MISMO	NO	NO	
37	○	○ y Estafilo coco gram negativo	○	● ●	—	—	—	—	—	—	⊕ ●	LO MISMO	NO	NO	
38	● ● y Di ploco	○	○	⊕	—	—	—	—	—	—	○ ● ●	LO MISMO	NO	NO	
39	○ ●	● ●	—	⊕	—	—	—	—	● y Estaf iloco	—	○ ● ⊕	LO MISMO	Presente An emortaje ma jor	SI	
40	○ ⊕ ● y Diplo cocos	○	○	Neumoco co	○ ●	—	—	—	—	—	○ ●	LO MISMO	NO	NO	
41	○	○ y Micro cocos gram negativos	○	○ ●	—	—	—	—	—	—	○ ●	LO MISMO	NO	NO	
42	○ Bacilos gram negativos	○ y Estafilo coco gram negativo	○ y Monoc oc Sp	○	—	—	—	—	—	—	○ ●	LO MISMO	NO	NO	
43	○ ⊕	○	○	○ ⊕	—	—	—	—	—	—	○ ●	LO MISMO	NO	NO	
44	● ●	○	Monococ Sp Recordia Sp	○ ●	○	—	—	—	—	—	⊕ ●	LO MISMO	NO	NO	
45	● ●	○	○	○	○	—	—	—	—	—	○ ●	LO MISMO	NO	NO	
46	○	○ y Monoc oc Sp	○	○	○	—	—	—	—	—	⊕ ●	LO MISMO	NO	NO	
47	⊕ ●	●	Penicillium notatum Coco Bacilos Sp	●	Bacilos diferoides	—	—	—	—	—	○ ●	LO MISMO	NO	NO	
48	○ ●	⊕ ●	○	○	—	—	—	—	—	—	● ●	LO MISMO	NO	NO	

investigación y se observó que en la sala de operaciones las bacterias encontradas eran en su mayoría de las que pertenecen a la flora normal de las vías respiratorias superiores, lo cual representa un riesgo latente de infección. Comparando las cifras del quirófano con las del pabellón de recuperación, se sacó por conclusión que, las cifras más altas y variables de este último,

se deben, probablemente a la mayor cantidad de polvo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Preparación del material

Se usaron los medios de cultivo habituales en bacteriología de la marca Difco, se siguió el procedimiento standard:

Medio 110 modificado:

Bacto Triptone	5 g.
Bacto extracto de levadura	1.75 g.
Cloruro de sodio	37.5 g.
D. Manitol	5 g.
Fosfato dipotásico	2.5 g.
Bacto agar	7.5 g.
Agua	500 ml.
Rojo de fenol	0.0175/500

Se esterilizó durante 15 minutos, a 15 libras de presión y 121°C.

Medios líquidos: Caldo cerebro corazón

B. H. I.	18.5 g.
Agua destilada	500 ml.

Se disolvió el medio en agua y se colocó en tubos que se taparon y esterilizaron durante 15 minutos de presión y a 121°C.

Caldo Maltosa

Rojo fenol	10.5 g.
Agua destilada	500 ml.

Se disolvió el medio en agua, y se distribuyó en tubos, esterilizando al autoclave durante 15 minutos, a 15 libras de presión y a 121°C.

Caldo Manitol

Manitol	10.5 g.
Agua destilada	500 ml.

Se disolvió perfectamente y colocó en tubos esterilizados a 15 libras durante 15 minutos a 121°C.

Caldo Lactosa

Rojo fenol	10 g.
Agua destilada	500 ml.

Se disolvió el medio en agua, se colocó en tubos, se esterilizó a 10 libras durante 15 minutos y a 116 ó 118° C.

Medio con Tioglicolato

Tioglicolato	14.90 g.
Agua	500 ml.

Se hirvió hasta que se disolvió completamente. Se colocó en tubos con tapón de rosca. Se esterilizó a 15 libras durante 15 minutos a 121°C.

Se usaron cajas de Petri estériles de 9 × 1.5 cm. de diámetro y altura respectivamente. Como no fue posible volver a esterilizar las cajas de Petri con gelsa, se tuvo cuidado de llenarlas lo más cerca posible de la flama del mechero; posteriormente se comprobó su esterilidad dejándolas en observación durante 24 horas en la estufa de incubación; se desecharon las que presentaban colonias contaminadas, y se guardaron las demás en el refrigerador, listas para ser usadas.

El medio B. H. I. (caldo-cerebro-corazón) se introdujo en tubos de ensayo estériles de 9.5 × 1 y de 14 × 2 cm. con hisopo, o sin él.

Los tubos con caldo fueron esterilizados nuevamente y después se les guardó en refrigerador.

En los tubos de 9 × 1 de longitud y diámetro respectivamente, se pusieron 2 ml. de caldo y en los de 14.2, solamente 3 ml. de caldo.

Preparación de las cajas de Petri con gelosa-sangre

Para preparar las cajas destinadas a permanecer cerca del campo operatorio, se fijó por medio de tiras de tela adhesiva, una caja sin tapa de 9 × 1.5, se cubrió la caja grande con su tapa respectiva y se llevó varias cajas así preparadas al autoclave.

Con el medio de gelosa-sangre ya preparado y todavía en ebullición, se procedió a llenar las cajas chicas introducidas y fijadas dentro de las grandes en la for-

ma descrita anteriormente, haciéndolo con extremo cuidado y lo más cerca posible de la flama del mechero para evitar contaminaciones.

Las cajas así preparadas se tuvieron en observación durante 24 horas en la estufa de incubación a 37°C para comprobar su esterilidad; se desechó las cajas que presentaron colonias de gérmenes contaminantes, el resto de ellas se les guardó en el refrigerador.

Las demás cajas de 9 × 5 destinadas a ser llenadas con los demás medios fueron llenadas con las mismas precauciones y también fue comprobada la ausencia de gérmenes en su interior.

Transporte y uso del material

El transporte del material estéril se hizo en una cesta de alambre de forma rectangular de 30 × 20 cm.

La cesta se lavó perfectamente después de cada una de las veces que se utilizó, los tubos y cajas se protegieron con papel de estraza antes y después de hacerse la toma de muestras.

Ya dentro de la sala de operaciones y vestido convenientemente con ropa estéril el investigador, se quitaron las envolturas y se procedió a colocar las cajas con gelosa-sangre en los sitios previamente seleccionados; una caja de 9 × 1.5, se colocó a 75 cm. de la puerta de entrada principal y como a 40 cm. del nivel del piso y sobre un banco de madera, caja A.

Otra caja que llamaremos B, o sea la que permaneció lo más cerca posible del campo operatorio, fue colocada por el mismo cirujano, o por uno de los ayudantes tomándola asépticamente del interior de la caja de Petri grande y depositándola

unas veces sobre la mesa de Mayo que se coloca sobre la cabeza del paciente, otras, sobre la mesa de anestesia, tratando de obtener muestras del aire ambiente más próximo al campo operatorio sin interferir con el buen desarrollo de la intervención ni la comodidad de los cirujanos.

Durante el transcurso de la operación, se procedió a tomar muestras del polvo depositado en diversos sitios con un hisopo estéril sumergido en un tubo de ensaye que contenía 2 milímetros de caldo cerebro-corazón, el polvo recogido por frotación del hisopo húmedo sobre la superficie a investigar, no se diluía nuevamente en caldo pues el hisopo quedaba arriba de éste sin impedir que el tubo quedara herméticamente tapado con su tapón estéril de gasa y algodón, después de haber tomado la muestra de polvo, cada tubo era etiquetado antes de proceder a usarlo, poniendo un pedazo de esparadrapo en el cual se imprimió una letra para diferenciar el sitio al que se destinaba cada tubo con su respectivo hisopo.

A los protocolos que se usaron para llevar las anotaciones hechas en cada operación, se les agregó solamente una letra que antecedia al sitio de donde se iba a recoger el polvo; por ejemplo: A. Lámpara central, B. Lámparas accesorias.

No siempre se puede seguir en el orden anotado en los protocolos la toma de muestras de polvo, pues en ocasiones al romperse un guante del cirujano se procedió a tomarle una o varias muestras del guante roto y de la mano del cirujano que se suponía contaminada, para estas situaciones se tenía a la mano varios tubos con etiquetas en blanco las cuales se rotulaban con distintos membretes por ejemplo:

“cubrebocas primer ayudante”, “guante roto cirujano”.

Con esas tomas hechas de especímenes bacteriológicos al terminar la operación se procedía a guardar en la cesta las cajas y tubos utilizados, los cuales fueron cuidadosamente envueltos para llevarlos al laboratorio de bacteriología.

Al llegar al laboratorio se sacaban las cajas que contenían medio de gelosa-sangre contaminadas con el polvo sedimentado en la sala de operaciones y otras nuevas del refrigerador para hacer siembras con hisopos contaminados previamente de cada tubo, se rotularon las cajas en el momento de la siembra; éstas, así como las cajas A y B eran guardadas en la estufa de incubación de 37°C durante 24 horas haciéndose después el recuento de las colonias presentes en cada caja, y se anotaban las características morfológicas de las colonias para apreciar el grado de contaminación en el aire ambiente del quirófano.

Cuando se sacaron las cajas de la estufa se apartaron las que no tenían desarrollo de bacterias apreciable a simple vista para dejarlas en la estufa durante 24 horas más, si en ese lapso no se apreciaban colonias, se consideraban negativas.

De las siembras positivas se hicieron re-siembras en distintos medios de cultivo especiales para enterobacteriáceas (EMB), Shigellas y Salmonellas (SS), estafilococos (medio 110) estreptococos (caldo huevo), y hongos (Saboureaud), de esta manera se hacía la selección de bacterias patógenas, y cuando había dudas sobre la identidad de alguna o algunas bacterias, se practicaba estudio bioquímico.

Sólo en las cajas que sedimentaron el

polvo en el quirófano se hizo recuento de colonias, en las cajas con siembras que se hicieron a partir de las muestras de polvo, no se practicó por no requerirlo nuestro propósito.

El procedimiento de las bacterias incluyó el examen de frotis obtenidos directamente de los cultivos, estos frotis fueron teñidos por los métodos de Gram y de Ziehl-Neelsen, haciendo la identificación de cada una de las bacterias por el examen al microscopio, estudio bioquímico y resiembras en medios apropiados para cada germen. No se logró cultivar *Mycobacterium tuberculosis* a partir de las muestras de polvo.

Todos los datos de cada investigación se anotaron en el protocolo respectivo en el momento que eran obtenidos. Las laminillas con los frotis de cada investigación se guardaron en el archivo de laminillas.

Algunos datos que se consideraron de importancia, se anotaron en el reverso de las hojas como por ejemplo: La circunstancia de que el equipo de albañiles efectuaba reparaciones en el muro contiguo a la sala y provocaba sacudidas del edificio en el momento de la investigación y otras de menor importancia para ser evaluadas en forma adecuada en el momento de discutir los resultados.

Se practicó la investigación en 48 operaciones; realizadas en el Hospital para Tuberculosos de Huipulco, para complementar la investigación se hizo el estudio bacteriológico de la secreción rinofaríngea en 28 individuos de ambos sexos del personal del quirófano incluyendo a los cirujanos, ayudantes, anestesistas y enfermeras.

RESULTADOS

Edad y sexo. Se observó que la mayor parte de los pacientes en cuya operación se practicó la presente investigación estaban comprendidos en la tercera década de la vida; referente al sexo hubo ligero predominio del masculino. (Tabla I).

TABLA I
EDAD Y SEXO

Edad	Masculino	Femenino	Total
0-10	1	2	3
11-20	0	4	4
21-30	8	7	15
31-40	7	2	9
41-50	4	6	10
+50	4	3	7

Diagnóstico preoperatorio. Los que presentaron tuberculosis pulmonar fueron los más numerosos, algunos padecan neoplasia broncopulmonar o de vías digestivas, también se incluyeron en este estudio pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente en vientre. (Tabla II).

TABLA II
DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

Enfermedad	Número de casos
Tuberculosis pulmonar	40
Histoplasmosis	1
Carcinoma epidernoide de esófago	1
Cáncer broncogénico	1
Absceso pulmonar basal derecho	1
Apendicitis aguda	1
Oclusión intestinal	1
Quiste pulmonar derecho	1
Absceso pulmonar en L.I.D. y diabetes	1

Flora bacteriana rinofaríngea del personal médico del quirófano. Hubo prome-

dio de gérmenes de la flora bacteriana no patógena, los patógenos encontrados fueron escasos y entre éstos predominó el neumococo. Entre los gérmenes más virulentos se encontraron estafilococo dorado y estreptococo hemolítico.

TABLA III
FLORA BACTERIANA RINOFARINGEA DEL PERSONAL MEDICO DEL QUIROFANO

Germen	Núm. de portadores
Estafilococo dorado	4
Estafilococo hemolítico	3
Neumococo	6
Asociación de gérmenes patógenos y saprofitos	13

Flora bacteriana del quirófano, mobiliario, medio ambiente, instrumental y ropa. La investigación cuidadosa y repetida evidenció la presencia de numerosas bacterias y hongos no patógenos; entre las primeras predominaron las gram-positivas y entre los segundos el *Penicillium notatum*; en una muestra pudo encontrarse en una de las lámparas accesorias estreptococo alfa.

Estos resultados correspondieron a la investigación realizada dentro de las primeras 24 horas de recogido el producto y cultivado, resultados que se ratificaron en la observación realizada a las 48 horas, tiempo durante el cual se pudo observar el crecimiento de las colonias de bacterias y hongos así como sus diversas formas, colores y tamaños. La mayoría de los gérmenes que aparecieron en los cultivos son huéspedes habituales de las vías respiratorias superiores.

COMENTARIO

La contaminación a que están expuestos los enfermos durante el acto quirúrgico es frecuente, si se toma en consideración que los elementos para sufrirla son variados, y no siempre es posible dar la vigilancia necesaria o el trato adecuado para eliminarla.

El contacto directo con el polvo de la sala de operaciones es un factor que con frecuencia escapa a las posibilidades de prevención, sin embargo, con una atmósfera menos expuesta, podría tenerse cierta confianza en que la contaminación por este medio no será frecuente.

La contaminación debida al instrumental quirúrgico y a la ropa que el cirujano usa durante el acto operatorio es mínima en atención a que la esterilización es completa.

Los focos infecciosos que en ocasiones pertan uno o varios de los cirujanos, anesthesiologos, enfermeras o aun los médicos que dentro del quirófano observan la operación, escapan a las posibilidades de prevención, estas condiciones favorecen la contaminación del campo quirúrgico y consecuentemente, del operatorio.

La cirugía preparada que habitualmente se ajusta al rigorismo de un programa elaborado para tal fin, no siempre puede prever con precisión algún foco infeccioso intercurrente agudo que puede presentarse antes del acto quirúrgico y que, por razones del mismo, de la anestesia y aun de la transfusión, puede sufrir diseminación o reactivación si es latente.

En el grupo de operaciones estudiadas, se incluyeron individuos de ambos sexos sin hacer alguna distinción especial en lo que a edad se refiere, ninguno se sometió

a un cuidado preoperatorio específico ni lo recibió durante el transoperatorio, lo único que se hizo en cada uno de ellos fue la búsqueda de posibles focos infecciosos ocultos para tener una referencia sobre este aspecto; no obstante, en ningún caso pudo observarse algún foco infeccioso activo al realizar el acto quirúrgico propuesto.

Los diagnósticos que los enfermos tenían al ser sometidos a la operación fueron variados; en todos se había precisado el germen causal de la enfermedad y su estado de actividad. Cuando la enfermedad no fue de tipo infeccioso, se pudo suponer la presencia de gérmenes asociados al padecimiento principal. Tal identificación tuvo importancia para establecer una relación de causa a efecto cuando se presentó alguna complicación postoperatoria.

Del grupo total de cirujanos, anesthesiologos y enfermeras examinados, el 24% resultaron ser portadores de gérmenes patógenos, esta investigación se realizó antes y después del acto quirúrgico.

Entre los gérmenes patógenos el más constante fue el neumococo, no obstante, en los casos complicados con empiema, en ninguno de ellos pudo demostrarse su presencia por lo que deducimos que, dentro del grupo de enfermos estudiados, el contagio a partir del equipo humano que labora en el quirófano fue poco frecuente, o no se presentó.

La investigación del aire ambiente y del equipo quirúrgico dio resultados que permiten pensar que la contaminación bacteriológica a partir de ellos, se realiza rara vez, y cuando así sucede, es a expensas de bacilos poco patógenos o que éstos adquieren patogenicidad por su asociación con otros estrictamente patógenos.

La investigación realizada en la mesa de operaciones: lámpara, principal y accesorias; mesa del anestesiista, cánula endotraqueal, guantes en diferentes momentos del acto quirúrgico, en especial cuando el cirujano, después de haberlos roto seguía utilizándolos, en el tubo del aspirador, en los pocos casos en que se encontró algún germen patógeno su número fue escaso y en ninguno hubo complicación de tipo piógeno.

Las investigaciones realizadas inmediatamente después de obtenidas las muestras y a las 48 horas, dieron, en la mayoría, resultados similares, si acaso pudo identificarse alguna cepa no patógena en casos esporádicos.

En un enfermo diagnosticado en el preoperatorio como tuberculosis pulmonar pudo demostrarse en la pieza reseca que el padecimiento se debía a una micosis ocasionada por *Histoplasma capsulatum*.

En otro paciente que en el postoperatorio presentó fístula bronquial, al estudiar una muestra de empiema que al mismo tiempo presentaba, no pudo identificarse ninguno de los gérmenes que durante la investigación se encontraron y que fueron catalogados como patógenos.

Los resultados obtenidos, nos permiten afirmar que la contaminación bacteriana en cirugía toracopulmonar, no tiene su origen durante la estancia del enfermo en la sala de operaciones sino que, cuando se presenta, es debida a cuidados postoperatorios deficientes que recibe el enfermo.

A pesar de que así pensamos, creemos también que las precauciones que deben tenerse en el quirófano con todos los elementos físicos o humanos investigados deben ser, además de exhaustivas y cuidadosas, observadas y valoradas con criterio

médico y de ninguna manera ocasionar descuidos que pudieran significar el origen de contaminaciones. Pensamos que, la limpieza y asepsia minuciosa de la sala, la completa esterilización de los muebles, ropa e instrumental, la vigilancia constante en el personal que participa en cada una de las operaciones, el correcto entrenamiento del mismo para evitar contaminaciones durante su trabajo, son la base para obtener buenos resultados considerando que, cuando en alguno de los elementos del grupo humano se encuentre algún foco séptico, debe eliminarse, y, en tanto que esto sucede, evitar su presencia dentro de la sala operatoria.

CONCLUSIONES

1. Se identificaron gérmenes patógenos con poca frecuencia.
2. El estafilococo dorado, estreptococo hemolítico y neumococo se localizaron en la rinofaringe de algunos cirujanos.
3. La investigación bacteriológica de secreciones rinofaríngeas permitió la identificación de bacterias y hongos no patógenos en la mayoría del grupo de cirujanos y personal de la sala de operaciones.
4. La investigación bacteriológica del medio ambiente permitió la identificación de bacterias y hongos no patógenos.
5. La investigación bocteriológica de los muebles de la sala de operaciones permitió la identificación de bacterias y hongos no patógenos.
6. El Estafilococo dermitides, Sarcina y Diplococos Gram positivos fueron los gérmenes encontrados con más frecuencia en el instrumental quirúrgico que se estudió.

7. La investigación cuidadosa de las manos y los guantes del cirujano al principio, durante y al final de la operación dio resultados bacteriológicos negativos, con excepción de casos esporádicos en los que se identificaron bacterias no patógenas.

8. En ningún caso estudiado pudo establecerse relación de causa a efecto entre las bacterias u hongos encontrados y la complicación bacteriológica diagnosticada en el postoperatorio cuando ésta se presentó.

9. En atención a nuestras observaciones creemos que, en nuestro medio, laborando con el mismo sistema realizado durante el estudio, el origen de las complicaciones bacterianas se localizará en otro momento de la evolución del paciente y no como resultado de su permanencia y manejo en el quirófano.

SUMMARY

A bacteriologic study carried out during surgery in 48 operations showed few pathogenic bacteria. *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus hemolytic* and *pneumococcus* were found in the rhinopharynx of some surgeons. Some non pathogenic bacteria were identified in the atmosphere and operating room equipment. Some pathogenic bacteria were found in the surgical instruments, but none in surgeon's clothes. In no case a cause-effect relationship between found bacteria and postoperative complications could be established.

REFERENCIAS

1. Mollstedt, B. y Nilson, A.: Resumen del Art.: Air Borne Contamination in a Surgical Department. *Rev. Acta Chirurgica Scandinavica*, 113: (9). 333-341. Julio 28, 1957.
2. Varela, P.: Estudio Bacteriano del Aire en la Ciudad de México. *Rev. Inst. Salub. Enf. Trop. México*. 17: (3) Sept. 1957.
3. Davidson, B.: Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. 13ª edición. Fladelfia, Edit. Saunders, 1961, págs. 823-838.
4. Escárzaga, E., Pachec, M., Luna, F. R., Ortiz, T. y Olivares M.: Reducción de las enfermedades adquiridas en el Hospital al disminuir el número de bacterias del ambiente de las salas, por medio de la aplicación de Biomet. 66. *Rev. Méd. Hosp. Gral.* 25: Oct., 1962.
5. Münster, J., Novak, M. V., Parkhurst, B. y Cole, W.: El uso de lubricantes líquidos para guantes en la sala de operaciones para reducir la contaminación de las heridas por el talco de los guantes. *Surgery*. 424-29, Sept., 1962.
6. Zinsser, E.: *Bacteriología*. Flora Bacteriana del Organismo Normal. Clasificación de los Hongos. México, UTEHA, 1951. Tomo I. págs. 804-808.
7. González, D. Illescas, L., Escárzaga, E.: Reducción de la contaminación bacteriana del ambiente en el Hospital General, mediante el uso de un nuevo germicida: Biomet. 66. *Rev. Méd. Hosp. Gral.* 26: diciembre, 1963.
8. Ortiz, T. y Escárzaga, E.: Efecto de la reducción de la contraminación bacteriana del ambiente sobre la frecuencia de infecciones hospitalarias a causa de *Staphylococcus aureus*. *Rev. Med. Hosp. Gral.* 26: 12 Dic., 1963.
9. Lunn, J. A.: Controlled Trial of a Wound Dressing Sofra Tulle. *Practitioner*. 188: 527-528, April, 196p.
10. López, R.: Factores de contaminación bacteriana durante el acto quirúrgico. Tesis Recepcional U.N.A.M. México, 1962.
11. Lowbury, E. J.: Method of Disinfection of hands and Operation Sites. *Brit. Med. J.* 5408: 531-6. Aug., 1964.
12. McNeill, I. Porter, F. y Green C.: Staphylococcal Infection in a Surgical Ward. A three Month Study. *British Med. J.* 798-802, 23 Sept., 1961.

LAVADO BRONQUIAL EN FIBROSIS QUISTICA

Se estudió los beneficios y riesgos del lavado bronquial con acetilcisteína al 10% en comparación con solución de cloruro de sodio, en 14 pacientes con fibrosis quística que fueron tratados en 16 ocasiones. El lavado con acetilcisteína produjo un aumento importante en la tensión arterial de dióxido de carbono (PaO_2) inmediatamente después del lavado.

El lavado con solución de cloruro de sodio produjo una disminución en la PaCO_2 y un aumento en la PaO_2 . Independientemente del agente empleado en el lavado, la función pulmonar empeoró de 48 a 72 horas después del lavado, y tres pacientes desarrollaron neumonía en tres días después del lavado.

Cuando se empleó el lavado bronquial como parte de un programa terapéutico completo, se pudo apreciar alguna mejoría en la función pulmonar de dos a seis semanas después del tratamiento.

J. del Río H.

Cezeaux, G., Jr.; Telford, J.; Harrison, G. y Keats, A. S.: Lavado bronquial en fibrosis quística. *J.A.M.A.* 199: 73, 1967. (Chicago, Ill., E.U.A.)

LIGADURA Y SECCION BRONQUIAL EN TUBERCULOSIS PULMONAR*

INDICACION PRIMARIA Y AUXILIAR

RAMIRO SOTO VARELA Y JOSÉ FERNÁNDEZ ARÁMBURU

Se practicó ligadura y sección bronquial en 50 casos de tuberculosis pulmonar. En 40 casos los resultados fueron buenos. La estancia sanatorial fue corta si se toma en cuenta que todos los casos eran avanzados. Se considera que el método es útil, relativamente sencillo, y poco traumatizante. Se puede emplear en pacientes de todas las edades, y en combinación con otras formas de tratamiento.

DE ENTRE los procedimientos quirúrgicos que hasta ahora se han ideado para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, hay algunos que el tiempo y sus buenos resultados han consagrado; otros que han sido desechados por su poca eficacia, y otros más cuyas características son que se han usado en poca escala pues tienen aplicación sólo en casos que revisten caracteres muy especiales.

En el caso particular y para hablar de la ligadura y sección bronquial, hay que mencionar que no es un procedimiento ni con mucho nuevo, sino que su fundamento en la atelectasia pulmonar y sus efectos sobre la tuberculosis pulmonar, fueron demostrados experimentalmente

en el año de 1928 por Lee y colaboradores¹ y después por Gardener² quien hizo observaciones muy interesantes en pulmones colapsados respecto del aumento de la fibrosis.

Los efectos de la atelectasia han sido objeto de muchas controversias pues mientras que Glenn³ en 1931 hacía notar que después de la atelectasia de un lóbulo con frecuencia se observaba la aparición de nuevas cavidades en los lóbulos ipsilaterales. Por otro lado Packard⁴, Hennell⁵ y Zavod⁶ describieron efectos favorables de la atelecia pulmonar en el curso clínico de la tuberculosis.

Adams y Livingstone⁷ produjeron colapso masivo del pulmón cauterizando la luz bronquial con nitrato de plata.

En 1938 Coryllos⁸ estableció la cura de

* Instituto Nacional de Neumología "Doctor Manuel Gea González", México 22, D. F.

permanente, y sugirió la importancia de tratar de obtener oclusión quirúrgica del bronquio, especialmente en cavidades en que otros medios habían fracasado.

Autores como Adams, Livingston y Van Allen⁹ notificaron los efectos de la oclusión bronquial por medios físicos, pero no fue sino hasta 1938 en que Escudero y Adams¹¹ consiguieron practicar la ligadura bronquial en perros obteniendo la curación de la tuberculosis pulmonar experimental en los lóbulos atelectasiados. Sin embargo, este estudio quedó relegado al olvido por el gran auge que en ese tiempo tomó la cirugía reseccional.

Posteriormente continuaron investigaciones múltiples sobre el método y Lezius¹¹ en su libro de resecciones pulmonares habla del tratamiento diciendo que la intervención se basa en la observación anatomopatológica según la cual una caverna tuberculosa no puede curar si no se cierra el bronquio de drenaje, y este autor junto con Nissen en 1952 comunicó 16 casos clínicos en los que se usó el método con resultados satisfactorios.

En México, Ramírez Gama y Estrada Servín¹² en 1953 comunicaron un caso de ligadura de bronquio principal con buenos resultados. En 1959 J. M. Ortega¹³ y uno de nosotros hicimos una comunicación en el VIII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis. En 1960 Chamberlain¹⁴ comunicó 25 casos tratados con este procedimiento. Bogush en Rusia comunicó resultados satisfactorios en 43 de 50 casos y recientemente fue conocido un trabajo del Dr. Soto Pacheco¹⁵ en Costa Rica sobre la utilización de este método.

El objeto de la presente comunicación es dar a conocer los resultados obtenidos con una serie de pacientes operados en el Ins-

tituto Nacional de Neumología de México, D. F., en algunos de los cuales ha habido la oportunidad de observar su evolución a largo plazo que no se reporta en otros trabajos.

Consideramos que a través del transcurso del tiempo puede obtenerse un juicio más sólido respecto a la bondad del método y es con esa idea que nos propusimos conocer nuestros resultados.

MATERIAL Y MÉTODOS

El material lo constituyen los datos obtenidos de la revisión de 5 expedientes clínicos de casos de ligadura y sección bronquial operados en el Instituto Nacional de Neurología en el lapso comprendido entre los años de 1957 a 1963.

El número total de pacientes operados por tuberculosis durante ese lapso en la institución fue 4,638 constituyendo el método el 1.08 por ciento del total.

RESULTADOS

De los 50 pacientes 26 pertenecían al sexo masculino y 24 al sexo femenino. Las edades fluctuaron entre 12 y 53 años.

El método se usó en 6 de los casos como único procedimiento, en 7 casos fue combinado con toracoplastía, en 16 se combinó la ligadura y sección bronquial con resección y toracoplastía y por último en los restantes 21 se combinaron la ligadura y sección bronquial con resección.

Al ingreso de los 50 casos, 45 presentaron baciloscopía positiva en tanto que a la fecha del alta sólo se pudo demostrar la presencia de bacilo de Koch en 10 pacientes de los cuales uno presentó baciloscopía positiva al examen y en el

resto la positividad sólo fue demostrada por el cultivo.

En el postoperatorio inmediato 37 enfermos evolucionaron en forma totalmente satisfactoria, 3 con insuficiencia respiratoria temporal, 6 con elevación térmica, 3 con atelectasia parcellar y uno en que se practicó resección concomitante presentó fístula broncopleuraleal.

La ligadura fue practicada en 50 casos distribuidos de la siguiente manera: de bronquio lobar en 2 casos, de bronquio segmentario 45 casos, y de bronquio lobar y segmentario en forma simultánea 3 casos.

El promedio de estancia hospitalaria fue 85 días. Las condiciones de alta se consideraron satisfactorias tomando en cuenta la ausencia de lesión abierta, condiciones generales satisfactorias y negatividad del esputo en 42 casos, (cifra que tuvimos que corregir a 40 casos, pues en las revisiones se observó que dos casos más habían presentado cultivo positivo al alta) alta con lesiones del lado operado 1 caso, con lesiones en lado opuesto 2 casos, considerados irrecuperables 4 casos y una defunción.

Por lo que respecta al control extrahospitalario, 36 pacientes regresaron a revisión, 10 de ellos en una ocasión, 4 en 2 ocasiones y el resto de 3 a 10 revisiones. Dichas revisiones se efectuaron con un lapso de 3 a 6 meses entre ellas.

De ese total, 32 pacientes se encontraron en condiciones satisfactorias y en 4 casos se consideró que la presencia de lesiones y la positividad unidas a síntomas generales hicieron que se consideraran casos no resueltos.

Hubo 7 reingresos de los cuales, 4 casos correspondieron a persistencia de lesiones

abiertas mencionados en las revisiones, 1 caso que reingresó por progresión de lesiones y síntomas generales y dos con fístula broncopleuraleal.

COMENTARIO

En primer término hemos de hacer notar que este procedimiento lo usamos en nuestro hospital tan sólo en el 1.08% de los casos operados por tuberculosis y que en términos generales se ha recurrido a él como tratamiento quirúrgico asociado a otro que pudiera considerarse como principal, o fundamental tomándose la decisión de utilizarlo en un gran número de casos durante el transoperatorio.

Podemos decir que las tres condiciones en las cuales se ha aplicado, son las siguientes:

1. Como procedimiento único en el tratamiento de lesiones abiertas en las cuales por evidencia de compromiso cardiovascular, en caso de capacidad ventilatoria límite, avanzados bilaterales para excluir la lesión principal como cirugía paliativa o de rescate. Casos en los cuales no es conveniente la aplicación de ningún otro procedimiento quirúrgico que seguramente representaría una agresión mas importante a la función cardiopulmonar.

2. Como procedimiento combinado con toracoplastía con el fin de garantizar el cierre de lesiones abiertas importantes con mayor seguridad que si se practicara únicamente el colapso.

3. Como procedimiento complementario después de exéresis pulmonar con el fin de cerrar focos pequeños, pero con autonomía, situados en lóbulos remanentes o bien para excluir nódulos importantes con evolutividad indudable, evitando

de esta manera ampliar la resección polisegmentaria con resultados más dudosos o tener que efectuar neumonectomía, intervención que presenta una mayor agresión a la fisiología cardiopulmonar y un trauma quirúrgico mucho más importante.

Al respecto de estas tres clases de indicaciones hemos de decir que los resultados más pobres se obtuvieron en el primer grupo, donde hubo al alta casos de persistencia de lesiones y baciloscopia positiva aun cuando hay que aclarar que éstos fueron de los casos tratados los más avanzados.

En el segundo grupo los resultados fueron mediocres ya que no se logró en todos la negativización y en un caso se dio de alta con lesiones en el lado intervenido.

Los resultados más satisfactorios se obtuvieron en los enfermos tratados con resección unida a ligaduras con o sin plástica complementaria en los que el alta se dio en condiciones satisfactorias en todos los casos.

La evolución posoperatoria a juzgar por los datos expuestos, puede considerarse en términos generales benigna y sin complicaciones de gravedad excepto en un caso. Tiene además la característica el procedimiento de determinar en un porcentaje elevado la negativización del esputo.

La estancia sanatorial puede considerarse en realidad corta tomando en cuenta que todos los casos eran enfermos avanzados.

El caso de defunción en el posoperatorio inmediato dependió indudablemente del establecimiento de fístula broncopleurales de la cual se derivaron complicaciones cardioventilatorias que condujeron al paciente a la muerte y tenemos el derecho

de pensar de acuerdo con Grafoord¹⁶ que la resección en estos casos avanzados reviste peligros infinitamente superiores que en los casos seleccionados.

Puede observarse a través de los datos consignados que se obtiene un buen porcentaje de controles posoperatorios a largo plazo y de ello se deduce que la curación fue bastante firme ya que sólo 4 de los 36 pacientes se consideraron a la distancia como casos no resueltos.

Sintetizando los resultados obtenidos en nuestro medio con la técnica de sección y ligadura bronquial en los casos de tuberculosis pulmonar avanzada se puede afirmar que constituye un recurso útil para los casos en los que no se les puede ofrecer otro tipo de terapéutica, médica no quirúrgica. Que es de ejecución relativamente simple, poco traumatizante, que no agrede mayormente la función cardioventilatoria, y que puede ser aplicable en sujetos de corta edad o bien de edad muy avanzada, pero que no deben esperarse resultados maravillosos de él tomando en cuenta también que los casos en que se aplica son los que de antemano se consideraban en muchas ocasiones condenados a una muerte segura o a su confinamiento indefinido en los nosocomios en el mejor de los casos.

Pensamos por otra parte que como procedimiento asociado, representa un recurso más en el arsenal quirúrgico, y que posee la ventaja de poder ser asociado en forma simple a otros procedimientos por su poca agresividad, circunstancia ésta que lo hará siempre deseable, quedando demostrado que cuando se le utiliza en estas ocasiones rinde muy buenos dividendos.

SUMMARY

Bronchial ligature and section were carried out in 50 pulmonary tuberculosis cases. In 40 cases good results were obtained. Hospital stay was short if one considers that they were advanced cases. It is considered that the method is useful, relatively simple, and non traumatic. It could be used in patients of all ages, and in combination with other treatments.

REFERENCIAS

1. Lec, W. E. Radvin, I. E., Tucker, y Pendergrass E. P.: Studies on experimental atelectasis, *Ann Surg.* 88: 15, 1928.
2. Garden, L.U.: The pathology of artificial pneumothorax in pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 10: 501, 1925.
3. Glenn, E.E.: Massive atelectasis in pulmonary tuberculosis and its treatment by artificial pneumothorax, *Am. Rev. Tuberc.* 23: 507, 1931.
4. Packard, E. N. Masive Collapse (Atelectasis) Associated with Pulmonary Tuberculosis and Tumor. *Am. Rev. Tuberc.* 18: 7, 1928.
5. Hennel, H.: Atelectasis as a factor in the evolution of chronic fibroid tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 23: 46, 1931.
6. Zavod, W. A.: Tuberculous dissemination during therapeutic pneumothorax. *Am. Rev. Tuberc.* 37: 5, 1938.
7. Adams, W. E. y Livingstone H. M.: Closing the bronchial stump in pulmonary surgery. *Ann. Surg.* 95: 106, 1932.
8. Coryllos, P. N.: The mechanics and biology of tuberculosis cavities. *Am. Rev. Tuberc.* 33: 639, 1936.
9. Adams, W. E. y Vorward, A. J.: The treatment of pulmonary tuberculosis by bronchial occlusion. *J. Thorac. Surg.* 3: 633, 1934.
10. Escudero, L., y Adams, W. E.: Healing of experimental pulmonary tuberculosis by fascial transplantation and bronchial ligation, 38: 298, 1938.
11. Lezius, A.: *Resecciones pulmonares*. Barcelona, Madrid. Edición Labor, S. A. Pág. 154.
12. Citado en Ortega Blanc, J.M. y Fernández Aramburu, J. *Cirugía de Rescate en la TB. pulmonar*. Memorias del VIII Congreso Nacional de TB y Silicosis. Pág. 125, 1959.
13. Ortega Blanc, J. M. y Fernández Aramburu, J. *Cirugía de Rescate en la TB. pulmonar*. Memorias del VIII Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis, 1959.
14. Chamberlain, J.M.: Mac Neill T.M. Ligation and division of the bronchus in surgical treatment of the cavitary tuberculosis. Read at the Annual meeting of the American Association for Thoracic Surgery at Miami Beach Fla., May. 11-13, 1960.
15. Soto Pacheco, Citado en Tesis, Sección y Ligadura del Bronquio en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar Avanzada. México, 1964.
16. Craford Discussion of the Lecture of Dr. Chamberlain. *J. Thor Cardiovasc. Surg.* 40: 499, 1960.

LIBROS RECIENTES

MANUAL DEL MEDICO INTERNO

Por los doctores Antonio Rodríguez Martínez, Gabriel Rivera Vieyra, Juan del Río Huidobro, Rafael Sánchez Cabrera, José Güemez Troncoso y Alejandro Robles Gutiérrez. Editado por la Comisión Nacional de Internados y Residencias, A.C. 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 Núm. 28 Copilco. Universidad (Frente a la Facultad de Medicina). Ciudad Universitaria México, D. F. Tel. 48 58 59.

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.

CITOGENETICA HUMANA

Por el Dr. Salvador Armendares Sagreia. Editado por Editorial Interamericana, S. A., 1968. Colaboraron en esta obra: Dr. Jorge González Ramírez y Dr. Juan Urrusti Sanz. Encuadernado en cartulina y tela, con letreros grabados en oro, en fino papel couché. Tamaño 15.5 cm. por 23.5 cm. contiene 255 páginas. Numerosas ilustraciones en forma de fotografías y esquemas. De venta en University Society Mexicana, S. A. Av. 5 de Mayo, No. 19, México 1, D. F. y en las principales librerías médicas.

Este práctico libro sobre citogenética humana está dedicado al médico general, pues cubre en forma clara, en lenguaje fácilmente comprensible por los no especialistas en la materia, los temas básicos de la citogenética. Esta obra constituye un libro de texto básico que será de mucha utilidad. Aclara los términos nuevos, y revisa los aspectos en que la citogenética tiene relación directa con la clínica, como en los síndromes causados por anomalías de los cromosomas sexuales y los autosomas. Expone los principios del llamado pronóstico genético o consejo genético que es la aplicación práctica de la genética a nivel individual, familiar y social.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 29, Núm. 2, 1968

- | | |
|--------------------------------|---|
| DR. MARIO RIVERA ORTIZ | Jefe de la Clínica de Tórax No. 21, México, D. F. |
| DR. NIVARDO GUZMÁN DE LA GARZA | Neumólogo de la Clínica de Tórax No. 28, México, D. F. |
| DR. ALEJANDRO CELIS SALAZAR | Jefe de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, S.S.A. Profesor de Neumología de la Facultad de Medicina, U.N.A.M., México 7, D. F. |
| DR. LUIS PACHECO PINAL | Médico Internista de la Unidad de Neumología del Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, N. L. |
| DR. JOEL GUADALAJARA MACÍAS | Médico Cirujano de la Unidad de Neumología del Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, N. L. |
| DR. RAMIRO SILLAS MORENO | Médico encargado del Departamento de Radioisótopos del Hospital Regional del Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, N. L. |
| DR. FERNANDO KATZ A. | Jefe de la Unidad de Pediatría del Hospital para Tuberculosos, de Huipulco, S.S.A., México 22, D. F. Profesor de Clínica de Aparato Respiratorio de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. |
| DR. JAIME GUERECA NORIEGA | Hospital para Tuberculosos, de Huipulco, S.S.A. México 22, D. F. |
| DR. FRUMENCIO MEDINA MORALES | Médico Adscrito del Hospital para Tuberculosos, de Huipulco, S.S.A., México 22, D. F. Profesor de Clínica de Aparato Respiratorio de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. |
| Q.F.B. MA. DE JESÚS PACHECO T. | Hospital para Tuberculosos, de Huipulco, S.S.A., México 22, D. F. |
| DR. RAMIRO SOTO VARELA | Médico Residente del Servicio de Cirugía del Instituto Nacional de Neumología "Dr. Manuel Gea González", México 22, D. F. |
| DR. JOSÉ FERNÁNDEZ ARÁMBURU | Médico Cirujano del Instituto Nacional de Neumología "Dr. Manuel Gea González", 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
gastrorresistentes 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

CURSO SOBRE QUIMIOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS

El Hospital para Tuberculosos, de Huipulco, S.S.A. y la División de Estudios Superiores de la Facultad de Medicina, U.N.A.M. organizaron un excelente Curso sobre Quimioterapia de la Tuberculosis del 12 al 17 de febrero, 1968. Este curso fue sustentado por el eminente profesor Dr. Noel Rist del Instituto Pasteur de París, Francia; los principales temas que se trataron en el curso fueron: La resistencia del bacilo tuberculoso a los medicamentos; historia,

estudio experimental y clínico; medida de la sensibilidad del bacilo tuberculoso a los medicamentos, Mecanismo de acción y resultados en las asociaciones de los medicamentos anti-tuberculosos. Origen de los fracasos terapéuticos. Tratamiento de casos de tuberculosis con bacilos sensibles a la isoniacida. Tratamientos clásicos, económicos, intermitentes; bases experimentales y resultados. El tratamiento en casos con bacilos resistentes a la isoniacida. Las nuevas drogas antituberculosas. Ética del ensayo de nuevas drogas.

Este curso despertó gran interés entre los



El profesor Dr. Noel Rist, del Instituto Pasteur de París, Francia, que aparece a la derecha en la fotografía, inicia su interesante curso sobre Quimioterapia de la Tuberculosis; a la izquierda, el Dr. Miguel Jiménez, Director del Hospital para Tuberculosos, de Huipulco, S.S.A., organizador del curso.

neumólogos mexicanos, pues hubo asistentes de prácticamente todos los centros neumológicos importantes. La opinión unánime de los neumólogos en cuanto a la importancia o significación del curso mencionado fue en el sentido que seguramente cambiará el tratamiento medicamentoso de la tuberculosis en México. El Dr. Miguel Jiménez, Director del Hospital de

junta sobre Neumopatías y Rehabilitación que se celebró el 29 de febrero, 1968 en el Auditorio M. E. Bustamante de la Secretaría de Salubridad y Asistencia. Se discutió sobre: Procesos invalidantes en neumología. El problema en las industrias de transformación. Su repercusión en el sistema de seguridad social. El problema psicosocial.



El Dr. Rafael Moreno Valle, Secretario de Salubridad y Asistencia, al centro, en el acto de inauguración de los nuevos pabellones 1 y 2 del Hospital de Huipulco, reconstruidos por el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis y la Secretaría de Salubridad y Asistencia; a la derecha del Dr. Moreno Valle aparecen el Dr. Salvador Aceves, Subsecretario de Asistencia y el Dr. Mauro Loyo, Director de Asistencia en el Distrito Federal; a la izquierda del Dr. Moreno Valle y atrás, el Dr. Miguel Jiménez, Director del Hospital de Huipulco.

Huipulco, y organizador del curso fue muy felicitado por el éxito obtenido.

SESION SOBRE NEUMOPATIAS Y REHABILITACION

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, presidida por el Dr. Raúl Cicero S. y la Asociación Mexicana de Rehabilitación, presidida por el Dr. Rodolfo Martínez Herrejón organizaron una Sesión Con-

INAUGURACION DE NUEVOS PABELLONES EN EL HOSPITAL PARA TUBERCULOSOS, DE HUIPULCO

El día 20 de febrero, 1968, el Secretario de Salubridad y Asistencia, Dr. Rafael Moreno Valle inauguró los nuevos pabellones 1 y 2 del Hospital para Tuberculosos de Huipulco, que fueron reconstruidos por el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis y la propia Secretaría de Salubridad y Asistencia. El costo

de tales obras fue superior a tres y medio millones de pesos. El programa de la inauguración fue amenizado por la Banda de Música del Estado Mayor de la Secretaría de la Defensa Nacional; el Dr. Miguel Jiménez, Director del Hospital de Huipulco y el Sr. Enrique Orellana Mora, Director Ejecutivo del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, pronunciaron los discursos del acontecimiento. El Dr. Moreno Valle develó las placas conmemorativas.

XVI CONGRESO DE LA UNION LATINO-AMERICANA DE SOCIEDADES DE TISIOLOGIA

Se celebrará en México, D. F., del 13 al 18 de abril de 1969. La comisión organizadora está integrada de la siguiente manera: Presidente, Dr. Miguel Jiménez; Secretario General, Dr. Ramón Alvarez Gutiérrez; Vicepresidente, Dr. Rafael Senties V.; Tesorero, Dr. Fernando Katz A. Comités: Actividades Científicas, Dr. Alejandro Celis., Dr. José Ramírez Gama y Dr. Horacio Rubio Palacios; Actividades sociales, Dr. José Kuthy Porter, Dr. Luis Niebla R. y Dr. Ricardo Blanco Cancino; Prensa y Publi-

cidad, Dr. Jorge Gage B., Dr. Luis Alcalá V. y Dr. Salvador Zerón; Recepción y alojamiento, Dr. Octavio Rivero, Dr. Ramón Navarrete y Dr. Antonio Jiménez Galán; Asesor técnico, Dr. Leo Eloesser. El período de inscripciones se inició el 1º de enero de 1968 y concluye el 13 de abril de 1969; las personas que se inscriban durante 1968 disfrutarán de prioridad para figurar en el programa científico y para los actos sociales y culturales, y tendrán preferencia en las reservaciones de hoteles. El programa científico incluirá: Temas oficiales, conferencias magisteriales, mesas de discusión coordinada, trabajos libres y charlas de actualización. La Secretaría General recibirá los trabajos hasta el 31 de octubre, 1968. Habrá una Exposición Científica e interesantes actividades sociales y culturales. Conjuntamente a la celebración del XVI Congreso Latinoamericano de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, tendrá lugar el XIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax que presidirá el Dr. Raúl Cicero S. Informes e inscripciones: Secretario General del Congreso, Dr. Ramón Alvarez Gutiérrez, Lieja No. 8 7º piso, México 6, D. F. Apartado Postal 5-416, México 5, D. F.

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 acostumbra 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.

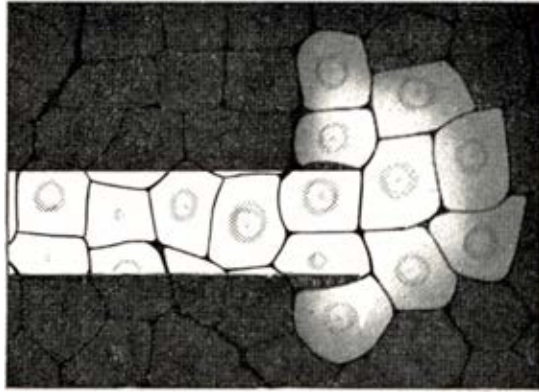
Cuando se trate de referencias a libros, se anotará el nombre de los autores en la misma forma que para revistas. Después viene el título del libro con mayúsculas iniciales y subrayado. A continuación se nota la edición del libro (1a., 2a., etc.). Después se consigna el lugar de la edición; nombre de 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.



"Acción enzimática que aumenta la permeabilidad del foco infeccioso y permite mayor y más rápida penetración del antibiótico"

QUIMOCYCLAR es una combinación terapéutica racional constituida por *enzimas proteolíticas Armour* de alto poder antiinflamatorio y anti edematoso, y *clorhidrato de tetraciclina*, potente antibiótico de amplio espectro y gran afinidad tisular.

Gracias a su *doble acción potenciada*, QUIMOCYCLAR combate rápida y energicamente los procesos infecciosos complicados con inflamación de los tejidos. Sus dos elementos, reunidos en una sola cápsula

a) incrementan la efectividad antibacterica de la tetraciclina y rinden efectos antiinfecciosos más completos

b) aceleran la acción antiinflamatoria y anti edematoso de las enzimas, y

c) acortan la duración del tratamiento en muchos casos.

QUIMOCYCLAR posee eficacia terapéutica ampliamente documentada en: cirugía, otorrinolaringología, estomatología, pneumatología, obstetricia y ginecología y en todo proceso inflamatorio complicado con infección.

Rp.—QUIMOCYCLAR, en frascos de 8 y 16 cápsulas, c / u equivalente a 50 000 unidades Armour de actividad enzimática en un núcleo de capa entérica, y 250 mg. de tetraciclina.

Quimocyclar[®]

(Enzimas proteolíticas con tetraciclina)

ARMOUR FARMACEUTICA, S. A. DE C. V.



REHABILITACION DEL TUBERCULOSO PULMONAR

HERMILO ESQUIVEL

LAS INVALIDECES creadas por neumo-patías, a diferencia de las invalideces de otros aparatos, por no ser visibles, no crean sentimientos de conmiseración ni presión social para su prevención y rehabilitación. Sin embargo, constituyen uno de los principales problemas económicos y sociales por el número tan grande de pacientes involucrados, como lo demuestran las pensiones que por este motivo pagan las instituciones de Seguridad Social y las encuestas de la Dirección de Rehabilitación en nuestro medio.

La tuberculosis constituye todavía en nuestro medio el 80% de padecimientos neumológicos, con cerca de 50 000 enfermos conocidos por las clínicas de tórax, más los no reportados o desconocidos. Las encuestas de catastro torácico demuestran una prevalencia de 1.4% y existe una tasa estacionaria de mortalidad en los 10 últimos años. Mientras que en otros países ha pasado a segundo término después del cáncer y el enfisema, la tuberculosis entre nosotros es todavía el problema mayor, y la primera enfermedad infecciosa a combatir, y a la que se le debe dar prioridad.

Los problemas que plantea la rehabilitación del tuberculoso pulmonar, de complejo orden médico, psicológico, social,

vocacional, etc., y que traté en una modesta contribución hace más de 10 años, se han simplificado notablemente al conocerse los resultados a largo plazo de la quimioterapia. En la actualidad el tratamiento médico del tuberculoso, simultáneamente, previene, cura y procura una rehabilitación temprana y es el arma más poderosa del control de la enfermedad.

Es necesario hacer una revisión de conceptos tradicionales a la luz de los conocimientos adquiridos por el tratamiento específico de la tuberculosis y ya sancionados por la investigación y observación a largo plazo.

Hay tres consecuencias que derivan de la quimioterapia bien aplicada y que influyen fundamentalmente en la rehabilitación del tuberculoso.

1. La conversión bacilosκόpica del 90 al 100% de los casos, que se obtiene en los primeros meses de tratamiento.
2. La esterilización de las lesiones obtenidas por tratamientos prolongados de año y medio a dos años.
3. La ausencia de recaídas.

La bacteriología es la base actual de la

epidemiología de la tuberculosis y el criterio primordial de diagnóstico y de curación.

El tratamiento de la tuberculosis ha sido evaluado generalmente desde los puntos de vista clínico, radiológico y bacteriológico; pero las rápidas modificaciones sufridas en la evolución del proceso ha hecho perder valor a la clínica, al hacerse asintomáticos los pacientes con gran rapidez y a la radiología, al introducirse el concepto de la curación por defecto, con sombras radiológicas que incluyen la excavación, quedando únicamente la bacteriología para juzgar de la peligrosidad del caso.

Este criterio de evaluación, primordialmente bacteriológico, trae también un ahorro en el control del tratamiento y en la rehabilitación; es más útil y económico hacer microscopías periódicas que exámenes radiológicos.

Una de las adquisiciones de la quimioterapia que ha contribuido más a la lucha antituberculosa, al tratamiento del paciente y a la rehabilitación del mismo ha sido la demostración, bajo experiencias rigurosamente controladas, de la inutilidad del reposo; esto ha hecho posible el tratamiento ambulatorio, factor decisivo en nuestros enfermos que nunca hubieran podido tratarse de otro modo. La eficacia del tratamiento ambulatorio con drogas es equiparable al obtenido en el Sanatorio.

El enfermo tuberculoso en tratamiento ambulatorio puede continuar su trabajo habitual si es abacilífero o se ha conseguido su negativación; en otras palabras, la conversión bacilos cópica lograda ahora en poco tiempo trae una rehabilitación precoz.

Las limitaciones del tratamiento ambulatorio no son en cuanto a su eficacia, sino están relacionadas con los problemas administrativos de su aplicación, en tratamientos prolongados y que deben ser regulares.

Mientras no se preste la atención debida a estos problemas, en realidad sencillos, pero que requieren dedicación y personal técnico adecuado, y mientras se vea con indiferencia y desdén el tratamiento ambulatorio, no habremos entrado a la era quimioterápica ni podremos aprovechar todos sus beneficios a un costo que nuestra economía pueda sufragar.

El tratamiento sanatorial en la tuberculosis no es necesario; es obsoleto en esta época de tratamiento específico; además de que su eficacia bajo la drogoterapia es similar al tratamiento ambulatorio debido al abandono del concepto de reposo, el Sanatorio crea problemas sociales, emocionales, psicológicos y de disgregación de la familia que retardan el proceso rehabilitatorio, como ha sido demostrado en numerosas experiencias, sobre todo en la de Madrás.

En la actualidad hay recomendaciones de la O.M.S. para los países en vías de desarrollo de no construir más sanatorios sino emplear el escaso presupuesto con que se cuenta para la lucha contra la tuberculosis, en tratamiento ambulatorio. Con lo que cuesta la atención sanatorial de un paciente se pueden tratar 20 mediante tratamiento ambulatorio. Si a esto se agrega la productividad del paciente mientras está en tratamiento, posible en la mayoría de los casos, se tendrá un ahorro considerable para la economía de una nación.

Los casos que necesitan hospitalización pueden resolverse en servicios neumológicos de hospitales generales.

En países que cuentan con suficiente número de camas, éstas son empleadas para iniciar tratamientos, ya que es la etapa más importante, en donde se juega el porvenir del enfermo.

El concepto de segregación en Sanatorios para evitar contagios, es ilusorio, como también fue demostrado en la experiencia de Madrás: la proporción de contactos infectados fue la misma en enfermos segregados en Sanatorio y en la de los que continuaban trabajando bajo tratamiento ambulatorio; el contagio se hace generalmente antes del diagnóstico; una vez verificado éste, ya no hay este peligro, tanto por la segregación domiciliaria como por la pronta negativización.

El catastro torácico realizado en población general o en instituciones de Seguridad Social es una de las armas más potentes de la lucha contra la tuberculosis al descubrir en su fase inicial casos mínimos o moderados, nunca tratados y con M. tuberculosis sensible a las drogas primarias; sin embargo, hay que cuidar los problemas emocionales, psicológicos y de trabajo debido sobre todo a los prejuicios que existen todavía sobre esta enfermedad.

En una gran proporción las lesiones sugerentes de tuberculosis descubiertas por catastro torácico son residuales y requieren únicamente vigilancia; sin embargo, crean una alarma innecesaria entre familiares, compañeros de trabajo, patronos, etc., que hay que evitar; en otros casos son lesiones radiológicas abacilíferas que requieren tratamiento, en ambos casos los

pacientes podrían continuar el trabajo.

Cuando se descubren por catastro torácico enfermos bacilíferos, se recomienda que dejen sus labores, y bajo tratamiento domiciliario se espere la conversión baciloscópica.

La vuelta al trabajo del enfermo tuberculoso puede ser ahora mucho más temprana. Con la rehabilitación precoz lograda con los medicamentos antifímicos, los antiguos conceptos sobre el trabajo de los tuberculosos ha sido modificado. La vuelta al trabajo será condicionada por la bacteriología y no por la radiografía. No es necesario cambiar de ocupación, con los largos y costosos procesos de readaptación, hecho que antes era un serio obstáculo para que los que tenían que desempeñar en trabajos rudos, como la mayoría de nuestros enfermos de extracción campesina u obrera. En las experiencias de la Administración de Veteranos de los Estados Unidos, rigurosamente controladas, se ha demostrado que bajo tratamiento médico los enfermos pueden dedicarse a ejercicios o trabajos rudos obteniéndose curación en la misma proporción que los enfermos que guardan reposo. Las recaídas a largo plazo, muy restringidas, son también comparables en ambos grupos.

El concepto de la lesión cavitaria residual (caverna abierta negativa) después de tratamiento de 2 años y con microscopía de esputo negativa por más de 6 meses, no es indispensable resecarla o colapsarla por las razones ya mencionadas antes. Esto no sólo tiene interés académico sino ya que decenas de miles de nuestros pacientes se encuentran o se encontrarán en este caso, será imposible resecarlos a todos, tanto por cuestiones económicas, clínicas,

quirúrgicas, o de otra índole. Sin embargo, no es razonable condenarlos a una invalidez innecesaria. El criterio de muchos países ha cambiado radicalmente en este sentido en bien de la rehabilitación, de la economía y de numerosas familias desamparadas que gravitan sobre la Asistencia Pública. Las recaídas en estos casos son un número insignificante y en la misma proporción que cuando son resecaadas o colapsadas.

Para la vuelta al trabajo de los enfermos rehabilitados hay que romper también con muchos tabúes derivados de prejuicios o experiencias de la era prequimioterapia.

El tratamiento quirúrgico, de colapso y resección, que llenó una era en el tratamiento de la tuberculosis, tiene ahora indicaciones muy precisas para lograr el rescate y la rehabilitación de algunos casos en que ha fracasado la quimioterapia; enfermos con baciloscopia positiva y lesiones resecaables o colapsables, casos muy concretos de complicaciones pleurales, bronquiales o intragénicas; actualmente se emplea únicamente en el 5% de los casos de tuberculosis pulmonar y puede hacerse en servicios de neumología o cirugía torácica de hospitales generales.

Es necesario reconsiderar indicaciones anteriores a la época del tratamiento específico o cuando no se habían valorado completamente los alcances a largo plazo de los medicamentos antifímicos.

Es prudente evitar la cirugía precoz por el gran número de complicaciones y porque la curación puede obtenerse por tratamiento médico; es innecesaria la cirugía

en individuos largamente tratados y con baciloscopia negativa; la cirugía torácica en tuberculosis, aun con los grandes avances logrados, siempre tiene sus riesgos; no debe emplearse teniendo únicamente el temor a las reactivaciones. Hay que considerar también que después de la cirugía, el tratamiento médico deberá continuarse por el tiempo necesario.

En muchos casos, las deformaciones torácicas, insuficiencia respiratoria, etc., producidas por la cirugía dificultan la empleabilidad del tuberculoso ya curado.

Quedan, sin embargo, muchos casos avanzados con baciloscopia positiva resistente a las drogas primarias en que no es posible la cirugía. Es aquí en donde los albergues, con equipos de rehabilitación intrasanatorial, son muy productivas. Cuando se cuente con dotación adecuada de drogas secundarias se podrá lograr la rehabilitación en una gran proporción de estos casos.

Es urgente romper prejuicios sobre la tuberculosis y los tuberculosos en médicos, patronos, familiares, compañeros de trabajo, sindicatos y público en general. La tuberculosis, en la actualidad, es una enfermedad fácilmente curable con las reglas sencillas y ya sancionadas del uso de los medicamentos específicos; hay que tener en cuenta también que la curación es sólida, si se ha cumplido con las reglas ya indicadas y que sólo así se hará una rehabilitación factible con los beneficios médicos, epidemiológicos, económicos psicológicos y morales.

TUMORES BENIGNOS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS INFERIORES*

RICARDO SÁNCHEZ DE LA BARQUERA, GUILLERMO MONROY ALVARADO,
MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ Y GUILLERMO SÁENS AGUADO

Del estudio de 23 casos de tumores de las vías respiratorias inferiores se encontró que todos ellos tenían indicación quirúrgica; el riesgo de la cirugía es menor que el del criterio conservador. El "adenoma bronquial" es un tumor maligno porque evoluciona como tal, es de fácil diagnóstico y se cura con la cirugía, si se hace a tiempo.

Las vías respiratorias inferiores están consideradas anatómica, clínica y fisiológicamente desde la cara inferior de las cuerdas vocales hasta el alvéolo pulmonar, comprendiendo entre ambos extremos todas las porciones intermedias. Teóricamente, todas son susceptibles de enfermar, sus tejidos constituyentes pueden dar origen a procesos neoplásicos. Al hablar de neoplasia, automáticamente se piensa en malignidad, de la que precisa considerar tanto la intrínseca como la extrínseca; una y otra son valoradas por el estudio clínico del enfermo, pero la última palabra la dice el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica. Todos los tumores de las vías respiratorias inferiores tienen una u otra de estas formas de malignidad, o ambas,

y tarde o temprano dan manifestaciones clínicas que permiten, cuando menos, su diagnóstico presuncional. Cuando la neoplasia crece hacia la luz traqueal o de los gruesos bronquios se encuentran cuadros pulmonares bien definidos de condensación, atelectasia, atrapamiento de aire, supuración, etc.; en cambio si la tumoración es periférica evoluciona silenciosa en un lapso a veces prolongado y a menudo sólo es descubierta por el Censo Torácico o por un ocasional estudio radiológico del tórax.

Diversos autores consideran que de los tumores torácicos en general, los malignos alcanzan el 90% y los benignos solamente 10%; a pesar de incluir entre estos últimos a los "adenomas bronquiales", los que representan el 7.5% y el 2.5% restante corresponde a papilomas, lipomas, fibromas, condromas, etc., algunos de los

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

cuales son francamente parenquimatosos. Para otros autores, los "adenomas bronquiales" son potencialmente malignos porque en su evolución son capaces de dar infiltraciones y metástasis a ganglios regionales y a órganos más distantes.

De todos es conocido que los procesos neoplásicos malignos, en general, son propios de la edad adulta, más allá de la cuarta década, etapa de la vida en que han principiado a aparecer lesiones degenerativas de diversos órganos: corazón, grandes vasos, pulmón, riñón, etc., por lo que el conocimiento exacto del estado funcional que guarda el enfermo permite fundamentar las resecciones pulmonares conservadoras, limitándose a la extirpación de la neoplasia y con un razonable margen de seguridad; obviamente, si las neoplasias son benignas.

CASUÍSTICA

Se presentan las observaciones obtenidas de 23 casos de tumores de las vías respiratorias inferiores que se estudiaron y trataron en el H. N. y C. T. de 1961 a 1967 (Tabla I), ocho casos de condroma bronquial; un caso de adenofibromixolipoma; un caso de fibroleiomioma; un caso de hemangioendotelioma benigno y doce casos de "adenoma bronquial" que incluimos en este trabajo por las características muy propias de estos tumores que les hace diferentes de todos los demás, en los aspectos de diagnóstico, pronóstico y terapéutico.

De los resultados del grupo de enfermos con condroma bronquial (Tabla II), destacan algunos hechos interesantes: no hay edad ni sexo en que se presenten con ma-

TABLA I

<i>Tipo de tumor</i>	<i>Masculino</i>	<i>Femenino</i>
Condroma	5	3
Adenofibromixolipoma	1	
Fibroleiomioma	1	
Adenoma	4	8
Hemangioendotelioma		1
Total	11	12

yor frecuencia, la localización no sigue un patrón determinado pero son generalmente distales, fueron hallazgos del censo torácico, dan imagen radiológica de "nódulo pulmonar solitario" y generalmente se piensa que pueda tratarse de una neo-

TABLA II
CONDROMA BRONQUIAL

<i>Sexo</i>	<i>Edad</i>	<i>Localización</i>	<i>Radiología</i>
F	19 años	S-10-D	N.P.S.
M	21 "	Língula	N.P.S.
M	27 "	L.M.	N.P.S.
F	35 "	L.M.	N.P.S.
F	37 "	L.I.D.	N.P.S.
M	41 "	L.S.I.	N.P.S.*
M	62 "	S.-2-D.	N.P.S.
M	80 "	L.I.I.	N.P.S.

plasia metastásica, en un enfermo con buen estado general y en quien los procedimientos diagnósticos han resultado negativos; en dos casos de los nuestros también se pensó en la posibilidad de tuberculoma.

Otros tumores benignos de las vías respiratorias inferiores son muy raros, de manera que el diagnóstico clínico prácticamente no tiene posibilidades (Tabla III). En el caso de adenofibromixolipoma, se sospechó un tuberculoma; fue enucleado y el diagnóstico se hizo por el estudio anatomo-

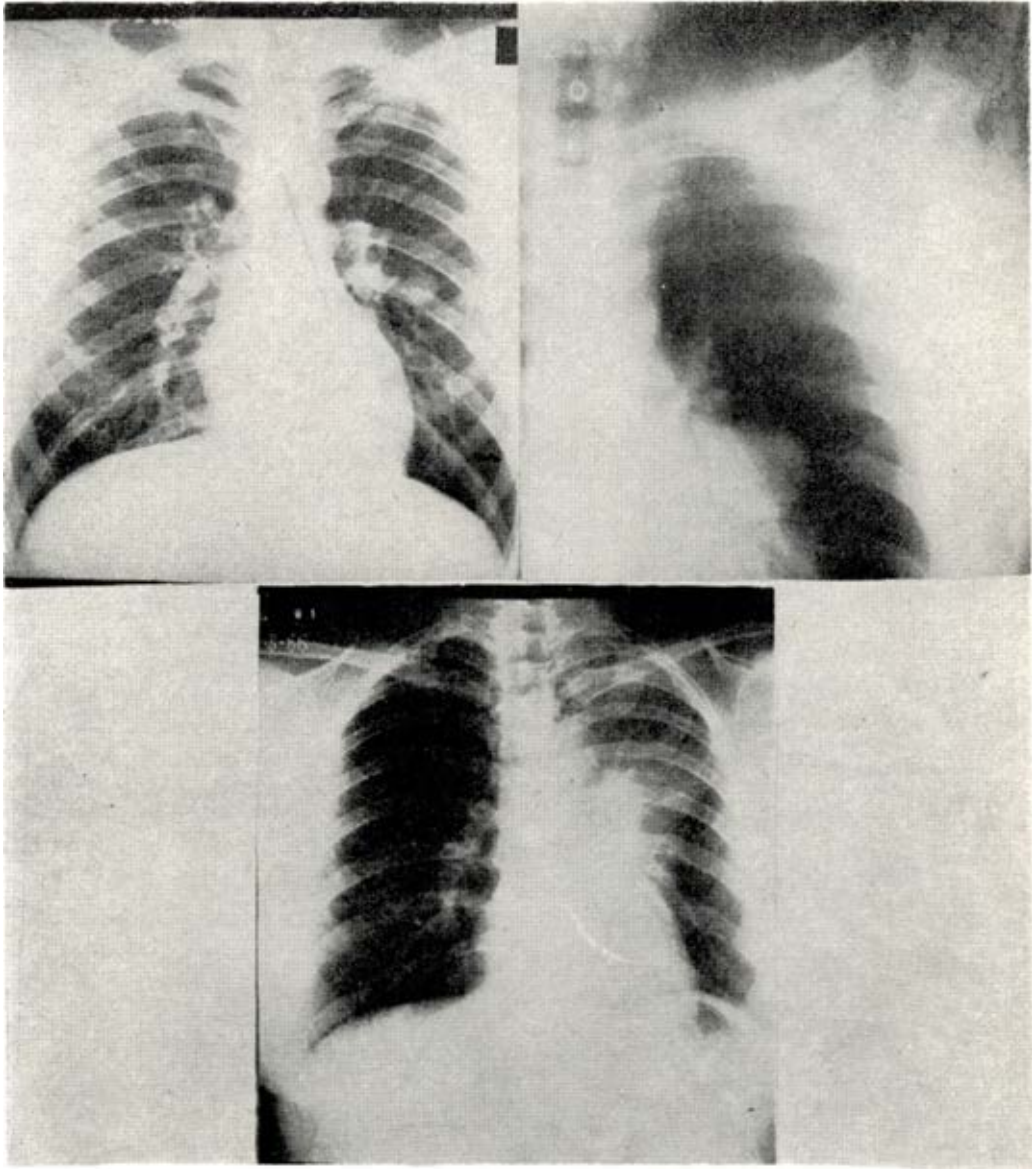


Fig. 1. Radiografía simple y tomografía en dos casos de condroma y radiografía del enfermo con hemangioendoteloma.

patológico. En el caso del fibroleiomioma, localizado en el bronquio principal izquierdo, se encontraron alteraciones importantes distales del tipo de las bronquiectasias con infección y clínicamente se sospechó hipoplasia pulmonar. En el caso del hemangioendotelioma, clínicamente se pensó en un probable carcinoma bronquiogénico localizado y circunscrito al lóbulo superior izquierdo, por lo que podía ser ressecado.

La mayoría se presentan antes de los cuarenta años (ocho casos), todos tuvieron una evolución prolongada (algunos hasta diez años) y el 66% se observaron en mujeres.

Las manifestaciones clínicas de este grupo de enfermos se encuentran condensadas en la Tabla V, muestra cuatro casos (33%) con esputo hemoptoico o hemoptisis moderadas; en seis casos (50%) las manifestaciones fueron consecuentes a la

TABLA III

<i>Edad</i>	<i>Localización</i>	<i>Diag. presuncional</i>	<i>Diag. histológico</i>
45 años	L.S.I.	Tuberculoma	Adenofibromixolipoma
12 años	Br. P.I.	Hipoplasia pulm.	Fibroleiomioma
43 años	Div. Sup.	Ca. bronquiogénico	Hemangioendotelioma

El "adenoma bronquial" es un tumor de origen epitelial, que con la mayoría de los autores lo consideramos como maligno, aunque algunos dicen no haber observado defunciones atribuidas a metástasis. En la tabla IV queremos destacar tres características clínicas importantes de estos tumores que permiten sospechar el diagnóstico.

obstrucción bronquial: cinco casos con neumonía de repetición, cuatro de ellas cursaron durante una etapa con atelectasia pulmonar, de las cuales dos evolucionaron hacia el absceso y dos a las bronquiectasias; en un caso sólo se observó atelectasia; de los restantes (17%), uno fue asintomático y otro tuvo como único síntomas de tipo irritativo.

TABLA IV
ADENOMA BRONQUIAL

<i>Años de edad</i>	<i>Menos de 1 año</i>	<i>Tiempo de evolución clínica en años</i>						<i>Sexo</i>	
		<i>1-2</i>	<i>2-3</i>	<i>3-4</i>	<i>4-6</i>	<i>6-8</i>	<i>8-10</i>	<i>M.</i>	<i>F.</i>
0 a 9									
10 a 19	1								1
20 a 29		3	1		1			1	4
30 a 39				1			1	1	1
40 a 49									
50 a 59	1					1			2
60 a 69		Asintomático							1
70 a 79							1	1	
Total	2	3	1		1	1	2	4	8

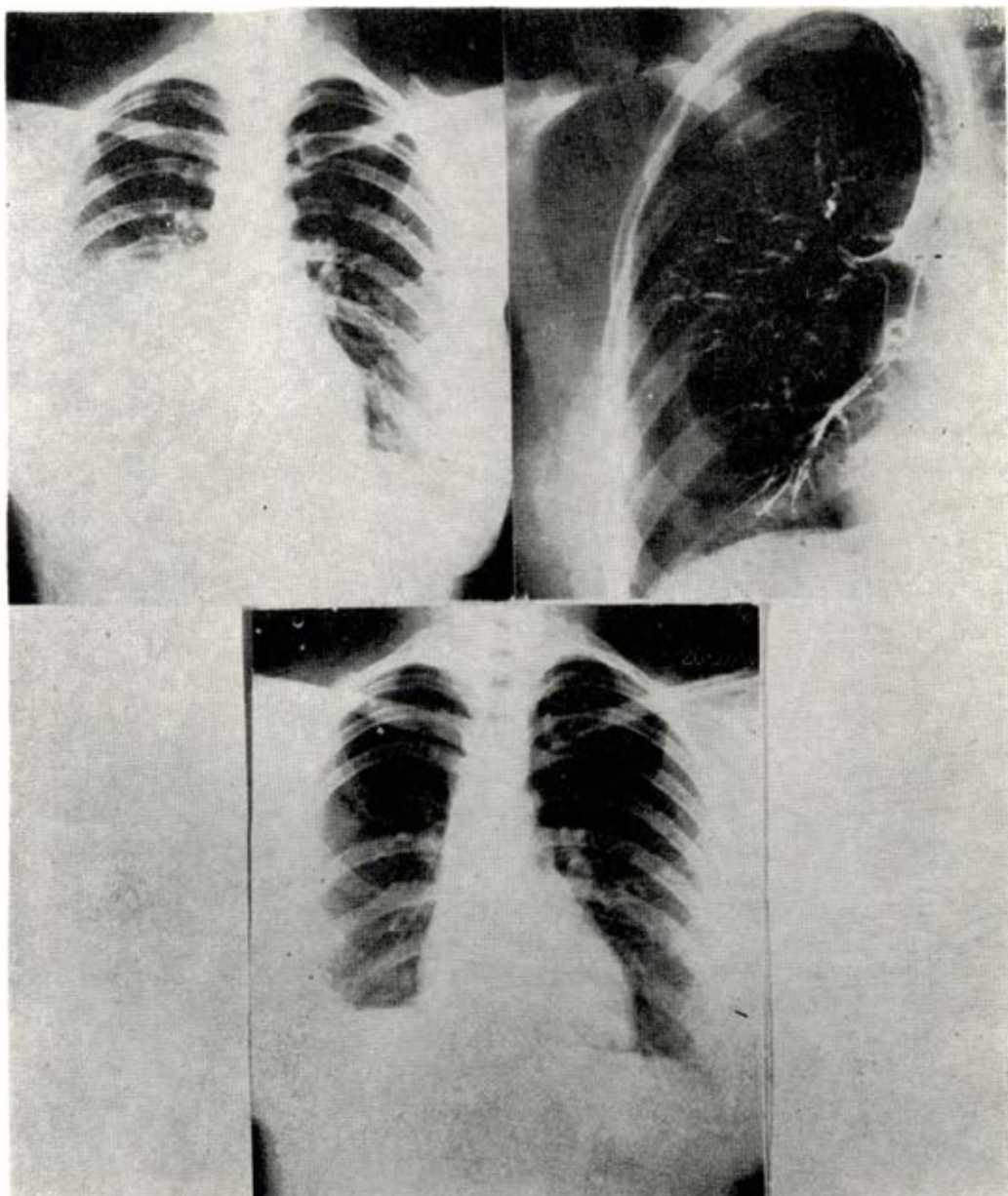


FIG. 5. Radiografías de adenoma de la porción terminal del bronquio intermedio complicado con absceso pulmonar, localización broncográfica del tumor y 32 meses después de bilobectomía.

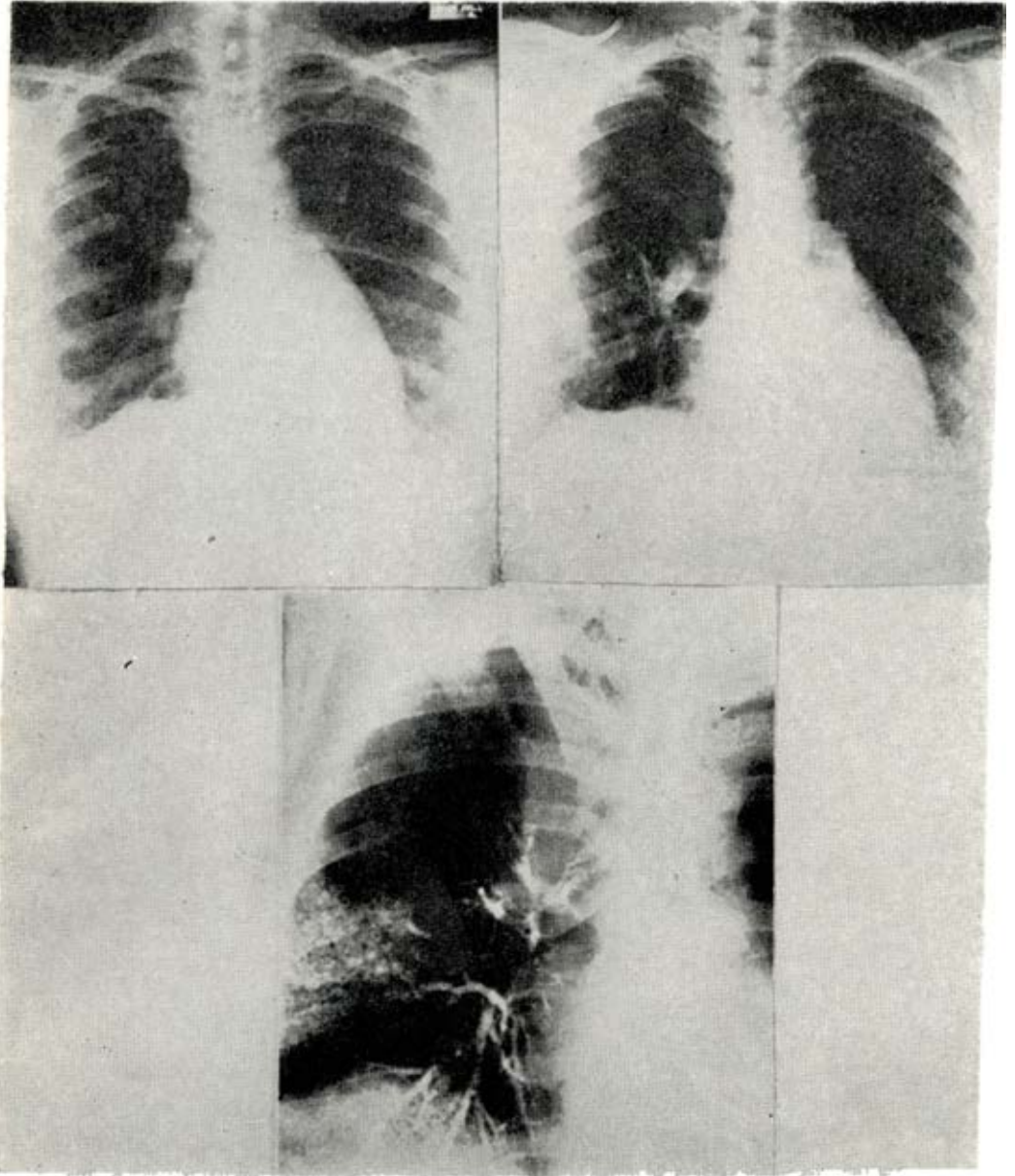


FIG. 3. Radiografías de otro caso de adenoma con atelectasia del lóbulo superior derecho, broncografía del mismo y 1 año 8 meses después de la lobectomía.

TABLA V
ADENOMA BRONQUIAL

No. de casos	Manifestaciones clínicas				
	Expect. hemoptoica	Neumonía de repetición	Atelectasia	Absceso pulmonar	Bronquiectasia
3	X				
2		X		X	
1	X	X	X		X
1		X	X	X	
1		X	X		X
1			X		
1		X	X		
1	Con tos irritativa				
1	Asintomático				

DISCUSIÓN

Después de los cuadros anteriores son pertinentes algunas consideraciones sobre los procedimientos diagnósticos habituales, especialmente cuando tenemos sospecha clínica (Tabla VI) de la obstrucción bronquial. La radiografía simple de tórax las más de las veces comprobó el cuadro clínico; el estudio tomográfico en algunas circunstancias mostró la tumoración bronquial; la broncoscopia nos reveló datos importantes relativos a la localización del tumor y estado que guarda la pared bronquial y ayudó a planear la intervención quirúrgica; la citología exfoliativa siempre fue negativa; pensamos que no debe hacerse biopsia del tumor porque puede sangrar abundantemente, obligándonos a intervenir de urgencia y en última instancia el resultado de la biopsia no cambia la indicación quirúrgica. La broncografía fue muy útil y nos afirmó el diagnóstico; de los siete enfermos en quienes se pudo realizar, el estudio resultó positivo en seis, en el caso en que no se demostró tumor se debió a defectos de técnica.

TABLA VI
DIAGNOSTICO CLINICO

Adenoma bronquial	7	58 %
Neumonía Ot. bronquial	2	17 %
T. mediastinal	1	8.3%
T. pulmonar	1	8.3%
Absceso pulmonar	1	8.3%
Total	12	99.9%

Las intervenciones quirúrgicas llevadas a cabo (Tabla VII) se hicieron considerando la necesidad de que fueran conservadoras sin detrimento del futuro del enfermo y de acuerdo con la cantidad de parénquima pulmonar con lesiones irreversibles.

TABLA VII
ADENOMA BRONQUIAL

Operaciones		
Bilobectomías	4	33.3%
Neumonectomías	3	25 %
Lobectomías	3	25 %
Segmentarias	1	8.3%
Plastia bronquial	1	8.3%
Total	12	99.9%

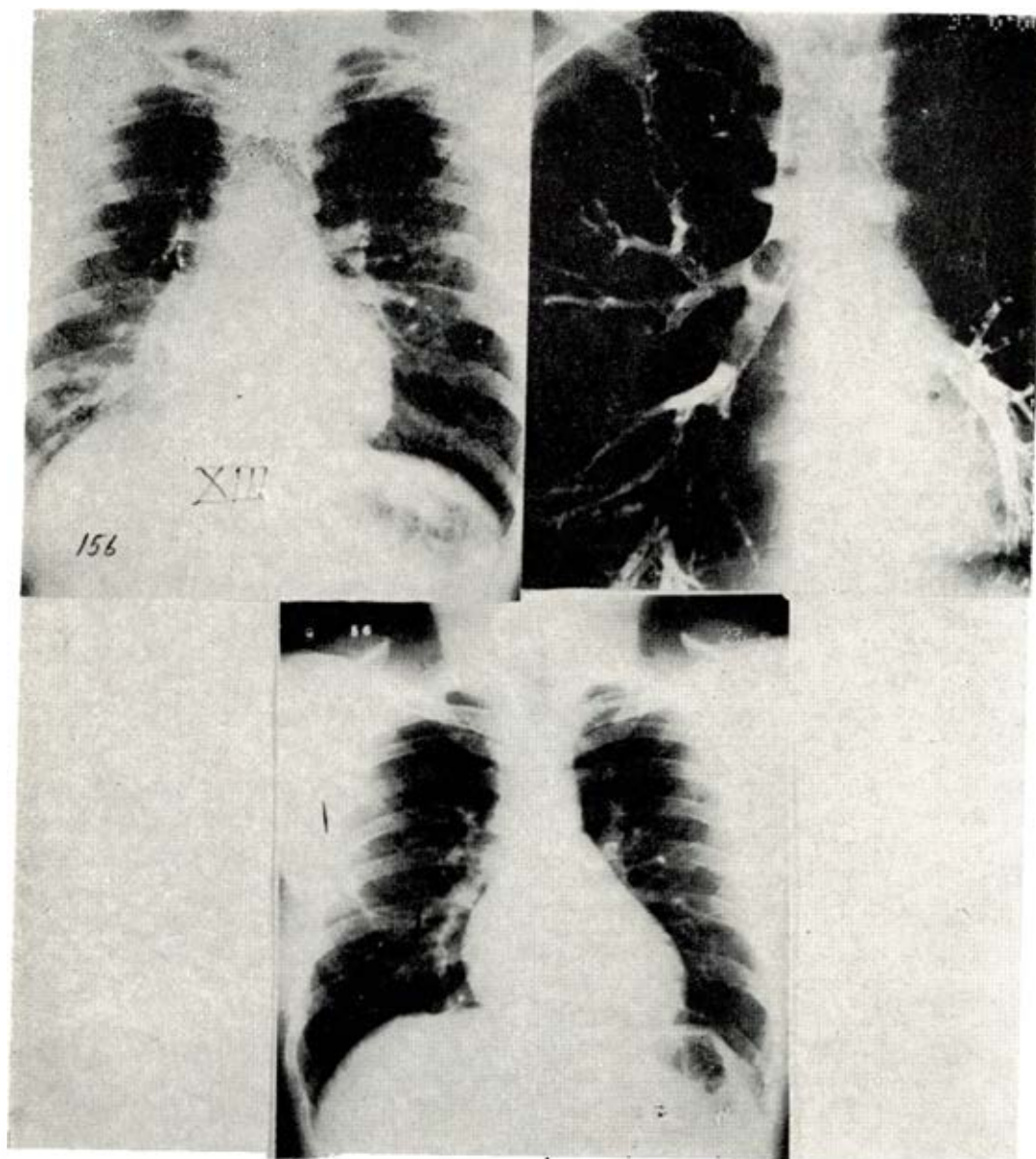


FIG. 1. Radiografía en adenoma del bronquio principal derecho con hemoptisis inicial; identificación broncográfica y un año después de resecao el tumor, con plastia del bronquio.

El estudio microscópico de las piezas, del cual se resumen sus principales datos en la Tabla VIII, que en 7 de los 12 casos (58%) había signos histológicos de malignidad intrínseca por lo que pensamos, al igual que otros autores, que los "adenomas bronquiales" deben ser considerados como tumores malignos.

2. En la actualidad el riesgo que implica la resección de estas neoplasias es generalmente menor que el riesgo que se corre si no se interviene.

3. El "adenoma bronquial" es un tumor maligno porque evoluciona como tal.

4. El "adenoma bronquial" puede diagnosticarse con relativa facilidad, por

TABLA VIII
ADENOMA BRONQUIAL, ESTUDIO HISTOLOGICO

<i>Con datos histológicos de malignidad</i>			
Con infiltración:			
Bronquial	3*	25 %	
Capsular y bronquial	1	8.3%	
Traqueal con metástasis al L.I.I.	1	8.3%	
Con permeación linfática	1	8.3%	
Con células tumorales en sección bronquial y diseminación canalicular	1	8.3%	
<i>Sin datos histológicos de malignidad</i>			5
			42%
Total	7	58 %	42%

* Uno de estos fue cilindroma.

Es posible que el estudio clínico tenga una muy buena orientación sobre la malignidad o benignidad de una determinada neoplasia, pero el diagnóstico definitivo se logra hasta el estudio histológico, de ahí que la supuesta benignidad de un tumor que no da manifestaciones clínicas o células de exfoliación puede ser falsa; la lógica nos indica que la conducta ortodoxa será quitar la tumoración y entregarla al patólogo para que aclare nuestras dudas.

CONCLUSIONES

1. Todos estos tumores de las vías respiratorias inferiores tienen indicación quirúrgica.

la clínica y procedimientos auxiliares, sin tener necesidad de practicar biopsia.

5. El "adenoma bronquial" es de los pocos tumores malignos con garantía de éxito por la cirugía de exéresis, si se diagnostica y trata tempranamente.

SUMMARY

In 23 cases of tumors of the lower respiratory tract it was found that all of them had surgical indications; the risk of surgery is less than the non-operative criterium. The "bronchial adenoma" is a malignant tumor because it behaves as such, it is diagnosed easily and surgery cures it, if it is done in time.

REFERENCIAS

1. Askergren, A., y Hillenius, L.: Bronchial adenomas and the carcinoid syndrome. *Acta med. Scand.* 175: 43-48, 1964.
2. Aletras, A., Biork, V. O., Fors, B., Intonti, F. y Madsen, R.: "Bening" Bronchopulmonary neoplasms, *Dis. Chest.* 44: 498-504, Nov. 1963.
3. Boyd, P. D.: Adenoma of the bronchios. *Surg. Clin. N. Amer.* 41: 747-753, 1961.
4. Berkheiser, S. W.: Bronchial Adenoma of Carcinoid Type with Distant Metastases. *Dis. Chest.* 37: 449-452, abril, 1960.
5. Clark, III, P. L., Clagett, O. T. y McDonald, J. R.: Cilindromas of the trachea. *Mayo Clin.* 28: 613-519, 1953.
6. Catena, E., Melillo, G.: Sull'adenoma bronchiale. *Arsh Tisiel* 14: 619-632, julio 1959.
7. Cohen Richard, B., Toll Giles, D. y Castleman Benjamin.: Bronchial Adenomas in Cushing's Syndrome: their Relation to Thymomas and Oat Cell Carcinomas Associated with Hyperadrenocorticism, *Cancer*, 13: 812-817 Jul. Agos. 1960.
8. Calvert, H. T., Karlisch, A. J. y Wells, R. S.: Bronchial Adenoma with the Carcinoid Syndrome Presenting with Unusual skin Changes. *Postgrad. Med. J.* 39: 547-549, Sep. 1963.
9. Caldarola Vincent, T., Harrison Edgar, Jr., Clagetto Theron y Schmltdt Herbert, W.: Bening Tumors and Tumorlike conditions of the trachea and Bronchi, Abridgment of thesis submitted by Dr. Caldarola to the Faculty of the Graduate School of the University of Minnesota in partial fulfillment of the requirements for the degree fo Master of Science in Surgery.
10. De Luccia, V. C.: Transpleural bronchotomy employed in the local excusion of a cylindroid bronchial adenoma: Report of a Case. *Dis Chest.* 48: 91-95, 1965.
11. Eskenasy, A. Transformation maligne des adenomes bronchiques, laboratorire D'anatomic Pathologique de L'Institut de Phtisiologie de Bucarest. Sos. Vilor nr. 90 Raional Nicolae Balcescu. Bucarest, Roumanie.
12. Frank, H. D., Lieberthal, M. M., Conn, B.: Carcinoid syndrome originating in bronchial adenoma. *Arch Med.*, 111: 791-798, 1963.
13. Jackson, C. L., y Norris, C. M.: The role of bronchoscopy in the diagnosis and treatment of bronchial adenoma. *Dis Chest.* 20: 353-365, 1951.
14. Jatlow, P. y Rice, J.: Bronchial Adenoma with Hyperserotoninemia, biventricular valvular lesions, and osteoblastic metastases, the *Am. J. Cl. Path.* 43: 285-293, 1964.
15. Kinney Frank, J. y Kovarik Joseph, L.: Bone Formation in Bronquial Adenoma. *Amer. J. Clin. Path.* 44: 52-56, Julio 1965.
16. Lepley, D. Jr., Cyrus, A., Gorman Wilimlia, C., Watson, R. R. y Weisel, W.: Bronchial cast tumor, and Unusual Adenoma. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 85: 423-426, marzo, 1962.
17. Luparello Frank, J. y McAllster, John, D.: The Association of Metastasizing Bronchial Adenoma and the Functioning Carcinoid Wyndrome, Case Report. *Ann. Inter. Med.* 54: 1266-1272, junio 1961.
18. Markel, S. F., Abell, M. R., Haight, C. y French, A. J.: Neoplasms of bronchus commonly designated as adenomas, *Cancer* 17: 590-608, mayo, 1964.
19. Mehrotra, M. P. y Pasricha, O. P.: Bronchial Adenoma. A Review with a Case Report. *J. Indian M. A.* 39: 26-30, julio, 1962.
20. McCook, Walter, W. Jr. y Olinde Henry, D. H.: Bronchial Adenoma. *Amer. Pract.* 13: 4, 255-264.
21. Overholt, R. H., Bougas, J. A. y Morse, D. P.: Bronchial Adenoma: A Study of 60 patients with Resection. *Am. R. Tb. pul. Dis.* 75: 865-884, 1957.
22. Warner Richar, R. Pichel, Kirschner Paul, A. y Marmar, Wagner, Gloria: Serotonin Production by Bronchial Adenomas Without the Carcinoid Syndrome, *J.A.M.A.* 176: vc, 1175-1179, Dic., 1961.
23. Pollard, A., Grainger, R. G., Fleming, O. y Meachim, G.: An Unusual case of Metastasizing Bronchial "Adenoma" Associated with the carcinoid Syndrome. *Lancet*, 1084-1086, Nov. 14- 1962.
24. Scott Benjamín, F.: Cylindromatous Adenoma of the Bronchus in a Four-Year-Old Child. Report of a Case. *Dis Chest.* 44: 547-549, Nov. 1963.
25. Sobota, J. T. y Reed, R. J.: Multiple Bronchial Adenomas, Cushing's Syndrome and Hypokalemic alkalosis. *Dis. Chest.* 46: 367-371, 1964.
26. Strimling Murton, D.: Bronchial Adenoma (carcinoid type) with Hyperserotoninemia and Unusual Roangenographic Manifestations. Report of a Case. *Dis Chest.* 45: FEB-FEE, junio, 1964.
27. Tucker, R. B. K. y Yodaikae, R. E.: A Malignant Bronchial Adenoma Presenting as a Carcinoid Syndrome. *S. A. Medical Journal* 555-558, 25 mayo, 1963.
28. Vaccarezza Oscar, A.: Bronqueictomia por Adenoma Bronquial. *Prensa Med. Argent.* 46: 1657-1661, junio, 1959.
29. Weaver, E. J. M.: A Giant Adetnoma of

- Bronchus. *Brit. J. Surgery* 48: 506-508, marzo, 1961.
30. Weisel, Wilson y Lepley, Derward: Tracheal and Bronchial Adenomas in Childhood. *Pediatrics*. 28: 394-398, Sep., 1961.
31. Weisel, Wilson y Lepley, Derward Jr. Watson, R. R.: Respiratory tract Adenomas: A ten-year Survey. *Ann. Surg.* 154: 898-902, Dic., 1961.
32. Wilkins Earle, W. Jr., Darling, R. Cle-
ment, Soutter Lamar y Sniffen Ronald, C.: A Continuing Clinical Survey of Adenomas of the trachea and Bronchus in a General Hospital, *J. Thorax, Cardiov. Surg.* 46: 279-291, Sep., 1963.
33. Zellos, S.: The diagnosis and Treatment, of bronchial adenoma. *Geriatrics*. 18: 107-121, Feb., 1963.
34. Zellos, S.: Bronchial Adenoma. *Thorax*. 17: 61-68, marzo, 1962.

ASPERGILOSIS

Se utilizó la prueba de doble difusión en gel de agar y la inmunolectroforesis para el diagnóstico de la aspergilosis del aparato respiratorio. Se empleó como antígeno aspergílica preparada con cantidades iguales de extractos somático y metabólico de cultivos de un mes de *A. fumigatus*. De los 12 pacientes en los cuales se demostró la enfermedad, 9 (75%) reaccionaron positivamente en la doble difusión y 8 (66,6%) lo hicieron del mismo modo en la inmunolectroforesis. Con ésta, sueros de 4 (33,3%) pacientes fueron negativos, en tanto que 3 (25%) dieron similar resultado con la doble difusión. Ambas pruebas fueron negativas en: 1. Pacientes con otras micosis profundas con localización respiratoria: histoplasmosis, nocardiosis; 2. Enfermos con tuberculosis pulmonar; 3. Enfermos con bronconeumopatías crónicas de etiología no determinada, pero compatibles con el diagnóstico de micosis o de tuberculosis; 4. En un caso de estafilococcia pulmonar.

J. del Río H.

Pereyra, M. E. P. de; Yarzabal, L. A.; Josef, M.: Diagnóstico inmunológico de la aspergilosis del aparato respiratorio. Tórax (Uruguay) 16: 1946, 1967.

ENFISEMA PULMONAR Y CONTAMINACION AEREA*

ALEJANDRO CELIS S., JESÚS DÍAZ O., DINORAH GOROCICA Y FERNANDO CIANO V.

Existe un aumento progresivo no controlado en la morbilidad y mortalidad por bronquitis crónica y enfisema pulmonar en el Distrito Federal en los últimos años, y al parecer, estos índices son más elevados que en el resto del país. La contaminación aérea ha jugado un papel etiológico importante.

PUEDE AFIRMARSE que los problemas de patología respiratoria con importancia estadística actual y con clara tendencia al aumento son, por una parte, la bronquitis crónica y el enfisema consecutivo, y por la otra el carcinoma bronquiogénico; es importante decir que a estos padecimientos se les ha ligado, desde el punto de vista causal con el aumento del promedio de vida, el tabaquismo y el aumento de la contaminación aérea, factores patogénicos que determinan una alta frecuencia de bronquitis crónica y en menor escala enfisema y carcinoma bronquiogénico. Estos factores patogénicos son propios de los países desarrollados y de la época en que vivimos.

El aumento del promedio de vida es una aspiración lógica de la ciencia médica, el tabaquismo no ha podido ser controlado

a pesar de la demostración de su nocividad, por último, la industrialización y urbanización progresiva son necesarias para el programa humano, pero han acarreado la contaminación aérea, la que es objeto de estudios como el presente, para analizarla y conocer sus consecuencias sobre la agricultura, animales domésticos y principalmente su acción patógena sobre el género humano.

En México, los problemas que tratamos de esbozar no han alcanzado cifras preocupantes, pero es de preverse un incremento progresivo dado el aumento del promedio de vida, la industrialización cada vez mayor y su consecuencia, la contaminación aérea y, por último, el tabaquismo tan extendido.

Es indispensable precisar la definición del enfisema obstructivo, exponemos la aceptada en el Simposio Ciba (1958)¹: El enfisema obstructivo es un proceso pulmonar caracterizado por dilatación más des-

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

trucción de los espacios aéreos más allá del bronquiolo terminal. La O.M.S. y la American Thoracic Society² establecen la distinción entre enfisema obstructivo y sobredistensión, ésta se caracteriza por dilatación sin destrucción.

Anotamos a continuación lo que se sabe acerca de los padecimientos objeto de esta comunicación y las bases bibliográficas en que se apoya.

1. El verdadero enfisema tiene como antecedente habitual la bronquitis crónica (Stuart-Harris,³ Oswald, 1958);⁴ en el 36% de 555 casos de enfisema fue determinado por bronquitis crónica (Gaensler y Lindgren⁵); de 118 casos de enfisema, 100 tenían bronquitis crónica (Simon);⁶ en 47 casos que estudiamos angioneumográficamente todos coincidían con bronquitis crónica (Celis y cols.).⁷

Se ha citado como factor causal de enfisema al asma y el concepto actual es el siguiente: El asma puro, intrínseco, crónico más frecuente en el medio rural, de sobredistensión sin destrucción. El asma infectado, complicado, propio de las grandes ciudades, determina enfisema obstructivo igual que la bronquitis crónica (Estudios necrópsicos de asmáticos crónicos muertos en estado de mal, por Gouh);⁸ 101 casos por Williams y Leopold;⁹ 20 casos por Dunnill). En el departamento de Alergia del Hospital General, S.S.A., hemos revisado sistemáticamente desde hace muchos años a los pacientes de asma crónico y nuestra impresión está de acuerdo con las conclusiones de los patólogos antes citados, es decir, que el enfisema obstructivo se presenta en el asma infectado, y en el alérgico puro sólo hay sobredistensión, sin destrucción. En algunos casos se han hecho

biopsias pulmonares en asmáticos crónicos y su estudio apoya las aseveraciones anteriores. Por último, el Dr. Salazar Mallén, Consultor del Departamento de Alergia, tiene la impresión de que el mayor número de casos de asma infectado son de la ciudad de México y de asma puro de las zonas rurales.

Hay un aumento progresivo, incontrolable, de la morbilidad y mortalidad por bronquitis crónica y enfisema obstructivo. En Inglaterra el número de muertos por bronquitis crónica y enfisema es igual a los de carcinoma bronquiogénico, 3 veces más que por tuberculosis y 8 veces más que por neumonía; es la segunda causa de muerte entre los 40-50 años y las más frecuente de incapacidad;¹⁰ la mortalidad ha subido de 8 a 100 por 100,000 habitantes.¹¹

En California de 1950-1958 la mortalidad por bronquitis crónica ha subido a 15, por asma, a 7 y por enfisema a 6 por 100,000 habitantes; el aumento más notorio lo dio el enfisema.¹² El 6% de las incapacidades por padecimiento respiratorio es por bronquitis crónica y junto con el asma figura entre los 10 padecimientos más frecuentes.¹³

3. La mortalidad y morbilidad por bronquitis crónica y enfisema es máxima en las zonas industriales de las grandes ciudades y desciende progresivamente en las zonas claras suburbanas y en el medio rural.¹⁴ Se ha reportado en los EE. UU. una relación global de 4 por 1 y con cifras corregidas tomando en cuenta la edad y el tabaquismo de 3 por 1 y de 2 por 1 (Goldsmith).¹⁵ En Inglaterra la mortalidad y morbilidad por bronquitis crónica y enfisema es más en la ciudad que en el

campo y, más en éste que en el de Norteamérica; en zona industrial la mortalidad es de 100 por 100,000 habitantes y en el campo de 60 por 100,000.¹⁶

4. La diferencia entre los índices de mortalidad y morbilidad entre la ciudad y el campo es atribuible en parte a la contaminación aérea; Reid y Faribairn¹⁷ afirman que hay una relación entre contaminación aérea y enfisema; en zona industrial contaminada hay una morbilidad de 30 a 48% de bronquitis crónica y en zona clara de 5 a 20%.¹⁸

En resumen, hay un aumento progresivo en los países industrializados; la mortalidad y morbilidad por bronquitis crónica y enfisema es mayor en los grandes centros de población que en el campo, la contaminación aérea es un factor de tomarse en cuenta para explicar lo anterior, pero no es el único: debe contar tanto como la edad, sexo, tabaquismo de cigarrillos, infecciones bronquiales, padecimientos virales altos, etc. Todos estos factores pueden actuar sumándose, potencializándose y en ocasiones neutralizándose.

MATERIAL Y MÉTODO

1. Se hizo un estudio en la D. N. E. de la mortalidad por bronquitis y enfisema.

2. Se revisaron los protocolos de autopsia del antiguo departamento de Anatomía Patológica (1917-1929) y de la actual Unidad de Patología (U. N. A. M.) del Hospital General S. S. A.

3. En 1961 se hizo un estudio angiopneumográfico de 47 casos de enfisema pulmonar obstructivo.

4. El material clínico de esta comunicación proviene de la Unidad de Neu-

mología del Hospital General con un total de 65 casos, en 51 de ellos además del estudio clinicorradiográfico, se hizo angiopneumografía y pruebas funcionales respiratorias; de la clínica de Indianilla del I. S. S. S. T. E. (Dr. Díaz Oliveros) 40 casos todos con estudio clinicorradiológico y en 22 se agrega el diagnóstico funcional.

RESULTADOS

Exponemos los resultados de nuestro estudio en el orden en que han sido expuestos los datos obtenidos en la bibliografía.

1. El análisis de nuestra casuística nos afirma que de acuerdo con la bibliografía el antecedente habitual, casi obligado del enfisema obstructivo, no de la sobredistensión pulmonar, es la bronquitis crónica o el asma infectado; que existen casos excepcionales, pocos, en los que no existió dicho antecedente y que el asma crónica puro después de una larga evolución de sobredistensión pulmonar, no enfisema obstructivo.

2. En nuestro medio hay un aumento progresivo no controlado de la frecuencia de la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar. En nuestra revisión de protocolo de autopsia de 1917 a 1929 sólo se encontraron 2 casos de enfisema y en 5177 realizados de 1953 a 1963, 352 casos murieron con o por enfisema pulmonar, lo que representa un 6% del total.¹⁹ En la consulta externa o entre los internados de las Unidades de Neumología y Cardiovascular y en el Departamento de Alergia hay un aumento continuo de casos de bronquitis crónica con enfisema pulmonar.

Los datos recogidos en la D. N. E. sólo nos autorizan a afirmar que hay ascensos.

y descensos de la mortalidad por bronquitis crónica y que sus índices en el curso del año suben a partir de septiembre, alcanzan su máximo en diciembre y enero, empiezan su descenso en mayo y, el mínimo en julio y agosto.

Sólo hemos podido obtener datos totales sobre mortalidad por bronquitis, que es clasificada en aguda, crónica y no especificada; no es posible establecer si la aguda corresponde a la exacerbación de una forma crónica o si el bronquítico crónico presentó enfisema pulmonar o no; no tenemos datos en nuestro país sobre mortalidad por enfisema, pues éste se engloba en "tres padecimientos pulmonares" junto con estados congestivos, etc.

3. Nuestro material casuístico, y por lo tanto, nuestra experiencia, se basa en casos que radican, con poca excepciones, en el D. F. y por otra parte no conocemos, o más bien no existen datos a este respecto que provengan de otras ciudades o del medio rural de nuestro país. (Tenemos la impresión por pláticas con neumólogos de los estados que la bronquitis crónica y el enfisema son más frecuentes en el D. F., pero no podemos apoyar esta impresión con datos numéricos).

4. No podemos aportar datos, porque no existen, sobre la morbilidad y mortalidad de estos padecimientos en zonas industrializadas y las que no lo están en nuestra ciudad; que sepamos no existen datos acerca de concentración de SO₂, NO₂, CO hidrocarburos, etc., en la atmósfera del D. F., ni sus variaciones en el año y en relación con las condiciones meteorológicas. De tal manera que no podemos hacer aportaciones acerca de la contaminación aérea de nuestra ciudad, y su

influencia sobre la patología. Tenemos otra vez sólo la impresión de que la contaminación aérea en nuestra ciudad es importante, que progresa y que debe ser estudiada y controlada.

DISCUSIÓN

Que la patología respiratoria puede ser determinada o agravada por una contaminación aérea aguda, con gases tóxicos y en condiciones meteorológicas determinadas, es indiscutible y prueba de ello han sido los desastres de Meuse (Bélgica) en 1911 y 1930, de Londres 1873 y 1952, Donora en 1948;²⁰ en todos ellos la mortalidad predominó en los viejos y los débiles con padecimientos crónicos pulmonares o cardíacos. En nuestro país en Poza Rica el 21 de noviembre de 1950 con neblina y vientos débiles ocurrió un escape de sulfuro de hidrógeno, fueron hospitalizados 320 personas con una sintomatología que consistió en irritación respiratoria, edema pulmonar, trastornos nerviosos, anosmia, vértigo e inconciencia; murieron 22 personas; hubo una mortalidad de 100% de canarios, animales muy susceptibles a inhalantes tóxicos y a la anoxia.²¹

El problema a discutir es la contaminación aérea crónica como factor determinante o coadyuvante de patología respiratoria o en la agravación de ésta cuando existe. La base para aceptarla es la diferencia en la morbilidad y mortalidad para estos padecimientos en las grandes ciudades (zonas contaminadas) y en el medio rural (zonas claras); un segundo argumento es el aumento sincrónico entre estos padecimientos y la urbanización e industrialización de las ciudades o de los países.

Exponemos un tercer argumento basado en nuestra experiencia clínica, en México nuestros pacientes de enfisema con la insuficiencia respiratoria habitual presentan durante el invierno y los meses de febrero y marzo exacerbaciones bronquiales que aumentan la insuficiencia respiratoria pero a un grado exagerado porque nuestra ciudad está a 2,300 metros de altura.

En diciembre de 1952 se presentó en Inglaterra, principalmente en Londres, neblina e inversión de la temperatura; la admisión en los hospitales por padecimientos respiratorios aumentó notablemente, la mortalidad subió sobre lo calculado de 3,500 a 4,000 más, especialmente en los viejos y las causas directas fueron bronquitis crónica, enfisema y padecimientos cardíacos; la mortalidad persistió alta algunas semanas a pesar de que el tiempo mejoró; se atribuyó a un aumento de la contaminación aérea en condiciones meteorológicas especiales.²⁰

Es posible que estas exacerbaciones sean un remedo en pequeño del desastre de Londres, es decir, que sean determinados en ocasiones por aumento de la contaminación aérea en condiciones meteorológicas especiales, con neblina, nubes bajas, y vientos débiles. Creemos en esta posibilidad porque habitualmente no son precedidos por padecimientos virales y, por otra parte, es indudable el aumento de la contaminación aérea en los meses de febrero y marzo por las tolvaneras del Lago de Texcoco.

No debe sobreestimarse la influencia de la contaminación aérea sobre el determinismo del padecimiento que analizamos pues existen otros factores de indiscutible

y probada acción, tales como la edad, el tabaquismo y las infecciones bacterianas o virales.

Algunas series de casos de enfisema ha sido de 55 años,²² en nuestra casuística es de 57.4. La edad puede significar muchas cosas, mucho tiempo de tabaquismo o de exposición a contaminación ocupacional, o de la comunidad o factores propios de un organismo envejecido, es decir, alteraciones anatómicas, funcionales o inmunológicas que se establecen con el transcurso del tiempo. Sin embargo, hay que decir que en los grandes desastres por contaminación aérea, la patología más importante y grave se observa en los viejos.

Hemos hecho referencia al tabaquismo de cigarrillos como factor causal unánimemente aceptado del padecimiento que analizamos, el más importante agente de irritación crónica de la mucosa bronquial; en nuestra casuística aparece como antecedente en el 86% de los casos. Se le concede mayor importancia que a la contaminación aérea y se arguye que hay una diferencia mínima de la frecuencia de la bronquitis crónica en el fumador que vive en zona contaminada (18%) y zona clara 11.5%.¹⁷

Geldsmith¹¹ afirma que el factor infeccioso ha perdido importancia en la bronquitis crónica y enfisema, que hay una tendencia actual a dársela a la irritación bronquial por agentes físicos y químicos. Sin embargo, desde el punto de vista profiláctico y sobre todo terapéutico el factor infeccioso, ya sea como coadyuvante (viral), o como determinante (bacteriano) tiene una real importancia. En nuestro hospital y en colaboración con la Dra. Portes y el Dr. Bojalil²² se hizo un

estudio de la flora bacteriana en nuestros casos de enfisema y se encontró como gérmenes predominantes el neumococo, y el *Hemophilus influenza* y en menos escala estafilococo, estreptococo y *Klebsiella pneumoniae*.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se hace una revisión bibliográfica acerca de bronquitis crónica y enfisema obstructivo en los países desarrollados y se asienta la liga etiológica habitual entre los padecimientos, su aumento progresivo en relación estricta con la urbanización e industrialización, la diferencia de frecuencia entre el medio rural y los grandes centros de población, y basados en lo anterior se acepta que al lado de otros factores, tabaquismo, edad e infección, la contaminación aérea tiene un papel importante en el determinismo de la bronquitis crónica y a través de ella del enfisema pulmonar.

Se presenta casuística del enfisema en nuestro medio, los datos estadísticos de la D.N.E. y la mortalidad por el padecimiento reportada en autopsias del Hospital General. Se llega a las siguientes conclusiones:

1. Hay un aumento progresivo no controlado en la morbilidad y mortalidad por bronquitis crónica y enfisema pulmonar en el D. F. en los últimos años y al parecer estos índices son más elevados que en el resto del país.

2. Es aceptable como factor coadyuvante de la exacerbación bronquial del paciente de enfisema, la contaminación aérea en condiciones meteorológicas determinadas.

3. El estudio de la contaminación aérea y su acción en el determinismo o la agravación de la bronquitis crónica y el enfisema no tiene bases sólidas en nuestro medio, carecemos de datos sobre la presencia y dosificación de gases tóxicos en la atmósfera, sus variaciones en el año y en relación con las condiciones meteorológicas. La clasificación de los padecimientos objeto de este estudio como causa de muerte en la D.N.E. es insuficiente y adolece de omisiones, sería útil especificar en la bronquitis aguda cuando depende de una exacerbación de bronquitis crónica y además señalar una clave para el enfisema como causa de defunción.

SUMMARY

There is a progressive, non controlled increase in the morbidity and mortality by chronic bronchitis and pulmonary emphysema in the Federal District during the last years, and it seems that these cases are more numerous than in the rest of the country.

REFERENCIAS

1. Terminology, definitions and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions. Symposium Ciba (1958). *Thorax*. 14: 286, 1959.
2. American Thoracic Society Chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 85: 769, 1962.
3. Stuart-Harris, H., y Hanley, T.: *Chronic bronchitis emphysema and cor-pulmonale*. Ed. Wright-Bristol, 1958.
4. Oswald, L.: *Recent Trends in chronic bronchitis*. Lord-Luke, Londres, 1958.
5. Gaensler, E. H. y Lindgren, T.: Chronic bronchitis as an etiologic factor in obstructive emphysema. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 80: 185, 1959.
6. Simon, T.: Acute respiratory infection and emphysema. *Brit. Med. J.* 1: 257, 1954.

7. Celis, S. A., Portes, Y., del Castillo, I. y Hernández, V.: Estudio angioneumográfico en el enfisema pulmonar. *Acad. Med.* 1961.
8. Gouh, J.: Postmortem differences in asthma and chronic bronchitis. *Acta Allergol.* 14: 83, 1959.
10. Chronic bronchitis. Great Britain National Survey. *Brit. Med. J.* 5278: 973, 1961.
11. Keith, E. y Estlake, J.: Respiratory failure in acute chest infections. *Brit Med. J.* 2: 1012, 1954.
12. Goldsmith, H. R.: Epidemiology of bronchitis and emphysema. Research in emphysema and chronic bronchitis S. Kanger-Basel (Switzerland). New York, 1965.
13. Finke, W.: Long term treatment with antimicrobials and anti-inflammatory steroids in chronic bronchitis, infectious asthma. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 82: 408, 1962.
14. Tesch, J. W.: Air pollution and epidemiology of bronchitis. *Bronchitis II.* Ch. C. Thomas, 1964.
15. Goldsmith, J. R.: Epidemiologic studies of obstructive ventilatory diseases of the lung. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 82: 485, 1960.
16. Gaister, B.: The natural history, pathology and treatment of chronic bronchitis. *Dis. Chest.* 40: 530, 1961.
17. Reid, D. O. y Faribairn, A. S.: The natural history of chronic bronchitis. *Lancet* 1: 1147, 1958.
18. Brinkman, G. L., Coates, E. O.: The prevalence of chronic bronchitis in an industrial population. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 68: 47, 1962.
19. Celis, S. A.: Cambios en el panorama como consecuencia de las adquisiciones recientes en las diferentes especialidades médicas. *Neumología. Gac. Méd. Méx.* Sept. 1965.
20. Stern.: *Air pollution.* Academic Press. New York and London, 1962.
21. McCabe, L. C. y Clayton, G. A.: Air pollution by hydrogen sulfide in Poza Rica, México. *A.M.A. Arch. Ind. Hyg & Occup. Med.* 6: 199, 1952.
22. Bates y Cristie: *Respiratory function in disease.* W. B. Saunders C. Philadelphia & New York, 1964.
23. Celis, A., Portes, Y. y Bojalil, L. F.: Bronquitis crónica en el enfisema pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax, Méx.* 24: 207, 1963.

SILICOTUBERCULOSIS PULMONAR Y ESCROFULODERMA

Se presenta un caso de tuberculosis cutánea de forma colicuativa secundaria a una localización pulmonar en un paciente silicótico de 33 años, en quien se practicaron estudios de sensibilidad a los tuberculostáticos y a concentraciones crecientes de INH, en el material obtenido de cada uno de los focos. Se hace notar el diferente comportamiento de los gérmenes procedentes del foco pulmonar en relación a los de las localizaciones cutáneas, frente a concentraciones similares de isoniacida en los medios de cultivo. Se destaca también el éxito del tratamiento local sobre los gomas en oposición al fracaso del tratamiento general sobre el pulmón, no obstante los resultados de las pruebas. Se hacen consideraciones para explicar estas discordancias.

J. del Río H.

Biondini, B. A.; Texidor, D. B. de; Cacopardo, W. J. E. y Lopresti, O.: Silicotuberculosis pulmonar y escleroderma. Sensibilidad y respuesta terapéutica en las diversas localizaciones. Tórax (Uruguay) 16: 77, 1967.

51

REGRESION Y CICATRIZACION EN TUBERCULOSIS PULMONAR*

MIGUEL SCHULZ CONTRERAS, VÍCTOR GAITÁN GALARZA Y BENITO NOVELO CASTRO

La involución de las lesiones tuberculosas guarda relación con el estado inmunológico del individuo, la virulencia de *M. tuberculosis* y la terapéutica empleada. Los cambios regresivos pueden producir desaparición completa de las lesiones, y en otros casos habrá secuelas fibrosas con calcificación, o sin ella. En la regresión de la tuberculosis la proliferación del tejido conjuntivo tiene una gran significación patológica, según ocurra en las lesiones pulmonares, pleurales, o en los vasos sanguíneos.

LA REDUCIDA capacidad de regeneración del parénquima pulmonar, limitada a los primeros años de la vida, da como resultado que los fenómenos de reparación-cicatrización tengan una importancia muy particular.

En forma independiente, en el Servicio de Anatomía Patológica de la UNAM en el Hospital de Huipulco se han hecho diversas observaciones anatomopatológicas en este sentido. El propósito de este trabajo es presentar una revisión integral de esos estudios y establecer comparaciones con las observaciones hechas por otros autores.

Para nosotros esto nos ayuda a limitar lo conocido de lo desconocido y a plantear nuevos trabajos de investigación que nos sirvan para comprender mejor la función del tejido conjuntivo pleuropulmonar.

En la involución de las lesiones tuberculosas cabe señalar por separado su mecanismo general de producción y la forma como ocurren en el parénquima pulmonar, en la pleura y en los vasos sanguíneos.

CONCEPTO GENERAL.

La tuberculosis es una enfermedad en la que hay una alteración de la relación huésped-parásito. Las lesiones que ocurren en forma natural guardan relación

* Unidad de Patología. Fac. de Med., U. N. A. M. Hospital de Huipulco, S. S. A. México 22, D. F.

directa con la patogenicidad de *M. tuberculosis* y con el estado inmunobiológico del individuo susceptible.

Por ello es de entender que las lesiones de la tuberculosis pulmonar y sus manifestaciones secundarias ofrezcan una gama morfológica muy diversa, la que puede comenzar por ser desde un pequeño micronódulo pulmonar, de pocos milímetros, hasta enormes destrucciones bilaterales de los dos pulmones, con extensión del proceso fuera del tórax, o sin él.

Los mecanismos que pueden limitar el proceso son la reacción inflamatoria, la fibrosis y posteriormente la calcificación. La producción de anticuerpos es otro elemento muy importante que condiciona la extensión y la diseminación de la enfermedad.¹⁻⁷

Las lesiones tuberculosas tienen dos posibles evoluciones condicionadas por los elementos a que hemos hecho mención con anterioridad:

1. Crecimiento, cavitación y diseminación. 2. Regresión y cicatrización.

El progreso de una lesión se hace evidente porque ésta aumenta de tamaño, se cavita, o bien se extiende a través de la sangre, de la linfa o de los conductos naturales a otras partes del cuerpo.

El estudio de la regresión y de la cicatrización en la tuberculosis no se puede hacer con abstracción de los cambios, que en la lesión produce la quimioterapia.⁷

Desde un punto de vista estricto es discutible la existencia de lesiones estables que no tiendan a progresar o a involucionar. Para muchos autores, las lesiones estabilizadas, generalmente en involución, deben traducirse en una actitud de vigilancia médica periódica, que puede culminar en ciertos casos con la resección

de dicha lesión, cuando el equilibrio dinámico se rompe por diversas causas.

En una forma o en otra, no es posible separar en la regresión de enfermedad, que tanto se debe a la terapéutica médica y cuanto a los mecanismos naturales de curación. En ciertos casos de lesiones nodulares pequeñas o cavernas de reciente formación, la acción de la quimioterapia, del reposo y del colapso puede hacerse evidente en forma espectacular. Por el contrario, en las formas grandes y extensas, la acción terapéutica puede no resultar tan evidente.²

La involución de las lesiones tuberculosas se conoce con el nombre de regresión. La regresión puede ser completa, con la desaparición de la lesión en su totalidad sin que se observen secuelas o bien con la formación residual de tejido conjuntivo.⁹

La formación de tejido conjuntivo en el curso de la evolución de las lesiones tuberculosas se hace aparente en fechas relativamente tempranas.

La fibrosis es el elemento fundamental de la cicatrización, pero sólo puede usarse el calificativo de lesión cicatrizada cuando el tejido conjuntivo es el único elemento presente y ya no se demuestran elementos del sistema reticuloendotelial, ni *M. tuberculosis*. La calcificación de una cicatriz puede ocurrir como complemento del proceso, en un buen número de casos.¹⁰⁻¹³

La cicatrización es un forma de involución de la tuberculosis, que puede dar lugar por sí misma a manifestaciones patológicas en la hemodinámica pulmonar. Por ello, el concepto de cicatrización en tuberculosis pulmonar no es equivalente, en muchos casos a curación, tal y como

una cicatrización lo puede ser en otros tejidos y entidades merbosas del organismo humano. De ahí su importancia en la patología pulmonar.

Formas especiales de cicatrización

Fibrosis perifocal

Las dos lesiones más comunes de la tuberculosis pulmonar, los nódulos y las cavernas, muestran regularmente una variable proliferación de tejido conjuntivo. Esta fibrosis, de una manera general, es mayor en cuanto la lesión es más antigua, o de mayor tamaño.

La zona de fibrosis guarda una posición intermedia entre la porción exudativonecrótica central y las alteraciones en los alvéolos pulmonares que constieuyen la reacción perifocal.

Esta zona de fibrosis periférica puede llegar a substituir a la porción central. En esas condiciones y en ausencia de *M. tuberculosis* se forma una cicatriz residual, semejante a otras lesiones del pulmón de diferente etiología.¹⁴

La fibrosis de las lesiones activas o inactivas pulmonares ocasiona en la inspiración una tracción activa en la que la zona de resistencia está representada por dichas áreas fibrosas.

En esas condiciones los tabiques de los alvéolos pulmonares próximos se rompen y dilatan en grados muy variables. Estas lesiones constituyen el enfisema retráctil.¹⁵

El grado de enfisema presente en las lesiones tuberculosas depende, por lo tanto, de la cantidad y de la situación del tejido conjuntivo existente.

A la luz de estudios recientes, el enfisema retráctil acompaña regularmente a

las formas avanzadas de tuberculosis. En todos los casos de necropsias en los que los pulmones fueron cortados en serie se observó ruptura de los tabiques pulmonares próximos a las lesiones fibrosas.¹⁵

Cabe señalar que en la etiopatogenia de la hipertensión pulmonar en la tuberculosis, no es posible destacar en cifras porcentuales qué tanto corresponde al enfisema y cuánto a los otros factores causales. Sí, en cambio, podemos decir que el enfisema debe considerarse como un elemento de gran significación en la génesis de la elevación de la presión arterial en el circuito menor.¹⁸

Cicatrización abierta

La sustitución de la totalidad de los elementos de la pared de una caverna de origen tuberculoso por tejido conjuntivo de cuantía variable, y en presencia de comunicación bronquial constituye la cicatrización abierta.

El concepto clínico de cavidad abierta negativa, como es explicable, no corresponde en todos los casos al concepto anatómico de cicatrización. A mayor abundamiento, para definir con criterio histológico a una cavidad como cicatrizada es indispensable hacer muchos cortes seriados, ya que una lesión excavada puede tener zonas de cicatrización que alternan con focos activos de tuberculosis.

La cicatrización abierta es una consecuencia directa del uso de la isoniacida principalmente y en menor proporción al empleo de otras drogas.

Es importante señalar que las cavidades abiertas negativas ofrecen una evolución clínica muy variable. Algunas series señalan recaídas de 0.1%, en cambio otras

hasta del 17%. Esto implica que muchos casos de lesiones abiertas negativas son en realidad formas activas de tuberculosis.¹⁷

En el Hospital de Huipulco la frecuencia de la cicatrización en lesiones cavitadas con comunicación bronquial es del 2.7%, 6 casos en un total de 220 cavernas estudiadas en serie.¹⁸

Por otra parte, cuando las lesiones cavitadas no tienen comunicación bronquial existe cicatrización en el 7.1%, 9 casos en un total de 126 cavernas estudiadas en serie.¹⁸

La falta de oclusión de bronquio de drenaje trae aparejada en ciertos casos la regeneración del epitelio bronquial próximo a la caverna. Cabe señalar que dicho epitelio presenta metaplasia epidermoide y que sólo cubre parcialmente la superficie interna de la excavación próxima a la unión broncocavitaria.

En las primeras comunicaciones sobre este interesante fenómeno de regeneración anormal se consideraron sinónimos el concepto de curación y de epitelización. Estos informes, sin embargo, no fueron confirmados con posterioridad en ninguna parte del mundo.¹⁹

La realidad es que las cavernas epitelizadas parcialmente ya que no hay formas de epitelización total, son raras y cursan en todos los casos, por lo menos en nuestra experiencia, con tuberculosis activa.²⁰

Las cavernas epitelizadas se observaron sólo en 12 estudios, 1.7% de 677 casos de resección pulmonar. En todos éstos más en otros 18 de necropsia, se observó que las modificaciones señaladas concurren con signos de actividad histológica y bacteriológica. Cuando no hay comunicación broncocavitaria no se demostró en ningún caso epitelización.²⁰

Fibrosis intersticial difusa

Los ejemplares de fibrosis que acabamos de señalar guardan una relación directa con la zona de reacción inflamatoria. Su cuantía puede ser variable pero siempre se identifica por fuera de la zona exudativa y necrótica de las lesiones tuberculosas.²¹

La fibrosis perifocal envía pequeñas prolongaciones de número y extensión variable al tejido pulmonar vecino. Pero fuera de la zona marginal, el parénquima pulmonar no muestra alteraciones histológicas significativas.

La posibilidad de que el tejido conjuntivo intersticial de los tabiques alveolares proliferen en forma más o menos regular en los dos pulmones se conoce desde hace muchos años.

En el caso particular de la tuberculosis, este tipo de fibrosis también puede ocurrir ocasionalmente y asociada a un gran número de lesiones micronodulares en los dos pulmones. Estas lesiones son semejantes a las que se observan en las formas miliares.

Lo que llama la atención es que hay una notable desproporción entre el grado de fibrosis intersticial difusa y el número de lesiones tuberculosas. En esos casos hay fibrosis en sitios que no tienen relación directa con los nódulos tuberculosos.

La fibrosis intersticial muestra proliferación de fibras colágenas y reticulares, epitelio alveolar cúbico y macrófagos en el interior de los alvéolos. Estas lesiones explican el bloqueo alveolocapilar y la disnea progresiva que es una de sus características clínicas distintivas.

La frecuencia de la fibrosis intersticial es rara, sólo la hemos visto en dos casos

de tuberculosis pulmonar en un total de 954 necropsias por tuberculosis realizadas en el Hospital de Huipulco a partir de 1952.

La fibrosis pleural

Es una de las notables características de esta serosa. Esta respuesta biológica inespecífica de la pleura la diferencia de las otras serosas del organismo como son el peritoneo, el pericardio y la vaginal del testículo, en las cuales esta capacidad de producir tejido conjuntivo y formar nuevos vasos sanguíneos es muy notable y precoz.

Apenas hay casos de tuberculosis pulmonar que no muestran grados variables de fibrosis pleural.

La fibrosis puede ser desde unos cuantos milímetros hasta constituir una cubierta de varios centímetros de espesor. En la mayoría de los casos de fibrosis de cuantía mayor, hay fusión de las hojas visceral y parietal de la pleura.

Por otra parte, cabe señalar que en estudios experimentales se ha demostrado que los vasos sanguíneos toman su origen en los tabiques intralveolares vecinos.

Es un hecho bien conocido que no hay relación constante entre el grado de fibrosis pleural y el número y tamaño de las lesiones tuberculosas que aparentemente dieron lugar al aumento del tejido conectivo.

También se ha observado que los mecanismos que dieron lugar a la fibrosis pueden dejar de estar presentes y estas fibrosis continuar aumentando lentamente. Sólo así se correlaciona que la pleura pueda llegar a tener un grueso de 6 cm. y que las lesiones pleurales no incluyan

lesiones tuberculosas próximas. Las lesiones pulmonares coexistentes están a una gran distancia de las zonas de fibrosis pleural.

Fibrosis arterial (endarteritis obliterante)

En la superficie externa de las lesiones cavitadas que muestran diversos grados de fibrosis, las arterias pulmonares presentan proliferación del tejido conjuntivo subendotelial de la íntima. Esta lesión cursa con un discreto infiltrado de linfocitos. En muchos casos se observa oclusión completa del vaso con la formación de algunos pequeños vasos capilares en el seno del tejido conjuntivo.²²⁻²³

Esta lesión es muy común y los vasos pulmonares ocluidos parcial o totalmente muestran anastomosis con las ramas arteriales bronquiales.

No hay ninguna explicación para señalar la causa de este tipo de cambios vasculares.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se hacen consideraciones generales sobre la regresión de las lesiones tuberculosas, señalando la diferente extensión y naturaleza de las alteraciones patológicas que se observan en dicha enfermedad. La involución de las lesiones guarda relación con el estado inmunológico del individuo, la particular virulencia de *M. tuberculosis* y la terapéutica empleada.

Los cambios regresivos pueden llegar en algunos casos a la desaparición completa de las lesiones y en otros a la persistencia de secuelas fibrosas, con calcificación, o sin ella.

En la regresión de la tuberculosis la

proliferación de tejido conjuntivo tiene una gran significación patológica según ocurra en las lesiones pulmonares, en la pleura y en los vasos sanguíneos. Se hacen consideraciones particulares sobre cada una de ellas haciendo hincapié en su significación, sus caracteres histológicos y su frecuencia relativa en observaciones hechas en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Huipulco.

SUMMARY

The involution of the tuberculous lesions is related with the immunologic status of the subject, the virulence of *M. tuberculosis*, and the used therapeutics. The regressive changes can produce the complete disappearance of the lesions, and in other cases there will be fibrotic sequela with or without calcification. In the regression of tuberculosis the proliferation of the connective tissue has a great pathological significance according to its localization: in pulmonary lesions, pleural lesions, or in the blood vessels.

REFERENCIAS

- Schulz, C. M., Gaitán, G. V. y Carrada, B. T.: Tuberculosis pulmonar avanzada. *Neumol. Cir. Tórax.* 26: 313, 1965.
- Cannetti, G.: Anatomical and Bacteriological Changes in Tuberculous Lesions Under The Influence of Antibiotics and Chemotherapy. *Amer. Rev. Tuberc.* 71: 40, 1955.
- Ramírez, F. J.: Resultados de la resección pulmonar en tuberculosis. *Rev. Mex. Tuberc.* 20: 276, 1959.
- De la Garza, C. M.: Estudio clínico radiológico, anatómico y bacteriológico de los casos de resección pulmonar por tuberculosis. *Rev. Mex. Tuberc.* 18: 487, 1957.
- Otalora, E., Gómez Pimienta, J. y Balderas, J.: Correlación bacteriológica en la tuberculosis pulmonar. *Ans. Inst. Nal. Neumol.* 2: 65, 1956.
- Rivero, S., Pérez, T. R. y Green, L.: Estudio anatomopatológico de piezas resecadas en tuberculosis. *Rev. Mex. Tuberc.* 508, 1956.
- Schulz, C. M. y Rodríguez, R. M.: Anatomía patológica y quimioterapia en tuberculosis. *Rev. Mex. Tuberc.* 22: 1, 1961.
- Auerbach, O.: Pulmonary Tuberculosis after Prolonged Chemotherapy. *Amer. Rev. Tuberc.* 42: 707, 1940.
- Medina, M. F., García, Z. J. y De La Llata, M.: Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar avanzada. *Neumol. Cir. Tórax.* 23: 323, 1962.
- Fierro, V. J., Olmedo, Z. R., Medina, M. F. y García, Z. J.: Resección pulmonar 11, 1963.
- Medina, M. F., Cortés, M. M. y Verdía, V. F.: Lobectomía en tuberculosis. Correlación anatomoclínica de 500 casos. *Neumol. Cir. Tórax.* 24: 245, 1963.
- Medina, M. F., Verdía, V. F. y Cortés, M. M.: Lobectomía superior más resección del segmento superior del lóbulo inferior. *Neumol. Cir. Tórax.* 24: 401, 1961.
- Auerbach, O.: Pathology of Clinically Healed Tuberculosis Cavities. *Amer. Rev. Tuberc.* 42: 707, 1940.
- Batista, R. J., Ciprés, J. J. y Schulz, C. M.: Enfisema retractil en tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax.* 23: 57, 1962.
- Guzmán, N., Guzmán, C. y Rivera, M.: Cor Pulmonale crónico en tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax.* 23: 183, 1962.
- Esquivel Medina, E. y Román Garaa, J.: Cavidad abierta negativa en tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax.* 26: 5, 1965.
- López, R., De la Llata, M. y Schulz, C. M.: Tuberculosis cavitada con comunicación bronquial. *Rev. Mex. de Tuberc.* 22: 12, 1961.
- Auerbach, O., Katz, H. L. y Small, N. J.: The Effect of Streptomycin Therapy on the Bronchocavitary Function and its Relation to cavity Healing. *Amer. Rev. Tuberc.* 67: 173, 1953.
- Valenzuela, G. y García, Z. J.: Tuberculosis pulmonar cavitada correlación clinicopatológica en 30 lesiones cavitadas epitelizadas. *Neumol. Cir. Tórax.* 24: 107, 1963.
- Altman, V. y Díaz, R. M.: Cystic Cavities in Pulmonary Tuberculosis Treated with Isoniazid. *Am. Rev. Tuberc.* 77: 21, 1958.
- Schulz, C. M.: Tuberculosis pulmonar avanzada. Modificaciones de la arteria pulmonar. *Gac. Méd. Méx.* 95: 1063, 1965.
- García, Z. J., Rivera, O. M., Pérez, A. J.: Trombosis de la arteria pulmonar. *Rev. Méx. Tuberc.* 22: 125, 1961.

ALERGOMETRIA DE LOS TUBERCULINO REACTORES EN EL MEDIO ESCOLAR DEL DISTRITO FEDERAL

RAFAEL IBARRA PÉREZ y SERGIO BASURTO

La infección tuberculosa en el Distrito Federal ha disminuido durante los últimos años, tanto en forma global como en el incremento común que se observa a medida que avanza la edad; pero los porcentajes de alérgicos en la población escolar se mantienen altos todavía. Los índices de morbilidad son elevados. El aumento de 1 a 2 dosis de PPD en la prueba de Mantoux no tuvo ninguna influencia en los porcentajes de reactivos, ni en el tamaño de la induración. La reacción es tres veces mayor entre los 6 y los 14 años.

LA INVESTIGACIÓN de la alergia tuberculínica que dentro del programa de vacunación con BCG en el medio escolar, vienen realizando, desde hace 3 años, las clínicas de tórax de los centros de salud de la Dirección de Salubridad en el Distrito Federal, ha brindado valiosas informaciones sobre:

Prevalencia de la infección tuberculosa por años de edad, sexo y distrito sanitario en que residen.

Las frecuencias de los diversos tamaños en la induración de los alérgicos.

Y la influencia del aumento en la dosis de PPD utilizada; 1 unidad en 1962 y 1963 y 2 unidades en 1964, en lo que se refiere a porcentajes de reactivos y tamaño de las induraciones.

Ya en otros trabajos se han abordado

algunos de estos aspectos y el objeto de esta comunicación es dar a conocer la prevalencia de la infección tuberculosa, la frecuencia de los diferentes tamaños de induración que se están presentando entre los primoinfectados de nuestra población escolar y la influencia que tuvo el aumento de la dosis de 1 a 2 unidades de PPD en la realización de la prueba de Mantoux.

MATERIAL Y MÉTODO

Se tabularon los resultados de las 167,694 pruebas de Mantoux practicadas en los años de 1962 y 1963 utilizando 1 unidad de PPD RT-23 y las 118,155 de 1964 aplicando 2 unidades del mismo producto. Ambos elaborados por el laboratorio del BCG de México.

Se hizo la distribución por edades y se calcularon los porcentajes de reactores según la dosis de PPD empleada.

Fueron eliminados los alumnos con edad menor de 6 años y los mayores de 15 ya que el total de pruebas correspondientes a esas edades fue mucho menos numeroso y consideramos que las cifras resultantes no tenían el mismo valor.

Se dividieron también en 2 grupos según la dosis de PPD empleada, las 29,007 induraciones de 6 o más milímetros resultantes con una unidad y las 17,500 con dos unidades.

Igualmente se eliminaron las de los alumnos de menos de 6 años y mayores de 15 por las razones mencionadas.

Se comparó la intensidad de la reacción valorada en milímetros de induración, distribuidas en grupos de 5 en 5 milímetros, según la dosis empleada.

Se hicieron histogramas con las cifras de ambos grupos y con las de 6 y 14 años del grupo de 2 unidades correspondiente a 1964.

RESULTADOS

Prevalencia de la infección tuberculosa. En la tabla I están anotados, en dos columnas, el número de pruebas practicadas en cada año de edad y el porcentaje de reactores, en una los de 1962-1963 probados con una unidad y en la otra los de 1964 con la aplicación de dos unidades.

En esta tabla se puede observar que el porcentaje de alérgicos se va elevando en forma constante desde los 6 a los 15 años en ambas columnas, el aumento en ambos grupos es uniforme y varía entre el 3.2% de 12 a 13 años como máximo y el 1% entre los 6 y los 7 años como mínimo y un aumento global de 18.2% por año de edad, entre los probados con una unidad de PPD.

Entre los que se utilizaron 2 unidades y en forma inesperada, los porcentajes de reactores fueron menores en todas las edades que en los que se aplicó una sola unidad. Sorprendidos con esos resultados

TABLA I
PORCENTAJES DE REACTORES POR EDAD Y DOSIS DE PPD.

Edad	1962-1963 1 U. PPD		1964 2 U. PPD	
	Número	%	Número	%
6 a	14 356	11.5	14 357	9.4
7	20 917	12.5	15 824	11.9
8	23 647	14.2	14 313	13.5
9	22 484	15.6	12 654	14.8
10	21 254	17.	11 387	16.
11	19 326	19.2	10 016	17.7
12	18 226	21.3	9 067	20.4
13	12 147	24.5	6 899	22.
14	7 449	25.9	4 927	26.8
15	3 472	29.7	2 792	27.4
Suma	163 278	17.2	102 236	15.7

Con promedio de 2.%.

ya que con el aumento en la dosis de PPD pensábamos que los porcentajes se elevarían, se repitieron todos los cálculos y las cifras fueron las mismas. Ante este hecho se pueden establecer 2 hipótesis: o que el aumento de 1 a 2 unidades de PPD no tuvo ninguna influencia en los porcentajes de alérgicos, o que la disminución de estos mismos porcentajes, que se viene observando de un año para otro, absorbió y aun sobrepasó el posible incremento producido por el cambio en la dosis de PPD.

La elevación en las frecuencias de alérgicos en el grupo de 2 unidades también fue uniforme y la variación entre un año y el siguiente oscila entre 4.8% entre los 13 y los 14 años y el 1.2% entre los 9 y los 10, con un promedio también del 2%. El aumento global de los 6 a los 18 años fue de 15.7%.

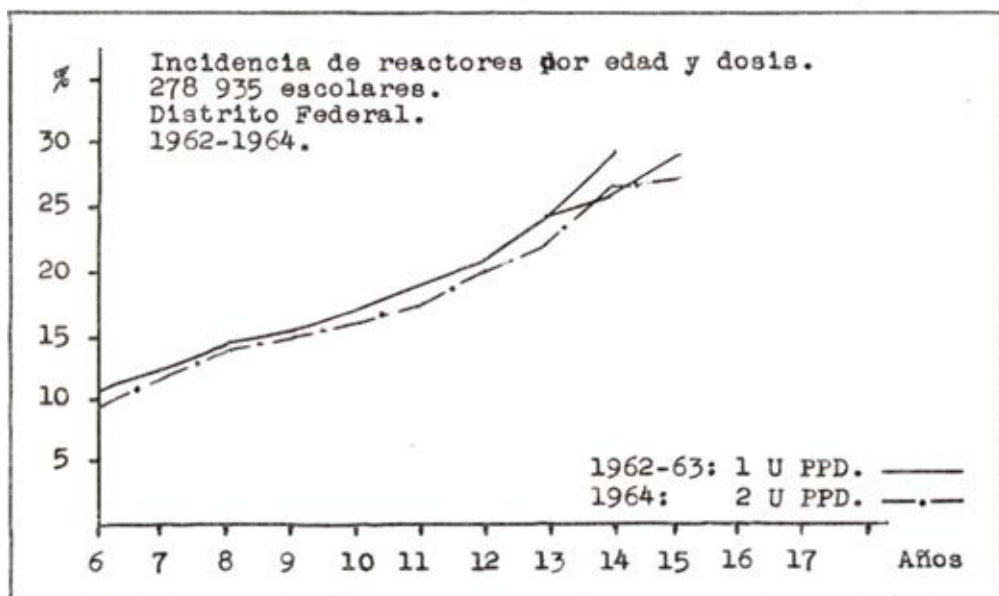
En la Fig. 1 se puede apreciar objetivamente el incremento paulatino, cons-

tante y uniforme en el porcentaje de alérgicos de menor a mayor edad y que los porcentajes correspondientes a 1962-1963 son mayores que los de 1964 a pesar de que en este último año se duplicó la dosis de PPD.

Alergometría. En relación con el tamaño de la induración en los alérgicos, se observa algo semejante.

TABLA II
ALERGOMETRÍA SEGUN LA DOSIS
DE PPD APLICADA

Milímetros de induración	1963	1964
	1 U. PPD	2 U. PPD
0-5	82.4%	83. %
6-10	7.4	5.9
11-15	4.3	4.4
16-20	3.5	3.5
21-25	1.5	1.9
26-30	0.5	0.9
+ de 30	0.4	0.4
Suma	100. %	100. %
Número de pruebas	102 366	103 537



En la tabla II se compara la induración en milímetros distriguidas en grupos de 5 en 5 en forma progresiva y divididos en 2 columnas, los de 1963 probados con 1 unidad y los de 1964 con 2 unidades.

Estas dos muestras son casi iguales en lo que se refiere al número total de pruebas y muy semejante en lo que toca a su distribución por edades.

En el cuadro se puede advertir que el número de no reactores es un poco mayor, 82.4 y 83% en la columna de 2 unidades y los porcentajes según el tamaño de la induración en los alérgicos, revela que solamente existe alguna diferencia entre el grupo de los 6 a 10 milímetros. 1.5% en favor de los de 1963 con 1 unidad y en los grupos de 21 a 25 y de 26 a 30 en los que los porcentajes son 0.4% más elevados en los que se aplicaron 2 unidades. Sin embargo estas diferencias no tienen la magnitud suficiente para considerarse significativas.

Comparando las proporciones según el tamaño de la induración y por edades, se encuentra marcada diferencia entre las edades extremas de la población probada.

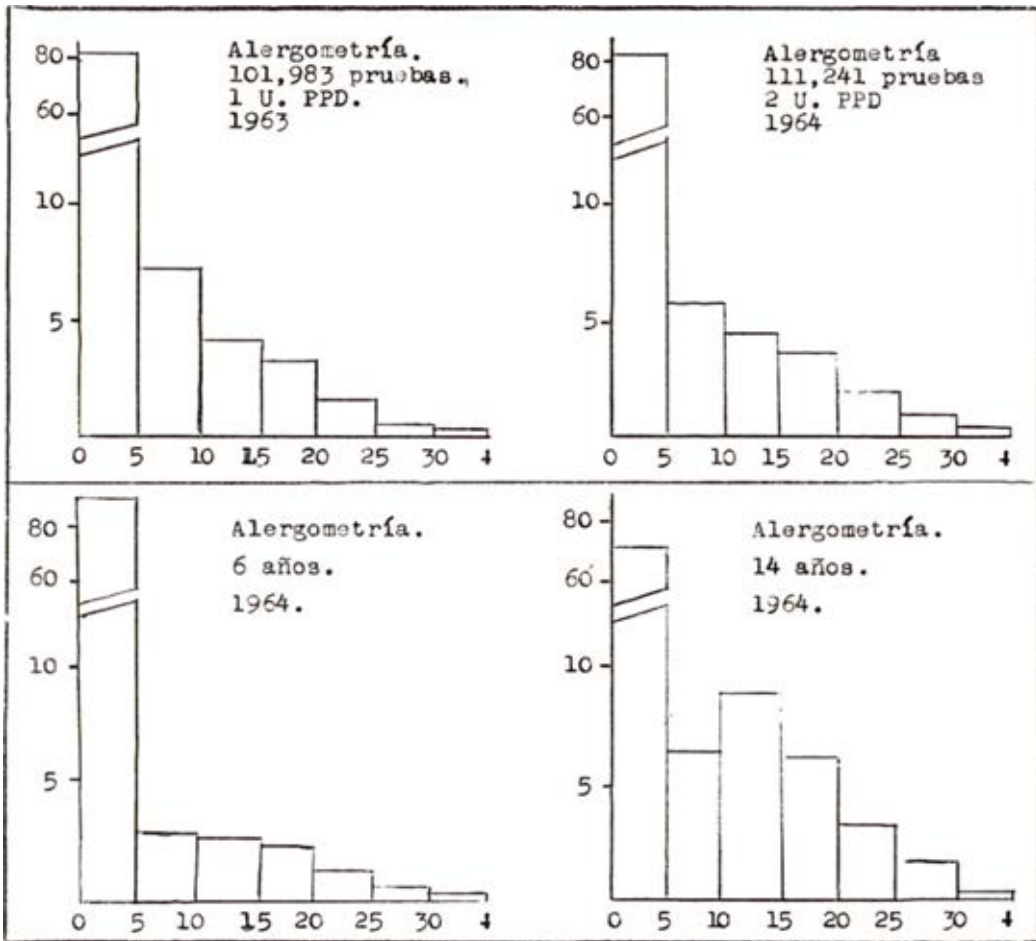
En la tabla III únicamente están anotados los datos de los 6 a los 14 años en virtud de que el número de alérgicos en las otras edades es bastante menor y las cifras resultantes no son comparables.

En la columna de los analérgicos, 0-5 milímetros, notamos que el porcentaje desciende entre los 6 y los 14 años del 90.6% al 73.2%. Las induraciones en los 6 años disminuyen uniforme y constantemente de 2.9 en las de 6 a 10 milímetros a 0.2% en las de más de 30 milímetros. Pero en el grupo de los 14, las induraciones de 6 a 10 milímetros representan el 6.3% y este porcentaje se eleva en el grupo de 11 a 15 milímetros hasta 9% para descender nuevamente hasta el 0.9% en las reacciones de más de 30 milímetros, conservándose en general 3 veces mayor en esta edad que a los 6 años.

En los histogramas elaborados con esas cifras se puede notar con mayor claridad, la semejanza de la respuesta aplicando 1 ó 2 unidades de PPD y la marcada diferencia cuando se comparan las induraciones por edades.

TABLA III
INDURACION POR EDADES. 1964.

Edad	0-5 m.	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	+ de 30
6	90.6%	2.9%	2.7%	2.2%	1. %	0.4%	0.2%
7	88.1	4.6	2.9	2.2	1.3	0.7	0.2
8	86.5	4.8	3.9	2.6	1.5	0.7	0.2
9	85.2	4.	4.2	3.6	1.9	0.8	0.3
10	84.	5.3	4.	3.7	1.8	0.8	0.4
11	82.3	4.8	4.5	4.2	2.4	1.2	0.6
12	79.6	5.5	5.5	4.6	2.8	1.4	0.6
13	78.	5.1	6.7	5.2	2.9	1.5	0.6
14	73.2	6.3	9.	5.9	3.2	1.5	0.9



COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Analizando los resultados de la investigación, se pueden señalar algunos hechos importantes.

Si comparamos los datos que obtuvimos con los reportados sobre encuestas tuberculínicas similares, realizadas en años anteriores, comprobamos que tanto el porcentaje global de reactivos como el particular de cada año de edad han venido disminuyendo paulatinamente.

Sin embargo, los niveles actuales aún son muy elevados, ya que el 10% de nuestra población infantil, al cumplir los 6 años, se encuentra infectada de tuberculosis. Además, la prevalencia de la infección aumenta en casi un 20% entre los 6 y los 14 años.

Tanto el alto porcentaje de reactivos a los 6 años, como el constante aumento de sus cifras a medida que se avanza en edad, significan que las oportunidades de contraer la infección por contacto con en-

fermos de tuberculosis activa, que expulsan bacilos, son muy numerosas o, expresado en otras palabras, la morbilidad por tuberculosis pulmonar sigue siendo elevada, a pesar de que las actividades contra la enfermedad sean de tipo sanitario o asistencial se han venido multiplicando durante los últimos años en el Distrito Federal, así como de la reconocida acción de los quimioantibióticos en la reducción del peligro de contagio al negativizar en forma temporal o permanente a los enfermos que están bajo tratamiento.

Es posible que a la población realmente residente en el Distrito Federal le corresponda sólo una parte de esta probable alta morbilidad y que en su mayoría esté relacionada directamente con la concentración en esta ciudad del gran número de enfermos procedentes de diversos estados de la República que, por las cada día más fáciles y económicas vías de comunicación, por carencia de medios de estudio y o su tratamiento o por ignorar que en el mismo lugar de su residencia o en poblaciones cercanas existe una Clínica de Tórax que puede resolverles su problema, se trasladan a la capital.

Por último, podemos establecer las conclusiones siguientes:

1. La prevalencia de la infección tuberculosa en el Distrito Federal tiene una

tendencia a disminuir en los últimos años, tanto en forma global como en el incremento habitual que se observa a medida que se avanza en edad. Pero aún los porcentajes de alérgicos entre nuestra población escolar se mantienen en niveles poco edseables.

2. Los índices de morbilidad por tuberculosis seben ser elevados.

3. El aumento de 1 a 2 dosis de PPD en la realización de la prueba de Mantoux no tuvo ninguna influencia ni en los porcentajes de reactores ni en el tamaño de la induración de los mismos.

4. La intensidad de la reacción es aproximadamente 3 veces mayor entre los 6 y los 14 años.

SUMMARY

The tuberculous infection in the Federal District has diminished during the last years, totally as well as in the common increase observed as ages progresses; but the percentage of allergic individuals in the school population are still high. The morbidity rate is high. The increase from 1 to 2 doses of PPD in the Mantoux test did not have any influence upon reactors percentage, nor in the size or induration. The reaction was three times as large between 6 and 14 years of age.

TECNICA DE LA DESFIBRILACION VENTRICULAR*

LEÓN BIALOSTOZKY K.

Las descargas eléctricas pequeñas aplicadas al corazón siempre producen fibrilación ventricular y nunca desfibrilan, en tanto que descargas de 1.5 a 3.8 amperios siempre desfibrilan y nunca causan fibrilación ventricular. La desfibrilación está indicada en presencia de fibrilación ventricular por síndrome de Stokes-Adams, paro cardíaco, hipotermia, cirugía cardíaca, e infarto del miocardio. La desfibrilación se logra mejor por medio de una descarga eléctrica que sólo tiene éxito cuando la fibrilación ventricular es intensa y rápida.

EN 1899 PREVOST y Batelli demostraron que el paso de corriente eléctrica a través del corazón fibrilante de un perro, podía desfibrilarlo y volver su ritmo a la normalidad.

En 1933 Hooker y cols. notaron que corrientes altas de 60 ciclos, con duración hasta de 5 segundos, nunca producen fibrilación ventricular en perros y siempre terminan con la fibrilación existente. También observaron que corrientes de poca intensidad, tan bajas como de 1 miliamperio, cuando son aplicadas al corazón, pueden principiar una fibrilación ventricular y no terminan con una ya existente.

Beck en 1947 fue el primero en repor-

tar éxito en la desfibrilación ventricular, en un hombre.

El mecanismo de la desfibrilación eléctrica consiste en hacer que todas las fibras musculares fibrilantes se vuelvan refractarias al mismo tiempo; entonces cesa la contracción de todas las fibras, y hay un corto período de asistolia antes de que un marcapaso inicie una contracción coordinada. Wiggers¹¹ sugiere la desfibrilación en serie, cuando una descarga simple no desfibrila. Esto permite que áreas progresivamente más grandes de músculo que se han vuelto refractarias se unan hasta que todo el corazón sea desfibrilado.

Mac Kay,⁸ demostró que descargas pequeñas de 0.09 a 0.04 amperios de corriente alterna (AC), aplicadas al corazón, siempre producen fibrilación ventricular y nunca desfibrilan, en tanto que descar-

* Departamento de Cirugía Cardiovascular del Centro Hospitalario "20 de Noviembre", ISSSTE. México, D. F.

gas de 1.5 a 3.8 amperios siempre desfibrilan y nunca causan fibrilación ventricular.

En la práctica se utilizan voltajes entre 110 y 350 para la desfibrilación ventricular.

El efecto producido por el paso de corriente eléctrica a través del corazón, puede ser fibrilación ventricular que puede llegar a la muerte, a menos que se termine con esa fibrilación. Por lo tanto, una corriente menor al umbral de fibrilación ventricular (0.1 amperios aproximadamente), por una duración de 1 segundo o más, es lo máximo a que el hombre puede exponerse.¹

Este umbral de fibrilación por corriente eléctrica está afectada por: 1) especie y tamaño del animal, 2) el camino de la corriente, 3) la frecuencia, 4) la duración e intensidad del shock, 5) el tiempo en que ocurran los shocks dentro del ciclo cardíaco.

El paso de una corriente eléctrica a través del corazón puede producir diversos efectos, dependiendo de la magnitud y de la duración de la corriente. Una corriente de 5 ma corriente directa (DC), con duración de 2 mseg. (milisegundos), inicia una contracción miocárdica similar a la producida por el mecanismo natural del corazón. Es así como trabajan los marcapasos cardíacos artificiales.²

Choques de mayor duración de 20 a 2,000 mseg., de 60 ciclos y 120 voltios, corriente alterna (AC), van a producir contracciones no coordinadas (fibrilación ventricular), o una contracción coordinada fuerte que termine con una fibrilación ya presente.

Para iniciar una fibrilación ventricular,

un choque debe ser suficientemente fuerte para estimular solamente una sección del miocardio, sin afectar todas las fibras, esto resulta en una variación de niveles refractarios en diferentes secciones del músculo, que lleva al fenómeno de reentrada, movimiento circular, y/o múltiples focos y produce un cuadro general de actividad incoordinada.¹

Indicaciones para la desfibrilación

Presencia de fibrilación ventricular debida a cualquier causa:

1. Asociada al síndrome de Stokes-Adams. 2. Paro cardíaco. 3. Durante hipotermia. 4. En cirugía cardíaca. 5. Infarto de miocardio.

Tratamiento

1. El tratamiento inicial de la fibrilación ventricular es la compresión cardíaca.* Contrariamente a lo que se cree habitualmente, el gasto cardíaco en la fibrilación ventricular es nulo; a este respecto la situación no difiere de la asistolia cardíaca. En la desfibrilación de un corazón deben seguirse todos los principios del tratamiento del paro cardíaco.^{1, 5, 7, 9, 10}

2. Se debe lograr oxigenación completa del miocardio antes de que el corazón pueda ser desfibrilado.

3. El corazón, o en el caso del masaje con tórax cerrado,⁷ el E.C.G. debe observarse para determinar si la fibrilación es intensa o débil.

4. La desfibrilación se logra mejor por medio de una descarga eléctrica, que sólo tiene éxito cuando la fibrilación ven-

* Compresión cardíaca = masaje cardíaco.

tricular es intensa y rápida. Es perder tiempo intentar la desfibrilación de un corazón que está fibrilando levemente.¹⁵

5. El masaje cardíaco convierte a menudo una fibrilación débil en intensa.

6. La desfibrilación ventricular debe realizarse antes de 4 min., Kouwenhoven⁶ observó que la posibilidad del corazón para reponerse fue de 90% antes de un minuto, 40% después de 1.5 min. y 30% después de 2 min. Sin embargo, el tiempo puede aumentar cuando se da respiración artificial y compresión cardíaca.

La desfibrilación no eléctrica consiste en una serie gradual y organizada de procedimientos que si no dan resultado inmediato, sí ayudan a preparar al corazón para desfibrilarse eléctricamente.

1. Compresión cardíaca (e intubación traqueal) hasta que mejore el color (la oxigenación) del miocardio.

2. Cuando la fibrilación se hace lenta y no mejora su intensidad y coloración, debe seguirse con dicha compresión cardíaca, y usar drogas como la adrenalina (5 a 10 ml. al 1 × 10,000) o el CaCl₂ (5 a 10 ml. al 1%) intracardíaco. Al mejorar la intensidad de la fibrilación ventricular podrá utilizarse la desfibrilación eléctrica.

3. Hay ocasión en las que la fibrilación ventricular es muy intensa y a pesar de varios choques eléctricos la fibrilación continuará. Debe seguirse con compresión cardíaca para oxigenar los tejidos; se recomiendan 3 a 4 ml. de procaína al 1% intracardíaca. Si persiste la fibrilación a pesar de estas medidas, se debe romper esta fibrilación usando 2 a 4 ml. de KCl

al 10% intracardíaco (teniendo cuidado de no elevar la dosis rápidamente, pues puede producirse paro cardíaco irreversible).

Cuando se ha logrado que el miocardio se oxigene con el masaje, con las drogas citadas, o sin ellas, puede desaparecer espontáneamente dicha fibrilación ventricular.¹² Lo común es que necesite desfibrilación eléctrica.

La desfibrilación eléctrica puede realizarse con:

1. a) Corriente alterna (AC), (Figs. 1 y 2). b) Corriente directa (DC). 2. a) Con el tórax abierto. d) Con el tórax cerrado.

Utilizando corriente alterna (AC) a 60 ciclos, 1.5 o más amperios (120 a 150 voltios), por 0.1 a 0.5 segundos, en uno o 2 choques, se produce la desfibrilación ventricular. Se puede usar más voltaje. Recientemente⁴ se está utilizando corriente directa (DC) cuyas ventajas sobre la corriente alterna parece ser que alcanza una desfibrilación más consistentemente, necesita menos corriente de la fuente de energía, hay menos oportunidad de producir fibrilación ventricular en corazones normales. Sus desventajas son que puede producir quemadura epicárdica o miocárdica en choques repetidos, y que puede producir fibrilación ventricular, si la estimulación se hace durante el período vulnerable en un corazón con trastornos del ritmo que no sea fibrilación ventricular.¹²

En los casos de desfibrilación ventricular con el tórax cerrado, la cantidad de corriente eléctrica es mayor (150 a 450 voltios).^{3, 6, 8, 12, 16, 17}

Desfibrilación ventricular con el tórax cerrado

Es el uso de una descarga eléctrica aplicada a la pared torácica para terminar la fibrilación ventricular. Se siguen en orden los siguientes pasos:

1. Compresión cardíaca externa y, claro está, intubación traqueal (buena ventilación).
2. Conexión de un E.C.G. al paciente.
3. Venodisección y suero glucosado al 5%.
4. Seguir el paso primero de la desfibrilación no eléctrica.
5. En caso de usar aparato de corriente alterna, se usa un voltaje entre 250 a 450 (Fig. 2).
6. Duración 0.1 a 0.2 seg.
7. Los electro-

dos deben medir 7.5 a 10 cm. de diámetro. 8. Pasta entre los electrodos y la piel. 9. Un electrodo en el extremo superior del esternón y el otro a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo, línea medioclavicular. 10. Se hace una descarga o una serie de ellas.¹³ 11. En caso de corriente directa^{1, 8} se usa un solo choque de 100 a 400 watts-seg.

Desfibrilación con tórax abierto

1. Es bueno siempre tener listo un desfibrilador en la sala de operaciones sobre todo cuando se realiza cirugía de tórax.
2. El aparato se arma y se prueba (Fig. 1).
3. Se comienza con compresión car-

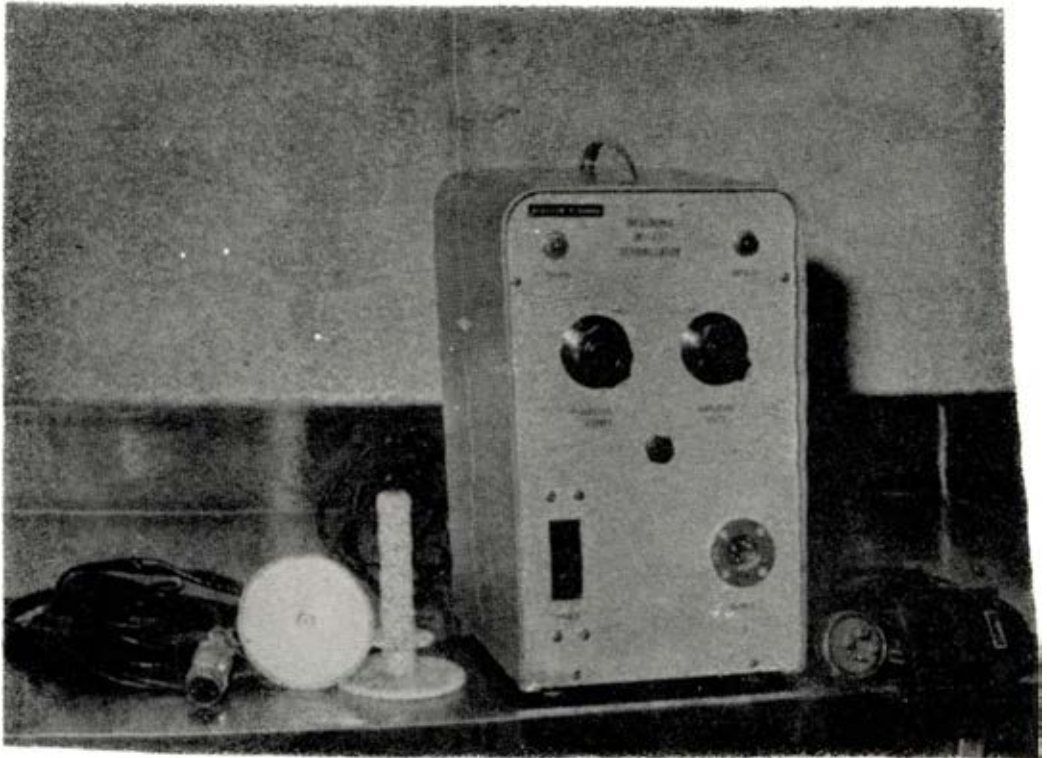


FIG. 1. Aparato desfibrilador interno.



Fig. 2. Aparato desfibrilador externo.

díaca. 4. Los electrodos se colocan en posición, uno en cara anterior y otro en cara posterior del corazón. 5. Se comprimen uno contra el otro. 6. Se hace la descarga eléctrica. 7. Todos deben alejarse del paciente, con excepción del operador, ya que los miembros del paciente se mueven en convulsiones tónicas; hay quien usa Succinil Colina como relajante muscular. 8. El B.C.G. debe desconectarse pues puede dañarse cuando pasa la corriente a través de él. 9. Descarga única de 150 a 200 voltios, durante 0.1 seg. 10. Si el corazón no se desfibrila, se puede elevar a 250 a 300 v. y 0.2 seg. 11. O se usa la descarga en serie (3 a 5) de 0.1 seg.

a 150 ó 200 v. 12. Si la fibrilación se debilita será necesario más compresión cardíaca. 13. CaCl o Adrenalina, deberán tenerse listos. 14. El corazón debe estar rosado, con fibrilación vigorosa y los ventrículos firmes a la compresión. 15. Después de la desfibrilación, el corazón entra en *asístolia* por 15 a 20 seg., para volver a latir normalmente.

En caso de fibrilación ventricular prolongada

1. La mayoría de los corazones logran latir de nuevo.
2. En caso de seguir fibrilando debe darse masaje cardíaco.
- 3.

Cuando se da masaje o compresión cardíaca prolongada se desarrolla anoxia tisular, y por lo tanto, acidosis metabólica. 4. Se debe medir: pH y pCo₂ en muestra de sangre arterial. 5. Administrar bicarbonato de sodio en solución al 7.5%. Jude^o recomienda 44 mEq. (3.75 g.) I.V. cada 10 min. durante el masaje en adultos y la mitad en niños.

Riesgos de la desfibrilación eléctrica

1. Quemaduras del corazón sobre todo con la mayor duración del estímulo (más de 0.2 seg.). Se disminuye acojinando los electrodos y sumergiéndolos en un líquido conductor (Ringer). 2. Electrocuación. a) Deben usarse guantes de goma, b) Hay más riesgo de electrocuación en la desfibrilación externa, pues se usan voltajes más altos. 3. Explosión. No se usarán anestésicos volátiles. 4. Quemaduras de piel con la desfibrilación externa.

La desfibrilación ventricular es una necesidad urgente, y todo médico debe conocer todos los pasos de esta desfibrilación, tanto con el tórax cerrado como con el tórax abierto.

SUMMARY

The small electric discharges to the heart always produce ventricular fibrillation and they never produce defibrillation; but the discharges of 1.5 to 3.8 ampers always produce defibrillation and never produce ventricular fibrillation. The defibrillation is indicated in cases of ventricular fibrillation by Stokes-Adams syndrome, cardiac arrest, hypothermia, cardiac surgery, and myocardial infarction.

The defibrillation is best accomplished by an electric discharge which is successful only when the ventricular fibrillation is intense and fast.

REFERENCIAS

1. Bellet, E.: *Clinical disorders of the heart beat*. Lea y Febiger. Philadelphia. 1963.
2. Bialostozky, K. L.: *Tratamiento quirúrgico del Bloqueo A-V completo*. Arch. Inst. Cardiol. México. 36: 569, 1966.
3. Guyton, A. C. y Satterfield, J.: *Factors concerned in electric defibrillation of the heart, particularly through the unopened chest*. Am. J. Physiol. 167: 81, 1951.
4. Aamdand, G., Castillo, C., Urina, M., Lasso, L. y Ceceña, F.: *El uso de descargas con corriente eléctrica directa sincronizada para el tratamiento de los trastornos del ritmo cardíaco*. Arch. Instit. Cardiol. México. 37: 675, 1967.
5. Jude, J. R., Kouwenhoven, W. B. y Langworthy, O. R.: *A new approach to cardiac resuscitation*. Ann. Surg. 154: 311, 1961.
6. Kouwenhoven, W. B., Milnor, W. R., Knickerbocker, G. C. y Chestnut, W. B.: *Closed chest defibrillation of the heart*. Surgery. 42: 550, 1957.
7. Kouwenhoven, W. B., Jude, J. R. y Knickerbocker, G. G.: *Closed-chest cardiac massage*. J.A.M.A. 173: 1064, 1960.
8. Lown, B., Neuman, J., Amarasingham, R. y Berkovits, B. V.: *Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest*. Am. J. Cardiol. 10: 223, 1962.
9. Mackay, R. S., Mooslin, K. E. y Leeds, S. E.: *The effects of electric current on the cennine heart with particular reference to ventricular fibrillation*. Ann. Surg. 134: 173, 1951.
10. Milstein, B. B.: *Paro Cardíaco y resucitación* 1965. Editorial Interamericana, S. A. (p. 139-161).
11. Natof, H. E. y Sadove, M. S.: *Cardiovascular Collapse in the operating room*. J. B. Lippincott Co. 1958 (p. 186-188).
12. Shaw, G., Smith, G. y Thomson, T. J.: *Resuscitation and Cardiac Pacing*. F. A. Davis Company, Philadelphia, 1965. p. 132.
13. Wiggers, C. J.: *The physiologic basis for cardiac resuscitation from ventricular fibrillation, method for serial defibrillation*. Am. Heart J. 20: 413, 1940.

14. Zoll, P. N., Linenthal, A. J., Gibson, W., Paul, M. H. y Norman, L. R.: *Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock*. New Engl. J. Med. 254: 16, 1956.
15. Zoll, P. M., Linenthal, A. J., Norman, L. R., Paul, M. H. y Gibson, W.: *The effects of external electric currents on the heart. Control of cardiac rhythm and termination of cardiac arrhythmias*. Circulation. 14: 745, 1956.
16. Zoll, P. M., Linenthal, A. J. y Zarzky, L. R. N.: *Ventricular fibrillation: Treatment and prevention by external electric currents*. New Engl. J. Med. 262: 105, 1960.

RESISTENCIA PRIMARIA A DROGAS PRIMARIAS EN TUBERCULOSIS

Se analizan los resultados terapéuticos en 30 pacientes de tuberculosis pulmonar activa con resistencia primaria a las tres drogas primarias. El período de observación se extendió a 12 meses. En 23 pacientes se inició la quimioterapia con INH-SM PAS y en 7 con dos drogas: INH SH o INH PAS. A los doce meses, 95% de los 22 pacientes que habían cumplido con la medicación eran bacteriológicamente negativos. Sólo dos casos inicialmente avanzados y cavitarios persistían positivos al término de un año. Se estableció un grupo pareado de enfermos similar al primero en las características más relevantes, pero difiriendo de este en que la prueba de sensibilidad no demostró ninguna resistencia a las drogas mayores. En este grupo testigo, todos eran negativos a los 12 meses de tratamiento. Se concluye que en enfermos con resistencia primaria a drogas primarias se obtienen resultados ligeramente inferiores a los obtenidos en enfermos sensibles sometidos al mismo régimen terapéutico.

J. del Río H.

Balestino, E. y Pio, A.: Importancia clínica de la resistencia primaria a drogas mayores en enfermos de tuberculosis pulmonar. Tórax (Uruguay) 16: 64, 1967.

RIMACTAN* EN INFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES**

RAFAEL OLIVERA FIGUEROA, RODOLFO BONILLA REBENTON,
ADRIÁN CRAVIOTO MANZANO Y MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

Se administró Rimactan a 48 pacientes con faringoamigdalitis aguda, a los que se practicó cultivo y antibiograma de exudado faríngeo antes y después del tratamiento. Los gérmenes aislados fueron: Estreptococo beta hemolítico, Estreptococo no hemolítico y Estafilococo dorado coagulasa negativo. Los resultados obtenidos fueron buenos en 98% de los pacientes.

LA RESISTENCIA adquirida de los gérmenes contra los antibióticos obliga a los investigadores a buscar constantemente nuevos medicamentos que den mejores resultados.

Entre los últimos antibióticos descubiertos se halla el Rimactan, producido por el *Streptomyces mediterranei*. Químicamente es un derivado de la rifampicina S.V. El Rimactan es activo contra bacterias gram positivas, gram negativas y contra el bacilo de Koch.

In vitro, este antibiótico es más activo contra los estafilococos que la penicilina, tetraciclina, eritromicina, cloramfenicol y oleandomicina. También, *in vitro*, inhibió

el crecimiento de 13 cepas de *Mycobacterium tuberculosis*, H 37. RV. ATCC 9360. En experimentación en animales se encontró más eficaz que otros 12 antibióticos en ratones infectados con *Staphylococcus aureus*.

Absorción y eliminación en animales: el Rimactan se absorbe por vía digestiva, cosa que no sucede con la rifampicina SV. La absorción es variable con las distintas especies animales, por ejemplo en los perros, cno dosis de 2.4 mg. por kg. de peso, se ha encontrado en la sangre en cantidad 0.16 a 0.08 meg/ml. después de 56 horas de administrada.

La eliminación se efectúa por la bilis y la orina, por lo cual es útil en particular en las infecciones de estos sitios.

Toxicidad en animales: La dosis letal media fue 858 mg/kg. en ratones, 1,668

* Rimactan, Ciba de México, S. A.

** Sociedad Médica del Sanatorio San Agustín. Calz. Ermita-Ixtapalapa 272. México, D. F.

mg/kg. en ratas y 1,500 mg/kg. en conejos. Se investigó la toxicidad crónica en ratas y se encontró diarrea en algunos casos, con dosis muy altas y no se observaron cambios en la sangre.

Absorción y eliminación en el hombre: En el hombre, también se absorbe rápidamente por vía digestiva y la concentración máxima del suero ocurre entre dos y cuatro horas, después de la primera administración. Con dosis únicas de 600 mg. se encontró en el suero a las 24 horas, entre 0.07 y 0.19 mcg/ml.

El Rimactan se difunde en todos los tejidos del cuerpo humano como ha sido demostrado por dosificaciones efectuadas en fragmentos de tejido extraídos quirúrgicamente después de la administración preoperatoria de Rimactan. La eliminación se efectúa también por la bilis y la orina lentamente.

Toxicidad en el hombre: Se ha administrado a dosis altas de 900 mg. cada 24 horas durante 2 a 9 días, sin observar efectos colaterales; los niños han tomado dosis de 20 mg/kg sin ninguna reacción secundaria.

El propósito de este trabajo ha sido estudiar la acción del Rimactan en el tratamiento de la faringoamigdalitis aguda.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 48 pacientes adultos con faringoamigdalitis aguda, de ambos sexos divididos en dos grupos.

Al grupo I de 28 pacientes, se administró Rimactan en dosis de 450 mg c/12 horas, durante un período que fluctuó entre 2 a 7 días de tratamiento continuo.

Al grupo II se administró Rimactan en

la misma forma, pero a la dosis de 300 mg. c/12 horas.

A cada paciente se le practicaron dos antibiogramas, uno antes del tratamiento y el otro entre 6 a 14 días después de haber terminado la administración de la droga.

El aislamiento de los gérmenes se hizo en cultivo *in vitro* en medios de gelosa sangre y la determinación de la especie por el método de bioquímica especial para cada caso. Se probó la resistencia del germen con discos que contenían la sal de varios antibióticos a diversas concentraciones.

RESULTADOS

Sintomatología

La sintomatología dominante en los dos grupos fue eritema orofaríngeo, hipertrofia de amígdalas y disfagia. La hipertermia no se presentó en todos los casos a pesar de lo aparatoso de los síntomas (Tabla I).

TABLA I
DATOS CLINICOS DE AMBOS GRUPOS

<i>Sintomatología clínica</i>	<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>
Eritema orofaríngeo	28 casos	16 casos
Hipertrofia de amígdalas	24 casos	19 casos
Dolor local	22 casos	18 casos
Disfagia	22 casos	17 casos
Puntilleo purulento	20 casos	12 casos
Hipertermia de 37° a 40°	11 casos	18 casos

Gérmenes aislados en los cultivos

El resultado de los cultivos efectuados antes de iniciar el tratamiento se puede observar en la tabla II.

El tipo de gérmenes aislados con mayor frecuencia fueron: *Streptococo beta hemolítico*, *Streptococo no hemolítico* y el *Estafilococo aureus coagulasa negativo*.

TABLA II
RESULTADOS DE LOS CULTIVOS ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTO

Gérmenes aislados	Grupo I	Grupo II
<i>Streptococo beta hemolítico</i>	13 casos	5 casos
<i>Streptococo no hemolítico</i>	8 "	3 "
<i>Estafilococo dorado coagulasa negativo</i>	3 "	10 "
<i>Streptococo A. hemolítico</i>	2 "	0 "
<i>Estafilococo dorado coagulasa positivo</i>	0 "	2 "
<i>Streptococo gamma hemolítico</i>	0 "	1 "
<i>Streptococo viridans</i>	0 "	1 "
<i>Micrococcos sp.</i>	0 "	1 "

Antibiograma

Llama la atención que en ambos grupos todos los gérmenes fueron sensibles a la rifamicina AMP como puede observarse en la Tabla III.

En los cultivos practicados entre los 6 y 9 días después de terminado el tratamiento no hubo desarrollo de gérmenes en ningún caso.

Respuesta clínica

La evolución fue semejante en ambos grupos. La mejoría clínica se obtuvo en la mayoría de los casos a las 48 horas y la desaparición de los síntomas a las 72 horas, sólo en un caso del grupo II en el cual el tratamiento se sostuvo durante 8 días no hubo ninguna mejoría.

Efectos colaterales

Solamente en el grupo II se observó náusea en tres pacientes, lo cual consig-

TABLA III
SENSIBILIDAD DE LOS GERMENES AISLADOS A LOS ANTIBIOTICOS, ANTES DEL TRATAMIENTO

Antibiótico	Grupo I	Grupo II
Rimactan	28 casos	20 casos
Cloramfenicol	27 "	18 "
Eritromicina	26 "	8 "
Sulfonamidas	25 "	17 "
Estreptomina	25 "	20 "
Tetraciclinas	24 "	20 "
Tetraciclina Triacetiloleandomicina	23 "	10 "
Paromomicina	5 "	x "
Acido nalidíxico	5 "	x "
Gentamicina	4 "	x "
Leucomicina	5 "	x "
Kanamicina	4 "	x "
Pemlositin	4 "	x "
Penicilina fenoxietilica	2 "	x "
Nitro-5-hidroxi-8-quinoleína	2 "	x "
Gentamicina	2 "	x "

* No se hizo prueba de sensibilidad con esos antibióticos.

namos a pesar de que en el grupo I, que se trató con dosis mayores, no se observó ningún efecto colateral.

COMENTARIO

En los resultados observados en los cultivos hechos antes de iniciar el tratamiento, es de señalar que el Rimactan fue eficaz *in vitro* con mayor frecuencia, en los cultivos del *Streptococo beta hemolítico*, *Streptococo no hemolítico* y *Estafilococo dorado coagulasa negativo*, seguramente por ser los gérmenes que predominan en estos grupos de pacientes.

La eficacia del Rimactan administrado por vía oral quedó demostrada clínicamente por los buenos resultados obtenidos en corto tiempo (48 horas) en la totalidad de los pacientes, excepto en

uno y la ausencia de desarrollo bacteriano en los cultivos practicados después del tratamiento.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

A 48 pacientes adultos divididos en dos grupos, con faringoamigdalitis aguda, se administró Rimactan por vía oral a la dosis de 450 mg. cada 12 horas en el grupo I y de 300 mg. cada 12 horas en el grupo II. A todos se practicó cultivo y antibiograma del exudado faríngeo antes y después del tratamiento.

Los gérmenes aislados más frecuentes fueron *Streptococo beta hemolitico*, *Streptococo no hemolitico* y *Estafilococo dorado coagulasa negativo*. Todos los gérmenes aislados fueron sensibles *in vitro* al Rimactan. La respuesta clínica fue buena en todos los pacientes del grupo I y en todos menos uno del grupo II.

Se demostró la eficacia de la droga administrada por vía oral en 98% de los pacientes con faringoamigdalitis aguda.

SUMMARY

Rimactan was given to 48 patients with acute pharyngo-amygdalitis; culture and antibiogram of the pharyngeal exudate were carried out in all the patients before and after treatment. The isolated bacteria were: *Streptococcus beta hemolyticus*, *Streptococcus non hemolyticus* and *Staphylococcus aureus coagulase negative*. The obtained results were good in 98% of the cases.

REFERENCIAS

1. Arioli, V., R. Pallanza, S. Furesz y G. Carniti: Rifampicin: a new rifamycin. I. Bacteriological studies. *Arzneimittel-Forsch.* 17: 523-529, 1967.
2. Curci, G. B. Loscalzo y A. Ninni: Interferenza farmacocinetica fra rifamicine e farmaci ad eliminazione epatica. Atti del XVII Congresso Italiano di Tisiologia. Milano, 4-6. Vol. 2 p. 156-158. Nov., 1966.
3. Furesz, S., V. Arioli y R. Pallanza: Antimicrobial properties of new derivatives of rifamycin SV. Antimicrobial agents and chemotherapy 1965. *Ann Arbor, American Society for Microbiology* p. 770-777, 1966.
4. Maggi, N., R. Pallanza y P. Senti: New derivatives of rifamycin SV. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 1965. *Ann. Arbor, American Society for Microbiology.* p. 765-769, 1966.
5. Maggi, N., C. R., Pasqualucci, R. Ballotta y P. Sensi: Rifampicin: a new orally active rifamycin. *Chemotherapy (Basilea)* II, 285-292, 1966.
6. Nitti, V.: L'attività della rifampicina *in vitro* sui micobatteri atipici. *Arche. Tisiol.* 22: 498-506, 1967.
7. Prelog, V.: The constitution of Rifamycin B. Pure and appl. *Chem.* 7: 551-564, 1963.
8. Schiatti, P., N. Maggi, P. Sensi y G. Maffii: Biliary excretion rate of semisynthetic rifamycins in the rat. *J. Pharm. Pharmacol.* 1967. (En prensa).
9. Sensi, P., N. Maggi, S. Furesz y G. Maffii: Chemical modifications and biological properties of rifamycins Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 1966. *Ann. Arbor, American Society for Microbiology.* p. 699-714, 1967.
10. Subiani, M. A. Termine y P. Rossi: Livelli sierici di rifamicina AMP somministrata per via orale. Atti del XVIII Congresso Italiano di Tisiologia. Milano, 4-6. Vol. 2. p. 131-132, Nov. 1966.

CISTICERCOSIS PULMONAR

COMUNICACION DE UN CASO*

J. L. CASTELLANOS L., H. SALAZAR R., R. REVILLA I., R. VICTORIA Y R. TAMAYO

Se presenta el caso de una mujer de 54 años con cisticercosis generalizada que presentó lesiones pulmonares. No presentó sintomatología respiratoria. Había cefalea, disminución de la agudeza visual, parestesia, y edema de miembros inferiores. Se observó adenopatía cervical y axilar bilateral, nódulos subcutáneos múltiples en miembros inferiores y úlcera tórpida del talón del pie derecho. La radiografía mostró nódulos redondeados en ambos campos pulmonares, de opacidad mayor que la costal, nítidos, de medio a un centímetro. La biopsia pulmonar a cielo abierto mostró múltiples nódulos diseminados en ambos pulmones, se resecaron dos de ellos para estudio. El diagnóstico, antes del estudio anatomopatológico había sido metástasis por carcinoma ginecológico. El estudio anatomopatológico hizo el diagnóstico de cisticercosis. La paciente falleció tres meses después del estudio.

EN LA UNIDAD de Neumología del IMSS en Puebla, tuvimos la ocasión de observar un caso de cisticercosis pulmonar, la cual fue diagnosticada en vida de la paciente, mismo caso que por su rareza en nuestro medio y en el mundo entero nos pareció interesante presentarlo para publicación.

Es necesario, por otra parte, conocer las nociones acerca de este parásito. *Taenia solium*. Linneo, 1758. (Tenia del cerdo, productora de la teniasis porcina o Solium). Sinónimos importantes: *Taenia*

cucurbitina (Pallas, 1756). *T. pellucida* (Goeze, 1782). *T. vulgaris* (Werner, 1782). *Taenia umana* (Brera, 1808).

Notas históricas y geográficas: Desde los tiempos de Hipócrates, incluso desde los de Moisés, se sabe que esta tenia puede parasitar al hombre, pero la diferencia específica con *T. saginata* o bovina no se estableció hasta los trabajos de Goeze (1788). Los griegos Aristóteles y Aristófanes mencionaron el estado larvario (*C. cellulosae*) en la lengua del cerdo, describiéndolo como semejante a un granizo. Gessner (1558) y Rumler (1588) dieron

* Unidad de Neumología, I.M.S.S., Puebla, Pue. (México).

a conocer el estado larvario en el hombre. Kuchenmesister (1855) y Leuckart (1856) fueron los primeros que estudiaron el ciclo evolutivo y demostraron que la vesícula que forma el verme dentro de los tejidos del cerdo era el estado larvario que ocasiona la infección del hombre. Saltando hasta la actualidad la bibliografía acerca de la infestación pulmonar es muy escasa. Schinz (1955) en su obra de radiodiagnóstico, no posee ningún caso de cisticercosis pulmonar diagnosticado en vida. Nehmetz (1934), Benassi (1947), Jaksch-Wartenhorst (1948), Cocchi y Zur (1951) publican diferentes casos de cisticercosis pulmonar. En nuestro medio Biaggi, Briseño, y Martínez (1961) publican sus observaciones sobre cadáveres en enfermos con cisticercosis.

La *T. solium* se halla distribuida por todo el mundo y es un parásito humano de importancia como causante de infección en quienes comen carne de cerdo cruda o poco cocida. Se encuentra en elevada proporción en los pueblos eslavos (chechos, croatas, serbios, etc.), así como en México y otros países de hispanoamérica, norte de China, Manchuria e India. En los últimos decenios la infestación por *T. solium* se ha hecho muy poco frecuente en los EE. UU.

Las infestaciones larvarias en el huésped humano son bastante comunes entre los núcleos de población que albergan al verme adulto. Durante la primera mitad del siglo XIX, en 2% de las autopsias practicadas en Berlín se hallaron cisticercos de *T. solium*. Al disminuir las infestaciones por el verme adulto en el hombre, y las larvarias en el cerdo, la cisticercosis humana en Europa se hizo menos fre-

cuente; pero en Africa, India y China la cisticercosis es común. En México, el estado larvario (*C. cellulosae*) se disputa con la tuberculosis, el privilegio de ocupar el primer lugar entre las causas capaces de originar ciertos síndromes de hipertensión intracraneal (Robles, 1946).

Según Mazzoti (1944) en 2% de más de 4,000 exámenes de heces practicados en México, se encontraron huevos de tenia (en su mayor parte de *T. solium*). En 4.34% de 128,025 cerdos sacrificados en el matadero en algo más de dos años, padecían roña porcina.

En 2.9% de 450 autopsias practicadas en Guadalajara, se encontró cisticercos. Veinticinco por ciento de los tumores cerebrales operados, eran causados por cisticercos.

En un 2.8% de las autopsias realizadas recientemente en la ciudad de México se encontraron cisticercos oculares.

En el Ecuador según Rodríguez (1944) 8.3% de las infecciones intestinales son por *T. solium*, frente a 0.7% ocasionadas por *T. saginata*.

Stoll (1947) calcula en dos y medio millones el número de personas parasitadas en el mundo por *T. solium*, en su mayor parte residentes en Africa, Rusia y Asia; pero esa cifra es muy inferior a la real.

Morfología, biología y ciclo vital. La *T. solium* adulta vive insertada en la pared del intestino delgado, y tiene el cuerpo plegado en el lumen del mismo, mide de 2 a 7 metros de longitud. El escolex es de contorno groseramente cuadrado, mide aproximadamente un milímetro de diámetro, está provisto de cuatro grandes ventosas de cavidad profunda de medio milímetro de diámetro, y tiene un roseto

redondo y armado con una doble hilera de ganchos, unos pequeños y otros grandes, en número de 22 a 32 y con longitudes respectivas de 110 a 140 micras y 160 a 180 micras.

La región cervical es corta y de grosor aproximado a la mitad del escolex.

Los huevecillos de este verme son esféricos o casi esféricos, miden de 31 a 45 micras de diámetro, son de color nogal oscuro y no se les puede distinguir de los de *T. saginata*. La cápsula es gruesa, está formada por la fusión de muchos prismas truncados y se halla provista de una membrana ovífera embrionaria, delgada y hialina. Dentro de la cápsula se encuentra un embrión completamente desarrollado u oncosfera el cual suele tener 3 pares de ganchos, aunque en ocasiones puede llegar a tener 9.

Después de salir del útero y quedar depositados en el suelo, los huevos se conservan vivos muchas semanas. Al ser ingeridos por el cerdo o por el hombre, rara vez por otros mamíferos, pasan al duodeno y yeyuno, la cubierta se desintegra en 24 ó 42 horas y las oncosferas, por medio de sus ganchos y tal vez ayudados por secreciones líticas, atraviesan la pared intestinal, penetrando a las venas mesentéricas y son arrastradas a todos los lugares del organismo, infiltrándose entre los músculos, donde en el curso de 60 a 70 días, se transforman en cisticercos, los que aparecen como vesículas redondeadas u ovoides de color blanco lechoso con una cabeza diminuta invaginada en uno de los lados de la vesícula. Esta lesión de roña porcina o ladrería (*Cisticercos cellulosae*) mide unos 5 mm. a 10 mm. de diámetro.

El hombre se infecta con facilidad por

larvas de cisticerco, al ingerirlas por la carne cruda o poco cocida del cerdo; en el estómago al ser digerida esta carne, queda la larva libre, la cabeza se invagina al llegar a las primeras porciones del intestino delgado y se adhiere a la pared del mismo, donde en el espacio de 5 a 12 semanas se desarrolla y convierte en el verme adulto.

Por lo regular el hombre sólo alberga un gusano pero puede tener más de uno. La vida del parásito se prolonga a veces hasta 25 años o más, y éste resiste repetidos intentos para evacuarlo.

Epidemiología. El hombre es el único huésped definitivo. El origen exclusivo de las infecciones humanas por el verme adulto es la carne de cerdo poco congelada o mal cocida, aunque tanto en el hombre como en otros primates y con menor frecuencia en las ovejas, perros, gatos, corzo, pueden albergar la tenia en fase de cisticerco, las infecciones humanas se realizan también por la ingestión de huevecillos por alimentos y aguas contaminadas, como lechuga abonada con agua contaminada de detritus humanos. También puede realizarse la contaminación por transporte hasta la boca por los dedos sucios como sucede en niños o enfermos mentales.

Por autoinfección interna, los huevos son conducidos por inversión de peristaltismo hacia el duodeno y estómago en donde se abren, emigran a los tejidos somáticos y viscerales y producen cisticercosis.

Patogenia, anatomía patológica y sintomatología. La *T. solium* adulta puede causar gran inflamación del intestino en el lugar donde se adhiere a la mucosa, o

bien producir en raras ocasiones obstrucción intestinal, de ordinario los residuos de su actividad metabólica al ser absorbidos por el organismo del huésped, producen toxemia leve o grave, la fase de cisticercos, es una infección general en el hombre que produce a veces intensa infiltración de células redondas. Cuando la larva muere se produce notable reacción celular. Si se localiza en órganos o tejidos vitales origina en ocasiones secuelas agudas e incluso mortales.

Gusano adulto. De ordinario el parásito no causa lesiones graves ni síntomas importantes, pero algunas ocasiones produce vagas molestias abdominales, dolores de hambre, indigestión crónica, diarrea persistente, o diarrea con estreñimiento. En pacientes nerviosos o debilitados los gusanos adultos en el intestino pueden ser causa de anorexia, hipersensibilidad y trastornos nerviosos de origen tóxico.

Hacia el final del período de incubación hay leucocitosis, con predominio eosinofílico moderado (hasta 13%). En raros casos el escolex perfora la pared intestinal y produce peritonitis.

Cisticercos. La fase larvaria de la tenia se puede encontrar en cualquier órgano o tejido del cuerpo. Los síntomas que producen varían según el número de vesículas existentes y los tejidos invadidos.

Los quistes de cisticercos se encuentran con mayor frecuencia en el tejido subcutáneo, ojo, cerebro, músculos, corazón, hígado, pulmones y cavidad abdominal. Rara vez se fijan y desarrollan en la médula espinal (Chung-Lee 1935). Excepto en el ojo, el cisticercos se rodea de una cápsula fibrosa que se halla separada del

parásito, pero que el cirujano extirpa junto con la larva.

Las larvas en crecimiento provocan una serie típica de reacciones celulares locales, entre ellas infiltración de neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y a veces células gigantes, con fibrosis y necrosis consecutivas de la cápsula, por fin caseificación o calcificación de la larva, calcificación que aún no está claro se trate de apatita o calcita.

Diagnóstico. Tratándose de cisticercosis, el diagnóstico (excepto en los casos de endemias) no suele hacerse hasta que se extrae la larva y se examina al microscopio. El escolex invaginado con sus cuatro ventosas y el círculo anterior de ganchos es una reproducción exacta en miniatura de ese mismo órgano en el gusano adulto.

Las pruebas intradérmicas y de precipitinas usando como antígeno extractos de cisticercos *cellulosae*, *C. bovis*, e incluso cisticercos no procedentes del hombre, son específicos de grupo.

El número de cisticercos que invaden al huésped pueden variar desde uno solo hasta varios centenares, siendo lo más frecuente que sean las larvas invasoras en gran cantidad.

La cisticercosis del tejido subcutáneo o de los músculos esqueléticos basta para sospechar la invasión del encéfalo (MacArthur 1934).

Es probable que las reinfecciones continuas se originen en el propio paciente.

Después de la calcificación de las larvas, las radiografías son útiles para localizar las lesiones, Schinz indica que el tejido pulmonar atacado de cisticercos calcificados presenta sombras redondas de 6 a 11 mm de diámetro con el centro claro, y

por fuera un anillo de densidad calcárea, y según este autor, las cisticercos calcificados y muertos tienen forma de huso, en cambio el cisticerco vivo presenta forma oval.

Tratamiento. Gusano adulto. Existen multitud de medicamentos para el tratamiento de esta verminiasis. La quinacrina suele ser eficaz para expulsar el parásito adulto. Como muchos de los casos de cisticercosis resultan de la autoinfección interna, es imperativo los tratamientos encaminados a la expulsión del gusano adulto.

Asimismo, se ha recomendado entre tantos tratamientos el hexilresorcinol a través de sonda introducida en duodeno. (Hernández, Morales y Santiago Stevenson).

Cisticercos. La extirpación está indicada siempre que sea factible y sin pérdida de tiempo.

Cuando las larvas están alojadas en centros vitales, sólo un experto puede estimar los riesgos operatorios. La medicación encaminada a la destrucción de los cisticercos es sumamente peligrosa ya que en caso de ser eficaz y matar la larva, este cuerpo orgánico al morir produce un verdadero desencadenamiento de reacciones anafilácticas, las más de las veces muy graves, que matan al paciente en poco tiempo.

La máxima aspiración terapéutica, por supuesto, es su exéresis; sin embargo, por la diseminación casi general de los cisticercos en casi todos los tejidos, esto es casi imposible.

En el tratamiento neumológico el éxito no existe, ya que las larvas están situadas extensamente, bilateralmente y a distintas

profundidades, lo que hace imposible su exéresis total.

Profilaxis. Se funda en: 1. La higiene personal y 2. En la aplicación de medidas sanitarias generales.

La gente debe saber que el consumo de carne cruda de cerdo expone a la teniasis del cerdo. También debe conocer los peligros de las contaminaciones fecales, las que hacen posible adquirir cisticercosis, bien sea de sí mismo o de otras personas portadoras de tenias adultas. Todo individuo parasitado debe ser sometido al tratamiento específico. Las leyes sanitarias rigurosas sobre la eliminación de las deyecciones humanas en los focos de endemia y la inspección de mataderos, con confiscación de los animales parasitados eliminarían en breve plazo esta teniasis. Los encurtidos y salazones de cerdo siempre son inocuos. La cocción a 64.5°C. es letal para los cisticercos. La refrigeración no es eficaz. La congelación mata las larvas.

PRESENTACIÓN DEL CASO

18-Mayo-66. PR de O. Femenino, 54 años, casada, lab. domésticas. Con antecedentes de hepatitis hace 4 años. Diabetes mellitus hace 17 años. Un padecimiento catalogado por el Departamento de Dermatología como "Alérgico", desde hace dos años. Crecimiento de adenopatías cervicales, cefálicas en los miembros desde hace 4 meses. Una intervención quirúrgica abdominal (Probablemente histerectomía subtotal), por óbito fetal en 1948.

Padecimiento actual Con motivo de que hace 15 días le fue practicada una tele-

rradiografía de tórax catalogada con patología, es enviada al servicio de Neumología.

La enferma no presentaba ningún síntoma respiratorio. Sus molestias las refiere a la esfera neurológica, predominando la cefalea, de localización frontoparietal y temporal, siendo de gran intensidad, de aparición intermitente, que cedía bajo la administración de diversos analgésicos. Esta cefalea en ocasiones producía vómito precedido de náusea. Desde que presentó la cefalea hace un año, había observado disminución de la agudeza visual. Las parestesias se iniciaron desde hace 6 años y aumentaron con el reposo, de presentación diaria y de gran intensidad. Además presentó, desde hacía dos meses, edemas en ambos miembros inferiores, blandos, continuos, durante todo el día, actualmente el edema persiste solamente en el pie y pierna derechos.

El interrogatorio por aparatos mostró tendencia a las infartaciones, amenorrea desde 1948 después de la intervención de vientre, pequeña ulceración en el pie derecho en la región del talón. Astenia marcada. Peso conservado en 71,200, Est.: 1.51 m., Pulso: 80, PA: 140-80, Temp.: 36°C. Resp.: 18.

Exploración: Ptosis palpebral izquierda con incursión hacia arriba y afuera del globo ocular de este lado. Discreta desviación de la comisura labial hacia el lado izquierdo. Se palpa ganglio retroauricular derecho y submaxilar de este mismo lado. Adenopatía cervical bilateral, ganglios axilares bilaterales hipertroficados. No se notan anomalías en la exploración pulmonar. Vientre globoso, cicatriz media infraumbilical, punta de hernia reductible

umbilical. No existe hepato ni esplenomegalia. En los miembros se palpan nódulos duros, no dolorosos, que deslizan sobre la piel y no están adheridos a los planos blandos en ambos antebrazos sobre sus caras anteriores, como de 0.5 a 1 cm. de diámetro.

Edema marcado en la extremidad inferior derecha con úlcera tórpida en talón de este lado.

Exámenes de gabinete. En tele de tórax de fecha 9-mayo-66 se observaron: nódulos redondos diseminados en ambos campos pulmonares, mucho más acentuados en el izquierdo de opacidad mayor que la costal, nítidos, de un tamaño que varía de medio a un centímetro.

El estudio tomográfico no aportó ningún dato complementario a las radiografías anteriores. La broncografía izquierda del 31-mayo-66, no mostró mayor patología que la ya conocida.

Los análisis de 18-mayo-66, reportan: Biometría: Hb: 12.5, Ht: 38. Sed: 51 mm. Leucocitos 0.500, Linfocitos: 33, Monocitos 6, Eosinófilos 10, Basófilos: 1, Segmentados 48.

Hematoquímica: Glucosa. 260. Urea y creatinina en límites normales. Células LE: Negativas. Fosfatasa alcalina: 5.4 u. Ácida: 1 u. Coccidioidina e histoplasmina negativas. Mantoux: 11 mm. Pruebas de tendencia hemorrágica: normales. Selleck: Positivo a los 5 minutos. Bilirrubinas en límites normales. Baciloscopia negativa.

Uroanálisis. Glucosa: 20. 9 g./l. Proteínas 2.9 g. Eritrocitos, bacterias, leucocitos y cilindros granulosos.

El 23-Mayo-66 se practicó biopsia de cadena cervical derecha.

El 31-Mayo-66 se realizó examen gi-

necológico: genitales externos de múltipara, nódulo en pared anterior tercio inferior de vagina, esférico, de 15 mm. de diámetro, a tensión, quístico, submucoso, perlino. A la exploración rectal: esfínter y ámpula rectal normales. Se resecó el nódulo vaginal durante el examen.

Seguido al examen ginecológico se efectuó resección de otra lesión de la cara anterior del antebrazo derecho en su tercio medio, también quística y de un cm. de diámetro.

Se practicó ese mismo día biopsia pulmonar a cielo abierto, izquierda.

Al legar el borde inferior del 6º arco, saltó libre un quiste con características totalmente idénticas a los anteriores, se abrió cavidad y se palparon claramente los nódulos, resecando dos de ellos se encontraban en pleno parénquima pulmonar en llingula y lóbulo inferior.

El 6 de junio de 66 se transfirió a la paciente a neurología previas placas Ap y L, de cráneo, en donde se observan imágenes netamente similares en densidad, aspecto, forma y diámetros, a las descritas en las radiografías de tórax. No se observaron calcificaciones quísticas craneales. El fondo del ojo según reporte del oftalmólogo era normal.

La enferma falleció a los tres meses de su salida de la Unidad de Neumología. Después de los exámenes y radiografías rutinarias, el diagnóstico de la Unidad fue de probables metástasis de un carcinoma de parametrios, dado el antecedente quirúrgico anterior. En realidad, en esta tapa diagnóstica no tomamos en cuenta las "infartaciones", y creímos que la sintomatología neurológica estaba dada por metás-

tasis a centros cerebrales. Los edemas los atribuimos a insuficiencia arterial periférica con trastornos tróficos del talón consecutiva a la diabetes antigua.

No tomamos en cuenta los antecedentes de "Enfermedad alérgica" dada en el servicio de Dermatología, asimismo no tomamos en cuenta la eosinofilia.

La indicación de la biopsia pulmonar fue con motivo de que el reporte de la biopsia de la cadena cervical derecha era negativa.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria, y las piezas enviadas al anatomopatólogo y parasitólogo revelaron la existencia de cisticercosis en todos ellos.

SUMMARY

The case of a 54 years-old woman with generalized cisticercosis with pulmonary lesions, is presented. There was no respiratory symptomatology. There were cephalaea, visual acuity diminution, paresthesia, and edema of the lower extremities. There was cervical and axillary bilateral adenopathy, multiple subcutaneous round nodes in the lower extremities and an ulcer of the right heel. The chest roentgenogram showed round node in both pulmonary fields, of greater density than the ribs, sharply defined, of 0.5 to 1 cm. The open pulmonary biopsy showed multiple disseminated nodes in both lungs, two of them were resected for study. The diagnosis before the anatomopathologic study had been metastases from a gynecologic carcinoma. The anatomopathologic study diagnosed cisticercosis. The patient died three months later.

REFERENCIAS

1. Schinz: Cisticercosis pulmonar. *Radiodiagnóstico*. Vol. III, 2583, 1955.
2. Craig.: Parasitología clínica. Pág. 616.
3. Briseño, Biaggi y Martínez: Cisticercosis. Observaciones sobre 97 casos de autopsia. *Pren. Med. Mex.* 26-5: 193-197, 1961.
4. Benassi, E.: Evoluzione Attraverso gli anni, di un caso di cisticercosi polmonare. *Anali radiologia Diagnostica* 19: 283, (Bologna), 1947.
5. Cocchi, U.: Ein Fall von Zystizerkosis der lunge un leber. *Rad. Clin.*, 1951.
6. Jaksch-Wartenhorst, R.: Pseudozystizerkosis vorgetauscht durch Lungentuberkulose. *Rassegna Medica Sarda.* 50: 105 (Cagliari), 1948.
7. Mehmetz, S.: Ein Fall von Zystizerkosis der lunge. *Ropra.* 6: 601, 1934.
8. Zur, G.: Zystizerkosis der lunge und lever, *Fortschr. Roctgenstr.* 75: 186, 1951.

LIBROS RECIENTES

TRATADO DE MEDICINA INTERNA CECIL-LOEB

Por los doctores Paul B. Beeson y Walsh McDermott. Editado por Editorial Interamericana, S. A. Duodécima edición, 1968. Traducido al español por el Dr. Alberto Folch y Pi. Encuadernado en cartulina y tela, con dorado a fuego, en fino papel couché. Tamaño 19 por 26.5 cm. Contiene 1856 páginas. Numerosas ilustraciones en blanco y negro y en color. De venta en University Society Mexicana, S. A. Av. 5 de Mayo N° 19, México 1, D. F. y en las principales librerías médicas.

Esta nueva edición, la duodécima, del excelente *Tratado de Medicina Interna* de Cecil-Loeb, ya clásico entre los médicos mexicanos, ha sido revisada y ampliada, y han intervenido en ella 169 autores, de tal manera que ha resultado una obra completa y puesta al día.

Este libro consta de 22 grandes capítulos que abarcan toda la medicina interna de nuestros días. Incluye un amplio, interesante e útil capítulo sobre los valores normales de laboratorio de importancia clínica, y un práctico índice alfabético.

Hace 40 años apareció la primera edición de este libro, si bien fue entonces una tarea importante, ahora esta duodécima edición, que incluye todos los progresos importantes de las ciencias médicas en los últimos años, es una tarea imponente. Como indica el Dr. Dubos en su prefacio: "El médico de nuestros días no puede satisfacerse solamente con un conocimiento de la máquina del cuerpo y con una sensación de simpatía y comprensión por los enfermos. Ha de dominar una nueva ciencia que se ocupa de los efectos que el medio ambiente total ejerce sobre el estado del hombre".

Los editores de esta obra en el prefacio de la edición precedente, atinadamente manifestaron:

"Estamos convencidos de que no puede atribuirse al espacio destinado a la exposición fundándose estrictamente en la "importancia" o frecuencia de las enfermedades. Cualquier trastorno, por raro que sea, tiene importancia vital para quien lo sufra y para quienes lo atienden médicamente. Para el médico y el estudiante de nuestros días no hay enfermedades raras ni procesos comunes. En gran parte, el tipo de enfermedad refleja el tipo de sociedad. Con el gran aumento de los viajes internacionales, nuestra enseñanza no puede limitarse al tipo de trastornos que se observan en nuestro particular medio geográfico. Hemos de tener fácil acceso a la información médica de todas las enfermedades, ocurran donde ocurran."

La nueva edición del *Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb*, será bienvenida por el médico y el estudiante de medicina mexicanos.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 29, Núm. 3, 1968

DR. HERMILIO ESQUIVEL	Unidad de Neumología del Hospital General de México, S. S. A. México 7, D. F.
DR. RICARDO SÁNCHEZ DE LA BARQUERA	Jefe de Servicio del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.
DR. GUILLERMO MONROY ALVARADO	Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del mismo hospital.
DR. MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ	Jefe de Servicio del mismo hospital.
DR. GUILLERMO SÁENZ AGUADO	Médico Residente de Segundo Año del mismo hospital.
DR. ALEJANDRO CÉLIS SALAZAR	Jefe de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, S. S. A., México 7, D. F.
DR. JESÚS DÍAZ OLIVEROS	Médico Adscrito de la misma unidad.
DRA. DINORAH GOROCICA	Médico Adscrito de la misma unidad.
DR. FERNANDO CANO V.	Médico Residente de la misma unidad.
DR. MIGUEL SCHULZ CONTRERAS	Jefe de la Unidad de aPtología, Fac. de Med. UNAM. Hospital de Huipulco, S. S. A. México 22, D. F.
DR. VÍCTOR GAITAN GALARZA	Subjefe de la misma unidad.
DR. BENITO NOVELO CASTRO	Médico de la misma unidad.
DR. RAFAEL IBARRA PÉREZ	Jefe de Consulta Externa del Hospital de Huipulco, S. S. A. México 22, D. F.
DR. SERGIO BASURTO	Hospital de Huipulco, S. S. A. México 22, D. F.
DR. LEÓN BIALOSTOZKY K.	Departamento de Cirugía Cardiovascular del Centro Hospitalario "20 de Noviembre", I.S.S.S.T.E., México 12, D. F.
DR. RAFAEL OLIVERA FIGUEROA	Miembro de la Sociedad Médica del Sanatorio San Agustín, Calzada Ermita-Ixtapalapa 272, México 13, D. F.
DR. RODOLFO BONILLA REBENTÓN	Miembro de la misma sociedad.

DR. ADRIAN CRAVIOTO MANZANO

Miembro de la misma sociedad.

DR. J. L. CASTELLANOS L.

Cirujano de la Unidad de Neumología del I.M.S.S., Puebla, Pue.

DR. H. SALAZAR R.

Médico de la misma unidad.

DR. R. REVILLA I.

Médico de la misma unidad.

DR. R. VICTORIA

Parasitólogo de la U. A. P.

DR. R. TAMAYO

Anatomopatólogo del I. M. S. S., Puebla, Pue.

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.

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

X CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX

El X Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax, patrocinado por el American College of Chest Physicians tendrá lugar en Washington, D. C. del 4 al 18 de octubre, 1968. Se estima que asistirán 2,000 médicos; se presentarán 144 trabajos sobre los principales aspectos de las enfermedades cardiovasculares y pulmonares. Algunos de los temas de mayor interés serán: Simposios sobre revascularización del miocardio, cirugía cardiovascular, infarto del miocardio, sarcoidosis, tuberculosis, el viaje aéreo y el sistema cardiorrespiratorio, pruebas funcionales cardiopulmonares, unidades de tratamiento intensivo, cáncer pulmonar, ventrículo mecánico auxiliar, enfisema y bronquitis crónica.

Habrán además sesiones-almuerzo, películas médicas, conferencias científicas informales, seminarios, la II Conferencia Internacional sobre Educación Médica, exposiciones científica y técnica, y la I Exposición Internacional para Artistas Médicos.

Para mayor información y formas de inscripción, dirigirse al American College of Chest Physicians, 112 East Chestnut Street, Chicago, Ill, 60611, U.S.A.

XVIII ASAMBLEA NACIONAL DE CIRUJANOS

Del 17 al 23 de noviembre, 1968, en la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. Presidente: Dr. Jesús Acosta Ysaís. Secretario General: Dr. Rafael Martínez Zamudio. Actividades Científicas: Dr. Eduardo Castro de la Para. Actividades Quirúrgicas: Dr. Juan López

Cueto. Información: Dr. Jesús Acosta Ysaís. Hospital Juárez, Plaza de San Pablo 13, México 1, D. F. Tel. 22-74-55.

IV CONGRESO NACIONAL DE ANATOMIA

La Sociedad Mexicana de Anatomía realizará el IV Congreso Nacional de Anatomía en la ciudad de Toluca, Edo. de México, del 14 al 17 de noviembre de 1968, con la participación de distinguidos médicos extranjeros y nacionales. Presidente: Dr. Salvador de Lara Galindo, Secretario: Dr. Jorge Merodio. Informes: Apartado Postal 25279, Administración de Correos No. 70, México 20, D. F.

SIMPOSIO INTERNACIONAL DE NEFROLOGIA PEDIATRICA

En Guadalajara, Jal., del 9 al 11 de diciembre de 1968. Estará patrocinado por la Asociación Nacional de Pediatría, Sociedad Jalisciense de Pediatría, y Sociedad Mexicana de Nefrología. El Comité Organizador está integrado así: Dr. Gustavo Gordillo Paniagua, Dr. Carlos Flores, Dr. Luis García Antillón, Dr. Pedro Cortázar, Dr. Felipe Mota Hernández, Dr. Carlos Palomero, Dr. David Santos Atherton, Dr. Guillermo Sólon. Dr. Francisco Uribe Medina. Departamento de Nefrología, Hospital Infantil de México, calle Dr. Márquez 162, México 7, D. F. Tel. 19-55-00 Ext. 156.

XVI CONGRESO DE LA UNION LATINO- AMERICANA DE SOCIEDADES DE TISIOLOGIA

Se celebrará en México, D. F., del 13 al 18 de abril, 1969. La comisión organizadora está

integrada de la siguiente manera: Presidente, Dr. Miguel Jiménez; Secretario general, Dr. Ramón Alvarez Gutiérrez; Vicepresidente, Dr. Rafael Senties V.; Tesorero, Dr. Fernando Katz A. Comités: Actividades científicas, Dr. Alejandro Celis S., Dr. José Ramírez Rama y Dr. Horacio Rubio Palacios; Actividades sociales, Dr. José Kuthy Porter, Dr. Luis Niebla R. y Dr. Ricardo Blanco Cancino; Prensa y Publicidad, Dr. Jorge Gage B., Dr. Luis Alcalá V. y Dr. Salvador Zerón; Recepción y alojamiento, Dr. Octavio Rivero, Dr. Ramón Navarrete T. y Dr. Antonio Jiménez Galán; Asesor técnico, Dr. Leo Eloesser. El período de inscripciones se inició el 1o. de enero, 1968, y concluye el 13 de abril, 1969; las personas que se inscriban durante 1968 disfrutarán de prioridad para figurar en el programa científico y para los actos sociales y culturales, y tendrán preferencia en las reservaciones de hoteles. El programa científico incluirá: temas oficiales, conferencias magistrales, mesas de discusión coordinada, trabajos libres y charlas de actualización. La Secretaría General recibirá los trabajos hasta el 31 de octubre, 1968. Habrá una Exposición Científica e interesantes actividades sociales y culturales. Conjuntamente a la celebración del XVI Congreso Latinoamericano de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, tendrá lugar el XIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía

de Tórax que presidirá el Dr. Raúl Cicero S. Informes e inscripciones: Secretario General del Congreso, Dr. Ramón Alvarez Gutiérrez. Lijeja No. 8 7o. piso, México 6, D. F. Apartado Postal 5-146, México 5, D. F.

CURSOS DE INGLES PARA MEDICOS

El Instituto Mexicano-Norteamericano de Relaciones Culturales de Hamburgo 115 de México 6, D. F., ha organizado unos cursos especiales de inglés para médicos, estudiantes de medicina y personas relacionadas con la medicina que ya tengan amplios conocimientos del idioma inglés. Las lecciones han sido preparadas de tal manera que el estudiante podrá enfrentarse a las situaciones profesionales más comunes, tales como relaciones entre médico y paciente, o enfermera, consultas, etc. Además habrá prácticas en el Laboratorio de Idiomas como repaso del material presentado en clase.

Las inscripciones para el trimestre correspondiente serán el día primero de agosto, 1968. Horario: martes y jueves de 7:15 a 8:35, ó 16:30 a 17:50, ó 18:00 a 18:20, ó 19:40 a 21:00. Clases de 80 minutos, 50 minutos de instrucción en el salón de clase y 30 minutos de práctica en el Laboratorio de Idiomas. Cuota por trimestre: \$ 225.00. Mayores informes: Hamburgo 115. Tel. 33-11-20.

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 pegarán 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.:

Leclair, 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.

CANCER PULMONAR METASTATICO

CARLOS R. PACHECO

TODO ESFUERZO que se lleva a cabo en el hasta ahora obscuro terreno del cáncer representa una mejoría en nuestros conocimientos, o una evidencia más de nuestra ignorancia.

Es el cáncer, indudablemente, una de las calamidades de nuestro tiempo. En el libro *Cancerología Básica*, editado en 1936 por la Secretaría de Salubridad y Asistencia se anota que "aun cuando se carece de estadísticas exactas en lo que hace a la frecuencia mundial de los tumores malignos, tomando en cuenta que en este planeta existen algo más de tres mil millones de seres humanos, se calcula en forma aproximada que hay en el mundo quince millones de cancerosos y que de ellos fallecen alrededor de tres millones cada año, o expresado en otros términos que cinco personas mueren de cáncer cada minuto. En México, con 37 millones de habitantes, se calcula que existen 125 mil cancerosos y que de ellos fallecen anualmente alrededor de 25 mil, o sea que en México muere un enfermo de cáncer cada 20 minutos".

Al retirarse las enfermedades infecciosas, derrotadas por las medidas diagnósticas, terapéuticas y profilácticas que el hombre ya esgrime con éxito contra ellas,

el cáncer aparece en el escenario para ocupar el sitio que antes aquellas detentaban. La época moderna ofrece circunstancias progresivamente mejores para el desarrollo del cáncer; el índice de supervivencia es cada vez mayor, por lo tanto, el sujeto está más expuesto a los excitantes externos, por esta longevidad sus células se reproducen mayor número de veces, naturalmente, con más posibilidades de originar el nuevo tejido; los microbios cada día se encuentran en menor cantidad alternando el equilibrio biológico de la naturaleza, a favor de los virus que quizá tengan un papel importante en la producción del cáncer.

El cáncer pulmonar metastático, tan ampliamente tratado en la literatura mundial ya ha sido discutido en nuestro medio, y así encontramos comunicaciones de Célis y colaboradores que en 1956 señalaron la importancia del conducto torácico en la diseminación de las neoplasias; de Brandt y colaboradores que en 1959 señalaron al pulmón como el lugar más frecuente de metástasis de los tumores malignos; de Rivero y colaboradores que en 1962 se ocuparon de las posibilidades de tratamiento quirúrgico de las metástasis pulmonares en los tumores uterováricos y

de Cicero y colaboradores que en 1963 estudiaron en cadáver las diseminaciones neoplásicas intrapulmonares.

Nuestros conocimientos acerca del cáncer pulmonar metastático son muy escasos y consecuentemente es enorme la cantidad de preguntas que podemos formular al respecto y que desafortunadamente hasta el momento actual continúan sin respuesta. ¿Por qué una célula, producto de otra, con caracteres normales, un buen día decide empezar a dividirse en células monstruosas que en algunas ocasiones casi no se parecen a su progenitora? ¿Cómo explicar que en algunas ocasiones estas células distintas queden confinadas a un territorio e incluso encapsuladas constituyendo un tumor benigno, y en otras, sus figuras de mitosis sean muy numerosas y su capacidad de invadir, de destruir y de substituir a los tejidos vecinos sea la característica fundamental que distingue al tumor maligno? ¿Por qué esas células malignas son capaces de ser transportadas a distancia, por la sangre o por la linfa y producir tumores en otros tejidos u órganos sin tomar en consideración el tamaño o la estirpe del tumor primario, y otras veces, a pesar de circular en la sangre no son capaces de fijarse en los tejidos distantes y producir metástasis? ¿Cómo podemos entender que algunos cánceres se inician en un punto, y otros, sean multicéntricos y aparezcan en distintos puntos de un órgano? ¿Cómo podemos entender que un proceso neoplásico maligno es de rápida evolución, y otro, de camino lento que tarda años en crecer y en dar metástasis a otros órganos? Estas y muchas más incógnitas pueden plantearse al nivel clínico del conocimiento del cáncer.

Este comentario se refiere al aspecto de las metástasis en el territorio pulmonar; los pulmones son los únicos órganos por donde pasa toda la sangre de la economía con el objeto de realizar funciones metabólicas; su paso tiene que ser por capilares muy finos y a una velocidad que permita los cambios metabólicos, lo cual favorece la detención de partículas pequeñas, más aún quizá existan remanentes capilares que no funcionan en algún momento determinado pero que mantienen sangre estancada lo cual favorecería la implantación de las células tumorales. Pero los pulmones y las pleuras son ricos en tejido linfático y aunque el conducto torácico no toma participación en las metástasis pulmonares de una manera directa, sí los linfáticos del pulmón que drenan en los ganglios hiliares y paratraqueales que vierten la mayor parte de su linfa a la gran vena linfática que desemboca en el tronco yugosubclavio derecho, y de ahí ya a la vena cava superior; por esta dirección de la corriente, la diseminación linfática a pulmones y pleuras con más frecuencia reconoce el mecanismo de permeación que el de transporte a distancia de la célula neoplásica.

Valdés y colaboradores informan de 67 casos por ellos estudiados, en los cuales encontraron cáncer pulmonar metastático por vía hematógena, linfógena, y combinación de ambas; hacen al principio de su comunicación, comentarios adecuados sobre las vías de acceso de las células neoplásicas al pulmón y anotan con acierto los motivos clínicos y de necropsia que motivaron su trabajo. Llama la atención en la descripción de sus casos que solamente en 23 de 67 se haya hecho diag-

nóstico de ingreso de cáncer metastático, pues tanto el cuadro clínico como la imagen radiográfica son muy sugestivos de metástasis pulmonar ya sea por vía hematógica o linfática, sin embargo, el diagnóstico definitivo lo realizan con el mayor rigor científico comprobándolo con el estudio histológico y sólo en 6 casos consideran suficiente el estudio clínico y la radiografía.

La glándula mamaria ocupa el primer lugar como punto de partida de la metástasis a pulmón, hecho perfectamente congruente con su situación en el tórax y la gran cantidad de conexiones linfáticas a la pleura que hacen obligada la mastectomía en los primeros estadios de la neoplasia para que tenga posibilidades de terapéutica radical. Llevaron a cabo necropsia en 24 enfermos que fallecieron, y estudio histológico en uno, en quien practicaron lobectomía, anotando la vía de diseminación y por último correlacionan adecuadamente la imagen radiológica con la alteración anatómica. Mencionan estos autores, como es universalmente aceptado, que el tratamiento del cáncer metastático se hace por medio de la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia. La cirugía exige, en el cáncer primitivo, que el diagnóstico se haga con suficiente oportunidad

para que la extensión del tumor y la presencia de metástasis no quiten la operación su papel curativo, en el cáncer metastático las indicaciones se ven más restringidas, y por lo tanto, también son menores las posibilidades de practicar operación curativa, pues es indispensable que el primario se encuentre controlado y que las metástasis, si no necesariamente únicas, sí confinadas a un territorio pulmonar que funcionalmente pueda ser extirpado. La quimioterapia y la radioterapia únicamente constituyen tratamientos paliativos.

Tratan estos autores no únicamente un tema de interés médico, sino también de enorme interés social como se demuestra por los datos estadísticos que se mencionaron al principio de este comentario y que enseñan la gran cantidad de personas en el mundo que sufren la enfermedad. Sabido es que la única posibilidad de curar a estos enfermos es el diagnóstico oportuno, y son en nuestro medio las instituciones de seguridad social las que están en la mejor posibilidad de acrecentar sus campañas de detección de cáncer para descubrir los casos más tempranamente y no existe justificación para soslayar este problema.

Simposio Internacional sobre Cicloserina

Se celebró en Milán, en el Auditorio Farmitalia y bajo la presidencia del Prof. Daddi, el 11 y 12 de mayo de 1968 un Simposio Internacional sobre Cicloserina, en el cual participaron numerosos hombres de ciencia, italianos y extranjeros, en representación de 24 países de 3 continentes. En sus diversas sesiones fueron tomados en consideración, aspectos diversos, experimentales y clínicos de la actividad antituberculosa de la cicloserina, antibiótico que por hoy constituye uno de los fármacos de mayor interés en el tratamiento de las diversas formas de tuberculosis. En la numerosa casuística presentada, concerniente a más de 11,000 casos tratados con cicloserina en diversas asociaciones, se obtuvo el 67% de mejoramientos, el 29% de casos estacionarios y sólo un 3% de empeoramientos. De mucho interés fueron los datos relatados sobre la resistencia a la cicloserina. Los ponentes reconocieron en forma unánime que la cicloserina ocupa una posición favorable respecto a todos los demás fármacos antituberculosos en lo que concierne a la aparición de una resistencia, la que se manifiesta sólo raramente, permitiendo por consiguiente períodos de tratamiento con cicloserina muy prolongados.

En síntesis, el simposio sobre cicloserina, que

tenía la finalidad precisa de presentar el balance de una experimentación clínica amplia con tal antibiótico, ha confirmado que este medicamento ocupa una posición muy valiosa con los diferentes esquemas de tratamiento de la tuberculosis, puesto que está dotado de una acción antituberculosa notable que puede utilizarse durante períodos de tiempo muy prolongados, dado que la resistencia microbiana electiva a este compuesto se instaura sólo raras veces o muy lentamente, a diferencia de lo que sucede con la mayoría de los demás tuberculostáticos.

Por otra parte, el examen de una casuística tan amplia permitió puntualizar los límites de la tolerancia de este antibiótico, es decir, teniendo cuidado de elegir los pacientes para tratarse, excluyendo aquellos que presentan taras neurológicas, etilismo o condiciones particulares patológicas del sistema nervioso central, puede tenerse la certeza de que no se presentarán fenómenos secundarios desaparecen inmediatamente al interrumpir el tratamiento. También en este sentido la cicloserina se aparta de los otros tuberculostáticos que lamentablemente dejan huellas, no sólo funcionales, después de tratamientos prolongados.

BRONCOGRAFIA BILATERAL EN EL NIÑO ESTUDIO INICIAL CON CINEBRONCOGRAFIA*

F. GONZÁLEZ GARCÍA, L. CUÉLLAR OROZCO, C. SALGADO VALLE
G. URBINA RUIZ Y M. MORALES VILLAGÓMEZ

Se practicó broncografía bilateral simultánea y cinebroncografía con material de contraste hidrosoluble en 50 niños cuyos diagnósticos previos eran: tuberculosis pulmonar complicada, bronquiectasia, disgenesia pulmonar y otros. En 56% de los casos se comprobó el diagnóstico previo. En 34% se precisó el diagnóstico y en 10% se estableció el diagnóstico. El procedimiento no ofrece mayores dificultades que el unilateral.

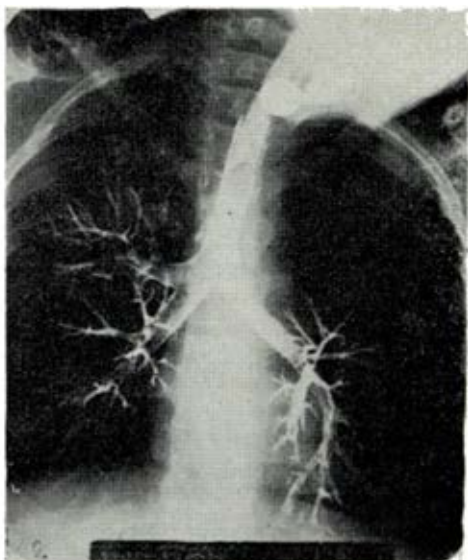
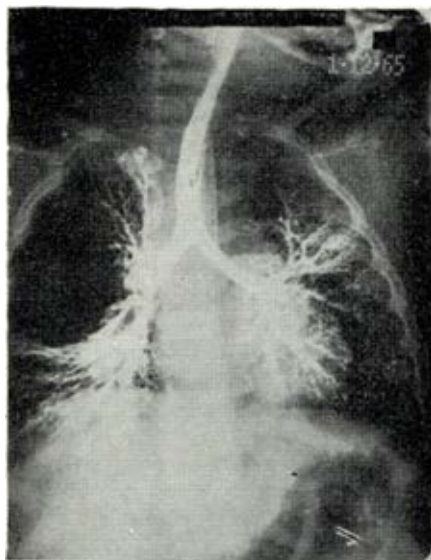
La cinebroncografía permite estudiar la dinámica bronquial, y compararla con las de las demás estructuras trácicas.

EL PASO accidental de material radiopaco al árbol bronquial que observaron algunos radiólogos a fines del siglo pasado, los estudios de Springer en 1906,¹ los de Chevalier Jackson en 1918² los de Lyneach en 1921³ conjuntamente con el descubrimiento del lipiodol, dieron base a Sicard y Forestier⁴ para comunicar en 1921 la broncografía como un método de estudio para la valoración de las características del árbol broncopulmonar. Demostrada su utilidad, se aplica sistemáticamente. Desde entonces, las comunicaciones, e incluso ediciones especiales⁵ son múltiples; pero en su inmensa mayoría para

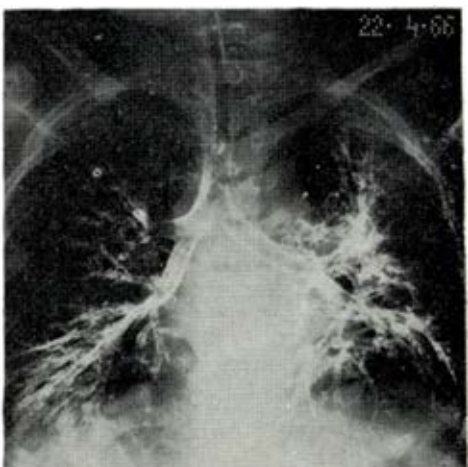
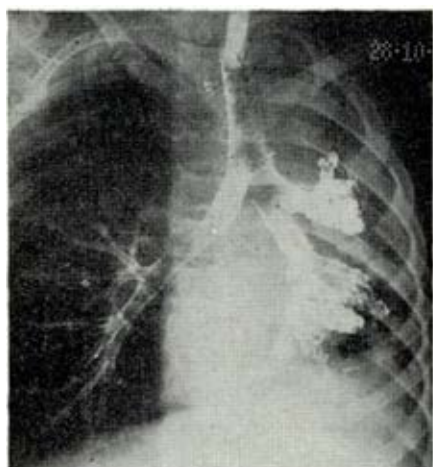
su aplicación en el adulto, y en cambio son muy escasas en el estudio del niño.^{6, 7, 8}

No hay duda de que el estudio del niño con patología toracopulmonar tiene aspectos que difieren básicamente de los del adulto, por lo tanto consideramos se debe estudiar en lo particular. La broncografía en el niño, inicialmente se hizo unilateral con base en los tipos y localizaciones de las lesiones, la frecuencia de patología bilateral nos obliga a repetir el estudio que se hace habitualmente bajo anestesia general y la observación del llenado parcial involuntario en algunos de nuestros enfermos, así como la referencia mencionada⁹ nos hizo plantear la posibilidad de practicar la broncografía bilateral

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



Figs. 1 y 2. Broncografías bilaterales y simultáneas en niños en caso de neumonía estafilocócica con bulas y en tumor de bronquio izquierdo.



Figs. 3 y 4. Broncografías bilaterales con alteraciones bronquiales secundarias a tuberculosis pulmonar.

y simultánea de un modo sistemático en el niño, a fin de valorarla adecuadamente. Además, iniciamos en algunos de ellos, el estudio de la dinámica bronquial con cinebroncografía.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 50 enfermos del Servicio de Menores con indicación clínica de broncografía y se practicó el procedimiento bilateral, simultáneo y sistemáticamente en los Servicios de Radiodiagnóstico y de Fisiología Cardiopulmonar del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social. En este último se hicieron los estudios de cinebroncografía.

El material de contraste que se utilizó fue hidrosoluble por contener menos yodo, por ser menos tóxico; porque su asociación con carboximetilcelulosa hace su absorción más lenta, lo que permite una mejor valoración fluoroscópica, a pesar de lo cual, su eliminación es rápida y no se floclula. Comúnmente usamos de 3 a 4 ml para cada lado.

La anestesia usada durante el estudio fue general, con respiración controlada, pero con la variante que implica utilizar la misma vía para la mezcla de gases y el paso del material de contraste. Sistemáticamente se tomaron todas las medidas técnicas y de medicación habituales previas a una anestesia de este tipo. La inducción se hizo endovenosa o con mascarilla, de acuerdo con el caso particular, seguida de intubación endotraqueal y aplicación de estetoscopia esofágica. Se adoptó a la sonda traqueal una conexión metálica en T para introducir otra sonda. La anestesia se llevó a un nivel adecuado con Fluothane

durante el menor tiempo posible para facilitar la recuperación a corto plazo y la eliminación del medio de contraste por aspiración y posteriormente por el reflejo tusígeno. El control de la ventilación se hizo manual y se usó succinilcolina en solución al 0.1% por vía endovenosa.

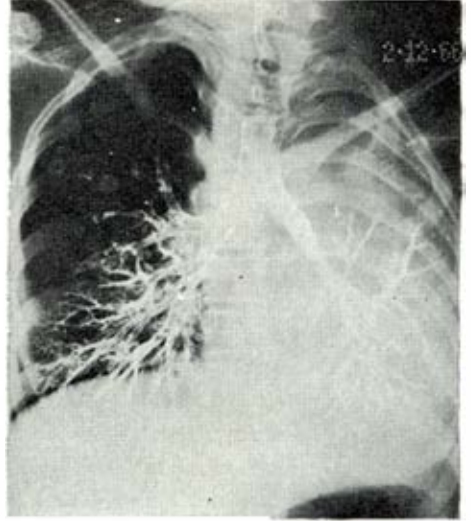
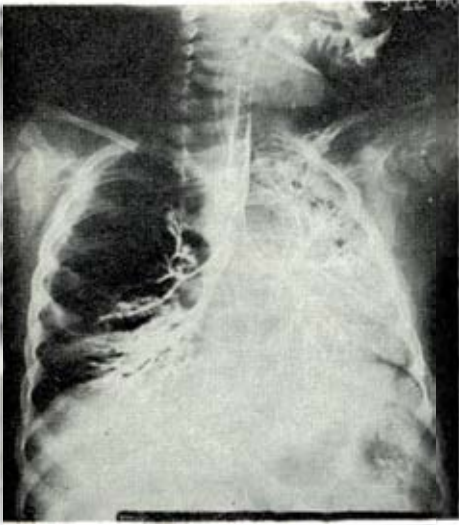
Una vez controlado el niño con las medidas anteriores y bajo control fluoroscópico, iniciamos el llenado del árbol bronquial con el material de contraste en el sitio con mayor sospecha de lesión; hicimos el estudio en las incidencias y posiciones más adecuadas para la visualización tridimensional de los bronquios. Habitualmente tomamos posiciones anteroposterior y oblicuas, en las mejores incidencias para evitar superposición de imágenes todo esto se hizo al acecho con control fluoroscópico. La valoración de la dinámica bronquial la hicimos con cinebroncografía.

Al terminar el estudio, aspiramos el material de contraste con el aspirador mecánico y con la ayuda de drenaje postural y del reflejo tusígeno ya recuperado; colocamos al niño en cámara de oxígeno y ambiente húmedo saturado hasta su recuperación completa.

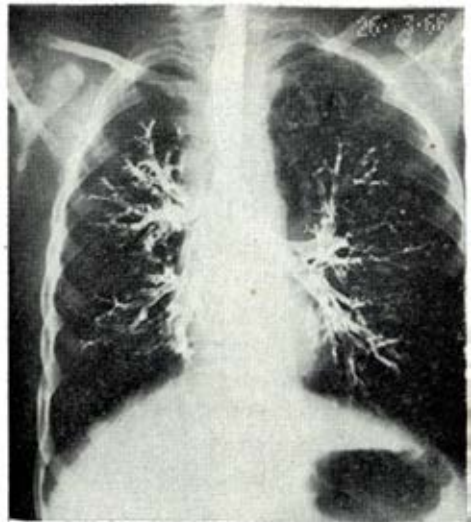
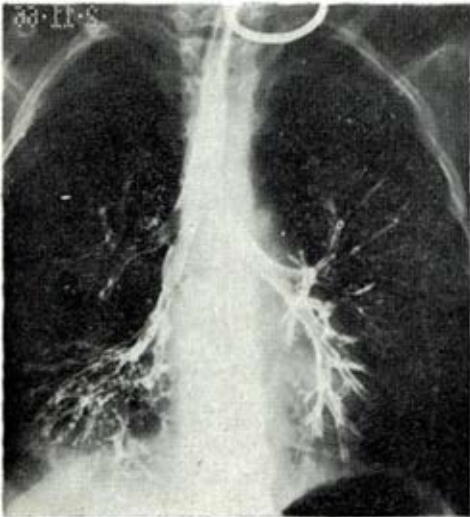
RESULTADOS

La recuperación anestésica fue satisfactoria y adecuada en todos los casos estudiados, no hubo complicaciones y el material de contraste con las medidas anteriores se eliminó aproximadamente en un 70% en las primeras horas y totalmente en el transcurso de las siguientes 48 horas.

Las características de edad, sexo y diagnóstico, las resumimos en las siguientes tablas.



Figs. 5 y 6. Broncografías bilaterales en niños con quiste bronquial del lóbulo superior y de hipoplasia global del pulmón izquierdo.



Figs. 7 y 8. Broncografías bilaterales en niños con cuerpo extraño y con fractura del bronquio intermediario del pulmón derecho.

TABLA I
EDAD

	Nº de Casos	%
Masculino	24	48%
Femenino	26	52%

TABLA II
SEXO

	Nº de Casos	%
Menos de 3 años	14	28%
de 4 a 9 años	22	44%
De 10 a 15 años	14	28%

TABLA III
DIAGNOSTICOS PREVIOS

	Nº de Casos	%
Tuberculosis pulmonar complicada	21	42%
Bronquiectasias	17	34%
Disgenesias pulmonares	7	14%
Otros	5	10%

TABLA IV
DIAGNOSTICO

	Nº de Casos	%
Comprobó el diagnóstico previo	28	56%
Precisó el diagnóstico	17	34%
Estableció el diagnóstico	5	10%

COMENTARIO

Los resultados anteriores nos permiten observar que la edad y el sexo no representaron un problema básico para la realización del estudio. Las broncografías bilaterales en su totalidad, llenaron adecuadamente las necesidades para un correcto

diagnóstico radiológico y así, complementaron el clínico inicial. Cabe mencionar que estableció, complementó y afinó el diagnóstico en todos los casos estudiados satisfactoriamente en las diferentes patologías broncopulmonares de los enfermos.

El estudio con cine nos permitió obtener un documento dinámico del que obtuvimos datos importantes sobre la motilidad bronquial y sus relaciones con la dinámica cardiovascular y los movimientos globales de los demás elementos del tórax, principalmente del diafragma; además de las alteraciones de la motilidad bronquial a nivel de la lesión, lo que nos permitió fundamentar mejor nuestras indicaciones de terapéutica médica y quirúrgica.

CONCLUSIONES

La broncografía bilateral simultánea en el niño no ofrece dificultades de mayor consideración que la unilateral.

El procedimiento permite obtener estudios bilaterales completamente satisfactorios para el diagnóstico, por lo que debe practicarse siempre, salvo alguna contraindicación particular.

La edad, sexo y etiología del proceso no influyeron básicamente para la realización de un buen estudio.

Debe tomarse placas de acecho y en incidencias adecuadas para evitar la superposición de imágenes.

La cinebroncografía permite estudiar la dinámica bronquial, sus alteraciones a nivel de las lesiones, su relación con el resto de la dinámica torácica principalmente diafragmática, cardiovascular y costal, así como sus interdependencias dando base para fundamentar mejor el manejo terapéutico médico y quirúrgico.

SUMMARY

Bilateral simultaneous bronchography and cinebronchography were carried out in 50 children with the following previous diagnoses: complicated pulmonary tuberculosis, bronchiectasis, pulmonary dysgenesis, and others. In 56% of cases the previous diagnosis was confirmed. In 34% there was an improvement in the diagnosis and in 10% the diagnosis was established. The procedure is not more difficult than the common unilateral technique. Cinebronchography allows the study of bronchial dynamics and to establish a comparison between this and other thoracic dynamics.

REFERENCIAS

1. Springer. Cit. por Beutel, A.: Bronchographie, *Röntgenpraxis*, 7: 157, 1935.
2. Chevalier Jackson: The bronchial tree. It's study by insufflation of opaque substances in the living. *Am. J. Roentg.* 5: 454, 1918.
3. Lyneach y Stewart. Cit por Beutel, A.: Bronchographie, *Röntgenpraxis*, 7: 157, 1935.
4. Sicard, J.A. y Forestier, J. E.: L'huile iodée en clinique applications thérapeutiques et diagnostique. *Bull. Mén. Soc. Méd. Hôp. Paris.* 38: 463, 1922.
5. Stutz, E. Vieten, H.: *La Broncografía.* Madrid, Alhambra, S. A., 1956.
6. Ferguson, C. F. y Flake, C. G.: Bronchography in the Diagnosis of Pediatric Problems. *J.A.M.A.* 164: 518 - 21, 1957.
7. Nice, C. M., Jr.; Waring, W.W.; Killelea, D. E. y Hurwitz, L.: Bronchography in Infants and Children; Barium Sulfate as a contrast Agent. *Am J. Roentgenol.* 91: 564 - 70, 1964.
8. Waring, W. W. y Killelea, D.E.: Bronchography in Infants and Children I. A. Nonfluoroscopic technique. *Pediatrics.* 30: 378-88, 1962.
9. Kendig, Jr. L. E.: Disorders of the Respiratory tract in Children, Philadelphia and London, W. B. Saunders Company. p. 321, 1967.

ENFISEMA PULMONAR OBSTRUCTIVO*

REQUISITOS PARA SU DIAGNOSTICO**

FRANCISCO GALLAND, ANGEL DE LEÓN Y GUSTAVO A. MEDRANO

EL CONOCIMIENTO que el médico ha creído tener de este padecimiento ha ido, desde las épocas en que el diagnóstico se hacía (y aún sigue haciéndose en algunas partes) tan sólo con los datos que la exploración física del tórax suministra, hasta hace unos cuantos años en que, como resultado de las ideas expuestas en la ciudad de Londres, en un simposio patrocinado por la Fundación Ciba sobre este tema, se prefirió evitar el uso del término enfisema en el diagnóstico clínico.¹ Si se estudian con cuidado los expedientes de cualquier hospital, se encontrará que el término enfisema pulmonar, se aplica con ligereza a una diversidad de cuadros clínicos. Del enfisema pulmonar ha llegado a decirse que es, entre las enfermedades crónicas, el padecimiento que, probablemente, con más frecuencia se diagnostica en forma equivocada.² El problema es de tal magnitud, que ha sido necesario celebrar varios simposia sobre este padecimiento en diversos países.¹³⁻⁵ Asimismo, el Comité Internacional de Enfisema del American

College of Chest Physicians se reúne cada dos años para discutir sobre diversos aspectos de esta neumopatía.

CONCEPTO

La existencia de enfisema pulmonar obstructivo se acepta bajo un doble aspecto: morfológico y funcional.

Desde el punto de vista morfológico, los ingleses definen al enfisema pulmonar, como el aumento anormal en el tamaño de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, producido tanto por distensión como por destrucción de sus paredes.¹ Los americanos⁶ y el comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud⁷ limitan el uso del término enfisema al aumento anormal en el tamaño de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal producido por destrucción de sus paredes; el aumento sin destrucción lo denominan sobredistensión o sobreinflación.

Desde el punto de vista funcional —aquí el acuerdo es unánime— se considera que existe enfisema pulmonar, cuando se encuentra aumento en la resistencia al flujo aéreo durante la espiración, distribución

* Reproducido con autorización de *Arch. Inst. Cardiol Méx.* (38: 240, 1968).

** Instituto Nacional de Cardiología, México 7, D. F.

irregular del aire inspirado y sobredistensión pulmonar.^{1, 2-7}

A continuación exponremos las bases para el diagnóstico del enfisema pulmonar obstructivo desde los puntos de vista morfológico, clínico, radiológico y funcional.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Desde el punto de vista morfológico, el diagnóstico macroscópico de enfisema pulmonar habitualmente se realiza con el siguiente criterio: falta de retracción del pulmón y aun a veces protrusión del mismo, al abrir la cavidad torácica; crepitación del pulmón al tacto; existencia de cavidades muy grandes, hasta de un centímetro y huella de los dedos en la superficie externa de los pulmones al extraer las víceras torácicas. Microscópicamente se reconoce el enfisema por rotura de las paredes interalveolares con acortamiento de las mismas y formación en su extremo libre de masas de retracción hialinizadas.⁸

Sin embargo, para poder realizar con seguridad el diagnóstico y la clasificación de enfisema pulmonar, se considera que es necesario distender y fijar el pulmón antes de cortarlo.¹ La técnica más sencilla es la infusión intrabronquial del fijador. En algunos casos la identificación del origen anatómico de los espacios distendidos puede requerir el estudio de secciones en serie o de microscopia estereoscópica de los cortes del pulmón.¹ Desde el punto de vista morfológico, se consideran dos tipos de enfisema: centrolobulillar y panlobulillar.

a) *Enfisema centrolobulillar*. También se conoce con los nombres de enfisema obstructivo bronco y bronquioloestenótico.

El enfisema centrolobulillar es una lesión fundamentalmente destructiva que aparece en los bronquiolos respiratorios, los cuales se ensanchan, se hacen confluentes y forman amplios espacios situados hacia el centro de los lobulillos, dejando áreas de parénquima intacto comprendidas entre las zonas destruidas y los tabiques interlobulillares. El grado de destrucción bronquiolar varía de lóbulo a lóbulo. Además del proceso destructivo bronquiolar, siempre existen alteraciones sugestivas de inflamación antigua en los bronquiolos distales y en el bronquiolo inmediato proximal a los espacios enfisematosos. En la mayoría de los casos estos bronquiolos están estrechos aunque permeables; sin embargo, la falta de sostén adecuado de sus paredes puede dar lugar a la aparición del mecanismo de válvula que produce la sobredistensión.⁹

El enfisema centrolobulillar aparece con mayor frecuencia y con mayor severidad, en las zonas superiores de los pulmones.¹⁰

b) *Enfisema panlobulillar*. También se conoce con los nombres de enfisema panacinar destructivo, enfisema difuso, etc. En el enfisema panlobulillar, la porción distal alterada en su totalidad sin ataque selectivo bronquiolo terminal (acinus se encuentra en algunas de sus partes en particular. La inflamación y la distorsión de los bronquiolos no es tan manifiesta como se observa en el enfisema centrolobulillar. El enfisema panlobulillar se distribuye en forma irregular; sin embargo tiende a ser más intenso en las zonas inferiores del pulmón, en la lingula y en el lóbulo medio.

Ambas formas de enfisema, la centrolobulillar y la panlobulillar, a menudo se en-

cuentran en el mismo sujeto, en particular en los casos avanzados.⁹

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El diagnóstico clínico de enfisema pulmonar se realiza, habitualmente, cuando el tórax adopta la forma de tonel como resultado del aumento de sus diámetros, las vibraciones vocales disminuyen y la sonoridad torácica aumenta. Estos datos, si bien es cierto que existen en la enfermedad que nos ocupa, no son exclusivos de la misma, ya que también se encuentran en el asma bronquial crónica y en el pulmón del anciano sin enfisema. El aumento de los diámetros del tórax, la disminución de las vibraciones vocales y la hipersonoridad torácica, son expresión de sobredistensión pulmonar; ésta puede ser producida por enfisema, pero no exclusivamente ya que, como acabamos de ver, también se observa en otros padecimientos en ausencia de enfisema.

El enfermo que llegará a ser enfisematoso, comúnmente, inicia su padecimiento con ataques de bronquitis estacionales, que en el correr de los años, van haciéndose cada vez más frecuentes y prolongados hasta llegar a la bronquitis crónica. La bronquitis crónica se identifica en clínica, por la existencia de tos crónica o recurrente acompañada de expectoración. Se considera que existe tos recurrente, cuando ésta aparece en el mayor número de los días por lo menos duerme tres meses al año, durante un mínimo de dos años consecutivos.¹ Durante las infecciones respiratorias agudas, la acumulación de moco y el broncoespasmo dan lugar a atrapamiento de aire con sobredistensión de los alvéolos correspondientes. Estas alteracio-

nes son reversibles, característica propia de la bronquitis.

Después de largos años de bronquitis crónica aparece el síntoma que identifica al enfisema, la disnea de esfuerzo. Habitualmente se presenta en forma insidiosa, y limita la actividad física del enfermo cuando intenta realizar grandes esfuerzos. Su evolución, a diferencia de la disnea del enfermo con insuficiencia ventricular izquierda, es muy lenta. Esta lenta evolución de la disnea puede ser interrumpida por bruscas exacerbaciones, las cuales acompañan a episodios de bronquitis aguda. Una vez pasara ésta, la disnea vuelve a seguir su curso lento, pero progresivo.

La disnea del bronquítico es reversible en tanto que la del enfisematoso por el contrario, es irreversible. Esta diferencia en la evolución de la disnea de uno y otro tipo de enfermo, se explica por la diferencia en la génesis de la misma. Tanto en uno como en el otro caso, la disnea está en relación, esencialmente, con la broncoobstrucción. En el bronquítico, la broncoobstrucción es producida por edema de la mucosa, broncoespasmo y retención de secreciones, fenómenos que, al desaparecer, suprimen o disminuyen la broncoobstrucción y por ende, la disnea. En el enfisematoso, la broncoobstrucción es producida por el colapso espiratorio prematuro de los bronquios, debido a la disminución del tejido elástico que los sostiene abiertos.

En el bronquítico existe sobredistensión pulmonar producida por broncoobstrucción de naturaleza funcional y, por tanto, reversible. En el enfisematoso existe sobredistensión pulmonar producida por broncoobstrucción de naturaleza orgánica y, por tanto, irreversible. Además, en la sobredis-

tensión pulmonar permanente del enfermo enfisematoso existe otro elemento orgánico que le da su carácter irreversible, la ruptura de los tabiques interalveolares.

El enfermo con enfisema pulmonar ya constituido se muestra, generalmente, como un tosedor crónico, disneico y cianótico. Sin embargo, hay casos en los que la tos no existe o sólo se presenta en las mañanas al levantarse, y en quienes el síntoma dominante o exclusivo es la disnea de esfuerzo. En el primer caso se trata de un bronquítico crónico complicado de enfisema pulmonar. En el segundo caso, enfermo predominante o exclusivamente disneico, se trata de un enfisematoso que puede o no, tener bronquitis crónica.

En síntesis, para hacer el diagnóstico de enfisema pulmonar obstructivo, desde el punto de vista exclusivamente clínico, el enfermo debe presentar los siguientes datos: *a)* tos productiva crónica o recurrente; *b)* disnea de esfuerzo irreversible no atribuible a otra causa, excepto a la neumopatía en estudio y, *c)* signos físicos sugestivos de sobredistensión pulmonar permanente.

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

Tenemos la impresión de que el diagnóstico radiológico de enfisema pulmonar habitualmente se hace con ligereza, ya que se basa en datos deleznable: el aumento de la iluminación pulmonar y el aumento de los diámetros del tórax, es decir, el aumento en el volumen pulmonar o sobredistensión pulmonar por sí misma, aunque importante, no es suficiente para el diagnóstico como dato aislado. El aumento generalizado de la iluminación pulmonar, considerada como hallazgo característico del enfisema, no es exclusivo del mismo,

como ha sido demostrado desde hace más de 30 años en estudios de correlación radiológico-necrópsica.¹¹ La iluminación pulmonar depende de varios factores: *a)* aumenta en placas sobrepuestas, *b)* disminuye en placas "blandas", *c)* disminuye en la insuficiencia cardíaca congestiva, *d)* aumenta en individuos delgados, *e)* disminuye en sujetos obesos, y *f)* la presencia y grado de la iluminación visual personal, difícil de medición cuantitativa precisa. Cuando se tienen en cuenta todos estos factores para juzgar sobre la existencia real del aumento de la iluminación pulmonar, frecuentemente se observa que ésta predomina en las bases y otras veces en las porciones superiores. El aumento de la iluminación pulmonar indica sobredistensión pulmonar, pero no enfisema. La persistencia del aumento de la iluminación pulmonar durante la espiración, considerada como signo de enfisema, indica atrapamiento de aire, el cual puede existir tanto en el enfisema como en el asma bronquial.

Frecuentemente, cuando se habla de enfisema pulmonar desde el punto de vista radiológico, se describe y se muestra la placa radiográfica de un sujeto longilíneo, delgado y con corazón pequeño, central, con pedículo vascular largo como si estuviera suspendido (Fig. 1, A, B, y C). Parecería como que el enfisema pulmonar apareciera tan sólo en individuos con ese tipo morfológico de tórax o bien que el padecimiento deformara la jaula torácica o más bien toracodiafragmática, alargándola en sentido vertical. Esto último en realidad sucede en un buen número de enfermos de tipo longilíneo o normolíneo en quienes, el abatimiento de las cúpulas diafragmáticas aumenta el diámetro vertical

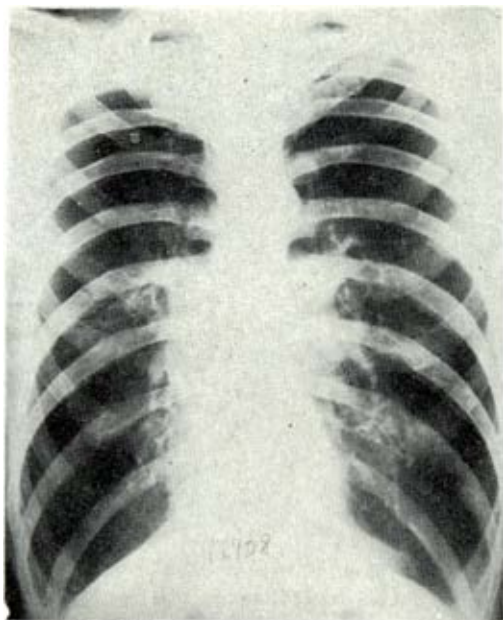


FIGURA A

en relación al transversal y al anteroposterior. Sin embargo, también existen muchos enfermos de tipo normolíneo y bradilíneo con enfisema avanzado, a juzgar por los resultados de sus pruebas de función pulmonar, en quienes el diafragma no se abate o lo hace ligeramente. En estos pacientes no aumenta el diámetro vertical sino el anteroposterior y el transversal. En estos casos, el tórax adopta una forma que

FIG. 1. Telerradiografías de tórax de un enfermo longilíneo con enfisema pulmonar. A) Incidencia posteroanterior. B) Incidencia oblicua derecha anterior. C) Incidencia oblicua izquierda anterior. Obsérvese el aumento del diámetro vertical en relación con el diámetro transversal; el aumento generalizado de la iluminación pulmonar; el aplanamiento de las cúpulas diafragmáticas; el ensanchamiento de los espacios intercostales, y la horizontalización de las costillas; el corazón pequeño, central con pedículo vascular largo. La trama se encuentra disminuida en la periferia y prácticamente ausente en las bases.

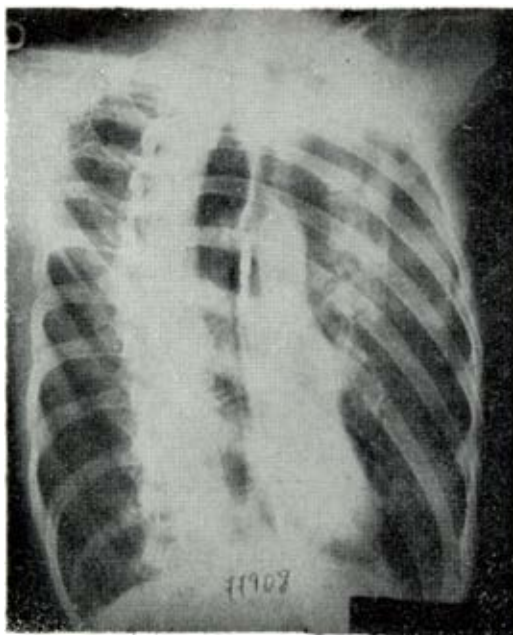


FIGURA B

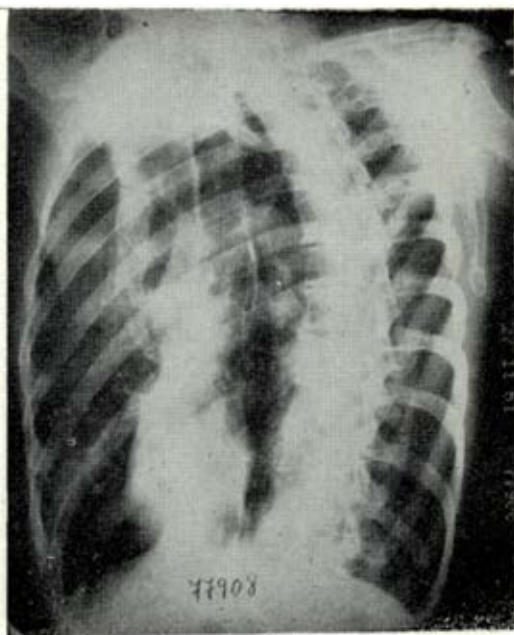


FIGURA C

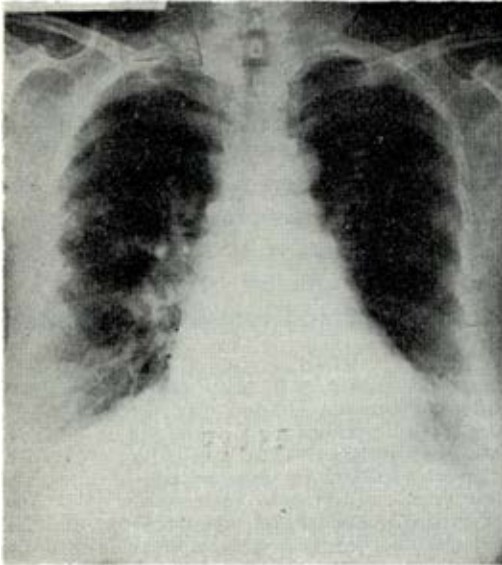


FIGURA 2

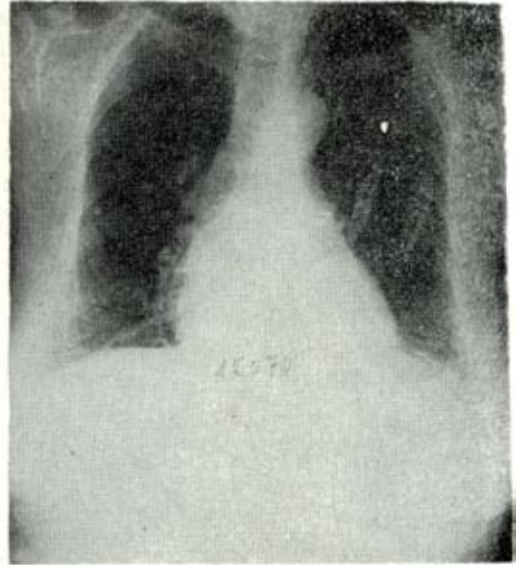
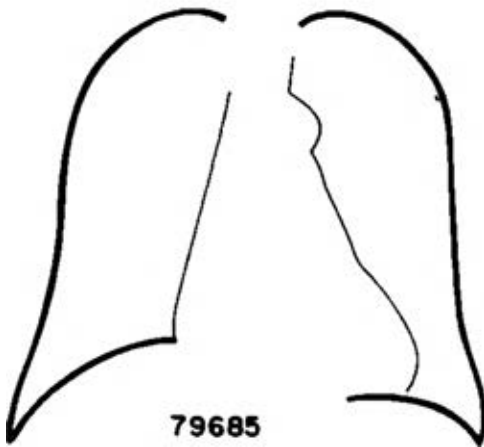
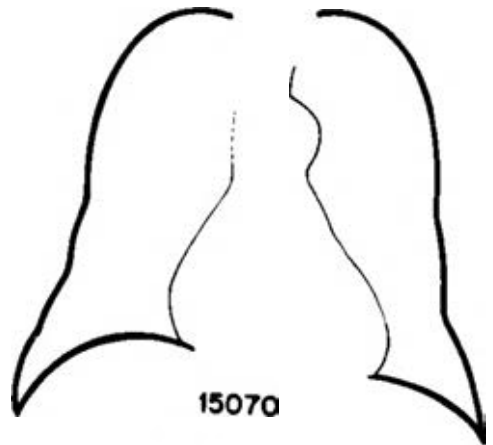


FIGURA 3



79685



15070

Fig. 2. Obsérvese cómo el contorno del tórax óseo recuerda la forma de una campana. Compárese con la Fig. 1. (abajo): Reproducción calcada del contorno del tórax para hacer resaltar la forma en campana.

Fig. 3. Obsérvese cómo el contorno del tórax óseo recuerda la forma de una campana. (abajo): Reproducción calcada del contorno del tórax para hacer resaltar la forma en campana.

recuerda la de una campana (Figs. 2 y 3). En ocasiones se abultan las bases, habitualmente con predominio de una sobre otra (Figs. 4 y 5); otras veces se abultan

las porciones superiores. En las radiografías tomadas en incidencias laterales u oblicuas, la pared esternocostal, en su porción superior o media, describe una curva

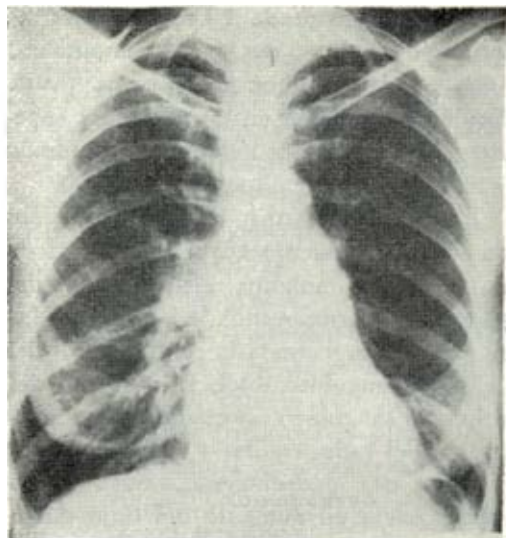


FIG. 4. Obsérvese cómo el contorno del tórax describe una curva de convexidad externa en ambas bases pulmonares, ligeramente mayor en la derecha.

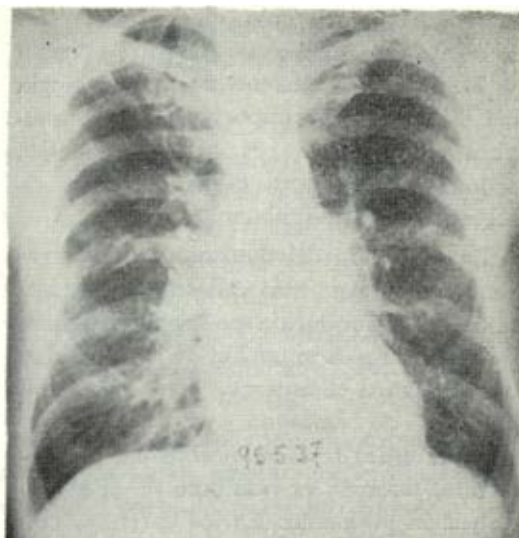
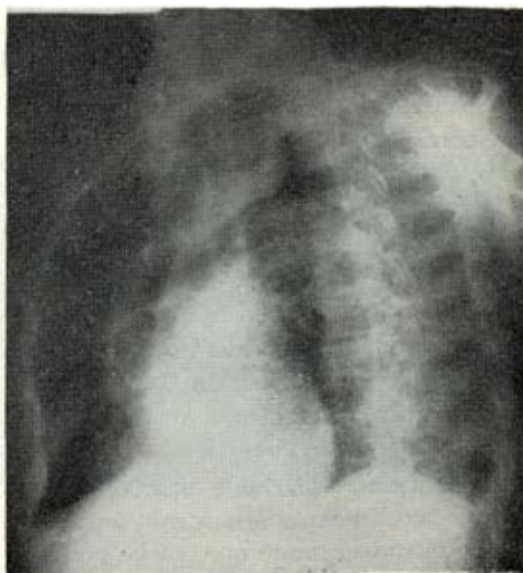
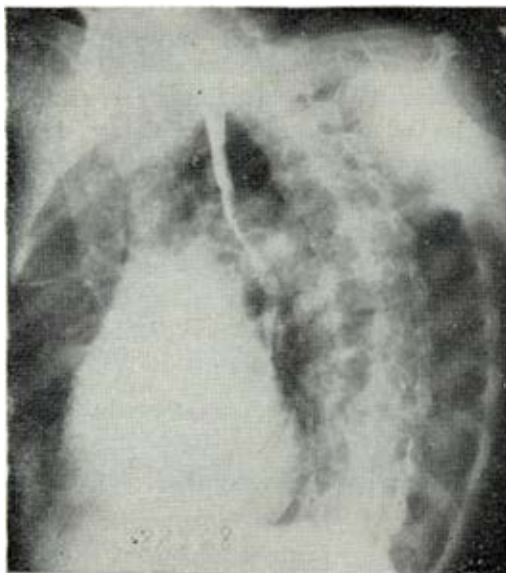


FIG. 5. Obsérvese cómo el contorno del tórax describe una curva de convexidad externa en ambas bases pulmonares.



FIGS. 6 y 7. Obsérvese cómo la pared costal describe una curva de convexidad anterior con aumento del espacio retrocostal.

hacia adelante de convexidad variable, con aumento del espacio retroesternal (Figs. 6 y 7). Estas alteraciones en la morfología del tórax, aunque importantes, no bastan para el diagnóstico de enfisema, ya que todo lo que indican es la existencia de sobredistensión pulmonar.

La depresión del diafragma, considerada como el signo más valioso de enfisema, también es producida por sobredistensión pulmonar. La disminución de la movilidad diafragmática considerada como signo importante de enfisema, ya que sólo se observa en las fases avanzadas del padecimiento, también es resultado de la sobredistensión pulmonar. En los enfermos con enfisema muy avanzado, se ha descrito un movimiento anormal del diafragma, llamado paradójico, que consiste en lo siguiente: cuando el enfermo realiza una inspiración profunda, el diafragma, en lugar de descender a un nivel inferior al alcanzarlo en la inspiración tranquila se eleva. Este fenómeno se explica, porque en estos enfermos la inspiración profunda se realiza a expensas del movimiento de las porciones superiores de la jaula torácica, con inmovilidad del diafragma.¹¹

Simon,²¹ Abott y Col.¹³ y Barden,¹⁴ demostraron que el diagnóstico de enfisema debe basarse no sólo en la existencia de sobredistensión pulmonar, sino también en la reducción de la trama vascular. No es raro encontrar disminución de la trama en la periferia o en ciertas áreas, generalmente en las inferiores (Fig. 1).

El enfisema a menudo aparece como formas localizadas a una o más áreas de los pulmones, en tanto que, en las porciones restantes del pulmón, la trama se conserva con caracteres normales y aun a veces

se observa aumentada.¹⁵ Las porciones inferiores del pulmón son las más comúnmente afectadas, aunque el enfisema puede localizarse también en las porciones superiores de uno, de dos lóbulos de un pulmón y aun de ambos pulmones.

La hipoxia crónica de estos enfermos da lugar al aumento en la producción de un factor estimulante, eritropoyético del plasma, la eritropoyetina.¹⁶ La cual produce policitemia secundaria con aumento del volumen sanguíneo total. El aumento del volumen sanguíneo asociado a la disminución del lecho capilar y arteriolar, propios de este padecimiento, traen como consecuencia un aumento del flujo de la arteria pulmonar. Este último, vaya o no acompañado de hipertensión arterial pulmonar, se muestra en la radiografía por prominencia de la arteria pulmonar y por aumento de las sombras de los hilos y de los vasos parahiliares, con disminución de las sombras de los vasos periféricos.

A continuación asentamos nuestro criterio para el diagnóstico radiológico de enfisema pulmonar; se limita al estudio de las telerradiografías simples y de la fluoroscopia. En tres grupos reunimos los signos radiológicos necesarios para el diagnóstico: I. Datos que sugieren sobredistensión pulmonar. II. Datos que sugieren disminución vascular y, III. Datos que sugieren aumento del flujo de la arteria pulmonar.

I. Datos que sugieren sobredistensión pulmonar.

1. Morfología del tórax:

A) En posteroanterior: a) tórax abombado en su porción superior, en su porción inferior o en ambas por-

ciones, *b*) tórax en forma de campana.

B) En oblicuas y en lateral: abombamiento de la pared costal con aumento del espacio retroesternal.

2. Aumento general de los diámetros del tórax.
3. Aumento generalizado de la iluminación pulmonar (mayor en las bases o en las zonas superiores) sin cambio con los movimientos respiratorios profundos.
4. Diafragmas aplanados, con movilidad disminuida en la respiración profunda.
5. Costillas horizontales con amplios espacios intercostales.
6. Verticalización y disminución del tamaño de la silueta cardíaca, solamente en longilíneos.

II. Datos que sugieren disminución vascular.

1. Disminución de la trama, ya sea en forma generalizada o más frecuentemente en áreas, en particular en las bases.

2. Bulas.

III. Datos que sugieren aumento del flujo de la arteria pulmonar con o sin hipertensión arterial pulmonar.

1. Prominencia de la arteria pulmonar.
2. Aumento de los hilios y de los vasos parahiliares, con disminución de los vasos periféricos.

En conclusión, por lo anteriormente expuesto, podemos asentar que el diagnóstico radiológico de enfisema pulmonar es difícil, y tanto más, cuanto más incompleto sea el estudio, en especial si sólo se dispone de una placa de tórax en incidencia pósterioanterior.

DIAGNÓSTICO FUNCIONAL

Normalmente en un ciclo respiratorio la inspiración es más corta que la espiración (Fig. 8). En el enfisema, la espiración se

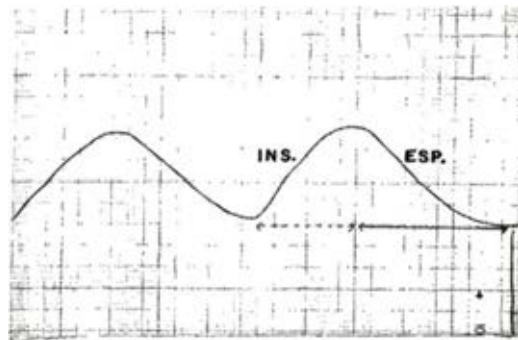


FIGURA 8

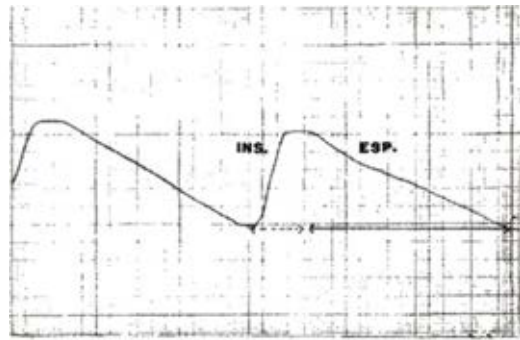


FIGURA 9

FIG. 8. Ciclo respiratorio normal. Obsérvese cómo la inspiración es más corta que la espiración. FIG. 9. Espiograma de un enfermo con enfisema pulmonar. Obsérvese la diferencia en el tiempo de duración entre la inspiración (INS) y la espiración (ESP) por alargamiento de la segunda.

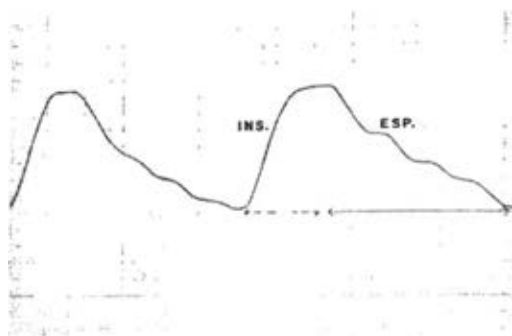


FIGURA 10

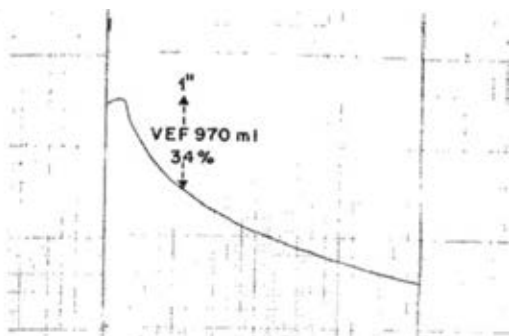


FIGURA 11

FIG. 10. Ciclo respiratorio en el enfisema. Obsérvese cómo la espiración, además de ser muy larga, se realiza en ondas. FIG. 11. Trazo espirográfico durante la espiración forzada, precedida de una inspiración forzada, en un enfermo con enfisema pulmonar VEF. Volumen espiratorio forzado. Normalmente debe eliminarse del 70 al 80% del aire inspirado en el primer segundo de espiración forzada. En este caso se eliminó sólo el 34%.

alarga considerablemente y en ocasiones, se hace irregular (Figs. 9 y 10).

En el enfisema, la alteración anatómico-funcional más importante consiste en la dificultad que el enfermo tiene para realizar la espiración en forma adecuada. Esta dificultad da lugar a lo que Dayman en 1951 designó como mecanismo de válvula.¹⁷ El mecanismo de válvula consiste en el fácil paso del aire durante la inspiración y en su difícil salida durante la espiración. Esta dificultad respiratoria es producida por el colapso espiratorio prematuro de los bronquiolos, debido a la disminución del tejido elástico que los sostiene abiertos. El colapso espiratorio de los bronquiolos, y por tanto, el mecanismo de válvula, también es producido por edema de la mucosa, por hipersecreción bronquial y por retención de secreciones.

El mecanismo de válvula, que permite la entrada del aire, pero dificulta su salida, da lugar a los tres fenómenos siguientes: *a*) aumento en el tiempo de espiración, *b*) aumento en el esfuerzo espiratorio y *c*) atrapamiento de aire con sobre-

distensión pulmonar. Estos fenómenos se expresan en el trazo espirográfico, por las

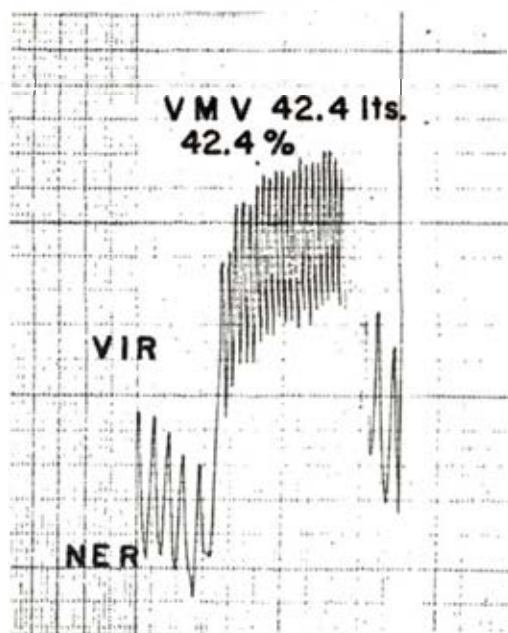


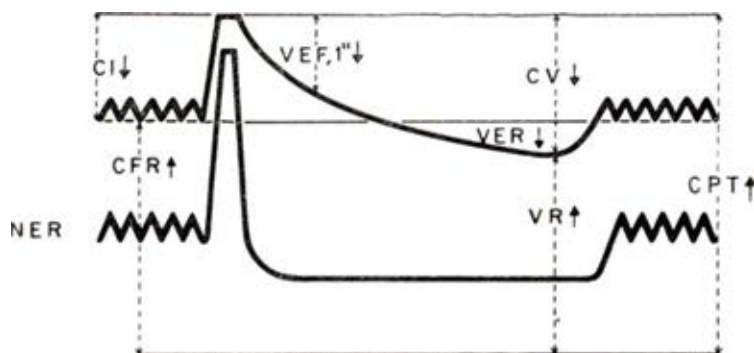
FIG. 12. Trazo espirográfico durante la hiperpnea voluntaria de un enfermo enfisematoso. Obsérvese el desajustamiento del nivel espiratorio de reposo (NER) hacia arriba, con invasión del espacio ocupado por el volumen inspiratorio de reserva (VIR). VMV. Ventilación máxima voluntaria, disminuída a un 42.4% de lo normal.

siguientes alteraciones: *a*) desequilibrio entre la inspiración y la espiración por alargamiento de la segunda (Fig. 9), *b*) disminución del volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF, 1^o) por aumento en el tiempo que la espiración emplea para realizarse (Fig. 11), *c*) durante la hiperpnea, ya sea voluntaria o ya sea provocada por ejercicio, el nivel espiratorio de reposo (NER) se eleva con invasión del espacio ocupado por el volumen inspiratorio de reserva (VIR) (Fig. 12),

piratorio de reserva (VER), y aumenta el volumen residual (VR), la capacidad funcional residual (CFR) y la capacidad pulmonar total (CPT) (Fig. 13).

El aumento de estos tres últimos, VR, CFR y CPT, da lugar a la aparición de la disnea; habitualmente están en relación directa, es decir, a mayor aumento del VR, de la CFR y de la CPT, mayor grado de disnea. Dicho en otras palabras, mientras más aire atrape el pulmón, mayor será su sobredistensión y más intensa será

VOLUMENES Y CAPACIDADES PULMONARES EN EL ENFISEMA



INC-MEXICO

FIG. 13. Representación esquemática de los volúmenes y capacidades pulmonares en el enfisema pulmonar. En el trazo inferior se representa un espirograma normal; obsérvese la rapidez con que se realiza la espiración después de una inspiración forzada. En el trazo superior se representa el espirograma de un enfermo con enfisema pulmonar. Obsérvese el desalojamiento hacia arriba del NER debido al aumento de la capacidad funcional residual. Obsérvese también la lentitud con que se realiza la espiración después de haber ejecutado una inspiración profunda.

d) como resultado del atrapamiento del aire, ya sea durante el reposo y con mayor razón durante el ejercicio, se eleva el NER, disminuye el VIR, disminuye la capacidad vital (CV) y sus componentes: capacidad inspiratoria (CI) y volumen es-

la disnea que el enfermo experimente.

A continuación presentamos el criterio para el diagnóstico funcional de enfisema pulmonar obstructivo, con los recursos de que actualmente disponemos en nuestro medio.

- I. Pruebas que indican obstrucción bronquial.
 - a) Disminución del volumen espiratorio forzado en un segundo.
 - b) Disminución del flujo mesoespiratorio forzado.
 - c) Morfología espirográfica especial al realizar la ventilación máxima voluntaria.
- II. Pruebas que indican sobredistensión pulmonar.
 - a) Aumento del volumen residual.
 - b) Aumento de la capacidad funcional residual.
 - c) Aumento de la capacidad pulmonar total.
 - d) Aumento de la relación volumen residual sobre capacidad pulmonar total.
- III. Pruebas que indican distribución irregular del aire inspirado:
 - a) Aumento en el tiempo de eliminación del nitrógeno durante la respiración de oxígeno puro.
 - b) Tiempo prolongado del equilibrio del helio.
 - c) Aumento del "espacio muerto fisiológico".
- IV. Determinación de gases y de pH en sangre arterial. Este procedimiento permite descubrir la existencia de insuficiencia respiratoria, ya sea por la oxigenación o ya sea para la eliminación del bióxido de carbono.

Para que los resultados de las pruebas de función pulmonar tengan valor diagnóstico de enfisema, deben mostrar que la

broncoobstrucción es irreversible, que la sobredistensión pulmonar es permanente y que la distribución del aire inspirado se realiza en forma persistentemente irregular. Es decir, que las alteraciones mencionadas no se modifican después del tratamiento de la bronquitis subyacente.

RESUMEN

Como el diagnóstico de enfisema pulmonar habitualmente se hace con ligereza, tanto por el patólogo como por el clínico y el radiólogo, consideramos conveniente revisar nuestros conocimientos al respecto y sentar las bases para su reconocimiento.

La existencia de enfisema pulmonar obstructivo se acepta bajo un doble aspecto: morfológico y funcional.

Se considera que el diagnóstico durante la vida del enfermo debe descansar en un triple criterio: clínico, radiológico y funcional.

Criterio clínico: *a)* tos productiva crónica o recurrente, *b)* disnea de esfuerzo irreversible y, *c)* signos físicos sugestivos de sobredistensión pulmonar permanente.

Criterio radiológico: *a)* datos que sugieren sobredistensión pulmonar, *b)* datos que sugieren disminución vascular, y *c)* datos que sugieren aumento del flujo de la arteria pulmonar.

Criterio funcional: *a)* pruebas que indican obstrucción bronquial, *b)* pruebas que indican sobredistensión pulmonar y, *c)* pruebas que indican distribución irregular del aire inspirado. Además, la broncoobstrucción debe ser irreversible, la sobredistensión pulmonar permanente y la distribución del aire inspirado persistentemente irregular.

SUMMARY

Pathologists, clinicians and radiologists are frequently inclined to make the diagnosis of pulmonary emphysema in a rather unreflexive manner. It was then considered necessary to review the actual concept of the subject.

It must be remarked that obstructive pulmonary emphysema involves two aspects, morphologic and functional.

Three are the basic criteria for establishing the diagnosis during life, clinical, radiological and functional.

Clinical criteria: *a)* chronic or recurrent productive coughing, *b)* irreversible dyspnea on effort and *c)* physical signs suggestive of permanent pulmonary overdistension.

Radiological criteria: *a)* signs suggestive of pulmonary overdistension, *b)* decreased lung markings and, *c)* data suggestive of increased pulmonary flow.

Functional criteria: tests indicative of *a)* bronchial obstruction, *b)* pulmonary overdistension and, *c)* uneven distribution of inspired air.

It should be stressed that the bronchial obstruction must be irreversible, a sustained pulmonary overdistension be demonstrated and a persistent uneven distribution of the inspired air present.

REFERENCIAS

1. Fletcher, C. M. (ed.) Ciba Chest Symposium Report: Terminology definitions and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions. Symposium, Sept., 1958. *Thorax*, 14: 286, 1959.
2. Knowles, J. H.: Respiratory Physiology and its Clinical Application. Harvard University Press. Cambridge, Mass. 1959. p. 144.
3. Symposium on pulmonary circulation and respiratory function. Dundee, 1955. Edinburgh, E. & S. Livingstone (for University of St. Andrews), 1956.
4. Symposium on emphysema and the "Chronic Bronchitis" Syndrome. Aspen. Colorado, 1958, *Am Rev. Resp. Dis.*, 80: 1, 1959.
5. De Reuck, A. V. S., y O'Connor, M. (eds.). Ciba Foundation. Symposium on Pulmonary Structure and Function. London J. & A. Churchill, 1962.
6. American Thoracic Society, Committee on Diagnostic Standards for Non-tuberculous Respiratory Diseases: Definitions and classification of chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 85: 762, 1962.
7. World Health Organization. Technical Report Series N° 213. Chronic Cor Pulmonale. Palais Des Nations, Geneva, 1961.
8. Galland F., Elizalde, A., Medrano, G. A., Contreras, R. y Olivares, A.: Cardiopatía coronaria en el enfermo con enfisema pulmonar. I. Estudio realizado en 100 casos de necropsia. *Arch Inst. Cardiol. Méx.* 36: 10. 1966.
9. Bates, D. V. y Christie, R. V.: Respiratory Function in Disease. W. B. Saunders Company, Philadelphia y London, 1964.
10. Thurlbeck, W. M.: The incidence of pulmonary emphysema: With observations on the relative incidence and spatial distribution of various types of emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.* 87: 206, 1963.
11. Fray, W. W.: The roentgenologic diagnosis of chronic pulmonary emphysema. *Am. J. Roentgenol.*, 32: 11. 1934.
12. Simon, G.: Principles of Chest X-Ray Diagnosis. London Butterworth & Co., 1956.
13. Abbot, O. A., Hopkins, W. A., Van Fleit, W. E. y Robinson, J. S.: A new approach to pulmonary emphysema. *Thorax*, 8: 116. 1953.
14. Barden, R. P.: The interpretation of some radiological signs of abnormal pulmonary function. *Radiology*, 59: 481, 1952.
15. Fraser, R. G. y Bates, D. V.: Body section Roentgenography in the evaluation and differentiation of chronic hypertrophic emphysema and asthma. *Am. J. Roentgenol.* 82: 39, 1959.
16. Stohlman, F., Roth, C. E. y Rose, J. C.: Evidence for a humoral regulation of erythropoiesis. *Blood*, 9: 721, 1954.
17. Dayman, H. G.: Mechanics of airflow in health and emphysema. *J. Clin. Invest.*, 30: 1175, 1951.

RESISTENCIA PRIMARIA A DROGAS PRIMARIAS EN TUBERCULOSIS

Se presentan las observaciones acerca de resistencia a los medicamentos antituberculosos primarios en 253 cepas aisladas de enfermos nuevos, sin tratamiento previo, con tuberculosis pulmonar activa. Se utilizó el método de Mitchison de la mínima concentración inhibitoria para isoniacida y de la razón de resistencia para estreptomycin. La resistencia primaria a una o más drogas primarias fue 11.8%. La distribución de esta resistencia fue: 9.0% para isoniacida, 5.5% para estreptomycin, y 0.8% para PAS. Los datos no mostraron diferencias significativas entre diversos lugares de residencia, sexo, extensión de las lesiones y presencia de cavernas. En cambio, se dio una mayor prevalencia significativa en algunos grupos de edad.

J. del Río H.

Pio, A.; Scocozza, J. B. y Baldestrino, E.: Características epidemiológicas de los enfermos de tuberculosis con resistencia primaria a las drogas mayores *Tórax*. (Uruguay) 16: 70, 1967.

COMENTARIO AL TRABAJO TITULADO ENFISEMA PULMONAR OBSTRUCTIVO
DEL DR. GALLAND Y COLABORADORES

ALEJANDRO CELIS S.*

EN LA ACTUALIDAD interesa profundamente al mundo médico el estudio de la bronquitis crónica y del enfisema obstructivo, lo que se hace patente por el número de trabajos científicos cuyo objetivo es la investigación en estos padecimientos; hemos revisado el Index Medicus y encontramos que de 1966 a 1967 se publicaron 194 trabajos sobre bronquitis crónica y 402 sobre enfisema pulmonar.

La dedicación especial del Dr. Galland al estudio del enfisema pulmonar obstructivo, se ha manifestado por la elaboración de una serie de comunicaciones científicas sobre este padecimiento; son cinco trabajos los que yo conozco, en los que se abordan las bases del diagnóstico clínico, electrocardiográfico y funcional del enfisema obstructivo, y además, su coexistencia con la cardiopatía coronaria.

Ha despertado en mí un gran interés la lectura y el estudio cuidadoso de esta última comunicación del Dr. Galland y cols. por su valor intrínseco en nuestro medio, y además, porque ha sido motivo para volver a revisar la bibliografía y nuestra casuística de un padecimiento, como el

enfisema pulmonar obstructivo, que nos ha interesado particularmente y que ha sido objetivo de trabajos en la institución donde laboramos.

Hemos estudiado en la Unidad de Neumología del Hospital General de México, S. S. A. la bacteriología y la imagen broncográfica de la bronquitis crónica, el diagnóstico radiológico de la exacerbación bronquial, y con angioneumografía, la circulación pulmonar en el enfisema.

El enfisema, objetivo del estudio del Dr. Galland y cols., tiene en la actualidad una gran importancia por su frecuencia e incremento progresivos; los datos estadísticos siguientes apoyan la afirmación anterior.

En Sidney, Australia, McLean menciona en autopsias un 2.6% como causa de muerte y un 4.15% como causa contribuyente; Turlbeck en 138 autopsias no seleccionadas, afirma un 6.5% como causa de la defunción; en Inglaterra la bronquitis crónica y el enfisema dan una mortalidad actual de 45 a 65 por 100,000 broncogénico, 3 veces más alta que la tuberculosis y 8 veces más que la neumonía.

La experiencia del Hospital General en enfisema puede valorarse por los siguientes

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

tes datos estadísticos: en la Unidad de Patología, de 1953 a 1963, se realizaron 5,519 autopsias y se encontró que 909 casos mueren, con enfisema pulmonar o por él, es decir, un 16.4% (comunicación personal de los doctores Altamirano y Albores). En el archivo de la Unidad de Neumología se dispone de 142 casos clínicos y en el Departamento de Pruebas Funcionales, de 1,340 estudios, en 134 de ellos se hizo diagnóstico funcional de enfisema, lo que representa un 10.2% del total estudiado (comunicación personal de la Dra. de Gálvez).

Sin embargo, en nuestro medio son discutibles los datos de autopsia en enfisema, porque no se usan las técnicas indicadas e indispensables para estos estudios, como son: insuflación del pulmón con aire o medios fijadores a presión controlada, y examen de cortes impregnados con sulfato de bario. No conocemos ningún estudio morfológico del enfisema en México realizado con estas técnicas.

Han prevalecido dos criterios para el estudio del enfisema, uno morfológico o estructural, y el otro funcional; este último pretende reconocer y valorar el padecimiento por la alteración funcional que acarrea, y establece con estas bases, el pronóstico, tratamiento y valoración de los distintos procedimientos terapéuticos.

El simposio Ciba efectuado en Londres (1958) sobre la terminología de los padecimientos obstructivos, definió el enfisema, con un criterio morfológico exclusivo, como: la dilatación, más destrucción de los espacios aéreos más allá del bronquiolo terminal; se apejó en la definición un dato funcional, que es la elevación de la relación VR/CPT, lo que en realidad

es un índice de sobredistensión, que puede existir o no en el enfisema obstructivo. La definición anterior ha sido aceptada en términos generales por la American Thoracic Society.

Con este criterio estructural se tiende a identificar en la clínica el enfisema por las alteraciones de la morfología de tórax, y sobre todo, con el estudio radiológico; es conveniente señalar que el diagnóstico morfológico o estructural, dado por el estudio radiográfico, tomográfico o angioneumográfico es discutible en muchas ocasiones; los datos radiográficos pueden faltar o ser difíciles de interpretar; en la placa radiográfica de un enfisema avanzado se superponen varias alteraciones patológicas, como son la sobredistensión, fácil de apreciarse, la destrucción, en ocasiones difícil de captar, la hipertensión pulmonar, datos que corresponden a la bronquitis crónica o a la de exacerbación bronquial, etc. Distinguir en una placa o en un estudio radiográfico completo los datos que identifican cada uno de estos procesos no es fácil, como habitualmente lo suponen algunos radiólogos y médicos no especializados.

La finalidad del trabajo del Dr. Galland y cols. ha sido valorar la magnitud del enfisema por el grado de insuficiencia respiratoria, identificable por las presiones de los gases en sangre arterial. Lo que nos parece de la mayor importancia en la comunicación que comentamos es el criterio funcional con el que fue elaborada, criterio que creo debe ser conocido y divulgado. Son del mayor interés e importancia los siguientes puntos del trabajo: el diagnóstico del enfisema apoyado en el estudio funcional, la clasificación basada en los paráme-

tros de los gases en la sangre arterial, se afirma la importancia diagnóstica, pronóstica y terapéutica de la existencia, o no, de insuficiencia respiratoria en el enfisema, es válida la afirmación de lo que adquiere la mayor importancia en clínica es la alteración de la función respiratoria, y que interesa más al clínico la paO_2 , $paCO_2$, SaO_2 y el pH, que el grado y la extensión de los cambios morfológicos, pulmonares y torácicos, apreciables en la radiografía. Se señala y discute la coexistencia de hiperventilación e hipoxia (ésta podría actuar a través del glomus carotídeo), la relación de la acidosis compensada o descompensada con la saturación de la sangre arterial y la relación de los parámetros de gases en sangre arterial con los índices V/Q , CC, EMF y con la hipoventilación y la capacidad de difusión.

Los argumentos siguientes apoyan el concepto fundamental expuesto por los autores del trabajo. En su iniciación el enfisema se debe primordialmente a una alteración funcional y secundariamente se presenta la alteración estructural; ambas progresan, pero no sincrónicamente, y nunca, o casi nunca, hay una relación íntima

entre alteración funcional y estructural; Monroe (1957) afirmó que existe una divergencia absoluta entre diagnóstico clínico y autopsia; Bates y Christie informaron acerca de casos de hipoxia e hipercapnia con poca alteración morfológica, Hentel reportó casos de bronquitis crónica, con enfisema mínimo, con hipertensión pulmonar y cor pulmonale; Baldwin y Harvey afirman que no hay correlación entre enfisema estructural, datos clínicos y dilatación o hipertrofia de ventrículo derecho; la insuficiencia respiratoria y la anomalía en las presiones de los gases en sangre dependen fundamentalmente de la relación V/Q , y entre ésta y el enfisema estructural hay una divergencia; tal parece que en estos casos no funciona el reflejo hipóxico-vascular que evita que pase la sangre por territorio no ventilado y la desvía hacia los que están bien ventilados.

Creo que las razones anteriormente expuestas afirman la solidez y la actualidad del concepto funcional en el que los autores basaron la comunicación presentada; mis felicitaciones al Dr. Galland y colaboradores.

IATROGENIA EN CIRUGIA TORACICA

Se define como iatrogénica toda alteración o enfermedad originada en actos terapéuticos de ejecución deliberada que cumplen con su finalidad específica, y que no dependen ni se relacionan con complicaciones de orden técnico, accidentes o mala indicación. Estos procesos sobrevienen principalmente después de operaciones de exéresis, cuando el impacto sobre la función normal supera los mecanismos de adaptación, recuperación o reserva del organismo. En cirugía torácica es común comprobar consecuencias iatrogénicas porque predominan las operaciones de exéresis; de la magnitud de estas manifestaciones o de la severidad del criterio con que se juzgue este punto depende su frecuencia. El ideal terapéutico es evitar o prever la iatrogenia; en ciertos casos es posible ajustando o seleccionando juiciosamente el procedimiento quirúrgico. Otras veces es aceptable cuando el balance entre la gravedad e invalidez causada por la enfermedad por una parte, y la operación por otra, es positivo para el paciente.

J. del Río H.

Brea, M. M. J.: Iatrogenia en cirugía torácica. Tórax Uruguay) 16: 53, 1967

NEUMONIA POR ESTAFILOCOCO DORADO*

PRESENTACION DE 100 CASOS

JAIME GRANADOS VALVERDE, OCTAVIO ESPERÓN MELGAR, CARLOS SALGADO VALLE, RICARDO SÁNCHEZ DE LA BARQUERA Y MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ

Se estudiaron 100 pacientes (67 adultos y 33 niños) de neumonía estafilocócica. El germen se aisló rutinariamente en la expectoración o exudado faríngeo. Hubo resistencia a muchos antibióticos de amplio y pequeño espectro. Siempre hubo foco neumónico en la radiografía. Fue notable la participación pleural y la presencia de burbujas en 50% de los casos, éstas últimas se ven con mayor frecuencia en los niños. Hubo poca necesidad de drenaje pleural, y excepcionalmente exéresis o decorticación. En general, el resultado del tratamiento fue satisfactorio, aunque en algunos casos se debe prolongar la terapéutica.

EL PANORAMA que los procesos neumónicos ofrecían al clínico han variado notablemente en los últimos años, por la frecuencia con que se presentan las neumonías virales, por la identificación de otros procesos neumónicos de etiología muy diversa, y por el cambio en la frecuencia que se ha observado en algunas neumonías bacterianas.¹⁻⁴

La neumonía que ocasiona el estafilococo dorado coagulasa positivo, nos parece que se ve con más frecuencia en la actualidad, sea como un proceso infeccioso respiratorio primario, como complicación de un proceso viral o bien como parte de un

padecimiento septicémico. También ofrece características muy particulares en su aspecto clínico, de laboratorio, radiológico, de su evolución y el manejo terapéutico, que la hace diferir de otras neumonías; pero sobre todo esto por sus complicaciones y los problemas derivados de la resistencia del germen a los antibióticos.⁵⁻⁹

MATERIAL Y MÉTODO

Con el fin de precisar en lo posible las características antes mencionadas, se revisaron 148 casos de esta enfermedad, y de ellos se eligieron 100 en los cuales el diagnóstico se comprobó plenamente como neumonía estafilocócica. El estudio se

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

hizo en niños y adultos enfermos de los diferentes Servicios del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social, el grupo incluye a 67 adultos y 33 niños, en los que analizamos lo más acuciosamente posible todas las características clínicas, de laboratorio clínico, radiológicas, y en algunos, anatómicas, así como el resultado obtenido con la terapéutica, para integrar las características generales del padecimiento y establecer si existen diferencias entre el grupo de menores y el de adultos.

RESULTADOS

Los resultados que obtuvimos en el presente análisis los podemos resumir de la siguiente manera:

SEXO

Masculino	49%
Femenino	51%

EDAD

Lactantes	13%
Preescolares y escolares	20%
Mayores de 15 años	67%

SINTOMAS RESPIRATORIOS

Bronquiales	3%
Broncopulmonares	94%
Pleurales	83%

SIGNOS CLINICOS

Bronquiales	0%
Broncopulmonares	93%
Pleurales	51%

ALTERACIONES HEMATOLOGICAS

Anemia	42%
Leucocitosis	41%
Neutrofilia	60%
Linfocitosis	9%

PRODUCTO EN EL QUE SE AISLO EL ESTAFILOCOCO DORADO

Exudado faríngeo y/o expectoración	94%
Líquido de Empiema	3%
Hemocultivo	3%

LA SENSIBILIDAD "IN VITRO" MAS IMPORTANTE

Isoxasolil penicilina	72%
Kanamicina	71%
Novobiocina	59%
Eritromicina	37%
Rifamicina	27%
Los demás, menor sensibilidad o resistencia completa	

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS

Foco neumónico único	33%
Focos neumónicos múltiples	64%
Participación pleural	46%
Bulas	44%
En niños	60%
En adultos	30%

Drenaje con pleurotomía cerrada	16%
Lobectomías	3%
Decorticación	1%

RESULTADO FINAL DEL TRATAMIENTO

Resolución completa	80%
Discretas secuelas pleurales	16%
Defunciones	4%

COMENTARIO

Las características sobresalientes de estos resultados, nos permiten consignar que la neumonía estafilocócica, tiene un aumento aparente en su frecuencia en relación con otros procesos neumónicos bacterianos, que se presenta en todas las edades y sin predilección por el sexo, que claramente difiere en la forma de presentación o en su curso en el niño comparado

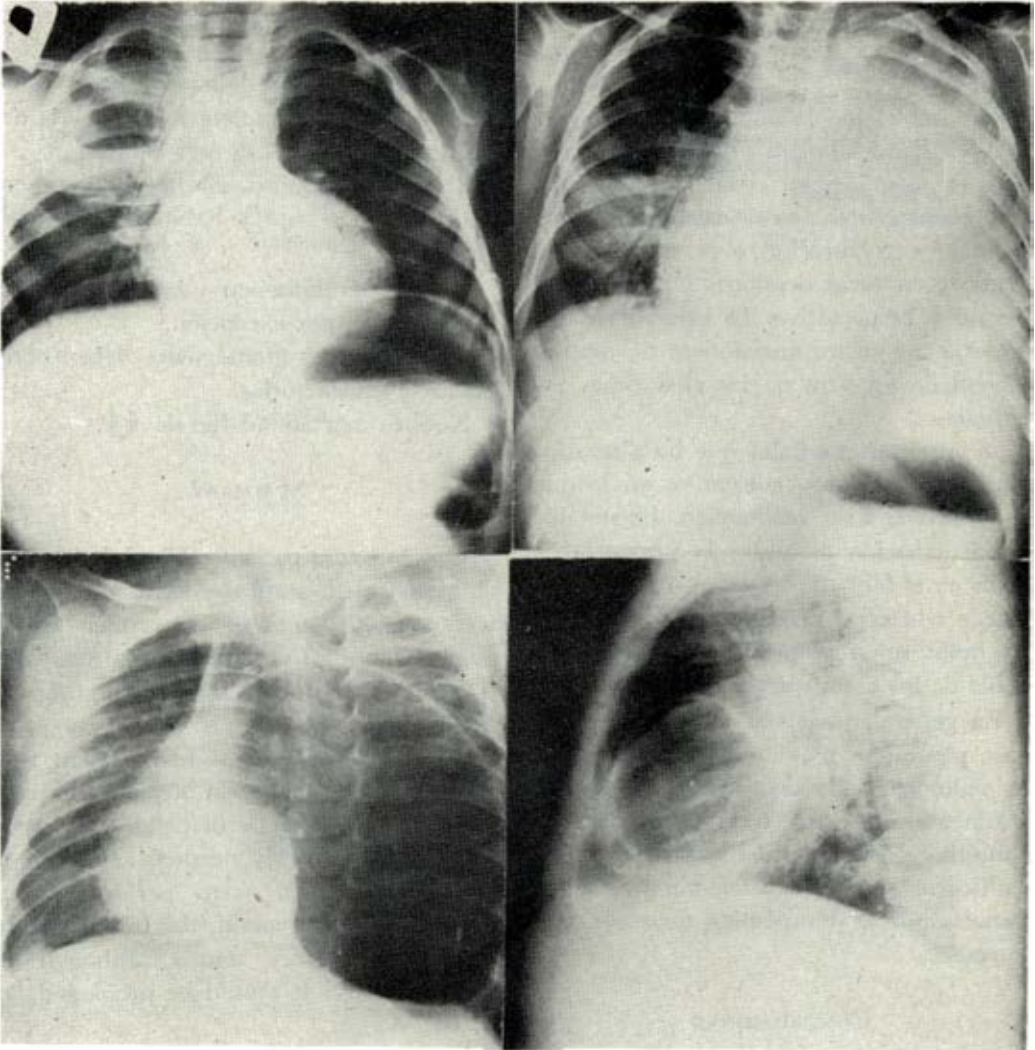


FIG. 1. Condensación del lóbulo superior derecho con imagen de bula en el centro. Pleuritis intercostural.

FIG. 2. Imagen de derrame pleural izquierdo, con foco neumónico basal derecho, desviación del mediastino hacia la derecha por derrame.

FIG. 3. Imagen de bula a tensión del pulmón izquierdo.

FIG. 4. Bula en regresión en parte anterior e inferior del pulmón izquierdo.

con el adulto, sobre todo, porque hace participar más a la pleura y desarrolla más bulas, lo que aumenta su severidad. Ha-

bitualmente el cuadro es muy importante en la etapa inicial, en cambio una vez controlado el proceso infeccioso y a pesar

de que existen múltiples lesiones, encontramos muy pocos datos significativos para el clínico.

Es notable que la anemia existe en un 42% y de una manera proporcionalmente igual en el niño y en el adulto.

El germen lo aislamos casi rutinariamente en la expectoración o el exudado faríngeo y en raras ocasiones en el líquido pleural o hemocultivo. Es evidente la resistencia a muchos antibióticos de amplio y pequeño espectro en las cien cepas estudiadas.

Es importante señalar que las alteraciones radiológicas son constantes en lo que se refiere al foco neumónico. Es notable la participación pleural y la presencia de bulas en el 50% de los casos, cosa que no sucede con otras neumonías. Además que las bulas se presentan en el niño en el doble de los casos que en el adulto.

En general, podemos decir que el drenaje pleural se requiere poco y la exéresis pulmonar o la decorticación se hacen solamente en casos muy especiales. En conjunto el resultado del tratamiento debe calificarse de satisfactorio, aunque en algunos casos la terapéutica debe ser prolongada.

CONCLUSIONES

La neumonía estafilocócica se observa con más frecuencia que hace algunos años.

Los datos clínicos sobresalientes son: participación broncopulmonar y muy frecuentemente pleural.

La alteración radiológica más común son los focos neumónicos asociados a lesión pleural con derrame y bulas en más de la mitad de los casos.

La leucocitosis es constante en la etapa

inicial y después desaparecer a pesar de persistir lesiones.

En antibiograma demuestra una resistencia parcial o completa a la mayoría de los antibióticos de uso más común.

El drenaje pleural sólo se requiere en un porcentaje bajo y habitualmente por gran derrame.

La exéresis pulmonar y la decorticación sólo se hacen por excepción.

Los resultados globalmente deben considerarse satisfactorios.

Nuestra mortalidad fue de 4%.

SUMMARY

One hundred patients (67 adults and 33 children) with staphylococcal pneumonia were studied. *S. aureus* was routinely isolated from sputum and pharyngeal exudate. There was resistance to many antimicrobials. Pneumonic focus was always present at X rays. Pleural involvement and the presence of bullas in 50% of the cases was striking, specially in children. Pleural drainage was barely needed, and exeresis and decortication were performed but occasionally. In general, the treatment obtained satisfactory results, although in some instances it should be prolonged.

REFERENCIAS

1. Chickering, H. H. y Park, James H. Jr.: Staphylococcus aureus Pneumonia. *J. A. M. A.* 72: 617, 1919.
2. Shaffer, T. E.; Baldwin, J. N., Reins, M. E., y Sylvester, R. F. Jr.: Staphylococcal Infections in Newborn Infants Study of an Epidemic Among Infants and Nursing Mothers. May. 4, 1956.
3. Koch, R.; Crason, M. J. y Donnel, G.: Staphylococcal Pneumonia in Children a review of 83 cases. *J. Ped.*, 1958.
4. Ranvenholt, R. T. y La Veck. G. D.:

- Staphylococcal Disease an Obstetric, Pediatric and Community Problem. *J. Pub. Health.* 46: 1287, 1956.
5. Bernstein, J. y Wang Joy.: The Pathology of Neonatal Pneumonia. *Amer. J. Dis. Children.* 101, Marzo, 1961.
 6. Studies of Staphylococcal Infections in The Hospital of Thorax. Orrego H. y Olivares C., *Dis. Chest.* 46: 3, 1964.
 7. Forbes, G.B. y Emersen, G.L.: Stafilococcal Pneumonia and Empyema. *Ped. Clin. Amer.* P. 215, 1957.
 8. Shaffer, T. E., y Sylvester, R. F.: Staphylococcal Infections in Newborn Infants. II Report of 19 Epidemics caused by and Identical Strain of Staphylococcus Pyogenes *Amer. J. Pub. Health.* 47: 990, 1957.
 9. Valdez, O. S. y Valencia, D. H.: Neumonia. Observaciones Clínicas de 90 casos. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 2: 1963.

ALFA-1-ANTITRIPSINA EN NEUMOPATIAS

La deficiencia en alfa-1-antitripsina es una disproteinemia constitucional transmitida por un gene recesivo autosómico; parece ser que en cierto número de casos de bronconeumopatías crónica se observa ese tipo de deficiencia enzimática. En 143 pacientes de afecciones broncopulmonares diversas, se encontró 13 casos que presentaban una disminución de la cantidad de alfa-1-antitripsina del suero, en 6 de estos casos había síndrome de destrucción pulmonar idiopática. La asociación directa entre estados de deficiencia de alfa-1-antitripsina (homocigotos y heterocigotos), y bronconeumopatías, todavía no está suficientemente esclarecida. En 4 de los 13 mencionados, el nivel enzimático era muy bajo: inferior a 0.4 mg/ml, que correspondía al estado homocigoto de la deficiencia, y en 9 casos los resultados estaban en la zona intermedia característica del estado heterocigoto, es decir, entre 0.4 y 0.8 mg/ml.

J. del Río H.

Brun, J.; Biot, N.; Kofman, J. y Perrin-Fayolle, M.: Le déficit en alfa-1-antitrypsine au cours des broncho-pneumopathies chroniques et de l'emphyseme essentiel. Poum. Coeur (Francia) 23: 1119, 1967.

ANOMALIAS CONGENITAS BRONCOPULMONARES*

FERNANDO CANO VALLE, MIGUEL A. ARGÜELLES MIER, PATRICIA ALONSO
VIVEROS Y VÍCTOR M. ESQUIVEL YAÑEZ

En 7913 casos de autopsia se encontraron 32 casos de anomalías congénitas broncopulmonares. Los casos de displasia alveolar congénita y enfisema pulmonar congénito fueron considerados como incompatibles con la vida. El resto de las anomalías fue de escasa importancia clínica, y por lo general, hallazgo de autopsia. La frecuencia de estas alteraciones es semejante a lo comunicado en la literatura. En 57.5% de los casos había alteraciones vasculares congénitas.

UN MEJOR conocimiento de la anatomía pulmonar y torácica ha permitido los grandes avances de la cirugía neumológica, por lo cual consideramos de importancia analizar las alteraciones congénitas más frecuentes del árbol traqueobronquial y pulmón; ya que su identificación temprana evita errores terapéuticos y de manejo, así como hallazgos operatorios desconcertantes, como en el caso del isomerismo pulmonar derecho asociado con anomalías venosas generalizadas, etc.¹

Dependiendo del tipo de alteración congénita, del sitio anatómico y de la extensión de ésta, las podemos dividir en dos grupos principales: a) aquellas incompatibles con la vida por no permitir una correcta hematosis y b) aquellas compatibles

que pueden cursar asintomáticas y ser identificadas ocasionalmente durante la exploración clínica, quirúrgica o en la necropsia y aquellas que pueden ser limitantes de la función, o bien formar un sustrato anatómico para la implantación de padecimientos agregados, tales como abscesos, bronquiectasias, neumotórax espontáneo, atelectasia, etc.

Para un mejor entendimiento de las posibles alteraciones congénitas broncopulmonares es necesario hacer una breve revisión de la embriología normal. El aparato respiratorio deriva del endodermo y participa el mesenquima en la formación de tejido de sostén del árbol bronquial, en las primeras etapas del desarrollo existe una estrecha relación con el aparato digestivo del cual deriva. Arey ha descrito al aparato respiratorio como una in-

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

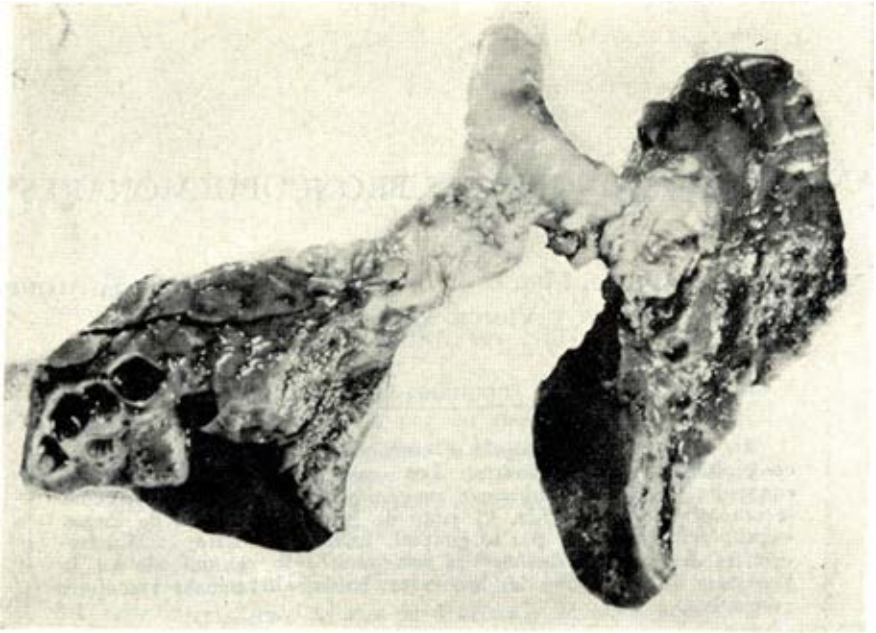


FIG. 1. Pieza anatómica en la que se muestra la ausencia congénita del lóbulo superior derecho y quistes pulmonares congénitos en el lóbulo inferior derecho y pulmón contralateral.

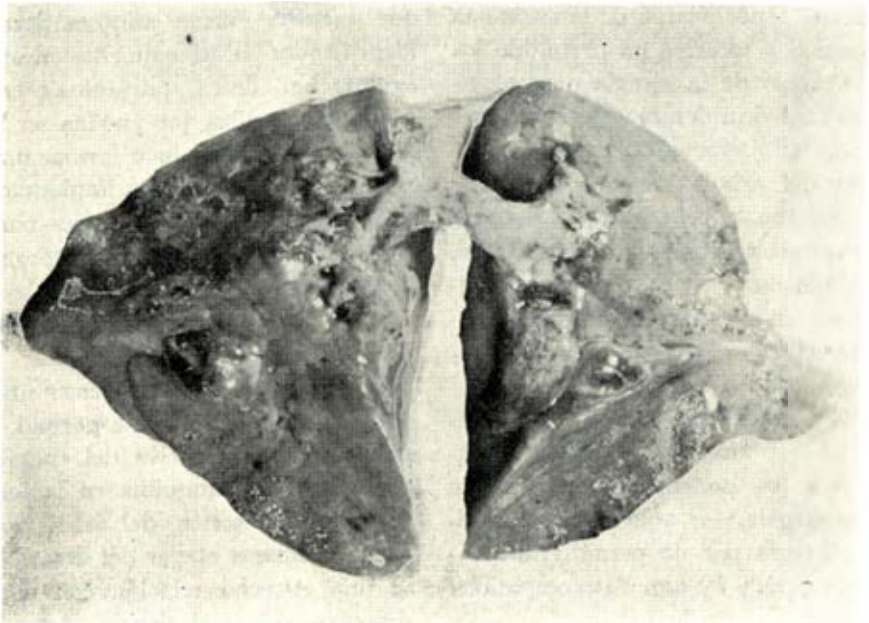


FIG. 2. Quistes pulmonares congénitos en ambos pulmones, mostrando imágenes semejantes a la figura anterior.

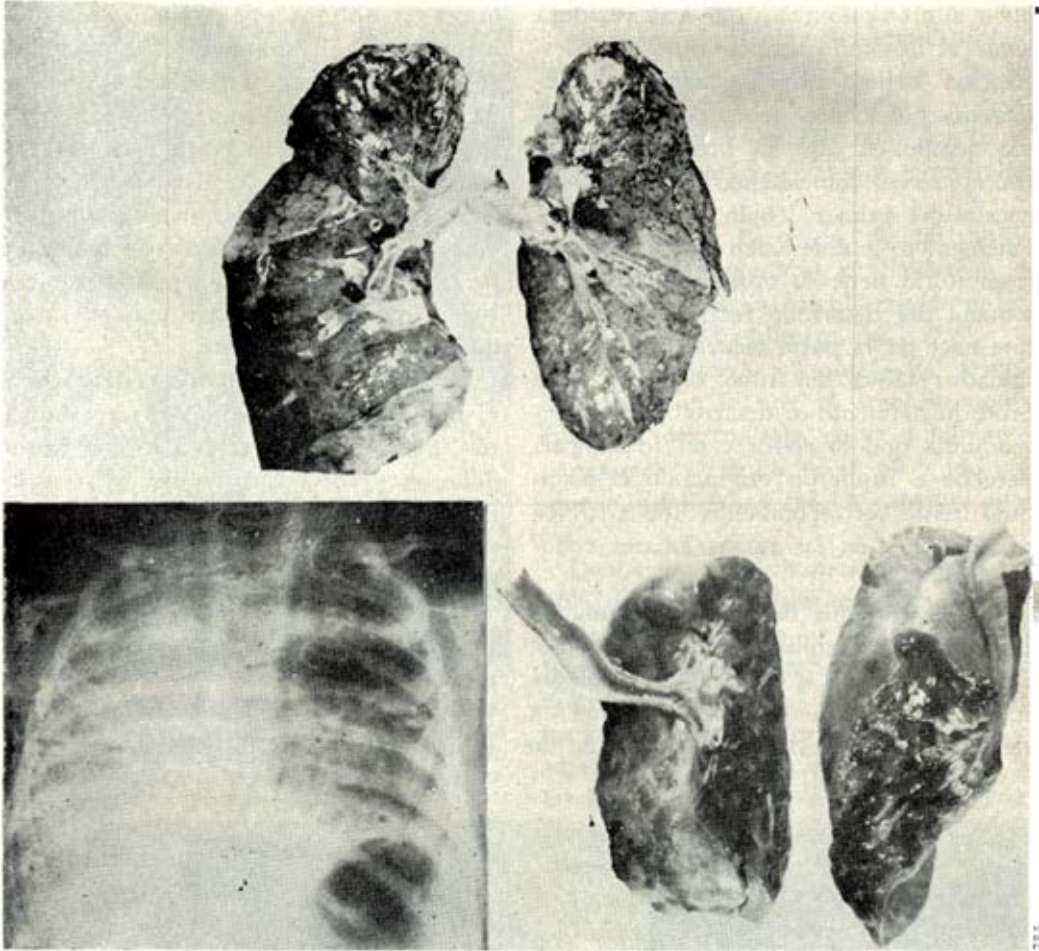


FIG. 3. Ausencia congénita de lóbulo medio derecho: se observa la falta de llenado de la región correspondiente; este caso no fue diagnosticado clínica ni radiológicamente, aparentemente, cursó asintomático y fue hallazgo de autopsia.

FIG. 4. Estudio radiográfico en posteroanterior de un recién nacido, mostrando agenesia del pulmón derecho, el izquierdo se observa rechazando el mediastino hacia la derecha, además se observan imágenes bronconeumónicas. FIG. 5. Pieza anatómica del mismo caso en la que se observa claramente la continuación de la tráquea con el bronquio principal izquierdo.

vaginación que se inicia en la parte ventral del esófago. Las yemas pulmonares crecen a partir del área posterior de la cavidad laringotraqueal y más tarde la base de la tráquea queda separada por un estrechamiento y de las yemas pulmonares se originan los bronquios. Cuando se

presenta alguna alteración en el desarrollo de esta primera etapa se puede presentar la fístula esofago-traqueal^{2, 3, 5} que en ocasiones puede pasar desapercibida. En un estadio posterior de desarrollo estas evaginaciones epiteliales salen del tejido conectivo y los pulmones desarrollados dan

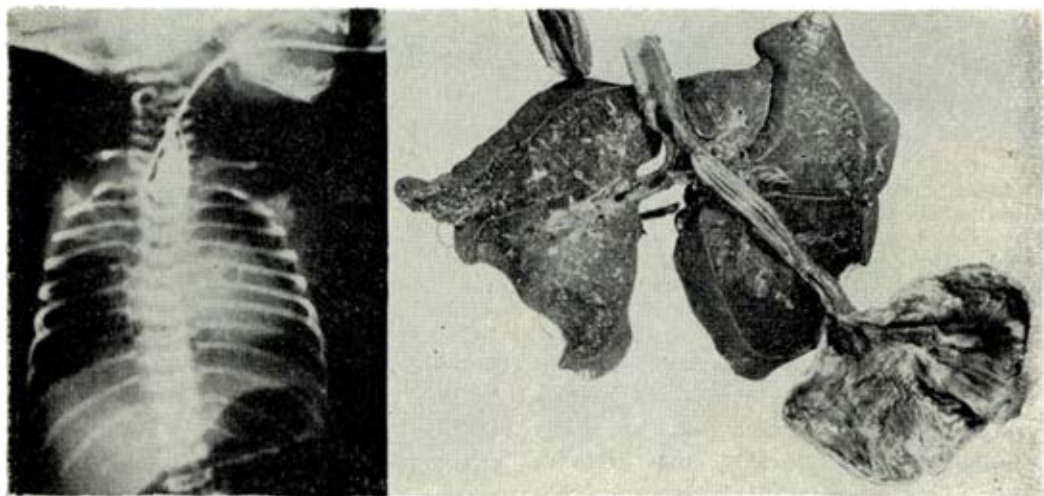
lugar al bronquio lobar, que a su vez dará lugar al bronquio segmentario; esta descripción sugiere que las agenesias pulmonares y/o lobares deben ocurrir al mismo tiempo en que los brotes pulmonares aparecen coincidiendo con la emergencia del primer lóbulo bronquial.⁶ Si tenemos en consideración que el aparato respiratorio tiene su origen en la tercera semana del desarrollo fetal de un brote que nace de la parte ventral de la extremidad cefálica del tubo digestivo, este brote inicialmente se desarrolla en el mesénquima que lo rodea y en forma par, derecho e izquierdo originando el bronquio frente correspondiente, que a su vez se subdivide en las ramas lobares conocidas.

Es por esto que de la falta de una de las yemas o de ambas resultará la agenesia pulmonar uni o bilateral. La agenesia unilateral va acompañada generalmente de la falta de la rama correspondiente de

la arteria pulmonar; cuando el brote que corresponde al bronquio es hipoplásico, el árbol bronquial respectivo se desarrolla en forma deficiente no formando alveolos y resultando las bronquiectasias congénitas con atelectasia alveolar.⁷

Potts⁸ sostiene que los alveolos proceden de la diferenciación a partir del bronquiolito, por lo cual los quistes pulmonares posiblemente se desarrollen por alteración embriológica bronquiolar.

Las causas determinantes de las alteraciones congénitas aún no son bien conocidas, pero se sabe, como ya lo ha descrito Johnson y cols.⁹ que los cambios en las condiciones maternas y paternas, pueden afectar al embrión manifestándose como anomalías congénitas de tipo hereditario, y así es como se ha logrado agenesia de pulmón por deficiencia materna de vitamina A en animales experimentales; se ha postulado que defectos similares a aquellos de deficiencia nutricional pueden ser



Figs. 6 y 7. Estudio de un recién nacido con diagnóstico clínico de fistula esófago-traqueal comprobado radiológicamente y por estudio necrópsico. La imagen radiológica de forma de fondo de saco lo cual, se observa macroscópicamente en la pieza.



FIG. 8. Otro caso de fístula esófagotraqueal en que se observa la continuación de la tráquea al nivel de carina con el tercio medio del esófago mostrando a la vez diferencia evidente entre los dos tipos de mucosa.

producidos por enfermedades de la placenta, agentes infecciosos, drogas, agentes físicos (radiación) que afectan al desarrollo normal por modificación del abastecimiento vascular o alteraciones genéticas aún en estudio. Estos agentes causales o determinantes de alteraciones congénitas pueden actuar simultáneamente en diferentes formaciones del embrión, que corresponden a la misma estirpe histológica y a la misma etapa del desarrollo, resultando en alteraciones pulmonares y renales, cardiopulmonares y óseas, como hemivértebra, etc.¹⁰

Las alteraciones congénitas broncopulmonares han sufrido varios intentos de

clasificación, sin embargo, pensamos que la de Schneider¹¹ sigue teniendo utilidad, por lo que nos apegamos a ella y es como sigue:

1. Agenesia: Caracterizada por la ausencia de bronquios, vasos y parénquima pulmonar.
2. Aplasia: Presencia de un muñón bronquial rudimentario con ausencia de tejido pulmonar, la vascularización en caso de existir es rudimentaria.
3. Hipoplasia: a) total, b) parcial. Alteración en la que el árbol bronquial está mal desarrollado en su totalidad o parcialmente y se hunde en un tejido pulmonar histológico y fisiológicamente anormal.

Dentro de esta clasificación no es posible englobar las disgenesias, puesto que rebasan el concepto de Schneider, pero para simplificar la terminología aquellas disgenesias en que el desarrollo embrionario fue alterado, pero no detenido en su totalidad pueden caer en el grupo de las hipoplasias, ya que su alteración corresponde a un estadio relativamente precoz.¹¹

La primera descripción de agenesia pulmonar se debe a Habelcim en 1887, según señaló Pacheco;¹² Wexels¹³ comunicó 87 casos de agenesia, veintisiete de ellos diagnosticados en vida y el resto en material de autopsia, estando asociado el 50 por ciento de los casos a otras anomalías congénitas, siendo en algunos casos estas últimas la causa determinante de la muerte.¹¹

Debido a que en la literatura se comunican alteraciones congénitas basadas en clasificaciones muy diversas y dependiendo desde el punto de vista clínico, radiológico y necrópsico, es difícil efectuar

una comparación estadística, sin embargo, creemos que la clasificación reportada por Morales y col.¹⁵ puede ser de utilidad para los fines del presente trabajo. En el mencionado trabajo se puede observar que hay una frecuencia alta de quistes pulmonares y bronquiectasias quísticas, así como de anomalías de distribución bronquial, etc.

La mayoría de la bibliografía consultada se refiere a casuísticas de una alteración en especial, por lo que no cabe punto de comparación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para efectuar el presente trabajo se llevó a cabo una revisión de 7 913 protocolos de autopsia realizados de 1953 a 1967 en la Unidad de Patología de la Universidad Nacional Autónoma de México, en el Hospital General de la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Se seleccionaron aquellos protocolos que describieron alteraciones congénitas broncopulmonares con el objeto de determinar su frecuencia en un hospital general; se dividieron en aquéllas compatibles con la vida, con manifestaciones clínicas y aquéllas que sólo fueron hallazgo de necropsia.

TABLA I

UNIDAD DE NEUMOLOGIA
ALTERACIONES CONGENITAS
BRONCOPULMONARES
ANOMALIAS CONGENITAS ASOCIADAS
EN OTROS ORGANOS

<i>Organos</i>	<i>Nº de casos</i>
Vasculares	6
Corazón	5
Riñón	2
Cerebro	2
Digestivas	2
Oseas	2
Vías urinarias	1

Dado que el material no fue objeto de estudio clínico por nosotros, omitimos datos clínicos y funcionales, así como los comentarios al respecto.

En la tabla I se señalan las alteraciones congénitas de otros órganos que coexistieron con las broncopulmonares y vasculares que nos ocupan, pensamos que es de interés esta asociación por la frecuencia con la que se presentan y la constancia de su asociación.

COMENTARIO

Las alteraciones congénitas vasculares y broncopulmonares muestran una frecuencia comparable en el Hospital General y en otras instituciones referidas como se observa en la tabla II. En donde se puede observar que en el Instituto Nacional de Cardiología el número de casos es mayor, posiblemente debido a que las alteraciones congénitas cardiovasculares son las que dan más manifestaciones clínicas, y por otra parte, los casos internados ahí son seleccionados. Existen otras estadísticas desde el punto de vista clínico y radiológico provenientes de centros especializados en neumología con mayor número de casos de este tipo de alteraciones congénitas, por referirse a grupos comprendidos dentro de la patología respiratoria exclusivamente mientras que en el Hospital General, dicha frecuencia se diluye entre toda la gama de padecimientos. Por otro lado, debemos tomar en cuenta que en el mismo Hospital General del año de 1953 a 1963 no se contaba con un adecuado control de autopsias en niños a los cuales se refieren muchos de estos casos, aunque durante el año de 1958 se efectuó necropsia a todo paciente

TABLA II
UNIDAD DE NEUMOLOGIA
ALTERACIONES CONGÉNITAS BRONCOPULMONARES
FRECUENCIA DE ALTERACIONES CONGÉNITAS DEMOSTRADAS
EN NÉCROPSIA

<i>Hospital</i>	<i>Año</i>	<i>Nº de protocolos</i>	<i>Porcentaje</i>
Infantil	1943-1951	673	2.67
Cardiología	1944-1952	1167	2.87
Gea González	1946-1951	288	0.69
General (S. S. A.)	1939-1950	5307	0.62
General (S. S. A.)	1853-1967	7913	0.40

fallecido en los primeros días de vida extrauterina, por lo que nuestros datos son válidos y aplicables a la población general adulta y no a un grupo seleccionado por su patología como ocurre en el Hospital Infantil de la ciudad de México o en el Instituto Nacional de Cardiología.

Durante la década comprendida entre 1939 y 1950, como ha sido referido por Nava¹³ la frecuencia de alteraciones congénitas broncopulmonares es comparable con la observada en este trabajo por lo

que consideramos que no existen cambios importantes en cuanto a su frecuencia.

En la presente casuística fue mayor el número de alteraciones broncopulmonares que de vasculares pulmonares; sin embargo, estas últimas siempre estuvieron asociadas a alteraciones congénitas de otros órganos, mientras que las broncopulmonares solamente lo hicieron en el 57.3 por ciento.

Las anomalías bronquiales fueron las más frecuentes, así como los quistes pul-

TABLA III
UNIDAD DE NEUMOLOGIA
ALTERACIONES CONGÉNITAS BRONCOPULMONARES

<i>Tipo de alteración</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>Edad promedio</i>
1. Quistes pulmonares	6	20 años
2. Ausencia de un lóbulo	4	52.6 años
3. Bronquiectasias congénitas	3	15.5 años
4. Anomalías de distribución bronquial	3	3.6 años
5. Ausencia de cisuras	3	28 años
6. Lóbulo supernumerario derecho	2	18 años
7. Quiste traqueal	1	32 años
8. Agenesia pulmonar derecha	1	3 meses
9. Hipogenesia de un lóbulo	1	30 años
10. Situs inversus	1	45 años
11. Fístula traqueoesofágica y atresia de tercio medio de esófago	3	5.5 días
12. Displasia alveolar congénita*	3	3.5 días
13. Enfisema pulmonar congénito*	1	60 días
TOTAL:	32	

* Se consideran incompatibles con la vida.

monares y respectivamente en orden decreciente de frecuencia: agenesias e hipoplasias pulmonares o lobares, ausencia de cisuras, displasia alveolar congénita, anomalías de distribución bronquial, fistula traqueoesofágica con atresia esofágica, situs inversus, etc. (Tabla II).

Dentro del grupo de alteraciones vasculares la mayoría de éstas consistió en alteración del sistema venoso pulmonar con desembocaduras anómalas como se observa en la tabla IV.

TABLA IV
UNIDAD DE NEUMOLOGIA
ALTERACIONES CONGENITAS
BRONCOPULMONARES
TIPOS DE ANOMALIAS CONGENITAS
VASCULARES PULMONARES

Anomalia	Nº de casos
Desembocadura anómala de venas pulmonares:	5
a) a cava superior 2 casos	
b) a vena umbilical 1 caso	
c) a seno coronario 1 caso	
d) tronco común a Aurícula izq. 1 caso	
Agenesia de vena pulmonar izq.	1
Hipoplasia de arteria pulmonar	1
Atresia de arteria pulmonar	1
TOTAL	8

Desafortunadamente, como ya se señaló anteriormente no es posible entrar en discusión respecto a la sintomatología y cuadro clínico presente en los diferentes casos, por estar en su mayoría ausente y la forma en que se llegó al diagnóstico, pero si juzgamos importante, tener presente los tipos de alteraciones ya enumeradas, de interés tanto para el médico general como para el especialista, ya que implican problemas en técnica quirúrgica,

así como en el curso de la exploración endoscópica. Los estudios radiológicos simples en ocasiones reportan datos que hacen posible el diagnóstico (quistes pulmonares, agenesias etc) y en otros casos se requerirán estudios especializados para establecer el diagnóstico final, siempre y cuando existan manifestaciones clínicas que justifiquen su empleo, desafortunadamente, esta situación ocurre rara vez (Fistula esofagotraqueal y anomalías vasculares etcétera).

Por otro lado, estas alteraciones seguramente condicionan infecciones intercurrentes, compromisos circulatorios y respiratorios, conforme a su extensión o localización y asimismo es importante recordar que frecuentemente se asocian a otras anomalías distantes (53.7% en nuestra casuística) y que pueden enmascarar el cuadro, o que siendo compatibles con la vida desencadenen complicaciones que traigan como consecuencia la muerte del paciente sin que se sospeche la verdadera causa de ésta.

Nuestra casuística actualizada no difiere notablemente de la comunicada por Nava, siendo comparable el hallazgo de dichas alteraciones en el periodo de 1939 a 1950 con la nuestra de los años de 1953 a 1967.

SUMMARY

In 7 913 autopsy cases 32 cases of congenital bronchopulmonary anomalies were found. The cases of congenital alveolar displasia and congenital pulmonary emphysema were considered as incompatible with life. The rest of anomalies had but little clinical significance, and as a rule they were autopsy findings. The in-

cidence of the conditions is similar to what has been reported in the literature. In 57.5% of the cases there were congenital vascular changes.

BIBLIOGRAFIA

1. Brandt, B. H., y Liebow, A.A.: Right pulmonary isomerism associated with venous, splenic, and other anomalies. *Lab. Inv.* 7: 469, 1958.
2. Waterston, J. D., Bonham Carter, R. E. y Aberdeen E.: Oesophageal atresia: tracheo oesophageal fistula. *The Lancet.* 1: 819, 1962.
3. Swenson O., Lipman R., Fisher H. J. y DeLuca F. G.: Repair and complications of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *New Eng. J. Med.* 267: 960, 1962.
4. John, S., Gopinath N. y McPhail J. L.: Congenital cesophago bronchial fistula. *Brit. J. Surg.* 52: 941, 1965.
5. Kisane, J. M. y Smith G. M.: Pathology of in infancy and Childhood. The C.B. Mosby, St. Louis, pp. 141-145, 1967.
6. Rosenberg, D. M.: Pulmonary agenesis. *Dis. chest.* 42: 68. 1962.
7. Schuerlich, M. y Schiffirin D.: Agenesia pulmonar total unilateral. *La Pren. Med. Arg.* 44: 724, 1957.
8. Potts, W. J.: Acquired and congenital cysts of the lung, infants and children. *Post. Méd.* 16: 34, 1954.
9. Putney, F. J., y Baltzell, W. H.: Agenesis of the lung with tracheal stenosis. *Ann. Oto Rhinol.* 61: 3, 1952.
10. Weidenslaufer, A. y Martínez, F. T.: Agenesia pulmonar. *Rev. Chil. Ped.* 32: 677, 1961.
11. Cornudella, R. y Reventos, J.: Propósito de un caso de hipoplasia pulmonar secundariamente tuberculizada. *Rev. Clin. Esp.* 71: 405, 1958.
12. Pacheco, C.R. y Barrera, F.: Agenesia pulmonar lobar. *Pren. Med. Méx.* 22: 57, 1958.
13. Wexels, Per.: Agenesis of lung. *Thórax* 6: 171, 1951.
14. Jones, H. E.: Pulmonary agenesis. *Brit. Med. J.* N° 5261: 1187, 1961.
15. Morales, V. M., Flores-Barroeta F., González-García F. y Ramos Espinosa J.: Disgenesiss pulmonares. *Neumol. y Cir. Tor, Méx.*, 24: 149, 1963.
16. Nava, G. J. y Castillo, J.: Padecimientos pulmonares v congénitos en Temas de Patología de Tórax. Pacheco C. R. v Cicero S.R. *Ed. Méndez Otero.* Pág., 37, 1959.

DEGENERACION NEOPLASICA EN PAQUIPLEURITIS

Se presenta un caso de tuberculosis pulmonar bilateral tratado con neumotórax intrapleural durante siete años, asociado a síndrome de Banti. Veinte años después de la producción del neumotórax izquierdo y doce años después de haberlo terminado, se descubrió una lisis costal, que a su vez permitió mostrar una degeneración maligna localizada en el lado de la pleura que había sangrado en varias ocasiones. Si bien estos casos son extremadamente raros, conviene desconfiar en aquellos casos de paquipleuritis antiguas posteriores a neumotórax terapéutico, cuando sangran, se hacen dolorosas, o conservan líquido durante años. En cuanto al mecanismo de producción de la malignización en el presente caso se puede considerar la colonización de la paquipleuritis por un cáncer visceral, bronquial, o de otra parte. Pero el paciente macroscópicamente no presentaba neoplasia visceral.

J. del Río H.

Roumagoux, J.; Jaubert de B., M.; Durand, J. P. y Durand, J. Y.: Dégénérescence néoplasique d'une pachyleurite apres pneumothorax artificiel thérapeutique. Poum, Coeur (Francia) 23: 1131, 1967.

TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR EN EL LACTANTE*

FRUMENCIO MEDINA MORALES, ENRIQUE MANUEL FLORES VILCHIS
Y RAFAEL MARTÍNEZ HEREDERO

Se estudiaron 44 casos de tuberculosis extrapulmonar en lactantes. La sintomatología extrarrespiratoria fue la propia del órgano donde se localiza; la mayor parte de estas lesiones se acompañan de lesiones pulmonares. La localización meníngea fue la más frecuente y grave en lactantes, y es la que ocasionó más muertes. La mortalidad fue 33%. En 66% hubo mejoría, y en algunos casos, curación.

SE LLAMA TUBERCULOSIS extrapulmonar a las lesiones localizadas en cualquier sitio del organismo fuera de los pulmones, causadas por el *Mycobacterium tuberculosis*, procedente por regla general de un foco tuberculoso pulmonar o digestivo. La frecuencia, la gravedad y la amplitud de las lesiones de esta enfermedad es importante en el lactante.¹ Las variedades de *Mycobacterium tuberculosis* responsables de estas lesiones son la humana y la bovina, que tienen semejante patogenicidad para el hombre.²

Las vías de entrada del bacilo tuberculoso son las áreas en el 96% de los casos^{2 a 6} y la digestiva en el 2 al 4%, ésta menos constante que la infección respiratoria; representa una eventualidad relativamente frecuente en el niño.^{4 a 7}

En los casos de evolución desfavorable del complejo primario el foco caseoso se reblandece y puede ser el sitio de crecimiento y reproducción explosiva de los bacilos, constituyendo la fuente principal de la tuberculosis generalizada.⁴ En este caso los bacilos toman caminos de propagación que pueden ser por vía bronquial, por vía linfática o por vía sanguínea.

En condiciones ordinarias este tipo de lesiones diseminadas, cura pero en ocasiones progresa y da lugar a tuberculosis generalizada,² favorecida por la disminución de las defensas tisulares, y clínicamente se manifiesta por hemorragias, ptequias y esplenomegalia. Esta reacción es inflamatoria,⁸ difusa; así la tuberculosis presenta una respuesta aguda, funcional y morfológicamente es una reacción alérgica en su forma más aguda; se presenta cuando el número de bacilos

* Hospital Juárez, S. S. A. México 1, D. F.

infectantes es muy numeroso y se manifiestan con hiperemia pronunciada, gran permeabilidad de los vasos sanguíneos, con exudación máxima de leucocitos, no permiten el desarrollo de formaciones epiteliales o de tubérculos, estos casos son generalmente mortales.

La diseminación linfohematógena produce lesiones a distancia en casi todos los órganos de la economía y tiene predilección por las serosas y el aparato óseo.^{2 a 1}

Entre las primeras está la meningitis tuberculosa, proceso inflamatorio de las meninges, se caracteriza por el comienzo insidioso y tórpido, período prodrómico, con sintomatología poco específica, de impregnación toxituberculosa, de duración variable.

Aparece posteriormente un período de excitación del sistema nervioso y trastornos digestivos. La cefalea es el síntoma predominante de este período, se agrega vómito en proyectil y edema de la papila; integrándose así la triada de la hipertensión intracraneana consecutiva o irritación meníngea. Convulsiones localizadas o generalizadas, hipertensión craneana, hipersensibilidad sensorial, movimientos involuntarios, automáticos, fiebre, pérdida de conciencia, alteraciones vasomotoras, hiperreflexia cutánea y osteotendinosa, rigidez muscular, alteraciones en el ritmo respiratorio y ataque al estado general.

Posteriormente a esta fase el enfermo da la impresión de mejoría, misma que precede a la parálisis y depresión.

Finalmente se instala la parálisis, cianosis, incontinencia de esfínteres, arritmia respiratoria y puede sobrevenir la muerte.^{9 a 13}

Las lesiones tuberculosas de localización intestinal son frecuentes en la etapa de

diseminación de la tuberculosis, se implantan en los órganos linfoides y pocas veces en la mucosa, inicialmente se forman pequeños nódulos en la submucosa de 2 mm. a un centímetro, dando lugar a émbolos en las arteriolas de las vellosidades. La lesión puede involucionar y reabsorberse; en otros casos, hay necrosis, la mucosa está tumefacta, enrojecida, cuando se esfacela, forma una ulceración poco profunda de bordes dentados con base en la submucosa, muscular o en la serosa, cuando son pequeños pueden curar por fibrosis sin alteración de la morfología y presentar funcionamiento normal, las úlceras que producen estenosis son circulares.

La sintomatología de la tuberculosis intestinal es variable y no guarda relación constante con las lesiones, el dolor puede ser en el 90% de tipo cólico, generalizado o vago. Diarrea de consistencia pastosa, semilíquida o francamente líquida en ocasiones aparece sangre, pus, moco, en número de 3 a 6 en 24 horas. Anorexia intensa, puede provocar náusea y vómito de predominio matutino con el concomitante fenómeno de pérdida de peso. Fiebrícula.^{11 a 17}

La serosa peritoneal con cierta frecuencia presenta alteraciones de tipo tuberculoso, no obstante, pocas veces da manifestaciones clínicas. Se diagnostica en los lactantes, niños y jóvenes, es rara después de los 40 años y su enfermedad es primaria o secundaria a lesiones intestinales causadas por ingestión de leche contaminada de bacilos.

En las diversas formas de presentación: acítica, húmeda, o serosa, fibrinosa o adhesiva y la caseosa o úlcero-caseosa; las manifestaciones clínicas en cada una de ellas son especiales.^{11 a 18}

Durante las diseminaciones linfohemáticas la localización del padecimiento se hace a riñón, afección que en la mayor parte de las veces es asintomática, ésta a su vez puede progresar por vía descendente a vejiga y uréter y dar una hidropielonefritis por obstrucción del uréter.^{16 a 21} La diseminación hematológica a bazo, produce crecimiento de la glándula, causando hipertensión porta, además de compresión de los órganos vecinos.^{16 a 23}

El hígado es invadido por la diseminación hemática, linfática o perihepática; las lesiones pleuropulmonares producen congestión pasiva hepática, además, el *Mycobacterium* tiene acción esteatogena en el hígado.^{11 a 25}

Los ganglios tributarios del sitio donde se asienta la lesión son invadidos por el agente causal.^{16 a 27} La localización ósea de la enfermedad se hace en la columna vertebral, rodilla y hueso de la pelvis.^{26 a 27}

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 2,500 expedientes clínicos completos, de enfermos internados en el Hospital Juárez entre el 25 de mayo de 1963 al 10 de noviembre de 1965, en este grupo de enfermos se encontraron 108 con diagnóstico de tuberculosis y de estos, 44 correspondieron a lactantes, en quienes se hizo el diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar.

RESULTADOS

Edad y sexo. Se encontró que los casos más frecuentes correspondieron a enfermos entre 21 y 24 meses, con predominio del sexo masculino (Tabla I).

TABLA I
EDAD Y SEXO

Edad	Hombres	Mujeres	No. de casos
0 a 90 días	2		2
3 a 6 meses	3	3	6
6 a 9 meses	5	2	7
9 a 12 meses	4	2	6
12 a 15 meses	3	1	4
15 a 18 meses	1	2	3
18 a 21 meses	3	2	5
21 a 24 meses	6	5	11
Total	27	17	44

Síntomas de ingreso. Los que presentaron síntomas propios del aparato respiratorio y aparato digestivo, fueron los casos más frecuentes (tabla II).

TABLA II
SINTOMAS Y SIGNOS
POR APARATOS

Síntomas y signos	No. de casos
Respiratorio	
Disnea	18
Tos	29
Cianosis	18
Digestivo	
Diarrea	18
Vómito	17
Deshidratación	22
Distensión abdominal	9
Renal	
Anuria	1

Síntomas generales. Dentro de este grupo de síntomas, la fiebre, la diaforesis y los síntomas propios de hiponutrición fueron los más constantes (Tabla III).

Signos. Las diversas localizaciones orgánicas de la tuberculosis favorecieron la aparición de diversos signos, la localización meningoencefálica, favoreció la aparición de signos propios del sistema nervioso central, la localización respiratoria, signos que tienen su origen en ese mismo aparato y dio también origen a algunas

TABLA III
SINTOMAS GENERALES

No. de casos	Sintomas
Fiebre	44
Diaforesis	41
Desnutrición	38
Adelgazamiento	38
Palidez	44
Anorexia	35
Astenia	26
Adinamia	6

repercusiones cardiovasculares, la hepato y esplenomegalia significaron la localización de la tuberculosis en hígado y bazo respectivamente (tabla IV).

TABLA IV
SIGNOS

Signos	No. de casos
Sopor	14
Inconciencia	2
Convulsiones	11
Trismus	5
Espasticidad	10
Hiperreflexia	14
Hiporreflexia	26
Rigidez de nuca	10
Brudinsky homolateral	10
Babinsky	10
Opistótonos	8
Brudinsky contralateral	9
Fontanela abombada	10
Desviación ocular	7
Midriasis	19
Anisocoria	11
Fotomotor lento	3
Signo de Bell	1
Sialorrea	1
Polipnea	26
Cianosis	18
Estridor	1
Aleteo nasal	22
Estertores	15
Tiro	15
Hepatomegalia	19
Cardiomegalia	19
Esplenomegalia	11
Ingurgitación yugular	19
Ganglios submaxilares	13
Hipomovilidad de muslo izquierdo	1

Tratamiento prehospitalario. Los antibióticos y quimioterápicos de primera línea, los antibióticos de amplio espectro y los corticoides, integraron el tratamiento médico recibido fuera del hospital por el grupo más importante de enfermos tratados (Tabla V).

TABLA V

Tratamiento prehospitalario	No. de casos
Medicamentos	
Isoniacida	4
Estreptomina	4
Acido paramino salicílico	3
Corticoides	1
Tetraciclina	1
Barbitúricos	1

Diagnóstico de ingreso. Los diagnósticos de ingreso fueron variados, la desnutrición y la anemia se encontraron en un grupo importante de pacientes. La localización respiratoria y meningocefálica, con frecuencia se diagnosticaron como los aspectos más importantes del padecimiento. Las repercusiones secundarias a la tuberculosis extrarrespiratoria de localización diversa se diagnosticaron con frecuencia (Tabla VI).

Diagnóstico hospitalario. Realizados los

TABLA VI

Diagnóstico de ingreso	No. de casos
Desnutrición y anemia	15
Bronconeumonía	8
Tuberculosis pulmonar	5
Meningoencefalitis	5
Meningitis tuberculosa	5
Deshidratación y diarrea	3
Primoinfección tuberculosa	1
Luxación congénita de cadera	1
Total	44

estudios necesarios para orientar y aclarar el diagnóstico de los enfermos internados en el hospital, pudo encontrarse que todos los casos presentaron lesiones pulmonares tuberculosas coexistentes con las de otras localizaciones orgánicas, la tuberculosis miliar y la primoinfección evolutiva fueron las más constantes, la meningitis tuberculosa se diagnosticó, con mucha frecuencia (Tabla VII).

TABLA VII

<i>Diagnóstico hospitalario</i>	<i>No. de casos</i>
Tuberculosis miliar	17
Tuberculosis pulmonar	4
Primo infección tuberculosa	11
Meningitis tuberculosa	12
Total	44

Hallazgos radiológicos en tórax. El infiltrado pulmonar tuberculoso fue la lesión básica en todos los casos estudiados con telerradiografía de tórax, dentro de ésta, la forma miliar fue la más constante, en los enfermos en quienes además hubo afección tuberculosa extrapulmonar. Únicamente dos enfermos no tenían estudio radiológico de tórax. (Tabla VIII)

TABLA VIII

<i>Hallazgos radiológicos de tórax</i>	<i>No. de casos</i>
Infiltrado diseminado bilateral	22
Infiltrado pulmonar derecho	16
Infiltrado unilateral diseminado	2
Nódulos	2
Sin estudio radiológico	2
Total	44

Estudios de laboratorio. En todos se practicó la intradermorreacción de Man-

toux, fue positiva en diferentes grados en 41; negativa en 3 enfermos.

Se practicó lavado gástrico para investigar la presencia del *Mycobacterium tuberculosis*; se identificaron estos bacilos en dos casos y en cinco la búsqueda resultó negativa, en los 37 restantes no se practicó. La citología hemática permitió diagnosticar anemia hipocrómica de intensidad diversa. En la fórmula blanca se encontró leucocitosis con neutrofilia en 15 pacientes. En los que presentaban alteraciones de tipo meningítico, se estudió el líquido cefalorraquídeo, los resultados fueron la hipoglucorraquia que presentaron 11 pacientes y el aumento moderado de células.

Tratamiento intrahospitalario. En todas las formas de tuberculosis extrarrespiratoria estudiadas, el tratamiento se hizo con antibióticos y quimioterápicos específicos a dosis adecuadas y durante un tiempo suficiente para resolver las diversas localizaciones de la tuberculosis. Siempre se estudiaron en asociación de dos o más medicamentos con frecuencia se asociaron corticoides y cuando hubo necesidad se indicó también tratamiento sintomático.

Hallazgos de autopsia. En el cerebro el edema generalizado, la congestión vas-

TABLA IX

<i>Autopsia de 15 fallecidos</i>	<i>No. de casos</i>
Meningitis tuberculosa	11
Heaptitis tuberculosa	10
Tuberculosis pulmonar miliar	9
Esplenitis tuberculosa	9
Adenitis tuberculosa	8
Tuberculosis intestinal	5
Tuberculosis renal	5
Tuberculosis peritoneal	3
Tuberculosis pulmonar con caverna	1

cular y la presencia de natas de fibrina constituyeron los hallazgos más importantes y frecuentes; dentro de las localizaciones torácicas de la enfermedad fue la adenitis y la tuberculosis miliar. En abdomen fueron más constantes las lesiones tuberculosas localizadas en hígado y bazo (Tabla IX).

Alta. Clínicamente se concedió el alta por curación en 27 enfermos, el resto fue por defunción, traslado a otro hospital o alta voluntaria (Tabla X).

TABLA X
CAUSAS DE ALTA

<i>Resultados</i>	<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>	<i>No. de casos</i>
Curación	15	12	27
Defunción	8	7	15
Traslado	1		1
Voluntaria	1		1
Total	25	19	44

DISCUSIÓN

La tuberculosis extrapulmonar es importante en el panorama de la tuberculosis en nuestro medio, la frecuencia de las lesiones extrarrespiratorias con esta etiología, en algunas localizaciones de la enfermedad es alta, y son consecuencia de diseminaciones a través del sistema linfemático, alcanzando índices elevados en los lactantes y preescolares, en especial en los primeros seguramente porque sus sistemas de defensa están poco desarrollados. Cuando los gérmenes son especialmente numerosos o virulentos, coexistiendo con un estado de hiponutrición del niño que los padece, la primoinfección es siempre evolutiva. La diseminación miliar en los niños representa el período postprimario de la tuberculosis, a partir del foco

neumonítico y principalmente del ganglionar, componentes lesionales de la primoinfección tuberculosa.

En nuestro estudio pudimos observar que entre los 18 y 24 meses estas localizaciones extrapulmonares son graves. El sexo no tuvo estadísticamente ninguna significación a esta edad.

La sintomatología de ingreso correspondió en el mayor número de enfermos, a la localización respiratoria de la enfermedad, la tos de diversa intensidad y la disnea, fueron los síntomas más constantes. En las formas miliares graves se presentó también la cianosis.

La diarrea frecuente caracterizó a la localización digestiva del padecimiento, fue rebelde al tratamiento sintomático; el vómito que en 17 enfermos tuvo características graves, favorecieron la presentación de deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas. La distensión abdominal, fue una consecuencia de la localización tuberculosa en ganglios mesentéricos, en intestino o en peritoneo, particularmente en los primeros que al crecer bloquearon el tránsito intestinal.

La anuria, se presentó en un caso con tuberculosis muy avanzada de riñón.

Los síntomas generales estuvieron presentes en todos los enfermos, la fiebre de tipo intermitente y de tipo remitente fueron frecuentes y algunos padecieron fiebre ética. Entre los otros síntomas de este mismo grupo, estuvieron presentes todos los que hacían pensar en el alto grado de desnutrición y anemia de cada uno de los enfermos, agravados por el estado toxoinfecciosos de la enfermedad.

La signología más rica correspondió a los enfermos que padecían meningoencefalitis tuberculosa, en quienes el estado de

conciencia estaba alterado en forma importante. Los reflejos esteontendinosos y cutáneos siempre exaltados, los propios de irritabilidad meníngea, en especial los reflejos pupilares, además, el resultado de los estudios del líquido cefalorraquídeo en donde pudo identificarse hipoglucoorraquia y la presencia de células epiteliales características de esta enfermedad, permitieron establecer el diagnóstico de localización meníngea de la tuberculosis.

Los otros hallazgos en diversos órganos de la economía permitieron en presencia de la infección tuberculosa identificar clínicamente las localizaciones más importantes del mismo proceso.

El tratamiento prehospitalario en los enfermos diagnosticados como tuberculosos se realizó con antibióticos y quimioterápicos específicos de primera línea, en dos casos se utilizaron también antibióticos de amplio espectro, los corticoides y barbitúricos, en un caso como tratamiento sintomático, varios de los pacientes con meningitis tuberculosa tuvieron evolución desfavorable y fallecieron. En algunos el diagnóstico de ingreso fue de deshidratación y anemia, o enfermedad de vías respiratorias. En un enfermo disfónico se diagnosticó laringotraqueobronquitos tuberculosa, en un caso se diagnosticó luxación congénita de cadera. En el hospital con los estudios realizados en doce casos, el diagnóstico fue de tuberculosis pulmonar y meníngea. Dentro de las lesiones pulmonares, las infiltradas uni y bilateral se caracterizaron por su gran frecuencia.

El tratamiento hospitalario se realizó con antibióticos y quimioterápicos específicos antituberculosos durante un tiempo tan largo como el estado mismo del en-

fermo lo exigía, dentro de este grupo 15 fallecieron, de ellos, once habían tenido meningitis tuberculosa, que coexistían con otras localizaciones de la enfermedad, las más frecuentes fueron en hígado, bazo y ganglios linfáticos.

Otras localizaciones fueron menos constantes, aunque también graves.

En los casos de meningitis tuberculosa, el edema generalizado, la congestión vascular, las natas de fibrina y el enclavamiento de las amígdalas cerebelosas, fueron hallazgos anatomopatológicos importantes, caracterizados por su intensidad.

En el tórax predominó en forma clara el crecimiento ganglionar de etiología tuberculosa, coexistiendo en muchos casos con tuberculosis pulmonar o con alteraciones en pleura.

En el hígado se encontraron lesiones de tipo miliar, semejante a las que se localizaron en riñón. Coinciden con tuberculosis de los ganglios mesentéricos y con úlceras de intestino de la misma etiología.

Al conceder el alta en 27 enfermos, el problema fundamental de la tuberculosis se había resuelto, 15 o sea el 33% fallecieron, los enfermos restantes fueron trasladados uno a un centro neumológico y otro a continuar su tratamiento en su domicilio.

Los resultados obtenidos nos indican que el problema de la tuberculosis extrarrespiratoria es grave. La mortalidad de uno de cada tres enfermos con tuberculosis extrarrespiratoria es muy alta, y es de esperar que un mejor conocimiento del manejo y del tratamiento de estos enfermos redundará en beneficio de los resultados.

CONCLUSIONES

Las localizaciones extrarrespiratorias de la tuberculosis en los lactantes son frecuentes y su pronóstico grave.

La sintomatología extrarrespiratoria de la enfermedad tuberculosa es la propia del órgano donde se localiza.

En la mayoría de los casos hay coexistencia de lesiones tuberculosas extrarrespiratorias con otras de localización pulmonar de la misma enfermedad.

La localización meníngea dentro de todas las formas de tuberculosis fuera de los pulmones, es la más frecuente y grave en los lactantes.

La meningitis tuberculosa dentro de las localizaciones extrarrespiratorias de la tuberculosis ocasiona el número más elevado de muertes.

El tratamiento médico de la tuberculosis extrarrespiratoria se realizó con los antibióticos y quimioterápicos antifímicos específicos asociados o corticoides y a tratamiento sintomático.

La tuberculosis en vísceras abdominales y en los ganglios mesentéricos es frecuente.

La mortalidad de nuestro grupo de enfermos estudiados fue 33%.

En 66% el alta se concedió por mejoría y en algunos casos por curación.

SUMMARY

Forty four out of 108 patients with tuberculosis were infants with extrapulmonary tuberculosis. Tuberculous extrarrespiratory localizations in infants are frequent and of serious prognosis. In most of the cases tuberculous extrarrespiratory lesions coexist with tuberculous pulmonary lesions. Meningeal tuberculosis is the most

frequent and serious of all extrarrespiratory lesions, in infants, and it produces great amount of deaths. Mortality was 33%.

REFERENCIAS

1. Vázquez, J. R.: *Tuberculosis intratorácica en la primera infancia*. Edt. Héctor Machi. 1a. Ed. Buenos Aires, 1960.
2. Salas, M.; Angulo, O.; Velles, J.: Patología de la tuberculosis generalizada en los niños. Análisis de 134 casos. *Bol. Med. Hosp. Inf. Méx.* 251: 284, 1958.
3. Faudiño, R.: *Tuberculosis en la infancia sus causas y su tratamiento*. Citado por Olguín, G. E.
4. Cosío, V. I. y Celis, S. A.: *Aparato respiratorio*. Patología. Clínica y Terapéutica. Edit. Méndez Oteo, México, 1961.
5. Mier y Junco, J. M.: Evolución de la primo infección tuberculosa pulmonar en el niño. *Rev. Cub. Ped.* 34: 74-83, 1962.
6. Vives, C. A.: *Tuberculosis pulmonar infantil*. Edit. Juv. Barcelona, 1958.
7. Olarte, J. Vergara, I.: Tuberculosis bovina en el niño de la Ciudad de México. *Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx.* 10: 673-679, Dic., 1963.
8. Farbus, W. D.: *Reaction to injury*. Edit. Williams and Wilkin Comp. Baltimor. Vol. I. 579-627, 1943.
9. Adams, J.: Neurology Diseases. *Brit. Med. J.* 5074: 75-78, 1959.
10. Alpers, B. J.: *Clinical Neurology*. Davis Publisher. Phyladelphia, 1955.
11. Nelson, E. M.: *Tratado de Pediatría 4a. Edic.* II Tomo Edit. Salvat, 1960.
12. Schaffer, J. A.: *Enfermedades del recién nacido*. 1a. Edit. Salvat México, 1963.
13. Keller, W. W.; Wiskett, A.: *Tratado de las enfermedades de la infancia*. 1a. Edic. Edit. Salvat, 1963.
14. Hernández, G.; Lugo, M.: Tuberculosis del intestino delgado. *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. Nut.* 22: 1077-1083, 1963.
15. Heyes, E. W.: *Enteritis tuberculosa. La tuberculosis pulmonar y sus complicaciones*. Edit. Prensa. Méd. Méx., 1950.
16. Holt, M.: *Pediatría*. Edit. Uteha. 2a. Edic. 1965.
17. Pons, P.: *Tratado de patología y clínica médica*. 3er. Edic. Tomo I. Edit. Salvat, 1962.
18. Howard, G. H.: Treatment of Renal Tuberculosis. *Bris. Med. J.* 2: 1611, 1963.
19. Smith, R. D.: *Urología general*. Edit. Manuales Modernos. 1a. Edic., 1960.
20. White, A.: *Nefrología clínica*. 1a. Edic. Interamericana, 1963.

21. Lozano, F. J.: Tuberculosis esplénica en medicina interna. *Rev. Méd. Hosp. General*. 26: (5) 351-363, 1963.
22. Wintrobe, M. M.: *Clinical Hematology*. 5a. Edic. 1050-1053, Philadelphia, 1955.
23. Flores, E. J.: *Hepatitis no virales*. *Gaceta Med. Méx.* 91: 8, 1961.
24. Berlanga, B. L.: Tuberculosis cardioplepática en el niño. *Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx.* 2: 184-262, 1947.
25. Schwatz, P.: Papel de la linfadenitis en la patogenia de la tuberculosis broncogénica. *Am. Rev. Tuberc.* 67: 4-62, 1963.
26. Swenson, O.; Wilfred, S.: Tuberculosis of Cervical Lymph Nodes. *Pediatrics J.* 10: (2) 131-137, 1951.

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES EN TUBERCULOSIS

En el curso de la tuberculosis crónica tratada con antibióticos, los hechos anatómicos que los autores comunican en el presente estudio y sus estadísticas anatomoclínicas muestran que el corazón pulmonar crónico sólo aparece en pacientes con enfisema importante producido por la tuberculosis. Pero sucede, por razones todavía imprecisas, que grandes escleroenfisemas de origen tuberculoso no evolucionan hacia el corazón pulmonar crónico. La muerte sobreviene por insuficiencia cardiorrespiratoria aguda o subaguda, desencadenada en casi la mitad de los casos por trombosis importantes del corazón derecho y de las arterias pulmonares, relacionadas a su vez con hiperfibrinemia y desfallecimiento circulatorio. La hipertensión pulmonar con insuficiencia derecha no se puede apreciar clínicamente sino hasta en un estado avanzado. El cateterismo permite objetivar precozmente esta hipertensión pulmonar.

J. del Río H.

Magnin, F.; Pozzetto, H.; Micheaux, P.; Cassan, G. y Gardere, J. Les perturbations cardio-vasculaires au cours de la tuberculose pulmonaire chronique et leurs incidences chirurgicales. Poum. Coeur (Francia) 23: 1071, 1967.

EMPLEO DE 2 SULFANILAMIDA-3-METOXIPIRAZINA EN PADECIMIENTOS RESPIRATORIOS*

RAFAEL MARTÍNEZ HEREDERO

Se administró 2 sulfanilamida-3-metoxipirazina de acción prolongada durante 15 días a 60 pacientes de diversas enfermedades broncopulmonares crónicas. Se distribuyó a los enfermos en dos grupos. El Grupo I recibió 0.4 g. el primer día, y 0.10 g los días siguientes. El Grupo II recibió 0.8 g. el primer día y 0.2 g. los días restantes. Los resultados fueron muy buenos en el Grupo I, y buenos en el Grupo II. En ambos grupos la leucocitosis inicial volvió a cifras normales, y no hubo fenómenos de intolerancia importantes.

EN LOS ÚLTIMOS años se ha observado una valorización progresiva, y por lo tanto, una difusión mayor de la quimioterapia antibacteriana por medio de los sulfamídicos de actividad quimioterapéutica intensa y prolongada.¹

Este retorno de los sulfamídicos puede explicarse por la necesidad de superar algunos inconvenientes de los antibióticos que la experimentación del investigador y del médico han previsto desde hace largo tiempo, y por otra parte poner en evidencia, poco a poco la posibilidad de manifestaciones tóxicas a uno o más antibióticos, provocadas directamente o a través de un mecanismo por anticuerpos y la imposibilidad de superar la barrera hematohumoral.

Todos estos factores, en el momento actual, vuelven un poco problemática la terapéutica antibiótica e inducen a la investigación de un procedimiento terapéutico que pueda mejorar el tratamiento antibacteriano mismo.

Es por lo tanto de gran interés estudiar el comportamiento de la sulfametoxipirazina en el hombre, a fin de establecer su actividad terapéutica, tolerancia, y la dosificación que sea capaz de asegurar una tasa hemática constante a fin de garantizar el máximo de eficacia bacteriostática.²

Actualmente con la aparición de sulfonamidas de acción prolongada se ha buscado la menor ingesta de comprimidos, la menor toxicidad y alteración renal posible, así como una mayor eficacia terapéutica.³

La determinación de la dosis óptima

* Hospital para tuberculosos de Huipulco, S. A. México 22, D. F.
Kelfizina, Farmitalia.

que debe ser administrada para obtener a nivel del foco inflamatorio una concentración eficiente del fármaco activo; y de la dosis de mantenimiento en intervalos prefijados para mantener sin variaciones esta concentración, es de particular interés en la terapéutica con los derivados sulfamídicos; es una función de la interacción de dos factores principales: concentración y tiempo.⁴

Los trabajos de Dort 1953 y de Krüger-Thiemer y Cols. 1960, 1962 y 1964, han permitido en una sola expresión matemática incluir los diversos grupos de factores y calcular las dosis del fármaco necesaria para obtener un efecto terapéutico óptimo.

La fracción del fármaco libre pasa de la sangre a los emuntorios, por los cuales puede ser excretado por un proceso que reviste gran importancia en el caso de las sulfas de acción prolongada, puede ser reabsorbido y puesto nuevamente en circulación, sea a nivel de los túbulos renales, o bien por lo que respecta a la fracción excretada por la bilis, a nivel del epitelio intestinal.

El interés renovado por la terapéutica sulfamídica deriva no sólo de la actividad antibacteriana de los nuevos sulfamídicos, sino también de la posibilidad de agredir con ellas cepas que se hayan vuelto resistentes a los antibióticos. Según los criterios más aceptados, el tipo de acción antibacteriana de los sulfamídicos es preferentemente bacteriostático en prevalencia, y de ello deriva que la acción terapéutica depende del mantenimiento de niveles hemáticos del fármaco constantes y suficientes para inhibir el desarrollo de gérmenes sensibles.

La 2 sulfanilamida-3-metoxipirazina in-

vitro y en particular invivo, presenta un efecto inhibitor notable sobre un gran número de gérmenes grampositivos y gramnegativos, demostrando en diferentes infecciones experimentales una actividad antibacteriana superior a la de los sulfamídicos similares.

El preparado es activo por vía bucal, e intravenosa y presenta las siguientes propiedades farmacológicas:

1. Rápida absorción a través de la mucosa intestinal con elevada difusión en los líquidos biológicos.

2. El valor de la concentración sanguínea se refiere a sulfamida libre, ya que la proporción de acetilación de la sulfametoxipirazina es extremadamente baja. El producto posee un alto grado de solubilidad. Esto constituye un dato muy importante y favorable porque garantizando la eficacia terapéutica, elimina el inconveniente máximo de esta terapéutica: la cristaluria renal.

3. La toxicidad de la sulfametoxipirazina se ha comprobado que es muy baja. Las pruebas de toxicidad crónica efectuadas en el perro con 50 a 100 mg por kilogramo, por día, durante dos o tres meses, han confirmado la ausencia de alteraciones en la fórmula leucocitaria y de la tasa hemoglobínica.

4. Desde el punto de vista bacteriológico esta sulfa se ha mostrado activa sobre numerosa cepas de gérmenes grampositivos (neumococos, estreptococos y estafilococos) y gramnegativos (Shigelas y Salmonelas). La actividad antibacteriana del sulfamídico es antagonizada por el ácido paraminobenzóico, como sucede con todos los demás productos sulfamídicos.

5. Las características de la acción biológica de la 2 sulfanilamida-3-metoxipira-

zina radican en la lentitud de su eliminación que se efectúa principalmente por vía renal (60 a 70% de la dosis administrada), en elevado nivel sulfamídico libre, no ligado a las proteínas, y por lo tanto, microbiológicamente activo.

El objeto de este trabajo ha sido la experimentación clínica con un sulfamídico sintético, de baja dosificación y de acción prolongada: la 2 sulfanilamida-3-metoxipirazina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 60 enfermos adultos de ambos sexos internados en el Hospital para Tuberculosos, de Huipulco, S.S.A., de la ciudad de México, durante los meses de octubre a diciembre de 1966; todos presentaban en el momento de ser seleccionados diversas enfermedades broncopulmonares catalogadas como crónicas que estaban siendo tratadas con los medicamentos específicos para cada padecimiento; a varios de ellos se les había indicado antibióticos de acción específica. El tratamiento anterior no influyó en ningún momento en los gérmenes grampositivos que fueron tratados con el sulfamídico de acción prolongada, motivo de la experimentación.

Seleccionado el enfermo se procedió a valorarlo clínicamente en todos sus aspectos y accesoriamente en citología hemática teniendo especial cuidado en la fórmula blanca; se practicó análisis completo de orina para conocer el estado de funcionamiento renal, en particular de las funciones de eliminación y concentración. Estas últimas valoraciones de laboratorio se realizaron en forma comparativa antes y después de la ingestión del fármaco sul-

famídico. Valorados con el criterio anterior se formaron dos grupos de 30 pacientes cada uno, seleccionados al azar; al primer grupo o Grupo I se le dio el preparado en forma de comprimidos de 0.10 g; el segundo grupo o Grupo II recibió comprimidos de 0.20 g, sin que se conociera previamente la dosificación de los comprimidos.

La administración diaria fue igual para todos los enfermos, se les dio como dosis inicial el primer día, cuatro comprimidos juntos y posteriormente durante 14 días un comprimido diario, a excepción de los que se dieron de alta por curación antes de cumplir los 15 días de tratamiento.

Durante el estudio se investigaron las variantes de los signos vitales: pulso, respiración y temperatura matutina y vespertina; se tuvo especial cuidado en valorar las alteraciones ocasionadas por intolerancia o fenómenos tóxicos al medicamento en estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Edad y sexo. En el grupo estudiado se incluyeron enfermos entre la segunda y la séptima década de la vida, predominaron las comprendidas entre la tercera y la quinta, y en especial de la tercera.

TABLA I
EDAD Y SEXO

	Hom- bres	Muje- res	Total
11 a 20 años	7	4	11
21 a 30 años	17	10	27
31 a 40 años	7	5	12
41 a 50 años	3	5	8
51 a 60 años	1		1
61 a 70 años	1		1
Total	36	24	60

Referente al sexo fueron más numerosos los hombres (Tabla I).

Sintomatología respiratoria. Los síntomas respiratorios estuvieron presentes al iniciar el tratamiento en todos los enfermos, la tos de intensidad variable y la expectoración de aspecto y cantidad también variables, fueron los síntomas predominantes (Tabla II).

TABLA II
SINTOMATOLOGIA RESPIRATORIA

	Hom- bres	Muje- res	Total
Tos	35	24	59
Expectoración	34	24	58
Disfonía	14	7	21
Sibilancias	3	8	11
Dolor torácico	3	7	10
Disnea		5	5
Rinorrea	3	1	4

La mayoría presentaron mayor o menor ataque al estado general, el síntoma más constante encontrado fue la fiebre, se presentó en 24 pacientes, siendo 15 de ellos del sexo masculino (Tabla III).

TABLA III
SINTOMAS GENERALES

	Hom- bres	Muje- res	Total
Fiebre	15	9	24
Cefalea	14	6	20
Astenia	4	3	7
Anorexia	6	3	9
Diáforesis	4	4	8

Diagnósticos clínicos. Los procesos infecciosos agudos de vías respiratorias superiores asociados al padecimiento crónico preexistente constituyeron los diagnósticos más constantes de los enfermos que

formaron nuestro grupo, hubo también varios que presentaron infecciones agudas o subagudas localizadas en parénquima pulmonar que constituían el único proceso patológico (Tabla IV).

TABLA IV
DIAGNOSTICOS CLINICOS

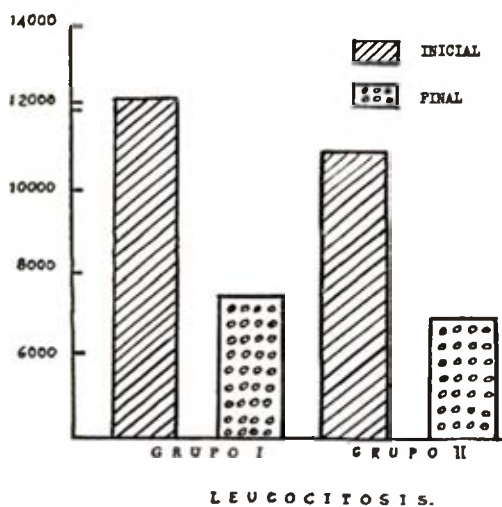
	Hom- bres	Muje- res	Total
Bronquitis	13	9	12
Bronquiectasias	66	6	12
Faringitis	9	1	10
Faringotraqueítis	2	3	5
Traqueobronquitis	2	1	3
Absceso pulmonar	1	2	3
Rinofaringitis	3		3
Neumonía lobar		1	1
Rinobronquitis		1	1
Total	36	26	60

Eficacia terapéutica. La totalidad de pacientes respondieron favorablemente, habiendo predominio de las respuestas catalogadas como muy buenas, los resultados buenos también fueron numerosos. Es conveniente hacer notar que los mejores resultados se obtuvieron en el Grupo I. (Tabla V).

TABLA V
EFICACIA TERAPEUTICA
DEL PREPARADO

	Grupo I	Grupo II	
	0.40 g. el primer día 0.10 g. los días sigs.	0.80 g. el primer día	0.20 g. los días sigs.
Muy bueno	25	20	45
Bueno	5	10	15
Total	30	30	60

Al iniciar el tratamiento de los dos grupos se apreció como promedio la presencia de leucocitosis que osciló entre doce mil y trece mil; al terminarlo, los dos grupos la presentaban dentro de límites normales (Fig. 1).



Los análisis de orina al iniciar el tratamiento y al terminarlo, en todos los pacientes, se encontraban dentro de límites normales.

COMENTARIO

Los resultados obtenidos con el fármaco utilizado juzgados en términos generales resultan ser muy favorables en los dos grupos, pero en forma especial en el Grupo I; en esta valoración clínica completa y en algunos aspectos de laboratorio pudo observarse que la acción terapéutica encontrada fue similar en los dos grupos de enfermos y en ambos sexos.

La sintomatología propia de vías respiratorias inferiores estuvo presente en todos los enfermos inicialmente, en la que predominaron la tos y la expectoración pues prácticamente todos los enfermos estudiados la presentaron; también se encontraron otros síntomas en forma menos frecuente pero que hacían evidente la patología broncopulmonar.

Todos mejoraron en este aspecto con el tratamiento instituido y en la sintomatología en general también pudo observarse mejoría importante, sobre todo de los síntomas que fueron más constantes y aparentes como fiebre, cefalea y anorexia.

Los diagnósticos más frecuentes al iniciar el tratamiento con la sulfá de acción prolongada experimentada fueron los correspondientes a vías aéreas superiores y a procesos parenquimatosos pulmonares.

Todos los correspondientes al Grupo I obtuvieron mejorías muy buenas, un número menos importante la obtuvieron buena. Este aspecto debe correlacionarse con los hallazgos de leucocitosis; al iniciar el tratamiento la presentaron alta.

(13 000), al terminarlo se encontraba dentro de límites normales; en este aspecto es importante mencionar que algunos presentaron cifras hasta de 18 000 leucocitos.

El Grupo II obtuvo mejorías también muy buenas, pero en número menos importante que en el Grupo I. Los resultados clasificados como muy buenos se encontraron en 20, los determinados como buenos en 10. En este grupo la leucocitosis con promedio inicial de 11 000, al terminar el tratamiento se encontraba dentro de límites normales.

Resumiendo los resultados en forma global se encontró que en los dos grupos fueron muy buenos con predominio en el Grupo I. En otro aspecto, del número total en estudio se encontraron 45 enfermos con resultados muy buenos y 15 con resultados buenos.

Finalmente, la impresión obtenida de nuestro estudio es en el sentido de que aproximadamente el 75% del total obtuvo

mejoría muy buena, y la cuarta parte del total, buena.

CONCLUSIONES

1. Los resultados obtenidos en la 2 sulfanilamida-3-metoxipirazina en los padecimientos agudos y crónicos del aparato respiratorio fueron muy favorables.

2. La sintomatología y datos de exploración física respiratorios desaparecieron en todos los enfermos.

3. La sulfametoxipirazina no provocó fenómenos de intolerancia, ni digestivos, ni de orden general; se observó únicamente en un paciente dermatosis que desapareció con la supresión del medicamento.

4. Los resultados favorables obtenidos inducen a pensar que este sulfamídico puede gozar de un papel de indudable interés en el tratamiento de los estados morbosos de las vías respiratorias, condicionados a estados inflamatorios de etiología bacteriana, a dosis significativamente inferiores a las usadas con los demás sulfamídicos de larga acción.

SUMMARY

Long acting 2 sulfanilamide-3-methoxipirazine was given during 15 days to

60 patients with different chronic bronchopulmonary diseases. The cases were distributed into two groups. Group I received 0.4 g the first day, and 0.10 g the following days. Group II received 0.8 g the first day, and 0.20 g the following days. Obtained results were very good in Group I, and good in Group II. In all the cases leucocytosis return to normal, and there were not intolerance phenomena.

REFERENCIAS

1. C. Bertazzoli, A. C.; Cicesi M., C.; Turrolle, E. y Zavaglio, V.: Un nuevo sulfamídico 2 sulfanilamida-3-metoxipirazina. *Minerva Méd. Milán*. 52: 1789-1796, 1961.
2. Cesana, A. y Ventura, R.: Datos clínicos sobre un nuevo sulfamídico de acción prolongada: 2 sulfanilamida-3-metoxipirazina. *Minerva Méd. Milán*. 52: 1796-800, 1961.
3. Martínez H., R.: Ensayo clínico de la sulfamida Kelfizina, en supuraciones pulmonares y bronquiectasias. *Sem. Méd. Méx.* 37: 4, 1963.
4. Berlin, H. y Krüger-Thiemer: Protein binding of sulfonamides. *Nordisk Med.* 72: 1358, 1964.
5. Krüger-Thiemer y Bünger P., E.: Kumulation und toxizität bei falscher Dosierung Sulfanilamidien. *Arzneimittelf* 2: 867, 1961.
6. Pachioli, R.: Resultados preliminares con la 2 sulfametoxipirazina en casuística pediátrica. *Minerva Méd. Milán*. 52: (40) mayo, 1961.

LIBROS RECIENTES

TEORIA Y PRACTICA DE ANESTESIA

Por el Dr. Roberto D. Dripps, Dr. James E. Eckenhoff y Dr. Leroy D. Vandam. Editado por Editorial Interamericana, S. A. Tercera edición, 1968. Encuadernado en cartulina y tela con letras doradas a fuego, en fino papel couché. Tamaño 16 por 24 cm. Contiene 454 páginas. Profusamente ilustrado. De venta en University Society Mexicana, Av. Cinco de Mayo No19, México, D. F. y en las principales librerías médicas.

Esta tercera edición del magnífico libro de Dripps y colaboradores ha sido esperada por los estudiosos de la materia, que han encontrado en la presente obra excelente guía para el estudio de la anestesiología en forma práctica, concisa y clara. Esta edición ha sido casi totalmente reescrita, se han agregado nuevos capítulos acerca de los efectos de la terapéutica previa con fármacos en el curso de la anestesia y el de bloqueos nerviosos regionales. *Teoría y Práctica de Anestesia* no debe faltar en la biblioteca personal del médico mexicano.

FARMACOSOLOGIA

Por el Dr. Plutarco Naranjo. Editado por La Prensa Médica Mexicana. Segunda Edición, 1968. Encuadernado en cartulina y tela, en fino papel couché. Tamaño 14 por 21 cm. Contiene 260 páginas. Precio \$75.00. De venta en La Prensa Médica Mexicana, Paseo de las Facultades 26. México 20, D. F., y en las principales librerías médicas.

Acaba de aparecer esta nueva edición del útil libro *Farmacología* del Dr. Plutarco Naranjo, en que pone al alcance del médico y estudiantes los últimos datos, muy completos, para conocer los efectos indeseables que produce la administración de medicamentos. Esta obra es tanto más valiosa cuando que no existen libros similares en español. La forma de presentación permite al lector la rápida localización de la respuesta que busca ante cualesquiera reacción indeseable provocada por un medicamento. El Dr. Naranjo es Jefe del Departamento de Ciencias Fisiológicas de la Universidad Central del Ecuador y tiene a su cargo la cátedra de Farmacología.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 29, Núm. 4, 1968

DR. CARLOS R. PACHECO	Neumólogo del Hospital de "La Raza", I.M.S.S. México, D. F.
DR. F. GONZÁLEZ GARCÍA	Radiólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I.M.S.S. México 7, D. F.
DR. L. CUÉLLAR OROZCO	Médico anesthesiólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I.M.S.S. México 7, D. F.
DR. C. SALGADO VALLE	Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I.M.S.S. México 7, D. F.
DR. G. URBINA RUIZ	Médico anesthesiólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I.M.S.S. México 7, D. F.
DR. M. MORALES VILLAGÓMEZ	Jefe de Servicio Clínico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I.M.S.S. México 7, D. F.
DR. FRANCISCO GALLAND	De la Sección de Enfermedades Cardiorrespiratorias del Instituto Nacional de Cardiología. México 7, D. F.
DR. ANGEL DE LEÓN	De la Sección de Enfermedades Cardiorrespiratorias del Instituto Nacional de Cardiología. México 7, D. F.
DR. GUSTAVO A. MEDRANO	De la Sección de Enfermedades Cardiorrespiratorias del Instituto Nacional de Cardiología. México 7, D. F.
DR. ALEJANDRO CELIS S.	Jefe de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, S.S.A. México 7, D. F.
DR. JAIME GRANADOS VALVERDE	Neumólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I.M.S.S. México 7, D. F.
DR. OCTAVIO ESPERÓN MELGAR	Neumólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I.M.S.S. México 7, D. F.
DR. CARLOS SALGADO VALLE	Neumólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I.M.S.S. México 7, D. F.
DR. RICARDO SÁNCHEZ DE LA BARQUERA	Jefe de Servicio del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I.M.S.S. México 7, D. F.

- DR. FERNANDO CANO VALLE Médico de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, S.S.A. México 7, D. F.
- DR. MIGUEL A. ARGÜELLES MIER Médico de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, S.S.A. México 7, D. F.
- DRA. PATRICIA ALONSO VIVEROS Patólogo de la Unidad de Patología, Fac. de Medicina, U.N.A.M. Hospital General de México, S.S.A. México 7, D. F.
- DR. VÍCTOR M. ESQUIVEL YÁÑEZ Médico de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, S.S.A. México 7, D. F.
- DR. FRUMENCIO MEDINA MORALES Médico del Hospital para Tuberculosos, de Hui-pulco, S.S.A. México 22, D. F.
- DR. ENRIQUE M. FLORES VILCHIS Médico del Hospital Juárez, S.S.A. México 1, D. F.
- DR. RAFAEL MARTÍNEZ HEREDERO Médico del Hospital para tuberculosos de Hui-pulco, 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

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

X CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX

El X Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax patrocinado por el American College of Chest Physicians tendrá lugar en Washington, D. C. del 4 al 8 de octubre, 1968. Se estima que asistirán 2 000 médicos; se presentarán 144 trabajos sobre los principales aspectos de las enfermedades cardiovasculares y pulmonares. Algunos de los temas de mayor interés serán: Simposios sobre revascularización del miocardio; cirugía cardiovascular; infarto del miocardio; sarcoidosis; tuberculosis; el viaje aéreo y el sistema cardiorrespiratorio; pruebas funcionales cardiopulmonares; unidades de tratamiento intensivo; cáncer pulmonar; ventrículo mecánico auxiliar; enfisema, y bronquitis crónica.

Habrán además sesiones-almuerzo, películas médicas, conferencias científicas informales, seminarios, la II Conferencia Internacional sobre Educación Médica, exposiciones científica y técnica y la I Exposición Internacional para Artistas Médicos.

Para mayor información y formas de inscripción, dirigirse al American College of Chest Physicians, 112 East Chestnut Street, Chicago, Ill. 60611, U.S.A.

XVI CONGRESO DE LA UNION LATINO-AMERICANA DE SOCIEDADES DE TISIOLOGIA

Se celebrará en México, D. F., del 13 al 18 de abril de 1969. La comisión organizadora está integrada de la siguiente manera: Presidente, Dr. Miguel Jiménez; Secretario General, Dr. Ramón Alvarez Gutiérrez; Vicepresidente,

Dr. Rafael Senties V.; Tesorero, Dr. Fernando Katz A.; Comités: Actividades Científicas, Dr. Alejandro Celis, Dr. José Ramírez Gama y Dr. Horacio Rubio Palacios; Actividades sociales, Dr. José Kuthy Porter, Dr. Luis Niebla R. y Dr. Ricardo Blanco Cancino; Prensa y Publicidad, Dr. Jorge Gage B., Dr. Luis Alcalá V. y Dr. Salvador Zerón; Recepción y alojamiento, Dr. Octavio Rivero, Dr. Ramón Navarrete y Dr. Antonio Jiménez Galán; Asesor técnico, Dr. Leo Floesser. El período de inscripciones se inició el 1º de enero de 1968 y concluye el 13 de abril de 1969; las personas que se inscriban durante 1968 disfrutarán de prioridad para figurar en el programa científico y para los actos sociales y culturales, y tendrán preferencia en las reservaciones de hoteles. El programa científico incluirá: Temas oficiales, conferencias magistrales, mesas de discusión coordinada, trabajos libres y charlas de actualización. La Secretaría General recibirá los trabajos hasta el 31 de octubre, 1968. Habrá una Exposición Científica e interesantes actividades sociales y culturales. Conjuntamente a la celebración del XVI Congreso Latinoamericano de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, tendrá lugar el XIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax que presidirá el Dr. Raúl Cicero S. Informes e inscripciones: Secretario General del Congreso, Dr. Ramón Alvarez Gutiérrez, Lieja N° 8 7º piso, México 6, D. F. Apartado Postal 5-416, México 5, D. F.

II SIMPOSIO INTERNACIONAL DE ALERGIA PEDIATRICA

Se celebrará en México, D. F. del 30 de noviembre al 1º de diciembre, 1968. Esta im-

portante reunión será patrocinada por la Asociación de Médicos del Hospital Infantil de México, y la Sociedad Mexicana de Alergia e Inmunología. El Comité Organizador está integrado de la siguiente manera: Presidente, Dr. Howard G. Rapaport; Vicepresidente, Dr. Tatsuo Matsumura; Secretario Ejecutivo, Dr. Luis Gómez-Orozco; Comité Mexicano: Dr. Jesús Pérez Martín, Dr. Julio Cueva Velázquez, Dr. Manuel Romero Herrera y Dr. Luis Torregrosa F. Informes e inscripciones: Dr. Luis Gómez-Orozco, Departamento de Alergia del Hospital Infantil de México, Calle Dr. Márquez 162 México 7, D. F.

REUNION TECNICA SOBRE CIRUGIA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Los días 28 y 29 de junio pasado se celebró este ciclo de conferencias organizado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia y la Campaña Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, en el Hospital para Tuberculosos, de Huipulco, S.S.A. Las conferencias sustentadas fueron: Toracoplastia clásica, Dr. Horacio Rubio Palacios. Colapso extramusculoperióstico, con parafina, Dr. Fernando Cortés. Toracoplastia modificada, Dr. Uriza. Tratamiento médico de la tuberculosis, Dr. Rafael Senties. Neumonectomía, Dr. Alejandro Celis S. Lobectomía, Dr. Gastón S. Madrid. Segmentectomía y otras técnicas, Dr. José Ramírez Gama. Nuevas drogas en el tratamiento de la tuberculosis, Dr. Miguel Jiménez.

XVIII ASAMBLEA NACIONAL DE CIRUJANOS

Del 17 al 23 de noviembre, 1968 en la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, Presidente, Dr. Jesús Acosta Ysais; Secretario General, Dr. Rafael Martínez Zamudio; Activi-

dades Científicas, Dr. Eduardo Castro de la Parra; Actividades Quirúrgicas, Dr. Juan López Cueto; Información, Dr. Jesús Acosta Ysais. Hospital Juárez, Plaza de San Pablo 13, México 1, D. F. Tel. 22-74-55.

IV CONGRESO NACIONAL DE ANATOMIA

La Sociedad Mexicana de Anatomía realizará el IV Congreso Nacional de Anatomía en la ciudad de Toluca, Edo. de Méx., del 14 al 17 de noviembre, 1968, con la participación de distinguidos médicos extranjeros y nacionales. Presidente, Dr. Salvador de Lara Galindo; Secretario, Dr. Jorge Nieto Merodio. Informes: Apartado Postal 25279, Administración de Correos N° 70, México 20, D. F.

SIMPOSIO INTERNACIONAL DE NEFROLOGIA PEDIATRICA

En Guadalajara, Jal., del 9 al 11 de diciembre, 1968. Estará patrocinado por la Asociación Nacional de Pediatría, Sociedad Jalisciense de Pediatría, y Sociedad Mexicana de Nefrología. El Comité Organizador está integrado así: Dr. Gustavo Gordillo Paniagua, Dr. Carlos Flores, Dr. Luis García Antillón, Dr. Pedro Cortázar, Dr. Felipe Mota Hernández, Dr. Carlos Palomero, Dr. David Santos Atherton, Dr. Guillermo Sólon, Dr. Francisco Uribe Medina. Departamento de Nefrología, Hospital Infantil de México, calle Dr. Márquez 162. México 7, D. F. Teléfono 19-55-00 Ext. 156.

NOTA ACLARATORIA

Por una omisión involuntaria en la lista de autores del artículo: *Rimactan en infecciones de las vias respiratorias superiores*, publicado en Vol. 29 (No. 3), 1968, pág. 163, no aparece el nombre del *QFB Jesús González Estopier*, coautor del mencionado trabajo.

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 replica 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, 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.

h) No se espere la devolución de los originales aunque no se publiquen.

EDITORIAL*

JOSÉ RAMÍREZ GAMA

Señor Dr. Rafael Moreno Valle, Secretario de Salubridad y Asistencia. Señor Dr. Salvador Aceves, Subsecretario de Asistencia. Señor Dr. Pedro Daniel Martínez, Subsecretario de Salubridad. Señor Profesor Caritino Maldonado, Oficial Mayor de la Secretaría de Salubridad y Asistencia. Honorable Patronato e Invitados Especiales, Compañeros, Señoras y señores:

ES PARA MÍ un honor dirigirme a ustedes en esta memorable ocasión —la más trascendental de mi carrera— en que por acuerdo del H. Patronato, el C. Secretario de Salubridad y Asistencia, Dr. Rafael Moreno Moreno Valle en su calidad de Presidente, me ha conferido el cargo de Director del Instituto Nacional de Neumología.

Este cargo representa una particular distinción y me siento muy reconocido ante ustedes señores patronos, Sr. Dr. Don Alfonso Caso, Sr. Don Mariano López Mateos, Sr. Don Manuel Alvarez y Sr. Doctor José Luis Gómez Pimienta por su voto.

Soy consciente de la gran responsabilidad que entraña el dirigir la institución, coordinarla dentro del armamento sanitario asistencial del país, en colaboración con la Campaña Nacional contra la Tuberculosis y proyectarla hacia la comunidad como ineludible obligación.

* Discurso pronunciado por el Dr. José Ramírez Gama en ocasión de la toma de posesión como Director del Instituto Nacional de Neumología, el día 7 de agosto, 1968.

Mi historia profesional y afectiva está íntimamente vinculada a este nosocomio, me tocó el honor de ser el primer médico nombrado por el Dr. Octavio Bandala hace 21 años, la aventura de ir a buscar al primer paciente al dispensario "Ángel Hidalgo" e instalarlo como primer enfermo en la cama 501 y realizar la primera operación quirúrgica.

Al buen éxito de la primera resección pulmonar efectuada a un muchacho de 14 años en febrero de 1949 siguió una emotiva fiesta organizada por los enfermos en mi honor y la entrega de un pergamino multicolor, que aún conservó firmado por todos ellos.

Entre mis polivalentes funciones de los primeros meses que siguieron a la inauguración del entonces Sanatorio Hospital "Dr. Manuel Gea González" se incluyeron la selección del personal de enfermería, quedan algunas aquí presentes, desempeñando ahora los puestos de más alta jerarquía, a quien yo entrevisté para su aceptación cuando eran unas jovencitas sin experiencia.

Fueron muchos los escollos técnicos y económicos que tuvimos que sortear para lograr el desarrollo de la cirugía toracopulmonar, pero pronto nos pusimos a tono con el momento fisiológico mundial y llegamos a sistematizar el estudio del enfermo y las técnicas operatorias.

La llegada del Dr. José Luis Gómez Pimienta en 1952, como director, dio un impulso definido a la institución logrando aumentar en los siguientes años el rendimiento hospitalario y señalando un camino en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar: Diagnóstico temprano y tratamiento inmediato.

Desde 1958 colaboro como jefe del departamento de cirugía en una organización nueva que precisa las funciones, facilita el trabajo en equipo y comparte las responsabilidades médicas; esta manera de proceder ha conducido a la superación de los resultados terapéuticos y al través del tiempo se han confirmado sus ventajas, más de 11,000 expedientes hemos revisado, junto con los jefes de servicio de hospitalización y de los departamentos auxiliares de diagnóstico discutiendo hasta llegar a una conclusión sobre el programa terapéutico de cada caso individual, experiencia que sólo con este método de trabajo ha podido acumularse.

En 1965, la maquinaria asistencial estaba ya lista y únicamente faltaba integrarla a la organización sanitaria del país para lo cual fue definitivo el decreto que el Sr. Presidente de la República, Licenciado Gustavo Díaz Ordaz promulgó logrando la coordinación de las diferentes dependencias del gobierno encargadas de velar por la salud del pueblo mexicano,

y en nuestro caso particular, con el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado.

El enfermo, descubierto oportunamente mediante un censo torácico cuyo equipo se desplaza a diferentes estados de la República, es de inmediato enviado a este instituto en donde con los recursos tecnológicos actuales, se precisa el diagnóstico y se efectúa el tratamiento adecuado rodeándolo de la máxima seguridad técnica, afecto y comprensión humana.

Considero ésta la mejor ocasión para dejar constancia de mi reconocimiento al maestro Gómez Pimienta realizador de esta complicada empresa; he sido testigo que durante los años en que ocupó este elevado puesto, no ha sido fácil guiarnos a través de las vicisitudes de una época de consolidación técnica y administrativa.

Con la ampliación del Departamento de Rayos X, queda terminada la obra material que nos permitirá cubrir por el momento los diversos aspectos que involucra el amplio campo de la neumología, cumpliendo así con el objetivo para el cual fue creada esta institución.

El hospital es una organización viviente, quien se vincula a él tiene siempre muchos programas por realizar y para el estudioso presenta una multitud de posibilidades en los campos de la docencia, investigación, medicina preventiva, curativa y rehabilitación.

Compañeros, es el momento para estrechar los vínculos que con la lealtad a la obra común, el propósito irrevocable de continuarla y el afecto que nos ha unido desde hace 20 años proyectemos juntos los pasos siguientes de la tarea. Señor

Secretario, quiero reiterar a usted mi profunda gratitud por la designación de que he sido objeto, entiendo que la institución ocupa sólo un lugar preciso en el amplio engranaje de la salud pública y que debe cumplir un programa definido dentro del que usted realiza, siguiendo la

política trazada por el Señor Presidente de la República Licenciado Gustavo Díaz Ordaz.

Tenga usted la seguridad de que en ello pondré toda mi capacidad y mis mayores esfuerzos como médico, como hombre y como ciudadano mexicano.

PERICARDITIS CRÓNICA

Se presenta un caso de pericarditis crónica con derrame de etiología desconocida, que clínicamente se mostró como insuficiencia cardiaca congestiva crónica (tres años). Se comprobó que la paciente, de 65 años, presentaba un cuadro de hipodiastolia por derrame pericárdico crónico de tipo serohemático y aparentemente recidivante, ya que había padecido una situación similar quince años antes. El tratamiento quirúrgico mostró una pericarditis inespecífica con espesamiento discreto del saco pericárdico, sin alteraciones aparentes del epicardio y con un derrame serohemático de 1800 ml. a tensión. Una pericardiectomía amplia curó el cuadro, con restitución completa de la paciente, cuyo corazón no mostró tener lesión orgánica alguna. Este es un ejemplo de compresión cardiaca crónica (pericarditis restrictiva) con poca o ninguna tendencia hacia pericarditis constrictiva verdadera.

J. del Río H.

Medina, M. W.; Canabal, E. J.; Sanjinés, A.; Rivero, C. H.; Cano, F. y Ballo, V.: Pericarditis crónica con derrame de etiología desconocida, Tórax (Uruguay) 16: 113, 1967.

HIDATIDOSIS PULMONAR

COMUNICACION DE DOS CASOS*

ENRIQUE RIVERA, GUILLERMO MONROY A., JAIME GRANADOS
Y MANUEL DE LA LLATA

Se presentan dos casos autóctonos mexicanos de equinocosis hidatídica pulmonar, asintomáticos, en los que se descubrió nódulo pulmonar solitario en estudios de censo torácico. Se practicó resección y se hizo diagnóstico histológico transoperatorio; evolucionaron bien. En uno de los casos se practicó encuesta epidemiológica familiar que resultó negativa.

LA EQUINOCOSIS hidatídica, es una enfermedad poco frecuente en México, en comparación a otros países en donde se considera como padecimiento endémico,^{8, 9, 11, 15}

Han sido objeto de comunicaciones, quistes hidatídicos de localización diversa no adquiridos en nuestro país.^{4, 12, 16, 17} También se han publicado cuatro casos de hidatidosis extrapulmonar, en los que la enfermedad se adquirió en nuestro medio,^{1, 2, 5, 6} y Flores Barroeta, Biagi y Sánchez de la Barquera informaron sobre el primer caso autóctono, de localización pulmonar observado en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Cen-

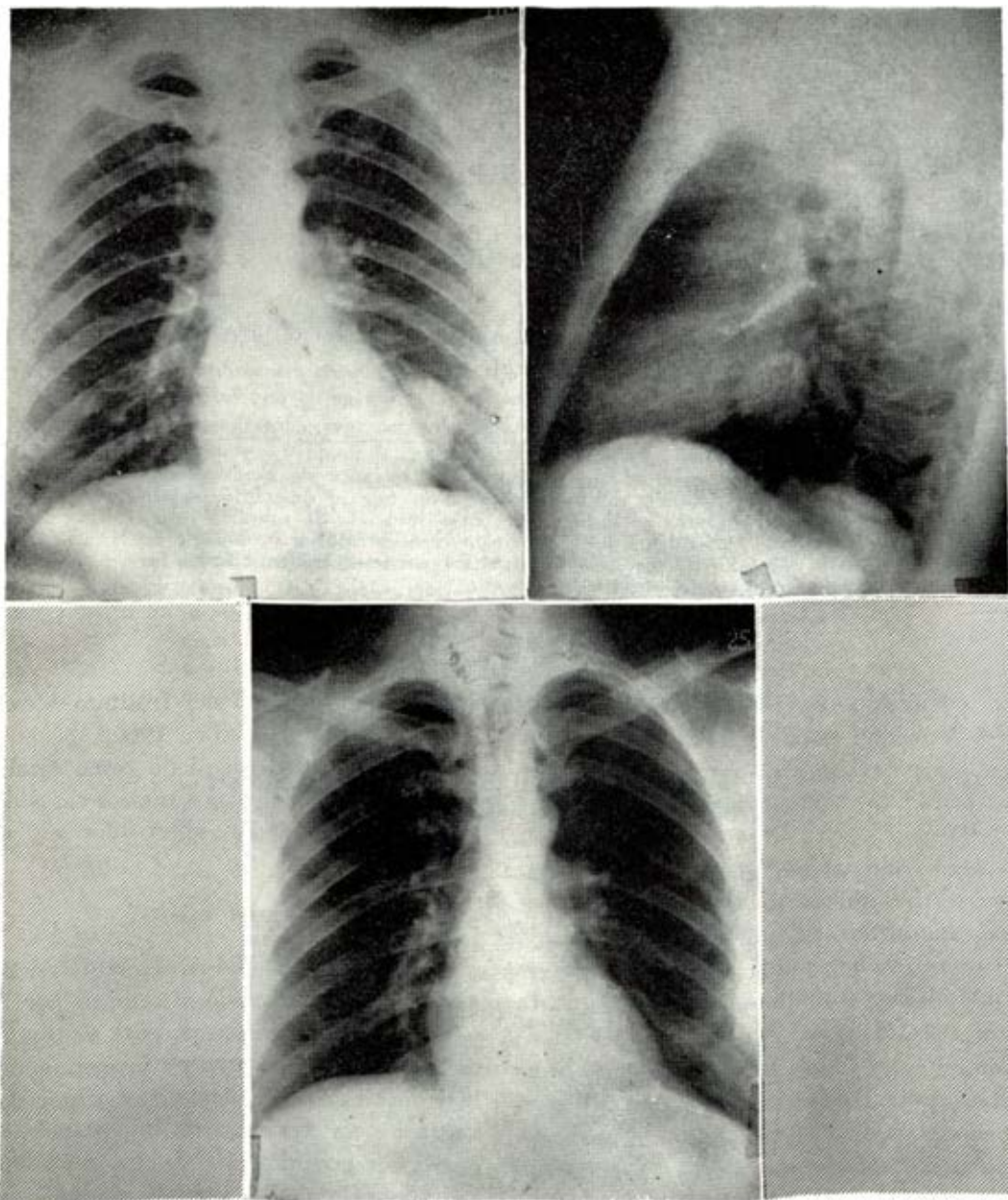
tro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social en 1960.³

El presente artículo tiene como finalidad el dar a conocer dos nuevos casos de hidatidosis pulmonar observados en el mismo hospital.

PRIMER CASO

R.R.J.R. 159-39-764-A. Hombre de 26 años de edad; se envió al servicio por la Clínica de Adscripción, en vista de que el estudio radiológico mostró imagen anormal localizada en hemitórax izquierdo. Entre los antecedentes de importancia se anotó, ser originario del D. F., nunca residió fuera de este sitio. Vivió en casa particular, colonia semiurbanizada, en condiciones higiénicas adecuadas; no se encontraron datos de que el enfermo hu-

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



CASO 1. FIGS. 1 y 2. Se observa un nódulo de 3×4 cm. de diámetro en el lóbulo inferior izquierdo.

FIG. 3. Radiografía normal dos años después de la operación.

biese convivido con perros u otros animales. Trabajó como comerciante de los 16 a los 18 años y como obrero en fábrica de hojalatería, de los 19 años a la fecha de estudio. Los antecedentes personales patológicos no son de importancia para el padecimiento actual. A su ingreso (7-VIII-64), se encontró asintomático y a la exploración física no se demostró anormalidad alguna. Las radiografías de tórax (Figs. 1 y 2) permitieron observar un nódulo de 3×4 cm de diámetro localizado en el lóbulo inferior izquierdo. No se encontró otro dato anormal.

Los exámenes de laboratorio (16-VI-64) comunicaron los siguientes datos: biometría hemática normal, no se encontró eosinofilia; la baciloscopia en expectoración, reacciones serológicas, química sanguínea y examen general de orina fueron normales o negativos.

El enfermo se intervino quirúrgicamente el 14-VIII-64, con el diagnóstico preoperatorio de nódulo pulmonar solitario. El acto quirúrgico se efectuó bajo anestesia general, practicándose toracotomía posterolateral izquierda. La cavidad pleural estaba libre de adherencias; en el lóbulo inferior y ocupando parte de llingula se encontró una tumoración blanquecina, de 4 cm de diámetro. Se procedió a enucleo el tumor, efectuando su liberación de los tejidos adyacentes con tijera; durante esta maniobra se rompió accidentalmente. Observando que consistía en una cápsula blanca, de consistencia firme, que contenía aproximadamente 3 cm de líquido transparente color ámbar. En su interior se encontró una masa blanca nacarada, de forma alargada y consistencia firme, que medía 2×4 cm, la cual se extrajo. Se completó la disección de la

cápsula que estaba en relación a vasos arteriales y venosos que fueron ligados, se suturó un pequeño bronquio que se encontró en el fondo de la cavidad residual. El pulmón remanente, después de reseca la tumoración, tenía aspecto normal, sin otras tumoraciones perceptibles por palpación. En virtud de que por el estudio microscópico transoperatorio de la pieza resecada, se diagnosticó quiste hidatídico, se efectuó un lavado escrupuloso de la cavidad torácica. No presentó reacciones anafilácticas en el transoperatorio ni en el postoperatorio. Evolucionó adecuadamente y fue dado de alta en 9-IX-64. Se controló en la Consulta Externa hasta agosto de 1966, encontrándolo asintomático y con un estudio radiográfico de tórax satisfactorio (Fig. 3).

Estudio anatómico de la pieza quirúrgica. Se recibieron múltiples fragmentos de tejido correspondientes a una formación quística rota de 30×25 mm de diámetro, formada por una delgada pared fibrosa (Fig. 4) de superficie interna lisa y en la externa con pequeños fragmentos de parénquima pulmonar adheridos. Contenía líquido amarillento transparente y numerosos fragmentos de tejido de color blanco, constituidos por una delgada membrana (Fig. 5) cuya superficie externa quedaba en contacto con la cápsula fibrosa antes descrita y la superficie interna tenía múltiples formaciones mame-lonadas de 0.5 a 2 cm de diámetro mayor.

Desde el punto de vista histológico estas formaciones estaban constituidas por una gruesa membrana de aspecto hialino (Fig. 6) revestida por epitelio cúbico unicelular, del cual emergían numerosas vesículas, algunas parcialmente rotas o desprendidas; en la luz de tales vesículas

(Fig. 7) se observaron gran número de escólex provistos de ganchos birrefringentes a la luz polarizada (Fig. 8), también en el parénquima pulmonar adyacente se observaron ocasionalmente algunos escólex libres (Fig. 9).

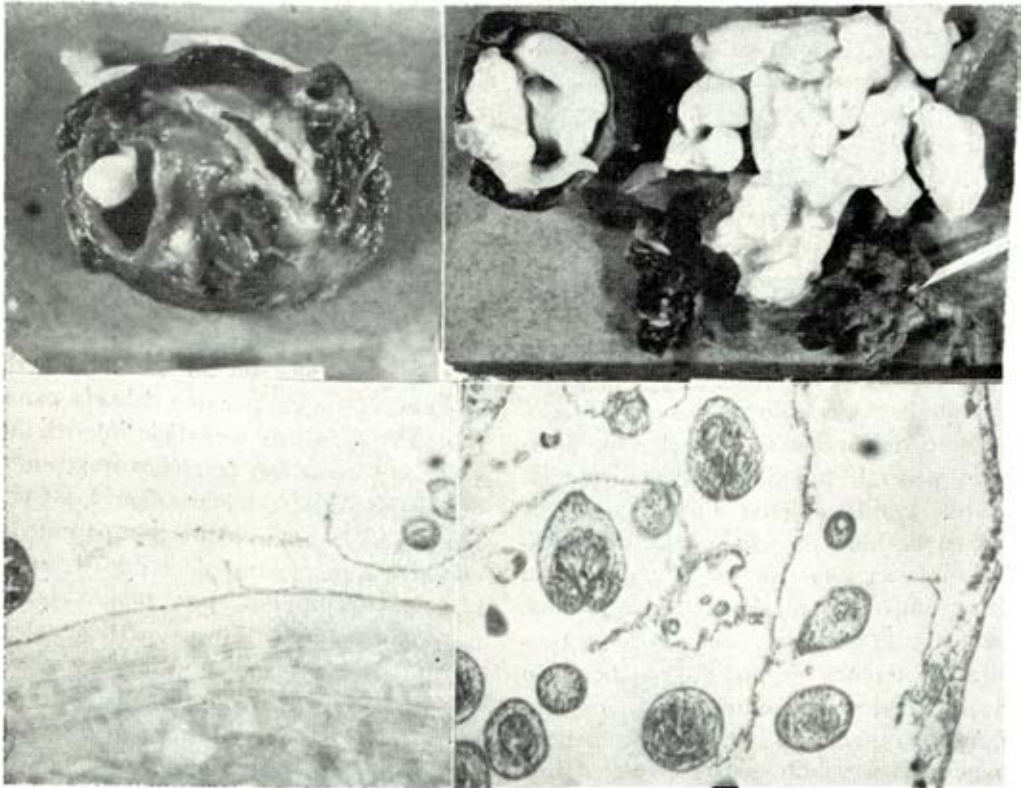
Encuesta epidemiológica

Dado el hallazgo y por la posibilidad de nuevos casos intrafamiliares, se practi-

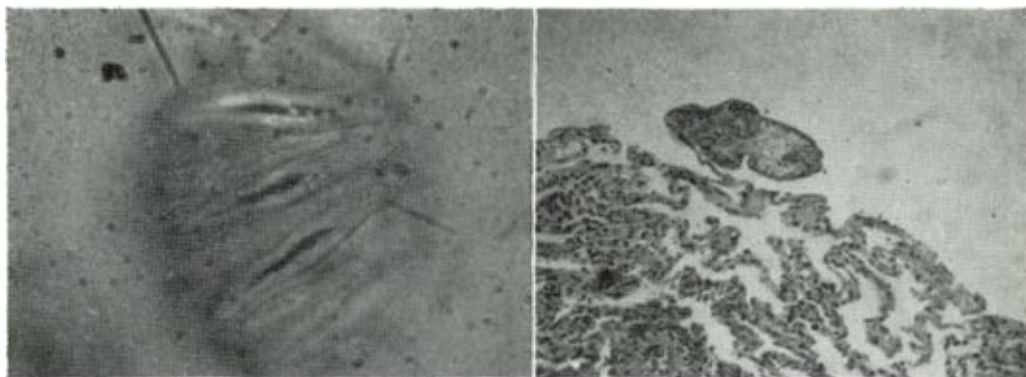
có la reacción de Casoni a 26 familiares que tenían su domicilio próximo al enfermo, siendo el resultado negativo en todos ellos.

SEGUNDO CASO

G.M. de B.N. 651-30-135. Mujer de 33 años de edad, fue enviada al servicio por la Oficina del Censo Torácico del Departamento de Medicina Preventiva del



CASO I. FIG. 4. Formación quística de 30 x 25 mm. de diámetro formada de una delgada pared fibrosa de superficie interna lisa y en la externa con pequeños fragmentos de parénquima pulmonar adheridos. FIG. 5. El quiste contenía líquido amarillento transparente y numerosos fragmentos de tejido de color blanco, constituidos por una delgada membrana cuya superficie externa quedaba en contacto con la cápsula fibrosa, y la superficie interna tenía múltiples formaciones mamelonadas. FIG. 6. Las formaciones descritas estaban constituidas por una gruesa membrana de aspecto hialino revestida por epitelio cúbico unicelular del cual emergían numerosas vesículas. FIG. 7. En la luz de esas vesículas se observaron gran número de escólex provistos de ganchos birrefringentes a la luz polarizada.



CASO 1. FIG. 8. Obsérvense los numerosos escolex provistos de ganchos como se describen en la figura 7. FIG. 9. También en el parénquima pulmonar adyacente se observaron ocasionalmente algunos escolex libres.

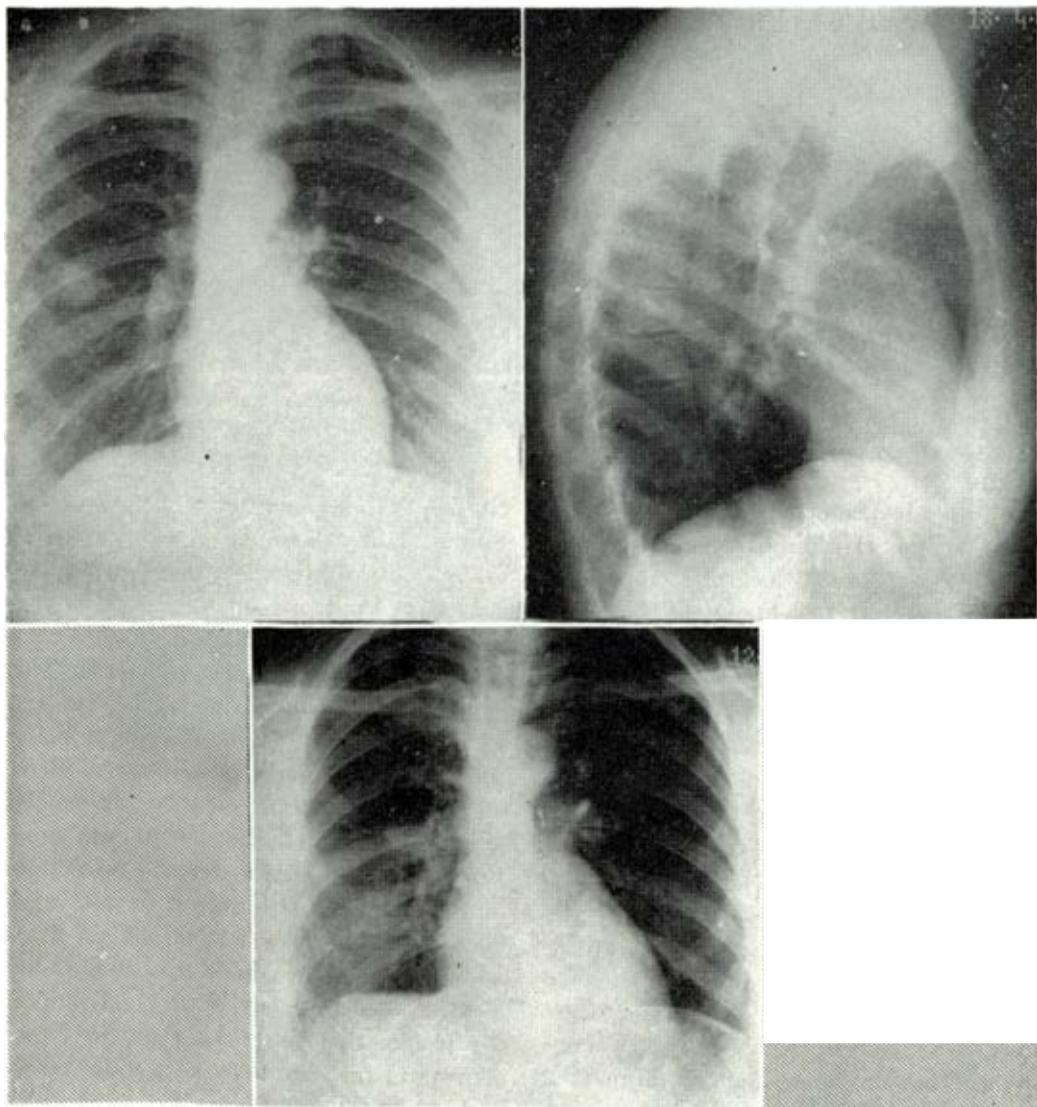
Instituto Mexicano del Seguro Social, en vista de que el estudio radiológico mostró imagen anormal, localizada en el hemitórax derecho. Originaria de Santa Cecilia, Tlalnepantla, Edo. de México; radica en el D. F., desde los 21 años de edad. Nunca residió fuera de los lugares señalados. Vive en una vecindad de colonia urbanizada en condiciones higiénicas poco satisfactorias. No se encontraron datos de convivencia con perros u otros animales. Trabajó de los 17 a los 20 años como empleada en una mueblería y de los 20 años a la fecha de estudio en labores del hogar. Antecedentes patológicos sin importancia para el padecimiento actual. A su ingreso, (29-V-67), se encontró asintomática y sin datos anormales a la exploración física. En las radiografías de tórax (Figs. 10 y 11) se observó un nódulo de 3 cm de diámetro, localizado al segmento superior del lóbulo inferior derecho, sin otro dato anormal.

Los exámenes de laboratorio (23-V-67) comunicaron los siguientes datos: como dato anormal en la biometría hemática, hemoglobina 10.2, hematocrito 34, aniso-

citosis y anisocromia, no se encontró eosinofilia; la baciloscopia en expectoración, las reacciones serológicas, la química sanguínea y el examen general de orina fueron normales o negativos.

La enferma se intervino quirúrgicamente el 2-VI-67, con el diagnóstico preoperatorio de nódulo pulmonar solitario. Se practicó toracotomía posterolateral derecha. Se encontraron escasas adherencias laxas intercisurales. En el segmento superior del lóbulo inferior derecho un nódulo de 3 cm de diámetro mayor, de consistencia semifirme. Resto del pulmón sin datos anormales. Se procedió a reseca en cuña el segmento pulmonar, sutura del muñón con técnica tipo Sweet. La evolución postoperatoria fue satisfactoria, siendo externada el 13-IV-67 asintomática y con placa radiográfica de tórax satisfactoria (figura 12).

Estudio anatómico de la pieza quirúrgica. Se recibió un fragmento irregular de pulmón de $38 \times 33 \times 17$ mm en sus diferentes diámetros. La superficie externa era cruenta y con dos pequeños desgarros por los cuales se observó la salida de

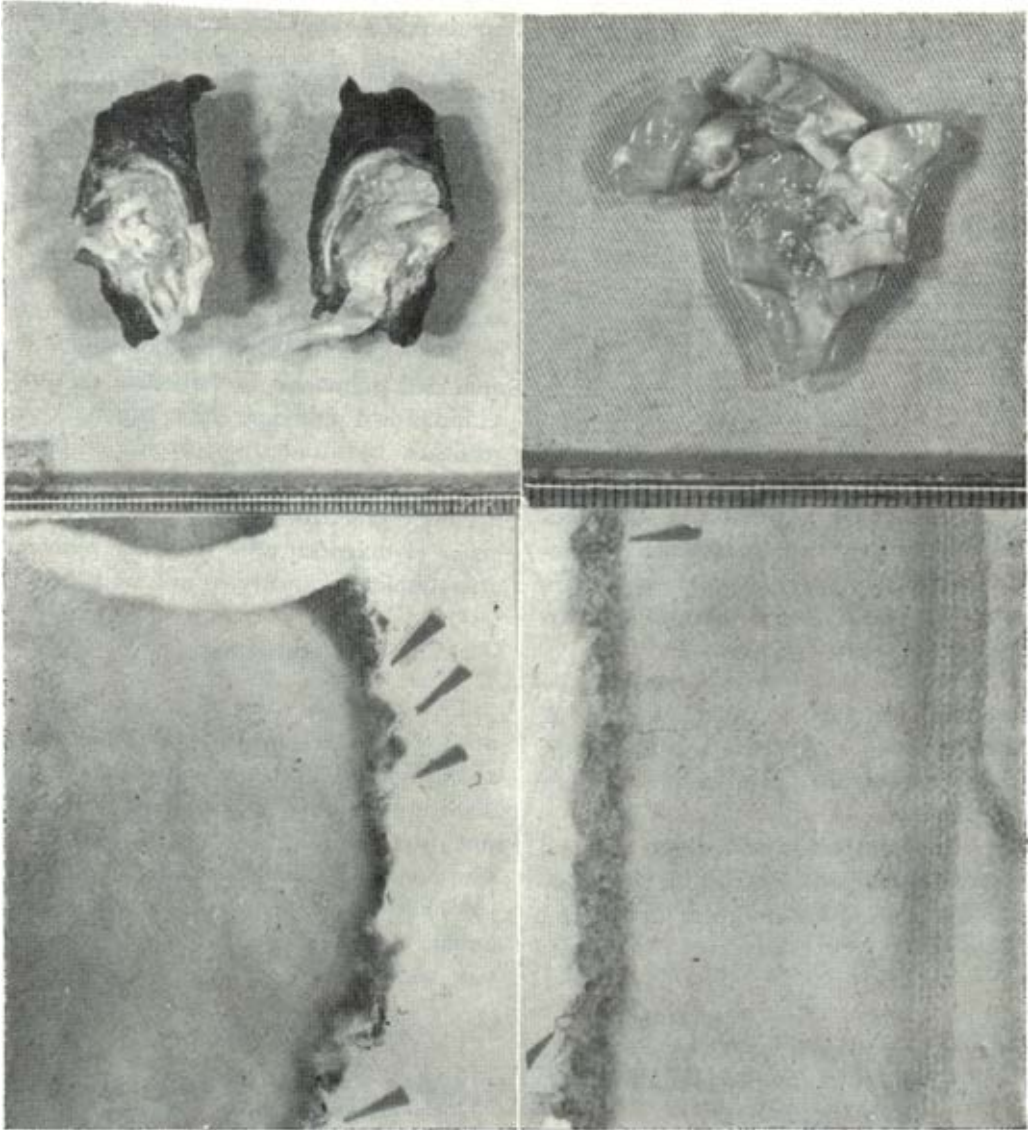


Caso 2. Figs. 10 y 11. Se observa nódulo de 3 cm. de diámetro localizado en el segmento superior del lóbulo inferior derecho. Fig. 12. Radiografía normal postoperatoria.

material de aspecto membranoso, translúcido de color rosa pálido y consistencia blanda. Al corte (Fig. 13) se encontró una cavidad irregularmente ovoide de 25×15 mm limitada por una delgada cápsula con dos zonas, una externa blan-

co grisácea translúcida y otra interna blanco amarillenta, como de 1 mm de espesor cada una; en su luz contenía membranas como las antes descritas (Fig. 14) y material amorfo, translúcido e incoloro.

En el estudio histológico se observó una



CASO 2. FIG. 13. Cavidad ovoide irregular de 25×15 mm. limitada por una delgada cápsula con dos zonas, una externa blanco-grisácea translúcida y otra interna blanco-amarillenta como de 1 mm. de espesor cada una. FIG. 14. En su luz contenía membranas como las antes descritas y material amorfo, translúcido e incoloro. FIGS. 15 y 16. Las membranas alojadas en la luz del quiste estaban constituidas por un substrato hialino acidófilo amorfo y otro más delgado también acidófilo, pero de aspecto granuloso en el cual se identificaron algunos pequeños ganchos de *Taenia echinococcus*, indicados con flechas.

delgada cápsula fibrosa rodeada por infiltrado inflamatorio crónico y escasas células gigantes multinucleadas de reacción a cuerpo extraño. Las membranas alojadas en la luz del quiste (Figs. 15 y 16), estaban constituidas por un substrato hialino acidófilo amorfo y otro más delgado también acidófilo, pero de aspecto granuloso en el cual se identificaron algunos pequeños ganchos de *Taenia echinococcus* (indicados con flechas en las figuras 15 y 16).

COMENTARIO

Los dos casos de quiste hidatídico que se refieren, tienen de interés el ser autóctonos de México con localización pulmonar. Solamente existe un caso en nuestro medio, reportado en la literatura, observado también en este hospital.³

El estudio clínico, radiográfico y de laboratorio, así como lo poco frecuente de la enfermedad en nuestro medio, no dio orientación alguna para pensar en este padecimiento.

Se menciona, tal como sucedió en nuestros dos casos, que el quiste hidatídico pulmonar puede evolucionar en un enfermo asintomático,^{8, 9, 15} la imagen radiológica no es característica^{8, 9, 11, 15} y la eosinofilia que se reporta por otros autores,^{7, 8, 12} no se encuentra en todos los casos.⁹ La localización en los lóbulos inferiores, coincide con lo publicado.^{7, 8, 9, 15}

Otros métodos diagnósticos de laboratorio,^{3, 9, 13, 14, 15} no se solicitaron por no haber pensado en el padecimiento.

El diagnóstico sólo se efectuó por el estudio anatómico del espécimen quirúrgico.

La rotura del quiste, en el primer caso, sin la presentación de reacción anafilác-

tica o equinococosis secundaria^{8, 10} pudo ser debida a que rápidamente se aspiró el líquido, que el sitio operatorio se encontraba adecuadamente rodeado de compresas o que se lavó la cavidad en forma satisfactoria.

CONCLUSIONES

Con estos casos ya comunicados, es necesario pensar como una posibilidad, ante la presencia de imágenes redondeadas de opacidad pulmonar, la existencia de quiste hidatídico pulmonar. Si se supone, debe realizarse la intradermoreacción de Casóni, por ser el método diagnóstico más conocido y práctico de efectuar para corroborar el diagnóstico^{3, 14} y poder plantear el tratamiento quirúrgico adecuado.^{8, 10, 15}

SUMMARY

Two mexican cases of hydatid pulmonary cysts are presented. They were asymptomatic, and a solitary nodule was discovered during a chest survey. Resection was carried out and a hystologic transoperatory diagnosis was done; both cases did well. In one of the cases a familiar epidemiologic survey was carried out, and it was negative.

REFERENCIAS

1. Biagi, F. F. y de la Garza, S.: Hidatidosis subcutánea en la República Mexicana. *Rev. Fac. Med.* 5: (5), 311-313, 1963.
2. Biagi, F. F. y Merkbel, S. A.: *Hidatidosis humana autóctona en la República Mexicana*. Libro Jubilar. Dr. Caballero S.F.P. I.P.N. México, 353-356: 1960.
3. Flores Barroeta, F., Biagi, F. y Sánchez de la Barquera, R.: Primer caso de hidatidosis pulmonar autóctono en México, *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 23: (4) 279-85, 1962.

4. Gamboa, C. A.: Un caso de quiste hidatídico primario del hígado y secundario del pulmón. *Rev. Mex. Tub. Ap. Resp.* 15: 5, 405-407, 1956.
5. González, F.: Un caso de equinococcia. *Rev. Méd. Mex.* (2a. ep.) 25-27, 1909.
6. González, M. J.: Un caso de hidatidosis hepática y peritoneal. *Rev. Méd. Hosp. Gral.* 10: 535-545, 1939.
7. Haber, R. W.; Maurice Joseph y Grant, A. F.: Pulmonary hydatid disease. *Med. J. Aust.* 48: (1): 366-71, 1961.
8. Halperin, A. y Dimopulus, A.: Pulmonary hidatidosis. *Prensa Med. Arg.* 50: 406-10, 1963.
9. Inari, A. J.: Pulmonary hydatid disease in Iraq. *Amer. J. Trop. Med.* 11: 481, 1962.
10. Ivanissevich, O. y Rivas, C. L.: Treatment of hydatid cysts of the lung. *Sem. Med.* 118: III-30, 12, 1961.
11. Logroscino, D. C. y Galdierei, R.: The pulmonary localization of *Taenia echinococcus*. *Arch. Tisiol.* 15: suppl. 10-22, 1960.
12. Matute, A. y colab. Hidatidosis en el Hospital Español. *Cir. Cir.* 29: 125, 63, 1961.
13. Mazzoti, L.: Aplicación de la prueba de Casoni en enfermos tuberculosos. *Rev. Inst. Salub. Enf. Trop.* 15: 3 167-170, 1955.
14. Moya, V. y Santa Marina, G.: Study of the Casoni test. in the diagnosis of hydatidosis. *Bol. Chil. Parasit.* 18: 2-5, 1963.
15. Schieppati, E.: Pulmonary hydatidosis. *Prensa Med. Arg.* 51: 1407-13, 1964.
16. Steimle, P.: Hidatidosis. Presentación de 2 casos. *Rev. Gastroenterol. Med.* 21: 291, 1959.
17. Zapata, J. A.: Consideraciones de equinococosis ósea. *Cir. Cir.* 15: 5, 197, 203, 1959.

QUIMIOTERAPIA DEL CANCER BRONCOPULMONAR

Se trataron 172 pacientes de cáncer broncopulmonar primitivo, comprobados histológicamente, y en quienes no era posible el tratamiento quirúrgico, con esquemas terapéuticos con distintos quimioterápicos antineoplásicos, incluyéndose o no la radioterapia, y comparándolos con un grupo testigo de pacientes no tratados. Se considera que el carcinoma "oat cell" es relativamente sensible a la ciclofosfamida; el indiferenciado es poco sensible a los quimioterápicos, siendo aún menor la respuesta del epidermoide. El adenocarcinoma mostró mayor respuesta a la ciclofosfamida y a la combinación de 5-fluorouracilo y metilhidracina. El tiempo de sobrevida resultó hasta del doble en la serie de quimioterapia y radioterapia que en el grupo testigo. La administración por vía intrarterial (intraórtica) de la medicación antineoplásica aumentó el número de mejorías, representando este método de poca difusión actual, una nueva contribución al tratamiento del cáncer broncopulmonar avanzado.

J. del Río H.

Rey, J. C.; Pilheu, J. A.; González M., L. J.; Botto, H. G.; Silva, y H.; Manzano, R.: Resultados de la quimioterapia antineoplásica en el cáncer de pulmón avanzado. Tórax (Uruguay) 16: 125, 1967.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE ENFISEMA PULMONAR EN PLACAS LATERALES DE TORAX EN INSPIRACION Y ESPIRACION

COMUNICACION PRELIMINAR*

HUGO SPÍNDOLA FRANCO Y JORGE CEBALLOS-LABAT

Se presenta un método radiológico para el diagnóstico de enfisema pulmonar, que se basa en el cambio de iluminación que experimentan los campos pulmonares en las placas laterales de tórax, en inspiración y espiración. La iluminación pulmonar se modifica según el proceso degenerativo enfisematoso. Si se correlacionan los datos radiológicos se verá que existe relación directa entre los valores de la espirometría y el análisis de los gases de la sangre.

EL ENFISEMA incapacita a un número mayor de personas que cualquier otra enfermedad degenerativa. De hecho, se aproxima al cáncer como una de las causas de muerte de primer orden.¹⁻⁷

A los radiólogos, en particular, concierne el estudio de este padecimiento, tanto en sus aspectos clinicopatológico, como de investigación radiológica.

Laennec,² después de observaciones postmortem, definió en forma magistral el enfisema. Las definiciones actuales sólo son variaciones similares.

* Departamento Central de Roentgendiagnóstico, Hospital General de México, S.S.A. México 7, D. F.

Trabajo presentado en la XVII Asamblea Nacional de Cirujanos. Nov. 13-19, 1966, México, D. F.

Definición del Simposio Británico Giba (1959): (British Giba Symposium).

“Enfisema es un padecimiento pulmonar que se caracteriza por aumento más allá de lo normal, en el tamaño de los espacios aéreos distales al bronquio terminal, ya sea por dilatación o destrucción de sus paredes”.

Definición de American Thoracic Society Committee (1961):

“Enfisema es una alteración anatómica de los pulmones que se caracteriza por agrandamiento anormal de los espacios aéreos distales al bronquio terminal, no respiratorio, que se acompaña por cambios destructivos de las paredes alveolares”.

Según Krahl,³ estos conceptos sólo de-

finen un incremento terminal en la evolución de esta enfermedad. Aun cuando el roentgenólogo no puede identificar los "espacios aéreos distales al bronquiolo terminal", se efectúan investigaciones roentgenográficas, a fin de poder identificar este padecimiento en sus estadios más tempranos.

El propósito del presente trabajo es mostrar un método radiológico, útil y sencillo en la valoración del enfisema pulmonar en sus diferentes etapas. El cual pone de manifiesto la permeabilidad pulmonar aumentada a los rayos X, en las placas laterales de tórax en espiración e inspiración, consecuente a la "sobredistensión permanente de los espacios aéreos distales".⁴

FISIOPATOLOGÍA

En el enfisema los tabiques alveolares se destruyen por sobredistensión y los espacios aéreos normales son reemplazados por unos más grandes de tamaño variable; estos espacios pueden estar atravesados por bandas fibrosas que le dan a los pulmones apariencia quística. El lecho vascular pulmonar en las áreas enfisematosas está disminuido. El enfisema pulmonar destructivo se clasifica en dos tipos: centrolobular, que afecta la porción central del lóbulo secundario y se observa en pacientes con antecedentes de bronquitis crónica; y enfisema panacinar o panlobular, que implica destrucción difusa del pulmón en las áreas afectadas. A menudo se ven zonas de enfisema alrededor de cicatrices pulmonares.

Se ha descrito una forma especial de enfisema en personas que trabajan con carbón, en las cuales hay depósito de pigmento negro alrededor de los bronquio-

los. Los cambios patológicos del enfisema pulmonar pueden predisponer a bronquitis crónica, al interferir con el drenaje de los bronquios del pulmón afectado; se ha hecho poco hincapié en la relación enfisema-bronquitis.^{1, 9, 10, 11, 17, 18} Sin considerar la causa, la alteración primaria del enfisema pulmonar es obstrucción en el árbol bronquial; por otra parte, también hay pérdida de la superficie de difusión entre los alveolos y los capilares pulmonares. De este modo, la capacidad de difusión pulmonar está disminuida.^{12, 13, 14}

También hay atrapamiento del aire en forma irregular, produciendo bulas que caracterizan este padecimiento.⁶ Esto interfiere con la distribución de gases intrapulmonares, con hipoventilación resultante, hipoxia e hipercapnea. La disminución en el número de capilares pulmonares, reduce el volumen del árbol vascular pulmonar con consecuente hipertensión pulmonar; la hipoxia también contribuye a su formación. A fin de mantener el gasto cardíaco, se requiere mayor trabajo del ventrículo derecho, el cual se dilata e hipertrofia (cor pulmonale). En los estadios finales, hay insuficiencia respiratoria con cianosis y acidosis respiratoria, esto se puede complicar con insuficiencia cardíaca derecha.

RADIOGRAFÍA

Dentro de nuestro sistema de interpretación consideramos un elemento que se denomina *iluminación de campos pulmonares*, esta iluminación depende de la aereación de los pulmones. Normalmente está aumentada en los individuos delgados y un poco disminuida en los pacientes obesos. Esta sería la interpretación de ambos pulmones en general. Podrá estar aumen-

tada parcialmente como en los casos de infarto pulmonar muy reciente, bulas enfisematosas localizadas, etc., y disminuida parcialmente como en las atelectasias lobulares o neumonías, etc.

Volviendo al diagnóstico radiológico de enfisema pulmonar generalizado se aceptan los siguientes signos¹⁶

1. Aumento de los diámetros anteroposterior y transversal del tórax (Tórax en tonel).
2. Horizontalidad de las costillas.
3. Situación baja y aplanamiento de los hemidiafragmas.
4. Aumento de la radiolucidez del espacio claro precardiaco (mediastino anterior), y desplazamiento hacia atrás de la aorta y corazón, en la proyección lateral.
5. Aumento de la radiolucidez de los campos pulmonares, con fibrosis intersticial.
6. Trama pulmonar más aparente.
7. Disminución del tamaño de la silueta cardiovascular.
8. Acentuación de los hilios.
9. Ensanchamiento de los espacios intercostales.
10. Aumento del ángulo costodiafragmático; más de 45°.
11. Limitación de la excursión del diafragma.

Al analizar los signos radiológicos arriba enumerados se verá que muchos de ellos carecen de valor clínico y otros pueden ser producidos por condiciones patológicas asociadas, causas constitucionales, así como factores técnicos. De éstos los que todavía tienen valor en el diagnóstico de enfisema pulmonar, son aquellos que se

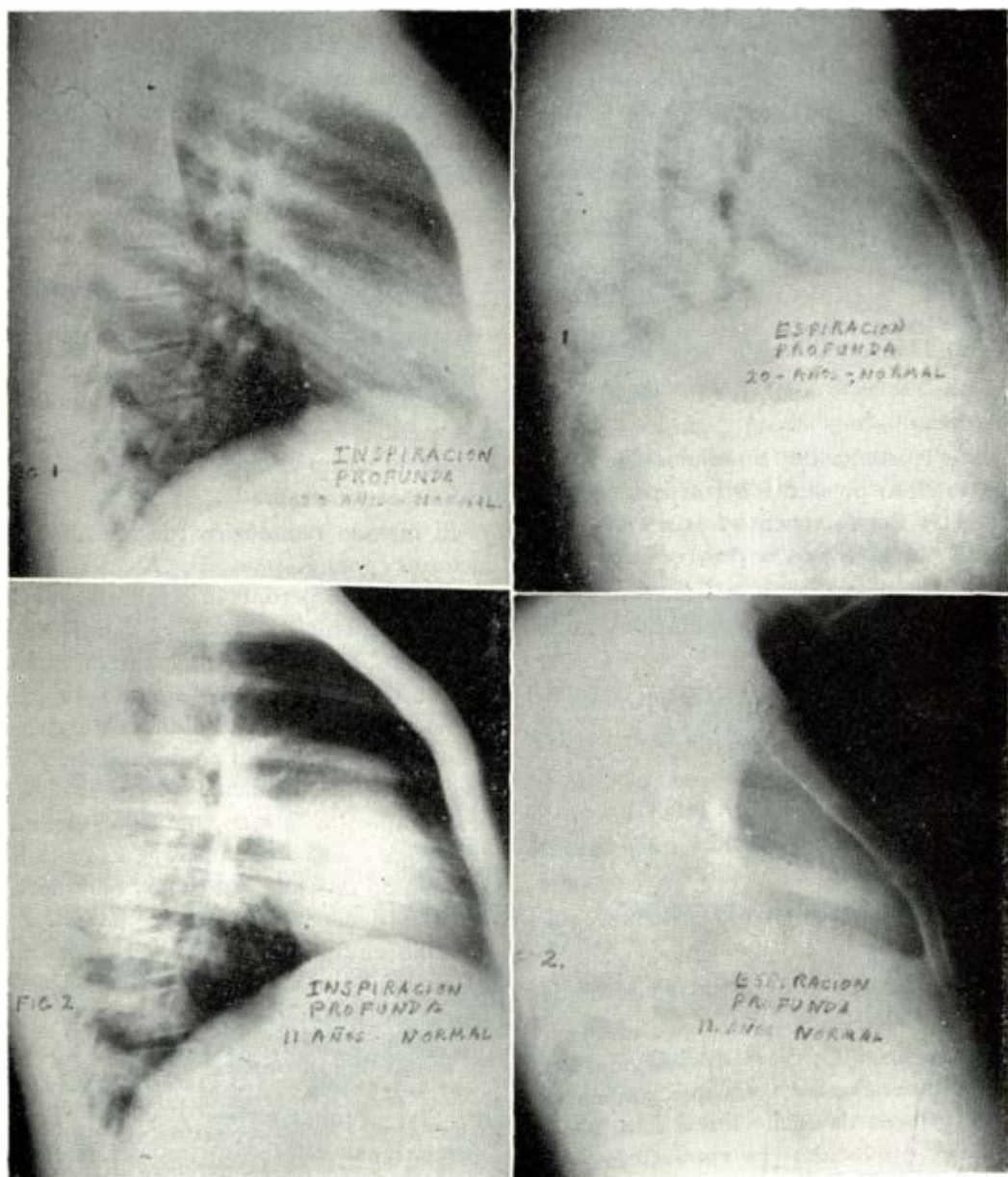
pueden medir y son objetivos: limitación de la excursión de los diafragmas, menos de la mitad de un espacio intercostal; aplanamiento o disminución de la altura del diafragma; aumento del ángulo costofrénico arriba de 45°.

MATERIAL Y MÉTODO

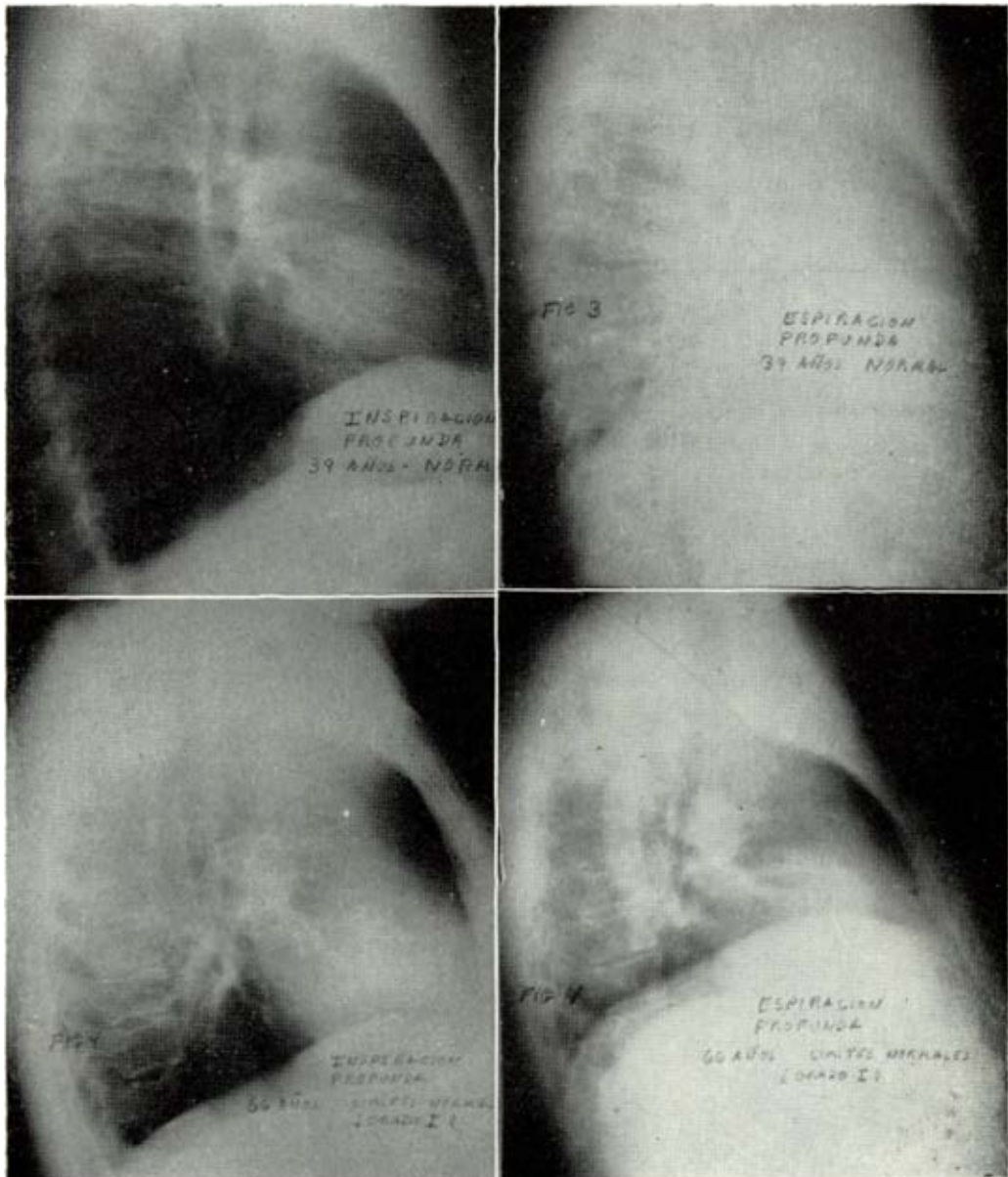
Se aprovecharon como enfermos normales los que fueron enviados a este departamento para que se les tomaran telerradiografías de tórax por otros motivos no relacionados con padecimientos pulmonares, y enfermos a los cuales clínicamente se les había hecho el diagnóstico de enfisema pulmonar generalizado.

El método radiológico fue inicialmente descrito por Kalinowski, Lichterfeld y Spegler,¹⁵ éste permite el diagnóstico objetivo de enfisema, así como su clasificación en grados. Se basa en el cambio de iluminación que experimentan los campos pulmonares en las placas laterales de tórax, cuando éstas se toman en inspiración y en espiración. Las condiciones técnicas deben ser siempre las mismas, para que el estudio tenga valor: miliamperaje, kilovoltaje, proceso de revelado, así como el mismo tipo de película radiográfica y chasis. En aquellos casos, en los cuales, el enfisema no es muy avanzado, la iluminación pulmonar se modifica según al estadio del proceso degenerativo enfisematoso, el cual se puede evaluar en 3 grados (Figs. 4, 5, 6 y 7). Según Sánchez y Mosca,⁵ si se correlacionan estos datos radiográficos, se verá que existe relación directa entre los valores de la espirometría y el análisis de los gases de la sangre.

En el sujeto normal, se observa una ilu-



FIGS. 1-A, 1-B, 2-A y 2-B. Nótese la diferencia de la densidad (iluminación de campos pulmonares) entre la placa en inspiración y espiración profundas. NORMAL.



Figs. 3-A y 3-B. Diferencia notable en la densidad (iluminación de los campos pulmonares) entre la placa en inspiración y espiración profundas (normal).

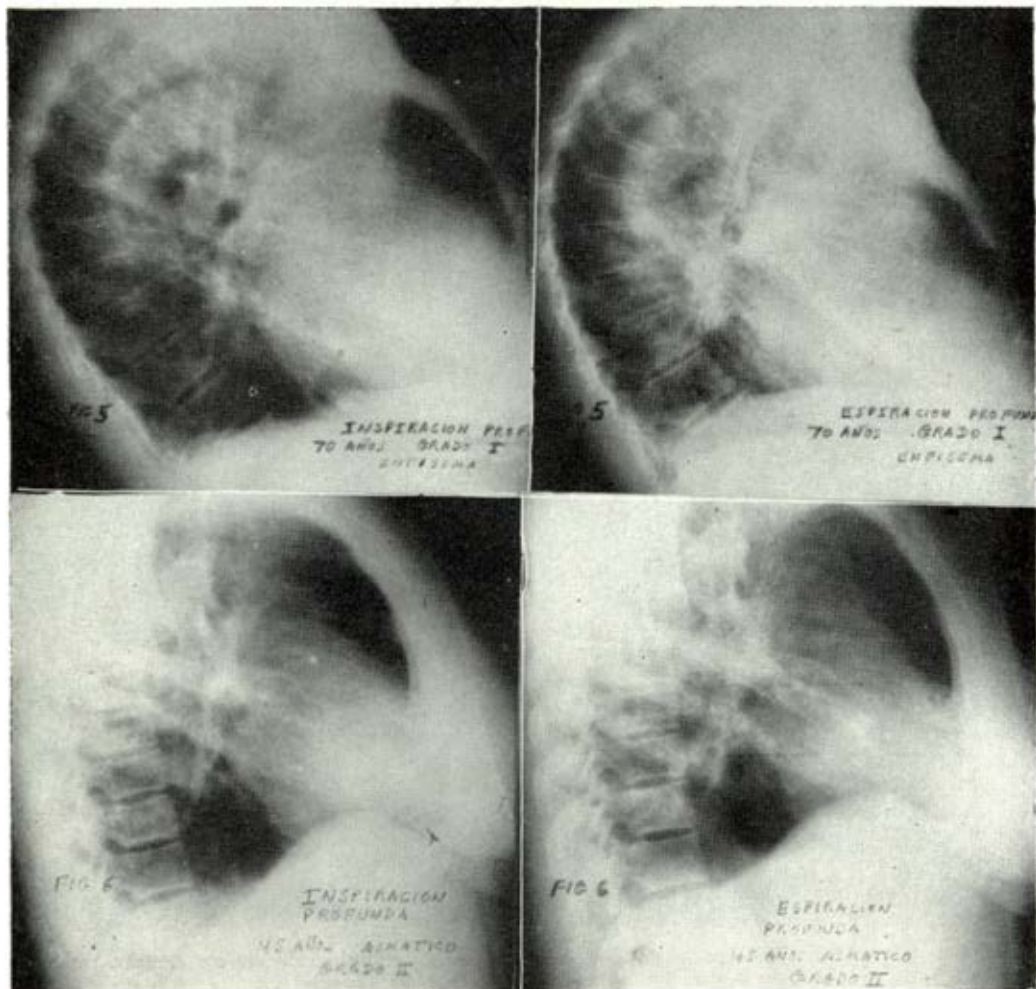
Figs. 4-A y 4-B. La placa en espiración profunda disminuye la iluminación sin que se observe la opacidad igual a las normales por lo que consideramos que en esta enferma se está iniciando enfisema pulmonar generalizado.

minación normal en la placa tomada en inspiración profunda y pérdida de la nitidez de las estructuras intratorácicas, así como de la columna dorsal, las cuales aparecen borrosas y difíciles de distinguir en la placa tomada en espiración profunda (Figs. 1, 2, 3).

RESUMEN

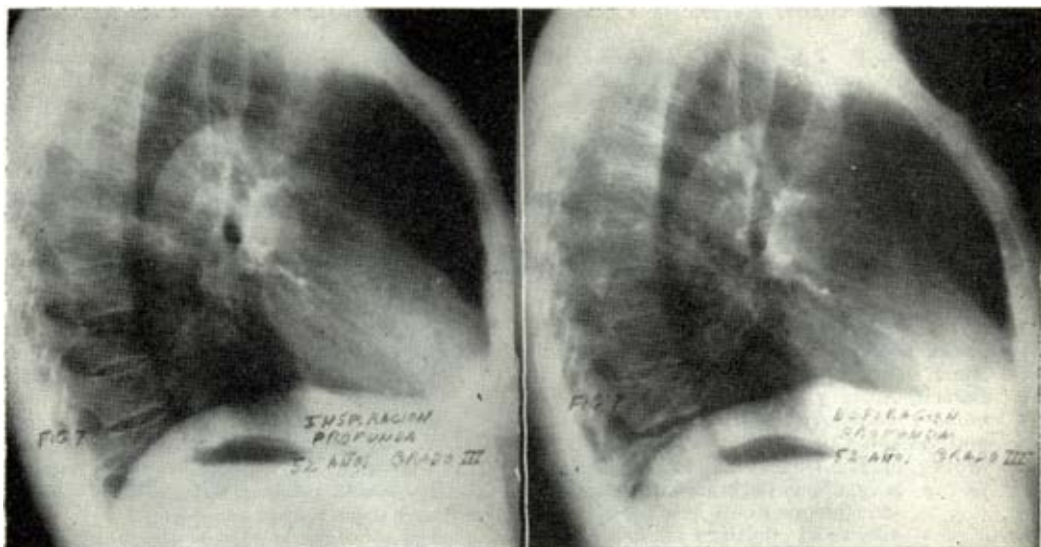
Se presenta un método radiológico, sencillo y de aplicación clínica en el diagnóstico de enfisema pulmonar en sus diferentes estadios.

El cuadro clínico-pato-radiológico se tra-



Figs. 5-A y 5-B. Consideramos arbitrariamente que el grado I de enfisema generalizado es cuando todavía se observa una pequeña claridad precardiaca y la parte posterior de los cuerpos vertebrales se ven con nitidez.

Figs. 6-A y 6-B. Este ejemplo marca ya una opacidad grado II ya que en la placa de espiración se observan mínimos cambios cuando se compara con la de inspiración.



Figs. 7-A y 7-B. GRADO III. Enfisema intenso, no hay diferencia alguna entre las placas en inspiración y espiración.

ta en forma concisa, se hace hincapié en la falta de valor clínico de los signos radiológicos de enfisema previamente aceptados.

Es posible por este método descubrir pacientes enfisematosos en etapas tempranas (subclínicas) de su padecimiento para investigación y tratamiento ulterior. Esto se pone de manifiesto, por el aumento gradual en la iluminación de los campos pulmonares en las placas laterales (espiración), a partir de la tercera década. Este informe preliminar tiene como objeto principal difundirlo entre los radiólogos y neumólogos para que lo utilicen y lo correlacionen con los otros métodos clínicos y de laboratorio, especialmente con la espirometría para que obteniendo una estadística mayor se compruebe, o no, la validez del procedimiento.

SUMMARY

A roentgenologic method for the diagnosis of pulmonary emphysema, is present;

it is based on illumination changes of the pulmonary fields in lateral films, in inspiration and expiration. The pulmonary illumination changes according to the emphysematous degenerative condition. There is a close relationship between roentgenologic findings, spirometry, and blood gases.

REFERENCIAS

1. O'Loughlin, B. J.: Experimental approaches to pulmonary emphysema. *Am. J. Roentgenol., Rad. Therapy Nuclear Med.* 93: 851, 866, 1965.
2. Laennec, R. T. G.: *A treatise on the Diseases of the Chest and Immediate Auscultation*. Traducción al inglés por John Forbes. Second edition. T. G. Underwood, London, 1827.
3. Krahl, V. E.: Experimental production of pulmonary emphysema: Preliminary Report. *Am. Rev. Resp. Dis.* 80: 158-168, 1959.
4. Liebow, A. A.: *Cardiopulmonary disease*, en Gould, S. E. (Ed.): *Pathology of the Heart*. 2nd. Ed. 1959. Charles C. Thomas, Springfield.
5. Sánchez, L. A. y Mosca, L. G.: Nuevo Método de Valoración Radiológica del

- Enfisema pulmonar. *Radiologia* 15: 129-134, 1965.
6. McCombs, R. P.: *Internal Medicine*. A physiologic and clinical approach to disease. The Year Book Publishers. 2nd. Ed. 465-468, 1960. (Reimpresión).
 7. Ebert, R. V.: Pulmonary emphysema. *Ann. Rev. Med.* 7: 123, 1956.
 8. Hartroft, W. S.: The microscopic diagnosis of pulmonary emphysema. *Am. J. Path.* 21: 889, 1945.
 9. Richards, D. W.: Pulmonary Emphysema: Etiologic Factors and Clinical Forms. *Ann. Intern. Med.* 53: 1105, 1960.
 10. Fletcher, C. M.: Chronic Bronchitis; Its prevalence, Nature and Pathogenesis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 80: 483, 1959.
 11. Barach, A. L. y Bickerman, H. A.: *Pulmonary emphysema*. Baltimore, Williams and Wilkins Co., 1956.
 12. Motley, H. L.: *Oxygen transport or transfer in lung*. En: *Advances in Cardio-pulmonary Diseases*. Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1963.
 13. Motley, H. L.: Studies on nature of arterial blood oxygen unsaturation in chronic pulmonary disease. *Dis. Chest.* 33: 581-599, 1958.
 14. Motley, H. L.: Studies on nature of hypoxia with and without cyanosis in chronic pulmonary disease. *Geriatrics.* 13: 617-633, 1958.
 15. Kalinowski, G.; Lichterfeld, A. y Spegler, F.: Citado por (5).
 16. Meschan, I. y Farrer-Meschan, R. M. F.: *Roentgen Signs in Clinical Diagnosis*. W. B. Saunders Co. pags. 615-619, 1956.
 17. Farber, S. M. y Wilson, R. H. L.: *Pulmonary emphysema*. Clin. Symposia Ciba, 10: 171-205, 1958.
 18. Messer, J. W.; Peters, G. A. y Bennett, W. A.: Causes of death and pathologic findings in 304 cases of bronchial asthma. *Dis. Chest.* 38: 616-624, 1960.

CANCER PULMONAR METASTATICO*

REVISION DE 67 CASOS.

SOTERO VALDEZ OCHOA, RAMÓN GUERRERO Y GUILLERMO MONROY A.

De 67 enfermos de cáncer pulmonar metastático, 36 tuvieron manifestaciones clínicas previas del tumor primario. La hemoptisis y disfonía fueron poco frecuentes. Predominaron el síndrome de condensación pleural y la imagen radiológica nodular múltiple. El estudio de citología exfoliativa en secreciones bronquiales fue positivo en 3 enfermos y el realizado en líquido pleural, en 6 pacientes. En cambio, la biopsia preescalénica contribuyó al diagnóstico en 15 casos.

EL CÁNCER pulmonar metastático es una enfermedad producida por la implantación y la proliferación de células neoplásicas en el parénquima pulmonar, procedentes de un tumor primario situado en otros territorios del organismo. Potencialmente, todos los tumores son capaces de producir metástasis a los pulmones, pero se ha observado que los tumores de los órganos abdominopélvicos con mayor frecuencia originan esta complicación.¹ Es conocido que los tumores malignos pueden alcanzar el tórax y en particular el aparato respiratorio por cualquiera de las siguientes vías: invasión por contigüidad, diseminaciones hemáticas, linfáticas o linfohemáticas,² y en esta comunicación se

han escogido exclusivamente aquellos casos en los cuales los tumores primarios han producido siembras a distancia por cualquiera de las últimas tres vías.

Las células neoplásicas invaden la circulación venosa y según su origen, siguen la corriente de los sistemas cava, porta o paravertebral.^{3, 4} En el primer caso, los tumores de la extremidad cefálica y extremidades superiores vierten su circulación en la cava superior y los de las extremidades inferiores y algunos órganos abdominales y pélvicos en la cava inferior. Lo mismo sucede cuando a partir de un órgano situado en el periné o en la parte baja de la pelvis, las células pasan a la circulación paravertebral pues ésta tiene diversas conexiones abdominotórácicas cuyo destino final son las venas ácigos o hemiacigos.⁵ Por cualquiera de estos meca-

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

nismos, los elementos neoplásicos pasan a las cavidades derechas del corazón y de ahí a la circulación menor. En cambio en el caso de los tumores mesentéricos, pancreáticos, esplénicos o gástricos que invaden la circulación venosa, las células neoplásicas llegan al hígado por el sistema porta, se detienen en ese sitio o pueden emigrar con posterioridad una vez que han dado lesiones de cierta importancia en esta glándula, a través de las venas suprahepáticas hacia la cava inferior.⁶

Simultánea o predominantemente la corriente linfática transporta la neoplasia a los ganglios locales o regionales desde donde emigran a ganglios vecinos, conducto torácico, tronco yugulosubclavio que desemboca en la vena cava superior pasando a la circulación del circuito menor.⁷ A cualquier nivel, puede suceder bloqueo de la circulación linfática por invasión masiva de los ganglios regionales, lo que origina la apertura de nuevas vías hacia donde se deriva la corriente o bien se establece una invasión retrógrada de la luz de los vasos linfáticos tributarios.⁸ Esto ocurre con alguna frecuencia cuando los ganglios del mediastino se invaden a tal grado, que forman enormes masas neoplásicas.

El cáncer pulmonar metastático representa una etapa avanzada de las neoplasias que se desarrollan primariamente en cualquier parte del organismo. Por tanto, el diagnóstico de la metástasis implica que el tumor original se ha diseminado y significa que existen pocas posibilidades de curación radical; si acaso la sobrevivencia postoperatoria es mejor cuando la metástasis pulmonar es única, con tumor primario extirpable quirúrgicamente o influen-

ciable por las radiaciones ionizantes.⁹ En ocasiones el tumor primario no se diagnóstica y las metástasis pulmonares que cursaron un tiempo asintomáticas, sólo se descubren por el estudio radiológico periódico a grandes masas de la población,^{10, 11} y en otros casos, las lesiones metastáticas pueden ser tan pequeñas que inclusive pasan inadvertidas en el estudio radiológico rutinario.

En el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax se ha recibido un número significativo de enfermos con cáncer pulmonar metastático, que han llegado al servicio por cualquiera de las siguientes causas: *a)* Síntomas y signos de enfermedad sistémica con participación respiratoria y gran ataque al estado general. *b)* Insuficiencia respiratoria o cardiorrespiratoria. *c)* Sintomatología y signología de enfermedad pleural. *d)* Encuesta radiológica con el hallazgo de nódulo solitario o nódulos múltiples. Muchos de ellos han fallecido y en el estudio completo se han encontrado que tenían antecedentes, síntomas o signos de la enfermedad primaria que no fue diagnosticada oportunamente de tal manera que, cuando el médico recibe a este tipo de enfermos, casi siempre es para canalizarlos al servicio de quimioterapia de los hospitales de oncología. Todos estos hechos han llamado nuestra atención y son los motivos principales por los cuales se ha elaborado el presente trabajo.

MATERIAL, MÉTODO Y RESULTADOS

Se revisaron 67 expedientes clínicoradiológicos de enfermos que ingresaron al Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Ins-

TABLA I
DIANOSTICO DE INGRESO

<i>Enfermedad</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Enfermedad</i>	<i>No. de casos</i>
Cáncer pulmonar metastático	23	Abceso hepático	2
Tuberculosis pulmonar	11	Linfoma maligno	2
Derrame pleural	8	Bronquitis	3
Cáncer broncogéno	7	Tumor de mediastino	1
Padecimiento pulmonar difuso	5	Disgenesia pulmonar	1
Neumonía	3	Infarto pulmonar	1
TOTAL 67			

tituto Mexicano del Seguro Social, del 11 de mayo de 1961 al 11 de noviembre de 1967 con diagnóstico de cáncer pulmonar metastático y que constituyen el 9% de las neoplasias y el 0.5% de enfermos que se internaron en ese lapso, 39 personas fueron del sexo femenino y 28 del masculino. La edad fluctuó entre los 20 y 80 años, observándose la patología con mayor frecuencia por encima de la cuarta década. Entre los antecedentes, hubo 36 enfermos con padecimiento extratorácico previo que correspondía al sitio del tumor primario. El diagnóstico de ingreso fue de cáncer pulmonar metastático en 23 enfermos y en los 44 restantes, los que se anotan en la tabla I.

Para la elaboración del diagnóstico definitivo se tomaron en cuenta además de la historia clínica y radiológica del sujeto, el estudio necrópsico y demás procedimientos de laboratorio y gabinete que se con-

signan en la tabla II. Debe destacarse que sólo en 6 casos el diagnóstico final se fundamentó en la historia clínica y la radiografía de ingreso.

La sintomatología respiratoria fue variada destacando por su rareza la disfonía y la hemoptisis; en cambio 37 enfermos tuvieron manifestaciones clínicas que correspondieron al órgano en donde se encontraba el tumor primario. A la exploración, predominó el síndrome de condensación pleural, las imágenes radiológicas más frecuentes fueron las de nódulos múltiples, derrame pleural, linfangítica y neumónica, como se muestra en la tabla III.

La situación de la imagen fue predominantemente bilateral pero en algunos casos las lesiones estuvieron en un solo pulmón.

La citología exfoliativa se practicó en la expectoración de 33 enfermos siendo positiva en 3 y sospechosa en 3. En cambio el mismo estudio se realizó en el líquido

TABLA II
FUENTE DEL DIAGNOSTICO DEFINITIVO

Autopsia	24		
Biopsia preescalénica	15	Biopsia axilar	2
Citología en esputo	8	Biopsia pleural	1
Clínica y radiología	6	Biopsia mamaria	1
Citología en derrame pleural	5	Biopsia hepática	1
Biopsia pulmonar	3	Biopsia de piel	1

TABLA III
IMAGEN RADIOLOGICA

Nódulos múltiples	30	Nódulo solitario	3
Derrame pleural	15	Atelectasia	2
Linfangítica	9	Absceso	1
Neumónica	6	Se desconoce	1

pleural de 16 pacientes con resultado positivo en 6 y sospechoso en 1. La biopsia preescalénica fue de utilidad diagnóstica en 15 enfermos de los 21 pacientes en los cuales se realizó y en 9 enfermos se llevaron a cabo otras biopsias que resultaron positivas a tumor maligno: 3 biopsias de parénquima pulmonar, 2 de ganglios axilares y una de pleura parietal, glándula mamaria, hígado y piel. En 12 de 23 casos las radiografías de otros aparatos y sistemas mostraron patología sugestiva de tumor primario.

la atención del enfermo o el médico, tardíamente en el 40% de los casos.

La evolución de los enfermos estudiados fue como sigue: 34 (50.7%) murieron y 33 (49.3%) fueron enviados a radio o quimioterapia en otro servicio.

De los 34 enfermos que fallecieron, se realizó lobectomía superior derecha; 23 de practicó la necropsia en 24 y en uno se los tumores primarios fueron carcinomas y 2 sarcomas y el origen del primario así como la vía de diseminación de las células neoplásicas a los pulmones se observan en

TABLA IV
LOCALIZACION APARENTE DEL TUMOR PRIMARIO

Glándula mamaria	7	Huesos	2
Tiroides	5	Próstata	1
Riñón	3	Esófago	1
Testículo	3	Piel	1
Útero	3	Ganglios	1
Estómago	2	Se desconoce	13
TOTAL		42	

La localización aparente del tumor primario determinada exclusivamente por los estudios clínico y radiológico, se muestra en la tabla IV y sobresalen por su frecuencia, las neoplasias de la glándula mamaria, tiroides, riñón, testículo y útero.

El tiempo transcurrido desde la aparición del primer síntoma respiratorio hasta el diagnóstico de certeza se muestra en la tabla V y sobresale el hecho de que las manifestaciones de la enfermedad, atraen

la tabla VI. La diseminación hemática se llevó a cabo en 9 enfermos, la linfática en 7 y la linfohemática en 9. En el primer grupo predominaron los tumores de útero, vejiga e hígado, en el segundo los del estómago y de los ganglios y en el tercero, los de estómago, páncreas y glándula mamaria.

El estudio de las lesiones anatómicas comparado con la interpretación radiológica cuidadosa permiten asegurar que se

TABLA V

TIEMPO DE EVOLUCION DESDE EL PRINCIPIO DE LOS SINTOMAS RESPIRATORIOS HASTA EL DIAGNOSTICO

0 a 3 Meses	3 a 6	6 a 12	Más de 12	Se desconoce
19	15	13	15	5

puede establecer una correlación anatómorradiológica muy aceptable por lo que respecta al derrame pleural, la linfangitis neoplásica, el absceso pulmonar, el nódulo pulmonar solitario, la atelectasia y el infarto pulmonar y que los errores de interpretación radiológica ocurren con mayor frecuencia en los nódulos múltiples pequeños, la neumonía, la adenomegalia mediastinal, la tromboembolia pulmonar y el derrame pericárdico, como se muestra en la tabla VII del cual debe aclararse que si las imágenes radiológicas y las lesiones anatómicas parecen muy numerosas, esto es debido a que en un mismo enfermo coexistieron dos o más alteraciones como las descritas, en forma simultánea y que las dudas de diagnóstico radiológico, no se incluyeron en el mismo.

DISCUSIÓN

El cáncer pulmonar metastático en este grupo predominó en el sexo femenino lo cual se explica por la alta frecuencia del carcinoma cérvicouterino y de la glándula mamaria, así como por la rapidez con que estos tumores se diseminan a otros órganos.¹² Por otra parte, llama la atención que en el 53% de los casos existieron datos de patología extratorácica que correspondieron al tumor primario. No obstante y en vista del polimorfismo clínico y radiológico del padecimiento, con cierta frecuencia se hace un diagnóstico erróneo por primera intención ya que muchas de las manifestaciones genitourinarias o digestivas, se atribuyen a enfermedades no neoplásicas de esos aparatos o sistemas.

TABLA VI

CORRELACION ENTRE EL ORIGEN DEL PRIMARIO Y LA VIA DE DISEMINACION DE LAS METASTASIS A PULMONES

Organo	Hemática	Linfática	Linfohemática	Total
Estómago	0	4	2	6
Utero	4	0	0	4
Vejiga	2	0	0	2
Hígado	2	0	0	2
Páncreas	0	0	2	2
Vesícula biliar	0	1	1	2
Glándula mamaria	0	1	2	3
Pleura	1	0	0	1
Ganglios	0	1	0	1
Próstata	0	0	1	1
Tiroides	0	0	1	1
Total	9	7	9	25

TABLA VII
CORRELACION ANATOMORRADIOLOGICA EN 25 CASOS

<i>Lesiones</i>	<i>Imagen radiológica</i>	<i>Alteración anatómica</i>
Nódulos múltiples	20	16
Derrame pleural	15	16
Linfangitis	18	17
Neumonía	9	0
Adenomegalia mediastinal	13	16
Tromboembolia pulmonar	6	8
Nódulo solitario	2	3
Derrame pericárdico	1	4
Infarto pulmonar	1	2
Atelectasia	0	1
Absceso pulmonar	2	2

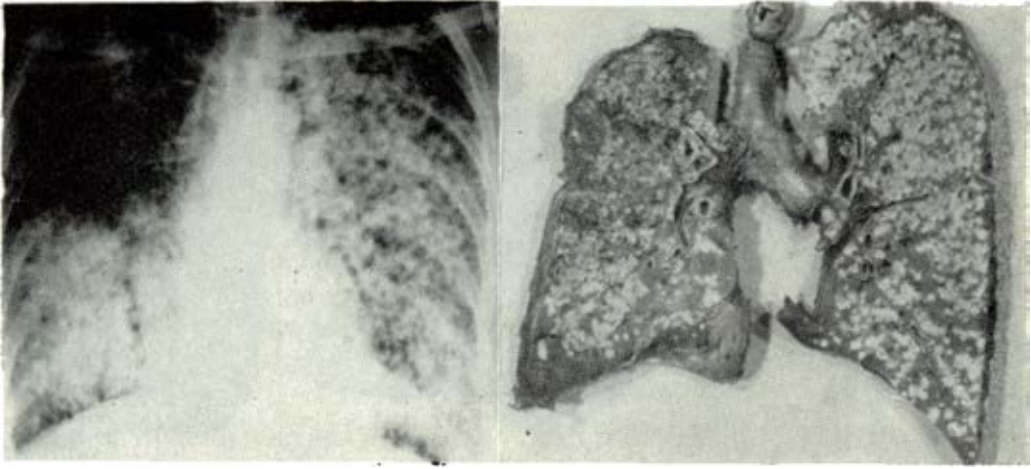
La citología exfoliativa en el esputo resulta positiva en pocas ocasiones, quizá por lo circunscrito y periférico de las lesiones pulmonares, y la menor tendencia de las metástasis a exfoliar células en la luz bronquial, si se compara con lo que ocurre en el cáncer broncogénico. En muchos casos de duda clínicorradiológica, la biopsia de ganglios preescalénicos, axilares o de otros órganos, establecen el diagnóstico de neoplasia maligna con metástasis pulmonares y a otros territorios del organismo.

El cuadro clínico es inespecífico pero la disnea, el dolor torácico y el predominio del síndrome de condensación pleural, se explican por la multiplicidad, bilateralidad y lo periférico de las lesiones por un lado, así como por la presencia de derrame pleural neoplásico por el otro.

No existe una explicación apropiada para la localización unilateral de las lesiones metastásicas por diseminación linfohematógena pero se supone es debida a la cantidad de células neoplásicas que pasan a la circulación a través de las ramas de la arteria pulmonar así como a la potencialidad de fijación y proliferación de las mismas y el estado inmunobiológico general del sujeto y del órgano huésped.¹⁸

La localización del tumor primario es muy variable de acuerdo con las diversas estadísticas; así Clagett y colaboradores,¹¹ encontraron en su serie de 205 casos, que 51 pertenecientes a cáncer del colon dieron metástasis a los pulmones, siguiendo en frecuencia los tumores de la glándula mamaria y el riñón. En México, Cicero¹⁵ de 388 casos de cáncer metastático pulmonar, encontró que 164 procedían de órganos torácicos y 70 de genitales. Del análisis de nuestra serie vale mencionar que las cifras varían según se considere el diagnóstico de probabilidad hecho por los estudios clínico, radiológico y de laboratorio, y el que se estableció por la necropsia.

Cuando no existe participación pleural, el diagnóstico de cáncer pulmonar metastático se hace tardíamente ya que a veces se manifiesta por tos y expectoración mucosa y en ocasiones, cursa por mucho tiempo sin ninguna sintomatología;¹⁶ si por añadidura se subestiman o malinterpretan los síntomas y signos de otros aparatos o sistemas que pudieran sugerir la presencia de neoplasia, el enfermo llega al servicio médico, sin posibilidades de curación o cuando menos de una sobrevida aceptable. Así se explica la mortalidad tan

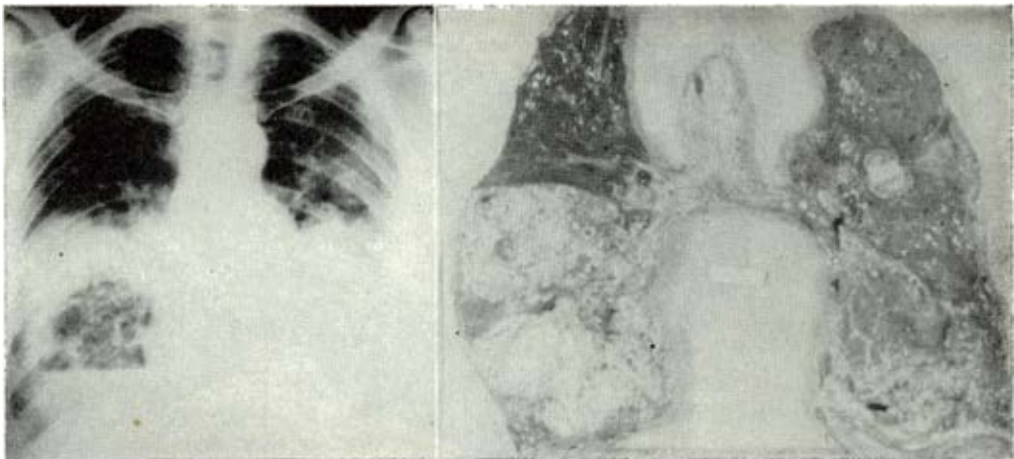


Figs. 1 y 1-b. Radiografía P.A. de tórax y corte frontal de los pulmones que muestran múltiples nódulos confluentes neoplásicos consecuencia de diseminación linfohematógena, a partir del primario en útero.

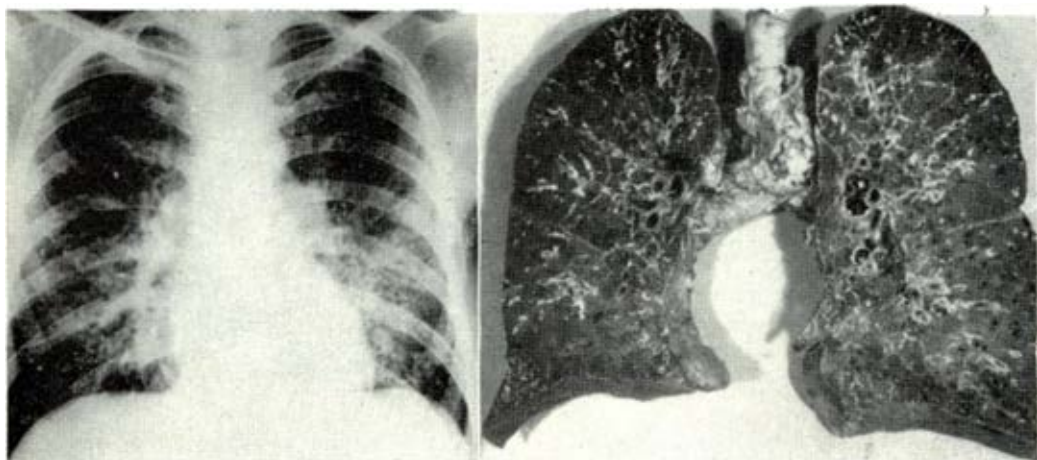
alta de nuestra serie (50.7%) y el gran número de enfermos muy avanzados que se enviaron a quimioterapia en el Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional.

El tratamiento del cáncer pulmonar metastático se hace por medio de la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia. El éxito

de la terapéutica estriba en el control del tumor primario, la presencia de metástasis única en pulmón y la ausencia de metástasis en otros órganos y son éstos los casos tributarios de la cirugía de resección;¹⁷ los demás sólo recibirán los beneficios paliativos de la quimio y la radioterapia. Infortunadamente el médico casi nunca pue-



Figs. 2 y 2-b. Macronódulos bilaterales neoplásicos con absceso en el lóbulo inferior derecho. Obsérvese en la radiografía el nivel hidroaéreo.



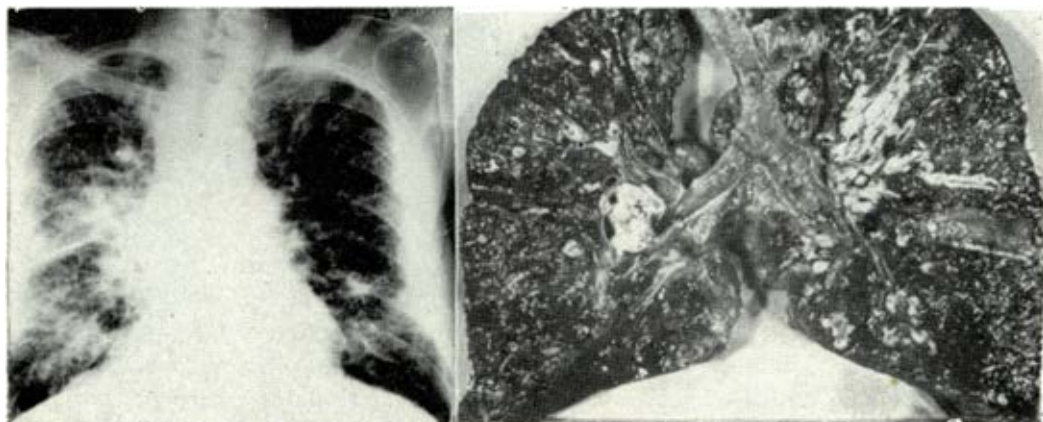
Figs. 3 y 3-b. Imagen radiológica de linfangitis neoplásica. Nótese la imagen lineal "radiada" a partir de los hilos pulmonares que se observan bien en la pieza anatómica. Obsérvese la gran adenopatía paratraqueal del mismo origen.

de asegurar en forma definitiva la ausencia de metástasis extratorácicas en cuyo caso, el pronóstico siempre es incierto.

La diseminación de la neoplasia sigue diferentes vías lo cual depende en parte, del sitio del tumor primario. Sin embargo, a excepción de los tumores del estómago, de vías biliares y de los ganglios linfáticos que dan metástasis a pulmón predomi-

nantemente por vía linfática,¹⁸ y de los tumores uterinos que invaden la circulación venosa pélvica con gran frecuencia,¹⁹ el resto pueden seguir tanto la vía como la forma de diseminación linfohemática, indistintamente.

Los tumores primarios del estómago y vías biliares encuentran menos barreras para diseminarse por vía linfática que por



Figs. 4 y 4-b. Una fase más avanzada de la diseminación linfangítica pulmonar. Nótese la infiltración neoplásica de los vasos linfáticos perivasculares y peribronquiales.

vía hemática, pues cuando las células en este último caso pasan a la circulación venosa, generalmente quedan detenidas en el hígado ya que las venas de estos órganos son tributarias del sistema porta. En cambio es más fácil que el tumor primitivo de un órgano pélvico produzca metástasis a través de la vía hemática ya que la gran cantidad de relevos ganglionares a vencer, constituyen obstáculos de importancia para que la diseminación se haga por esta vía.

En la mayoría de los casos de nódulos múltiples bilaterales se puede establecer una correlación anatomorradiológica correcta; sin embargo, cuando son pequeños puede haber confusión con otros padecimientos pulmonares miliares e inclusive el entrecruzamiento de líneas de la diseminación linfática peribronquial simula nódulos pulmonares pequeños, como ocurrió en algunos de nuestros casos. El derrame pleural es más frecuente encontrarlo en el estudio necrópico, ya que las cantidades de líquido inferiores a 250 ml no son visibles a la radiografía simple; una cosa semejante sucede con el derrame pericárdico. Con frecuencia se hace el diagnóstico de neumonía o neumonitis en determinadas zonas que resultan a la postre ser imágenes de retención de secreciones, infartos pulmonares o pequeños derrames intercuriales. El crecimiento discreto de los ganglios hiliares y el aumento moderado del diámetro de las arterias pulmonares son hallazgos de necropsia que se correlacionan difícilmente en la radiografía, por la superposición de imágenes en esa región, la coexistencia de tuberculosis pulmonar, adherencias pleuropericárdicas y derrame pleural paramediastinal.

CONCLUSIONES

1. Las manifestaciones clínicas de las metástasis pulmonares son mínimas si no se compromete la función respiratoria o se produce derrame pleural.

2. El diagnóstico inicial de cáncer pulmonar metastático se hace predominantemente por el estudio radiológico y en una etapa avanzada de la enfermedad, pues la citología exfoliativa del esputo frecuentemente es negativa y la metástasis a ganglios supraclaviculares es tardía.

3. Las imágenes radiológicas más comunes son la de nódulos múltiples bilaterales, el derrame pleural y la imagen de tipo linfangítico.

4. Los tumores de estómago, vías biliares y de los ganglios linfáticos producen metástasis al pulmón con mayor frecuencia por vía linfática en cambio los tumores de otros aparatos o sistemas pueden hacerlo por vía linfática, hemática o linfohemática.

5. Por tratarse de una etapa avanzada de la neoplasia, y con algunas raras excepciones, la mortalidad es alta y el promedio de sobrevida, muy bajo.

6. La estirpe histológica más frecuente del tumor primario, es el carcinoma.

7. En un número considerable de casos se puede establecer una correlación anatomorradiológica aceptable en las metástasis pulmonares que originan nódulos múltiples bilaterales, plétora de los vasos linfáticos y derrame pleural importante.

8. A excepción del nódulo pulmonar único cuyo tratamiento es la extirpación quirúrgica, el cáncer pulmonar metastático sólo es tributario del tratamiento paliativo representado por la quimioterapia.

SUMMARY

Sixty seven records of patients with metastatic pulmonary cancer were studied; 36 cases presented with previous clinical symptoms from the primary tumor. Hemoptysis and dysphonia were rare. Physical examination often showed pleural condensation syndrome, and roentgenologic image of multiple nodules. The cytologic study of bronchial secretion was positive in 3 cases, and cytology of pleural fluid was positive in 6 patients. Pre-escaletic biopsy contributed to the diagnosis in 15 cases.

REFERENCIAS

- Brandt, H., Flores, B. F. y Villa, T. S.: Algunos datos sobre 680 autopsias de tumores malignos. *Pren. Med. Méx.*, 24: 119-30, 1959.
- Willis, R. A. *The spread of tumor in the Human Body*. St. Louis C. V. Mosby Co. 1952.
- Ewing, J.: *Metastasis: Neoplastic diseases*. Fourth edition. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1942, p. 62-74.
- Abrams, H. L.: The vertebral and azygos systems and some variations in systemic venous return. *Radiology* 69: 508, 1957.
- Batson, O. V.: The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *Ann. Surg.* 112: 138-49, 1940.
- Ackerman, V. L. y Regato A. J.: *The spread of tumors. Pathology of cancer. Cancer: Diagnosis, treatment and prognosis*. The C. V. Mosby Co. Third edition. St. Louis, 1962, p. 86-101.
- Celis, A., Kuthy, J. y Del Castillo, H.: The importance of the thoracic duct in the spread of malignant disease. *Act. Rad. Scand.* 45: 169-77, 1956.
- Pomerantz, M., Herdt, R. L. J., Rockoff, S. D., Ketchman, S. A., Sealy, C. W. y Durham, N. C.: Evaluation of the functional anatomy of the thoracic duct by lymphangiography. *J. Thor. Cardio. Surg.* 46: 568-75, 1963.
- Thomford, N. R., Woolner, L. R. y Clagget, O. T.: The surgical treatment of metastatic tumors in the lungs. *J. Thor. Cardio. Surg* 49: 357, 1965.
- Rubin, E. H.: Chest roentgenography in Mass surveys. *The lung as a mirror of systemic diseases*. Charles C. Thomas Publisher. Springfield, Illinois, U.S.A. 1956, p. 3-17.
- Steele, J. D.: The solitary pulmonary nodule. *J. Thor. Cardio. Surg.* 46: 21-39, 1963.
- Garza, G. R.: Factores causales del cáncer y de las lesiones precancerosas de la glándula mamaria. *Bol. Med. I.M.S.S.* 5: 79-88, 1963.
- Freise, G., Larios, R. y Takeno, Y.: Cell dissemination and implantation of neoplasms through biopsy and excision of malignant tumors. *Dis. Chest.* 52: 485-89, 1967.
- Clagget, O. T., Allen, H. T., Payne, W. S. y Woolner, L. B.: The surgical treatment of pulmonary neoplasms: a 10 year experience. *J. Thor. Cardio. Surg.* 48: 391-400, 1964.
- Cicero, R., Phillippeaux, C. J. y González, L. A.: Las diseminaciones neoplásicas intrapulmonares. Estudio de 1000 necropsias de cáncer. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 24: 353-65, 1963.
- Minor, G. R.: A clinical and radiologic study of metastatic pulmonary neoplasms. *J. Thor. Surg.* 20: 34-52, 1950.
- Rivero, O., Brandt, H. y Gelbar, C.: Metástasis pulmonares de los tumores úteroováricos. Posibilidades de tratamiento. *Rev. Med. Hosp. Gral. Méx.*, 25: 21-30, 1962.
- Spain, M. D.: *Metastatic tumors in the chest. Diagnosis and treatment of Tumors of the chest*. New York, London. Grune and Straton. 1960. I: 287-98.
- Jiménez, M. M. y Díaz, G. O.: Metástasis a pulmón y mediastino de los tumores del aparato genital femenino. *Rev. Mex. Tuberc.* 21: 105-111, 1960.

CIRUGIA TORACOPULMONAR EN EL TUBERCULOSO VIEJO*

FRUMENCIO MEDINA MORALES Y MARÍA ELVIA GUTIÉRREZ GOPAR

En 346 pacientes tuberculosos mayores de 50 años se encontró que hubo franco predominio del sexo masculino. La toracoplastia fue más frecuente que la resección. La evolución del padecimiento fue larga, con promedio de tres años. Se concluye que la tuberculosis pulmonar se diagnostica más frecuentemente y en forma oportuna en la actualidad, por lo que el tratamiento suele ser más eficaz.

LA RESECCIÓN pulmonar y la toracoplastia son recursos importantes en el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar.

Ambos procedimientos se indican cuando el tratamiento médico ha logrado sus mejores resultados,¹ y en función de él sus indicaciones se han ampliado^{2, 3} gracias a los mejores resultados obtenidos en los últimos años, en grupos importantes de enfermos operados. La disminución de las complicaciones, mortalidad, recaídas, han sido notables, en consecuencia el pronóstico actual postoperatorio es mejor, viéndose favorecido por el uso de los antimicrobianos que evitan la aparición de infecciones inespecíficas.^{4, 5, 6, 7}

En los viejos las indicaciones quirúrgicas tienen un campo de acción más limitado que en otras edades, por el riesgo que supone operar a individuos con función cardiopulmonar deteriorada.⁸

Las complicaciones en individuos de esta edad son de suma gravedad cuando se presentan,⁹ y de ellas predominan las relacionadas con estados de insuficiencia respiratoria, cardíaca, o ambas.¹⁰

No obstante, las complicaciones comunes de estos tipos de cirugía: fístula bronquial,¹¹ empiema¹² en la resección pulmonar y la respiración paradójica, acodamientos bronquiales, diseminaciones en la toracoplastia,¹⁵ no son infrecuentes.

La mortalidad aumenta con la edad, con la naturaleza, amplitud, actividad y la resistencia a la drogoterapia específica^{18, 14} del proceso tuberculoso.

* Hospital para Tuberculosos de Huipulco, S.S.A. México 22, D. F.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 6,350 expedientes completos correspondientes a enfermos con diagnóstico de tuberculosis pulmonar, internados en el Hospital para Tuberculosos de Huipulco, S.S.A., entre los años de 1953 a 1966. De ellos seleccionamos a 346 mayores de 50 años en quienes como parte de su tratamiento se practicó resección pulmonar de diversa amplitud o toracoplastía; con objeto de hacer valoración comparativa de resultados entre los dos procedimientos quirúrgicos mencionados.

RESULTADOS

Edad:

Se encontró que el grupo comprendido entre 50 y 55 años fue el más numeroso entre los integrados para nuestro estudio. (Fig. 1)

Sexo:

Hubo predominio franco del sexo masculino. (Fig. 2)

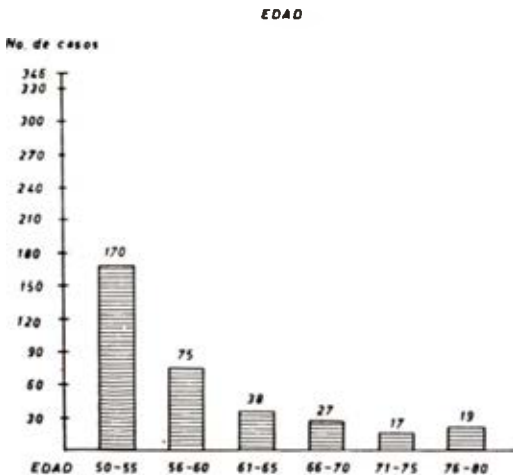


FIGURA 1

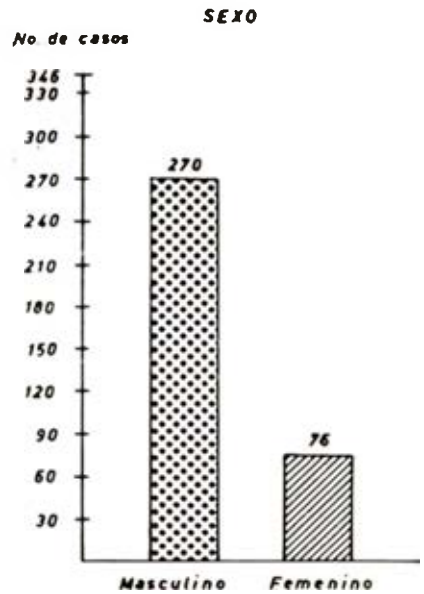


FIGURA 2

Diagnóstico de ingreso:

Realizados los estudios necesarios para fundar el diagnóstico se encontró que todos padecían tuberculosis pulmonar, de diferente amplitud, habiendo correspondido la mayoría a la muy avanzada tratada con toracoplastía. (Tabla I)

Forma radiológica de ingreso:

La bilateral con predominio en uno de los pulmones enfermos fue la forma más constante, la mayoría de éstas fueron excavadas. (Tabla II)

Sintomatología:

La tos y la expectoración estuvieron presentes en todos los enfermos de nuestro grupo. El resto de síntomas del aparato respiratorio se diagnosticaron también pero en un grupo reducido. (Fig. 3)

TABLA I

Extensión de las lesiones	Resección		Toracoplastia		Total	
Mínimas	17	4.8%	2	.5%	19	5.4%
Moderadamente avanzada	26	7.4%	9	2.6%	35	10.1%
Muy avanzada	79	22.8%	213	61.5%	292	84.6%
Total	122	35.2%	224	64.7%	346	100 %

TABLA II

Formas radiológicas de ingreso	Núm. de casos	Porcentaje
Bilateral	325	94
Unilateral	21	6.0
Cavitada	257	74
No cavitada	89	26

Baciloscopia:

Al ingreso predominaron los que tenían baciloscopia, positiva, al conceder el alta el 27% del total de enfermos según

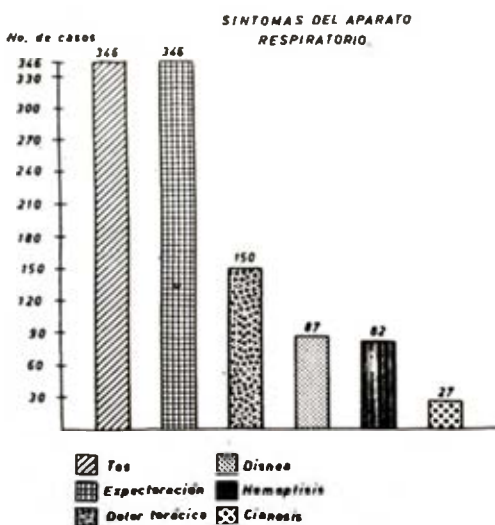


FIGURA 3

Síntomas generales:

La fiebre se presentó en el 59% de los enfermos, también fueron numerosos los que habían perdido peso. Los otros síntomas generales se observaron con menor frecuencia. (Fig. 4)

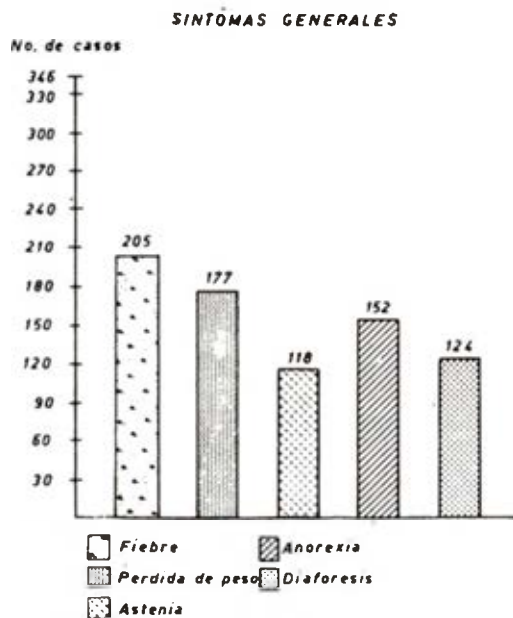


FIGURA 4

presentándola en las mismas condiciones. (Tabla III)

Tratamiento médico hospitalario:

Las cantidades totales de antibióticos y quimioterápicos específicos antituberculosos fueron muy variables en los diversos enfermos, algunos sumaron cantidades muy altas. La minoría recibieron cantidades pequeñas, el promedio en gramos fue la cantidad que comúnmente se utiliza en estas formas. Las drogas secundarias también fueron utilizadas aunque en dosis menores. (Tabla IV)

Tratamiento quirúrgico:

El número de toracoplastías primarias derechas practicadas en el grupo de enfermos estudiados predominó en forma apreciable sobre la exéresis pulmonar. Lo mismo se encontró entre las operaciones

del lado izquierdo, o sea hubo predominio de la toracoplastía sobre el número de resecciones pulmonares (Fig. 5).

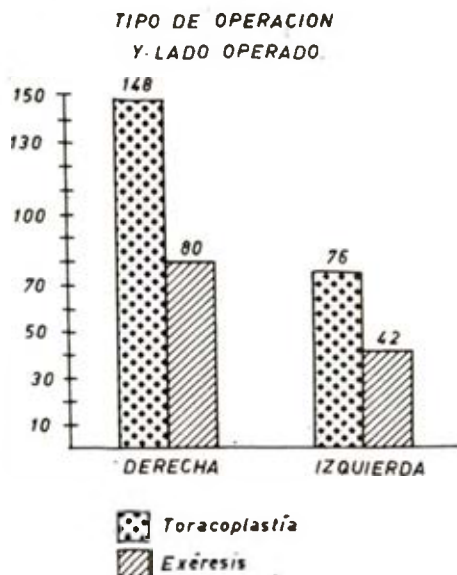


FIGURA 5

TABLA III
BACILOSCOPIA

<i>In greso</i>				<i>Alta</i>			
Positivos		Negativos		Positivos		Negativos	
294	85%	52	15%	93	27%	253	73%

TABLA IV
TRATAMIENTO MEDICO EN GRAMOS

<i>Droga</i>	<i>Máxima</i>	<i>Minima</i>	<i>Promedio</i>	<i>No. de enfermos</i>	<i>Porcentaje</i>
Estreptomicina	958	10	114	310	90
Isoniacida	1109	5	173	328	95
Acido Paramino-Salicílico	7259	63	1884	198	57.1
Viomicina	96	7	54	32	9.1
Cicloserina	77	7	11	11	3.1
Kanamicina	110	9	80	25	7.1

Complicaciones postoperatorias:

Al valorar en conjunto en forma comparativa el total de enfermos sometidos a tratamiento quirúrgico, se encontró que las complicaciones en forma proporcional más numerosas corresponden a la toracoplastía, pudiendo hacer notar que las más graves correspondieron a la exéresis pulmonar, con excepción de 35 consideradas graves, que presentaron enfermos que fueron intervenidos con toracoplastía (Tabla V).

Estudio histopatológico de la pieza reseçada:

En todos se demostró la presencia de

tuberculosis pulmonar, la multinodular y las excavadas, fueron las formas más constantes en los reseçados, en muchos se encontraron bacilos B.A.A.R. positivos (Tabla VI).

Hallazgos de autopsia:

En los fallecidos se demostró que todos presentaban lesiones de tipo tuberculoso, fueron también numerosos los excavados bilaterales (Tabla VII).

Evolución del padecimiento:

En la mayoría de los enfermos valorados se encontró que el padecimiento ha-

TABLA V
COMPLICACIONES

Complicación	Resección	Toracoplastía	Total	Porcentaje
Insuf. Cardiorrespiratoria	4	7	11	3.1
Fistula bronquial	3		3	.5
Empiema	3		3	.5
Respiración paradójica	6	35	41	12.0
Pulnón húmedo	4	1	5	1.4
Diseminación	5	9	14	3.0
Enfisema	13	1	14	3.0
Escoliosis	4	72	76	21.9
Total	42	125	167	48.2

TABLA VI
ESTUDIO DE LA PIEZA RESEÇADA

Hallazgo	Núm. de casos	Porcentaje
T.B.P. multinodular	39	31.9
Excavadas	29	23.7
Fibrocaseosas	20	16.4
Inflamación bronquial	14	11.4
Tuberculosis del límite de sección bronquial	15	12.2
Cavitada con comunicación bronquial	15	12.2
Tuberculosis regresiva	13	10.6
Tuberculosis de ganglios hiliares	11	9.0
Positivos B.A.A.R.	71	58.1
Negativos B.A.A.R.	51	41.8

TABLA VII
AUTOPSIA

<i>Hallazgo de 76 autopsias</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
T.B.P. multinodular	69	90.7
Con adherencias pleurales	69	90.7
Cor pulmonale	69	90.7
Multiexcavada	15	19.7
Bilateral	66	86.8
Excavada	66	86.8
Enfisema	35	46.0
Bronquiectasias adquiridas	22	28.9
Edema pulmonar focal	21	27.6
Ascitis	14	18.4
Hidrotórax	10	13.1
Hidropericardio	10	13.1
Trombosis de arteria pulmonar	10	13.1
Aneurisma arteriovenoso	8	1.5
Bronconeumonía	5	6.5
Infarto del miocardio	3	3.9
Edema cerebral	1	1.3
Absceso pulmonar	1	1.3
Hemopericardio	1	1.3

bía evolucionado durante un período mayor a dos años, en algunos la evolución fue de varios años (Tabla VIII).

Alta:

Con el tratamiento quirúrgico indicado la mayoría recibieron el alta por mejoría, los resultados en este aspecto puede decirse, que fueron mejores con el uso de la toracoplastía, en atención principalmente al índice de mortalidad observado en ambos grupos (Tabla IX (Fig. 6)).

COMENTARIOS

El tratamiento quirúrgico de la tuberculosis en la actualidad se realiza, en la mayoría de los casos, con uno de los dos métodos que han aportado los mejores resultados durante los últimos años, la resección pulmonar y la toracoplastía.

Las indicaciones de cada uno de los procedimientos mencionados con la experiencia obtenida, en cada uno de ellos se consideran precisas y los resultados que se observan son favorables.

TABLA VIII
EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD EN DIAS

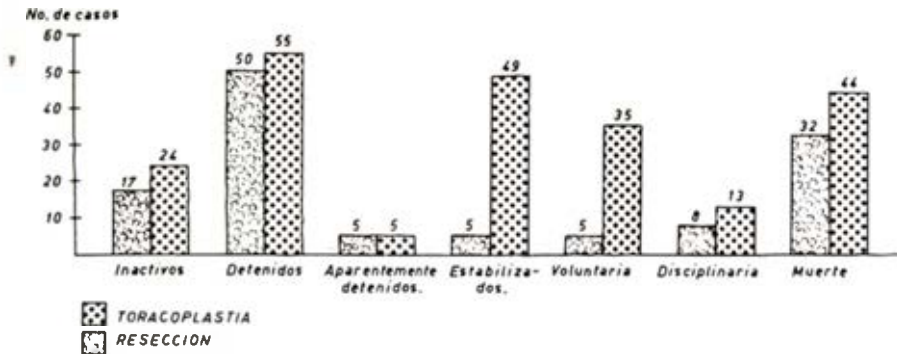
	<i>Máximo</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Promedio</i>
Prehospitalaria	7 200	5	721
Hospitalaria	1 020	4	218

TABLA IX
DIAGNOSTICOS DE ALTA

	<i>Resección</i>	<i>Toracoplastia</i>
Inactivos	17	24
Detenidos	50	24
Aparentemente detenidos	5	5
Estabilizados	5	49
Voluntaria	5	35
Disciplinaria	8	13
Muerte	32	44
	26.2%	36.0%

FIGURA 6

VALORACION COMPARATIVA
ENTRE RESECCION PULMONAR Y TORACOPLASTIA



Esta cirugía en enfermos tuberculosos mayores de 50 años reviste características especiales, porque el estado funcional presenta alteraciones de la capacidad respiratoria, resultado de procesos bronquíticos crónicos, de enfisema pulmonar o por alteraciones del aparato cardiovascular.

En nuestro estudio el grupo más numeroso de enfermos se encontró entre 50 y 60 años y su número fue progresivamente decreciente hasta los 80 años, edad que tuvieron algunos, el hallazgo anterior nos permitió ratificar el concepto ya aceptado actualmente en tuberculosis pulmonar, favorable al incremento de la enfermedad

en los individuos adultos y viejos; fenómeno que tiene su origen en el uso de la drogoterapia específica y en el aumento real de la edad promedio de la vida.

El predominio notable observado en los enfermos del sexo masculino en proporción de cuatro a uno, pensamos que no tiene explicación satisfactoria, a excepción de que los hombres no son partidarios de someterse en forma correcta a los cuidados médicos recomendados y con facilidad abandonan el tratamiento dando lugar a formas muy crónicas de la enfermedad; en cambio, el sexo femenino más dócil en el aspecto médico, ofrece mayor colabo-

ración, dando así menor incidencia y mejores resultados.

La investigación clínica realizada en el grupo de enfermos estudiados, nos permitió conocer que la totalidad antes de su ingreso al hospital, habían recibido tratamiento médico con las drogas específicas antituberculosas, a pesar de lo cual el diagnóstico en el 84.3% de los pacientes estudiados fue de tuberculosis pulmonar muy avanzada. Los diagnosticados con formas moderadamente avanzadas y mínimas, sobre todo de esta última, fueron muy escasos. Del total de pacientes el 64.7% fueron sometidos a toracoplastía y hubo predominio de las formas de tuberculosis pulmonar bilateral y cavitada.

La sintomatología fue numerosa en un grupo importante de pacientes al ingreso.

Los síntomas generales aislados o en conjunto en cada enfermo se presentaron en las dos terceras partes del total de casos estudiados, la anorexia y la pérdida de peso consecuente se encontraron con frecuencia, la fiebre fue de diferentes tipos, predominó la intermitente. Al ingreso se valoró la baciloscopia y se encontró que el 85% eran positivos al *Mycobacterium tuberculosis*; después del tratamiento médico quirúrgico, al conceder el alta, los valores se habían invertido y en total eran el 73% de negativos.

La drogoterapia hospitalaria se indicó con los medicamentos de primera línea en combinación de dos o tres. Con frecuencia en el pre y postoperatorio, cuando se consideró necesario, se indicaron los medicamentos de segunda línea en combinación entre sí o con los primarios, principalmente con la isoniacida.

Cuando el tratamiento médico había

logrado mejoría importante de las lesiones y, consecuentemente, su focalización a un solo pulmón o, por lo menos, con predominio en uno de ellos, se consideró que el momento de la indicación quirúrgica era oportuna, habiéndose indicado la intervención sobre el hemitórax derecho con más frecuencia que sobre el izquierdo y de la toracoplastía con más frecuencia que la exéresis pulmonar.

Realizada la operación se encontró que las complicaciones menos graves, correspondieron a la toracoplastía entre ellas intervinieron la escoliosis, diseminación, pulmón húmedo y cuando la toracoplastía fue amplia hubo respiración paradójica. La resección pulmonar ocasionó complicaciones más delicadas, aunque menos numerosas; destacó la fístula bronquial, el empiema, la presencia de enfisema subcutáneo, la insuficiencia cardiorrespiratoria. Lo anterior permite precisar que en los casos estudiados las complicaciones ocasionadas por la toracoplastía, aunque más numerosas, fueron las que habitualmente no ponen en peligro la vida. En cambio, las ocasionadas por resección pulmonar fueron menos numerosas pero más graves y en ocasiones pusieron en serio peligro la vida del enfermo.

El estudio histopatológico de la pieza resecada permitió observar en todos un proceso patológico extenso con lesiones mixtas cavitadas, el grupo más importante presentó además tuberculosis multinodular; solamente un grupo reducido presentaron tuberculosis regresiva parcialmente cicatrizada.

La localización ganglionar de la tuberculosis pulmonar fue poco frecuente y la viabilidad de las micobacterias se pre-

sentó en la pieza reseca en el 58.1% del total de pacientes resecaos. Fueron 76 los fallecidos, a todos se les practicó autopsia, habiendo podido comprobar con su práctica que las diversas formas de tuberculosis pulmonar estaban presentes en cada uno de ellos, predominando la multinodular, se encontró en un número importante enfisema, bronquiectasias, que seguramente fueron resultado del hábito tabáquico de los enfermos.

La evolución de la enfermedad, como ya se hizo notar al principio, fue larga en todos los casos, el promedio total llegó a ser de casi tres años. Algunos tuvieron evolución de más de 15 años.

Al concluir el tratamiento y realizar una valoración comparativa pudo observarse que entre los resecaos fueron más numerosos los que recibieron alta por inactivos o detenidos; en cambio, los que fueron tratados con toracoplastia, recibieron alta con el diagnóstico de padecimiento estabilizado o alta voluntaria. Entre los fallecidos el 26.2% fueron resecaos; en cambio, los que se trataron con toracoplastia sumaron el 19.6%.

Por los datos anteriores puede concluirse que los métodos quirúrgicos más conservadores para tratar la tuberculosis pulmonar en los individuos de 50 años o más ofrecen mejores resultados. No obstante la toracoplastia, con frecuencia únicamente logra estabilización del proceso en un número elevado de enfermos. La alta mortalidad encontrada con ambos procedimientos quirúrgicos, permite establecer que la cirugía en estas edades reviste problemas más delicados que en edades más tempranas de la vida.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se revisaron 6,350 expedientes completos de enfermos con diagnóstico de tuberculosis pulmonar, internados en el Sanatorio de Huipulco entre los años de 1953 a 1966. De ellos seleccionamos 346, de personas mayores de 50 años, en quienes, como parte de su tratamiento, se practicó resección pulmonar o toracoplastia, con objeto de hacer valoración comparativa de resultados entre ambos procedimientos quirúrgicos.
2. La tuberculosis en el adulto se diagnostica con frecuencia en la actualidad.
3. En el grupo de enfermos estudiados, los comprendidos entre 50 y 55 años del sexo masculino fueron los más frecuentes.
4. Del grupo estudiado el 84.3% presentaron tuberculosis pulmonar muy avanzada, bilateral y cavitada.
5. Los síntomas respiratorios fueron frecuentes, habiendo destacado la tos y la expectoración, junto con los síntomas generales.
6. La baciloscopía al ingreso fue positiva al *Mycobacterium tuberculosis* en el 85%, al conceder el alta el 27% seguían sin cambio.
7. La drogoterapia hospitalaria se realizó con los medicamentos específicos antituberculosos en combinación y cuando se consideró que ésta había dado sus mejores resultados focalizando las lesiones, se indicó tratamiento quirúrgico.
8. La toracoplastia fue la operación indicada con mayor frecuencia sobre

el hemitórax derecho, la resección pulmonar se utilizó con menor frecuencia.

9. Los procedimientos quirúrgicos utilizados dieron origen a complicaciones la toracoplastia ocasionó escoliosis más o menos pronunciada en el grupo más importante de enfermos. La exéresis pulmonar ocasionó fístula bronquial, empiema, enfisema subcutáneo e insuficiencia cardiorrespiratoria.
10. El estudio de la pieza reseçada permitió encontrar lesiones tuberculosas en diferentes períodos de la evolución. Los fallecidos fueron 76, la autopsia comprobó la presencia de diversas formas de tuberculosis pulmonar con predominio de la multinodular.
11. La evolución total de la enfermedad en este grupo de enfermos fue larga, hubo un promedio de 3 años.
12. El alta se concedió en la mayoría por mejoría, como inactivos, detenidos o aparentemente detenidos; un pequeño grupo al obtenerla sólo había sufrido pequeña mejoría. La mortalidad fue en resección del 26.2% y en toracoplastia del 19.6%.
13. En atención a nuestros resultados consideramos que la tuberculosis pulmonar en el adulto está siendo más frecuente cada día, su diagnóstico es más temprano, su tratamiento ofrece buenos resultados, logrando la solución del problema patológico en la mayoría de ellos.

SUMMARY

In 346 records of tuberculous patients of 50 years of age or more, it was found a clear predominance among males. Thoracoplasty was performed more times than resection. Evolution was somewhat long (three years average). It is concluded that pulmonary tuberculosis is being detected more frequently and early at the present time, so the treatment seems to be better.

REFERENCIAS

1. Fierro, V. J.; Olmedo, R. M.; Medina, M. F. y García, Z. J.: Resección Pulmonar en T.B. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 24 (1): 11-22, 1963.
2. Sanguinette, J. R.: Tratamiento actual de la tuberculosis pulmonar. *Mesa Redonda. Dia Med.* 34: 1261, 1942.
3. Medina, M. F.; Cortés, M. M. y Verdín, V. F.: Lobectomías. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 24 (4): 245-258, 1963.
4. Debra, F. A.: Enfoque Actual del Tratamiento Médico-Quirúrgico del Tuberculosis. *Rev. Asoc. Med. Argentina.* 76 (9): 417, 1962.
5. Berard, A. y Maret, F.: Results D'Ensemble de L'Exerese pour tuberculose; Après une Statistique de 635 interventions. *Act. Chir. Belg.* 52: 449, 1953.
6. Del Palacio, H. A.: La exéresis en la Tuberculosis Pulmonar. *Nicaragua Médica.* 16 (1): 10-15, 1960.
7. Dumont, A.: La resection Pulmonaire dans le Traitement Chirurgical de la Tuberculose. *Act. Chir. Belg.* 52: 439, 1953.
8. Mejía, R. y Carrada, B. T.: Tuberculosis pulmonar en individuos mayores de 50 años. *Rev. Fac. Med.* 7 (2): 83-93, 1965.
9. Guertzenstein, E.: Análise Estadística e Técnica de trezentas Reseccoes Pulmonares Consecutives on Hospital Naval Marcilio Díaz. *Arch. Bras. Med. Nav.* 71: 7653, 1958.
10. Sanhuenza, F. J.: Resecciones Pulmonares con y sin Toracoplastia inmediata. *Apar. Resp. Tuberc.* 22 (34): 37-43, 1957.
11. García Z., J.; Rodríguez, E. y Schulz C.. M.: Fístula Bronquial Postresección en T.B. *Rev. Mex. Tuberc.* 21: 165-174, 1960.

12. Hollister, W. F. y Sealy, W. C.: Complications in 430 cases consecutive Pulmonary resection for Tuberculosis. *Surg. Gynec. Obstet.* 109: 467-72, oct., 1959.
13. Rivero, S. O. y Ramos, J.: Neumonectomía. *Rev. Mex. Tuberc.* 22: (4): 161-173, 1961.
14. Hirdes, J. J.: Resection in Pulmonary Tuberculosis. Results and Follow up of 700 cases. *Dis. Chest.* 30: 377, 1956.
15. Medina, M. F.; Ayala, R. A. y Sotomayor, A. R.: Diferentes Técnicas de Toracoplastía. *Neumol. Cir. Tórax.* 25: (1): 41-55, 1964.

SOBRECARGA VENTRICULAR Y COR PULMONALE

La interpretación del electrocardiograma en casos de hipertrofia ventricular es muy variable. En ciertos casos de cor pulmonale se puede observar hipertrofia ventricular combinada. La hipertrofia ventricular izquierda a veces se puede explicar fácilmente por hipertensión arterial, insuficiencia coronaria, o una valvulopatía asociada con insuficiencia respiratoria crónica. Pero la etiología precisa continúa siendo hipotética. Se analizan los aspectos electrocardiográficos del cor pulmonale con hipertrofia ventricular combinada. Las implicaciones clínicas se caracterizan por un síndrome de insuficiencia respiratoria crónica con signos vasculares variables y corazón grande globuloso. El pronóstico está determinado por el grado de anormalidad de la función respiratoria y por las alteraciones vasculares generales.

J. del Río H.

Gardere, J. y Pozzetto, H.: Surchage ventriculaire combinée et coeur pulmonaire chronique. Poum. Coeur (Francia) 23: 1083, 1967.

TUBERCULOSIS MILIAR AGUDA EN EL NIÑO

ANÁLISIS DE 40 CASOS*

HÉCTOR RODRÍGUEZ VILLARRUEL, ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA E
IGNACIO FLORES CASTELLANOS

De 40 casos de tuberculosis miliar, 26 casos (65%) eran menores de dos años de edad. En 12 casos (30%) el sarampión y tos ferina obraron como proceso desencadenante de la tuberculosis miliar. Frecuentemente se presentó como síndrome febril subagudo.

LA TUBERCULOSIS miliar aguda en el niño frecuentemente pasa inadvertida por el médico, pues sus fases iniciales suelen confundirse con los procesos infecciosos más comunes de la infancia como la bronquitis y gastroenteritis inespecíficas, por consiguiente el diagnóstico se efectúa cuando las lesiones se encuentran avanzadas y entonces a pesar de los recursos terapéuticos, la mortalidad resulta muy elevada.

Por las razones expuestas anteriormente, hemos considerado de interés general dar a conocer los aspectos más sobresalientes de la casuística que se analiza en el presente trabajo.

* Depto. de Neumología del Hospital de Pediatría, C. M. N. del Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F.

MATERIAL Y MÉTODO

Se internaron 40 pacientes en el Servicio de Neumología del Hospital de Pediatría del IM.S.S., en el período comprendido de mayo de 1963 a diciembre de 1965; permanecieron encamados en la fase aguda del padecimiento y después se revisaron periódicamente en la Consulta Externa. El tratamiento específico se efectuó con isoniacida (HAIN) a dosis de 10 a 20 mg/kg/día, por vía oral, la estreptomina (E) de 20 a 40 mg/kg/día, por vía intramuscular y el ácido para-aminosalicílico (PAS) a la dosis de 200 a 400 mg/kg/día, por vía oral; en los lactantes este último se ofreció en forma de jarabe al 20% para su mejor tolerancia y aceptación. Un solo caso recibió ethambutol, 25

mg/kg/día, asociado a HAIN por haber fracasado el tratamiento inicial.

A los enfermos con hipoxia por insuficiencia respiratoria, o participación meningea, se les agregó prednisona en dosis de 1 a 2 mg/kg/día durante lapsos variables según la evolución.

RESULTADOS

Se observó que 26 casos (65%) del grupo correspondió a niños menores de dos años de edad, este hallazgo comprueba el hecho conocido de que la tuberculosis miliar aguda es una complicación frecuente de la tuberculosis primaria,^{3, 4} pero además refleja la incidencia tan alta de las fuentes de contagio en el núcleo familiar; se encontró predominio del sexo masculino, el cual se considera circunstancial por lo que sólo se menciona.

El sarampión y la tos ferina obraron como procesos desencadenantes de la tuberculosis miliar en 12 casos (30%), nos parece digno de señalarlo porque estos padecimientos son frecuentes en nuestro medio a pesar de los esfuerzos tendientes a su erradicación.

Sólo tres niños habían sido vacunados con B.C.G., pero todos conocemos las eventualidades y limitaciones de la misma.^{5, 6}

Hemos catalogado de interés los aspectos clínicos más característicos de la tuberculosis miliar aguda; en 34 casos (85%) se manifestó como un síndrome febril subagudo, semejando bronquitis o enterocolitis inespecífica que por lo general no habían mejorado con el tratamiento habitual; más aún, su evolución lenta (75 días) pero progresiva, repercutió en el

estado general ya que el 77.5%) de los pacientes al ingresar, presentaban desnutrición de segundo o tercer grado. La exploración física reveló persistencia de la fiebre en el 75% y signología de aparato respiratorio que correspondió alrededor del 50%, pero además 27 casos (67.5%) presentaban hepatomegalia y 25% esplenomegalia como manifestaciones del proceso infeccioso generalizado.

La prueba tuberculínica en la presente casuística resultó positiva en el 65%. La negatividad de la prueba en el 27.5% al momento de ingresar obedece a las siguientes posibilidades: anergia por desnutrición, en algunos casos por el proceso severo y en otros por haber padecido sarampión.⁷

La utilidad de los estudios radiográficos se evidenció en todos los casos al revelar el infiltrado miliar característico, además en 34 casos (85%) de los mismos, presentaban signos del complejo primario, en ocho de los 22 casos con signos de bronconeumonía se observaron áreas destructivas.

El diagnóstico bacteriológico se corroboró en la mayoría de los casos (28-70%), debemos aclarar que no se practicaron estudios de inoculación a animales ni pruebas de sensibilidad a las drogas.

La asociación más frecuente con tuberculosis miliar fue la meningoencefalitis ya que la encontramos en el 57.5%, cuyo pronóstico siempre es muy grave porque origina el mayor número de muertes.

Evolución de los casos

En el transcurso del primer mes fallecieron 19 pacientes, los restantes presentaron

mejoría clínica en la tercera y cuarta semana de tratamiento, en cambio la mejoría radiológica y bacteriológica se apreció hasta el segundo y tercer mes, las áreas de cavitación desaparecieron paulatinamente. Debemos señalar, por su importancia práctica, lo referente al tiempo promedio de hospitalización, que correspondió a cuarenta y cinco días y la importancia de instruir a los familiares sobre el tratamiento médico y dietético de los pacientes como medida para garantizar su control posterior en la Consulta Externa.

Es evidente la pobreza de los resultados ya que 19 casos (47.5%), curaron o se encuentran en tratamiento, haciendo la aclaración de que de los 19 que fallecieron, 13 presentaban meningoencefalitis, otros 6 fueron víctimas de bronconeumonía bacteriana aguda intercurrente y 2 casos desertaron. Entre los niños recuperados únicamente 2 han ameritado intervención quirúrgica para extirpar lesiones residuales.

El estudio epidemiológico fue efectuado por el Departamento de Medicina Preventiva a través del Servicio Social en todos los casos, pero sólo en 30 (75%) se logró realizarlo; habiéndose detectado la fuente de contagio en 17 casos. En los contactos se halló una relación de 5 : 1 entre normales y patológicos.

CONCLUSIONES

1. Ante cualquier síndrome febril prolongado, en un niño que no mejora con las medidas terapéuticas habituales, debe considerarse como posibilidad la tuberculosis activa.
2. La tuberculosis miliar aguda como

complicación de la tuberculosis primaria alcanza su máxima frecuencia en el lactante, por lo que todo médico debe participar activamente en la prevención de estos casos con el diagnóstico oportuno de la tuberculosis y tratamiento adecuado.

3. La asociación de meningoencefalitis en tuberculosis miliar es la más frecuente y tiene importancia por las cifras de letalidad tan elevadas observadas en estos casos.

4. Debemos señalar que durante la hospitalización debe instruirse a los familiares para garantizar el tratamiento y el control adecuado en la consulta externa.

5. La labor de la institución logra proyectarse en el campo de la medicina preventiva como lo demuestra el número de contactos descubiertos de 5:1 entre normales y patológicos, pero esta actividad puede considerarse mínima ante la magnitud del problema que representa la tuberculosis en nuestro medio.

SUMMARY

From 40 cases of miliary tuberculosis, 26 cases (65%) occurred in children of less than 2 years of age. In 12 cases (30%) measles and whooping cough acted as precipitating cause of the miliary tuberculosis. Frequently it presented as a febrile sub-acute syndrome.

REFERENCIAS

1. Secretaría de Salubridad y Asistencia: Panorama Epidemiológico de la Tuberculosis Pulmonar en México. Manual de Normas Técnicas de la C.N.C.T., 1964.
2. Rodríguez, N.: *Análisis de la Investigación Tuberculínica en Escolares*. X Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax. México, D. F., 1963.

3. Lincoln, M. E. y Sewell, M. E.: *Tuberculosis in Children*. New York, N. Y. Mc Graw-Hill Co., 1963, págs. 137-143.
4. Miller, W. J. F.; Seal, E. M. R. y Taylor, D. M.: *Tuberculosis in Children*. London. J. & A. Churchill Ltd., 1963, págs. 264-274.
5. Harland, G. E. S. P. y Brown, E. R.: Tuberculin Sensitivity Following B.C.G. Vaccination in Undernourished Children. *East Afr. Med. J.* 42, 5: 233-238, 1965.
6. Godoy, R. F.: La Vacunación Antituberculosa con B.C.G. *Rev. Mex. Ped.* 34, 5: 188-190, 1965.
7. Starr, S. y Berkovich, S.: Effects of Measles, Gamma-globulin Modified Measles and Vaccine Measles on the Tuberculin test. *New Eng. J. Med.* 270, 8: 386-391, 1964.

TIAMFENICOL* EN EL TRATAMIENTO DE ALGUNAS NEUMOPATIAS**

RUBÉN ACEVES ORTEGA

Se administró tiamfenicol a 50 pacientes de diversas neumopatías infecciosas. Los resultados fueron excelentes en 34 pacientes (68%), buenos en 12 casos (24%), medianos en 4 (8%), y nulos en ningún caso. Ninguno de los pacientes presentó síntomas de intolerancia o toxicidad.

Es común observar que un porcentaje alto de los enfermos que ingresan para tratamiento de cuadros tuberculosos al Hospital de Zoquipan, tengan una sintomatología amplia, con fiebre alta, leucocitos, etc. Lo que nos hace pensar en la posibilidad de una infección secundaria agregada a la tuberculosis; a su ingreso solicitamos sistemáticamente citología hemática, examen general de orina, esputo directo, etc.; pues de no hacerlo así, se cometerían errores al dar tratamiento sólo para la tuberculosis, olvidándose de las infecciones secundarias, que desde un principio entorpecen o dificultan la buena evolución a la curación, y aunque la estreptomycinina tiene acción sobre algunos gérmenes, generalmente no es suficiente, por lo que resulta necesario usar algún

antibiótico de amplio espectro. Creo que esta terapéutica mixta es la mejor conducta para poner a nuestro enfermo en mejores condiciones para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

En nuestra práctica privada, el tipo de enfermo que prevalece tiene problemas del tipo de: bronquitis crónica, escleroenfisema pulmonar, bronquiectasia, procesos neumónicos y bronconeumónicos, cáncer con infección secundaria, o sin ella, etc., padecimientos estos, causados por gran variedad de gérmenes entre los que predominan: estreptococo, neumococo, *H. influenzae* y estafilococo.

El tratamiento adecuado de estos padecimientos es complejo, porque tenemos que tomar medidas de orden general, con oxigenación, reposo, equilibrio electrolítico, digitalización, etc., y medidas de tipo local: Drenaje bronquial, o postural, fluidificación de secreciones, empleo de me-

* Tiofeniclin, Labfarmex.

** Hospital Regional del Pacífico. Zoquipan, Jal. Méx.

dicamentos antiinflamatorios, broncodilatadores y desde luego el uso de un antibiótico, que en la medida de lo posible sea específico para el germen causal, o alguno de espectro amplio.

El objeto de este trabajo, es presentar los resultados obtenidos con el uso del Tiofeniclin (antibiótico que reúne en su molécula un radical metilsulfonilo, en sustitución del núcleo nitrogenado en posición para, obteniendo en esta forma, la sal del tiamfenicol), en un grupo de enfermos con diferente enfermedad broncopulmonar, con tuberculosis pulmonar, o sin ella.

MATERIAL Y MÉTODO

El material de este trabajo, consiste en un grupo de 50 enfermos, no seleccionados de diferente edad, sexo y padecimiento broncopulmonar. Todos los enfermos con tuberculosis pulmonar estuvieron o están internados en el Hospital del Pacífico "Tomás Agnesi", Zoquipan, Jal., y los no tu-

TABLA I
MATERIAL

<i>Diagnósticos</i>	<i>Número de casos</i>
Bronquitis crónica	4
Bronquitis crónica con enfisema pulmonar avanzado	6
Bronquitis crónica con proceso neumónico	1
Asma bronquial crónico	5
Escleroenfisema pulmonar avanzado con cor-pulmonale	3
Neumonía hiliar bilateral	1
Tuberculosis pulmonar avanzada con infección secundaria grave	20
Tuberculosis pulmonar con proceso bronconeumónico y diabetes	5
En el postoperatorio en cirugía pulmonar por tuberculosis	5
Total	50

berculosos pertenecen a consulta privada. (Tabla I).

A todos los enfermos antes de iniciar el tratamiento se les practicó examen clínico, radiológico, biometría hemática, examen de orina, de esputo directo, cultivo de la expectoración y estudio de sensibilidad a los antifímicos.

En todos los enfermos no tuberculosos, al iniciar el tratamiento, se empleó tiamfenicol a la dosis de 50 mg por kilo, por 24 horas, o sea, un promedio de 2.5 a 3 g. diarios, una vez comprobado el descenso de la fiebre o de la mejoría clínica franca, se disminuyó la dosis a 1.5-2 g. diarios. Como tratamiento complementario, se emplearon corticosteroides a dosis bajas, bioflavoides y broncodilatadores.

En los enfermos tuberculosos en donde se empleó el antibiótico como tratamiento auxiliar, por la infección secundaria agregada con manifiesta leucocitosis, la cual no es común en la tuberculosis pulmonar, así como la fiebre de 39° a 40°. Se usó la misma cantidad de 50 mg. por kilo en 24 horas, hasta desaparecer la fiebre o al presentarse una franca mejoría clínica, y se disminuyó la dosis a 1.5 ó 2 g. diarios; y se repitió el examen de esputo y la citología hemática para comprobar la mejoría.

RESULTADOS

Los resultados fueron valorados desde el punto de vista clínico, radiológico y bacteriológico en los enfermos hospitalizados, y se les clasificó así:

1. *Excelentes*: Cuando descendió la fiebre dentro de las primeras 48 horas, con desaparición, o franca disminución del esputo, tos y disnea.

2. *Buenos*: Cuando la respuesta se

manifestó dentro de los 4 ó 5 días siguientes.

3. *Medianos*: Cuando se presentó mejoría parcial, después de 5 o 10 días de tratamiento.

4. *Nulos*: Cuando no se obtuvo respuesta global, después de 7 días de tratamiento (Tabla II).

Se presentan unos casos demostrativos, ilustrándolos con estudios radiológicos.

a los 5 días, encontrando, excelente respuesta radiográfica (Fig. 2).

CASO No. 2. M. A. P. de sexo femenino, de 19 años de edad, proceso caseo-neumónico del lóbulo superior derecho, que semejaba absceso del pulmón, con fiebre discreta, tos productiva, la primera serie de baciloscopias fueron negativas; P.P.D. positivo (Fig. 3). Se prescribió tiamfenicol a la dosis de 2 g. diarios, ade-

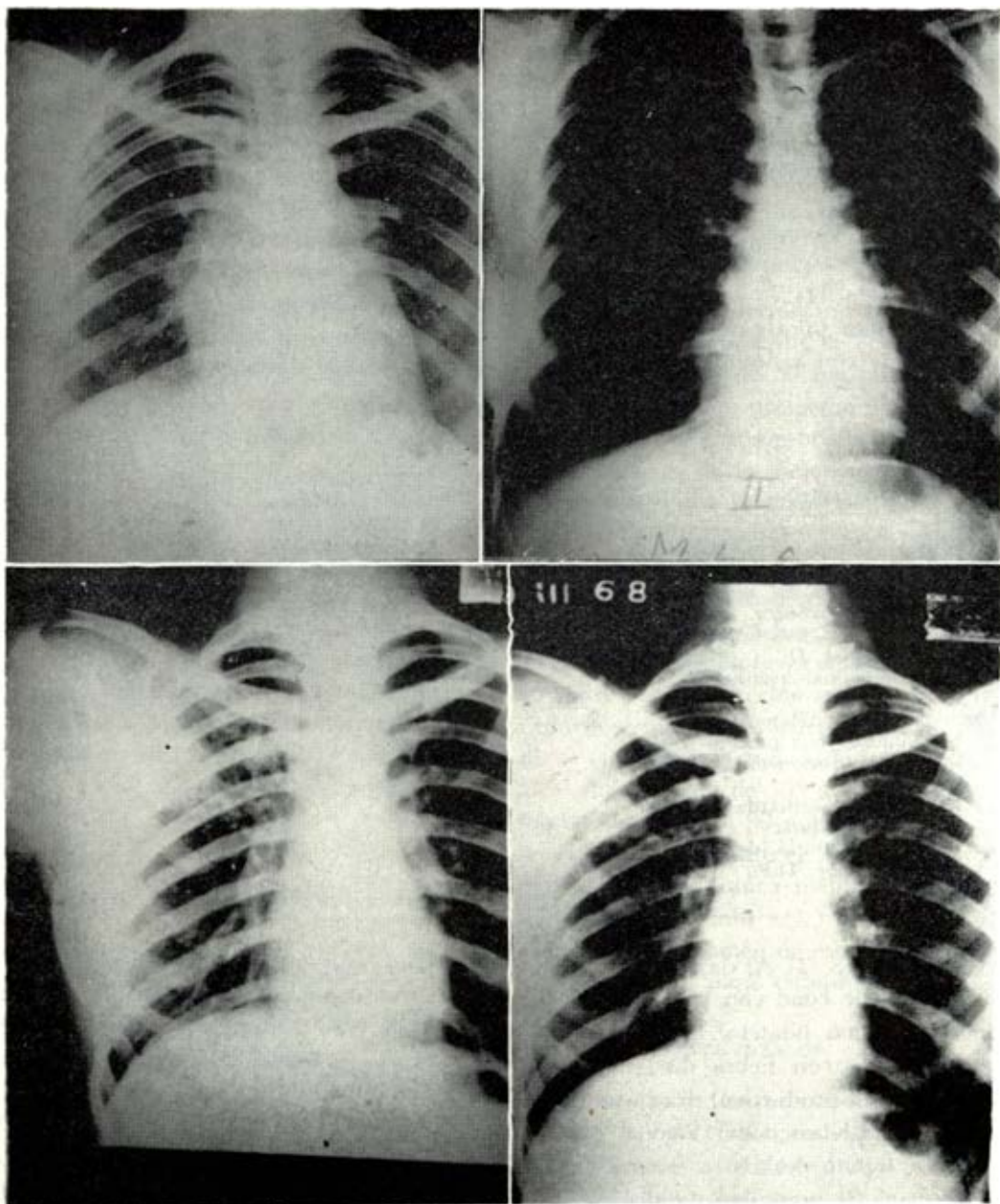
TABLA II
R E S U L T A D O S

<i>Diagnósticos</i>	<i>Excelentes</i>	<i>Buenos</i>	<i>Medianos</i>	<i>Nulos</i>	<i>Total</i>
Bronquitis crónica	3	1			4
Bronquitis crónica con enfisema	3	2	1		6
Bronquitis crónica en neumonía		1			1
Asma bronquial crónica	3	2			5
Bronquitis crónica con bronquiectasia del L. I. D.	1				1
Enfisema pulmonar avanzado con Cor-Pulmonale	1	1	1		3
Neumonía hiliar bilateral	1				1
T. B. pulmonar con proceso neumónico o bronconeumónico y diabetes	2	2			4
T. B. pulmonar avanzada con infección secundaria	15	3	2		20
En el postoperatorio de cirugía pulmonar por TbP	5				5
Total	34	12	4		50

CASO No. 1. T. A. de sexo femenino, de 26 años de edad con proceso de tipo congestivo hiliar bilateral, deformando el área cardíaca con fiebre discreta, dolor precordial, tos productiva, disnea moderada y discreta leucocitosis (Fig. 1). P.P.D. negativo, esputo positivo a estreptococo y estafilococo. Se prescribió tiamfenicol a la dosis de 2 g. diarios se asoció corticosteroides, con antihistamínicos, bioflavonoides y broncodilatadores, presentando franca mejoría a las 48 horas, persistiendo poca tos. Se repitió la radiografía de tórax

más, se agregó INH (300 mg.) diarios; hubo franca mejoría en 48 horas; se normalizó la temperatura, disminuyó la tos y el esputo, se repitió la baciloscopia, que resultaron una positiva y dos negativas. Se solicitó nueva radiografía de tórax, encontrando franca mejoría del proceso neumónico pericavitario (Fig. 4). Continuó con el tratamiento antifímico con SM-INH y PAS y se mantuvo el antibiótico por 5 días más.

CASO No. 3. M. S. de sexo femenino, de 60 años de edad, presentó un cuadro clínicoradiológico de escleroenfisema pulmonar avanzado, con antecedentes de ha-



CASO 1. (*Arriba*). FIG. 1. Proceso de tipo congestivo hilar bilateral que deforma el área cardíaca, con fiebre discreta, dolor precordial, tos productiva, disnea y leucocitosis. P.P.D. negativo, esputo positivo a estreptococo y estafilococo.

FIG. 2. (*Mismo caso*) Radiografía tomada después de cinco días de tratamiento con 2 g. diarios de tiamfenicol. Respuesta excelente.

CASO 2. (*Abajo*). FIG. 3. Proceso coccidiomucónico en lóbulo superior derecho que semejaba absceso de pulmón, con fiebre discreta, tos productiva; baciloscopias negativas; P.P.D., positivo.

FIG. 4. (*Mismo caso*) Radiografía después del tratamiento con 2 g. diarios de tiamfenicol, y 300 mg. de isoniácida. Hubo franca mejoría a las 48 horas.

ber recibido tratamiento antifímico anterior por haber presentado expectoración hemoptoica.

A su ingreso se solicitaron exámenes, resultando su baciloscopia seriada negativa. Se encontró en la radiografía de ingreso (Fig. 5), un proceso neumónico basal bilateral. Se le prescribió INH para protección y se inició el tratamiento del enfisema pulmonar con tiamfenicol, broncodilatadores, y se solicitó P.P.D. el cual resultó negativo. Hubo mejoría clínica casi inmediata, se solicitó nueva radiografía (Fig. 6) en la cual se observó, completa desaparición del proceso neumónico basal. La enferma se dio de alta, por no presentar tuberculosis pulmonar.

Tolerancia y toxicidad

Se administró el antibiótico por vía bu-

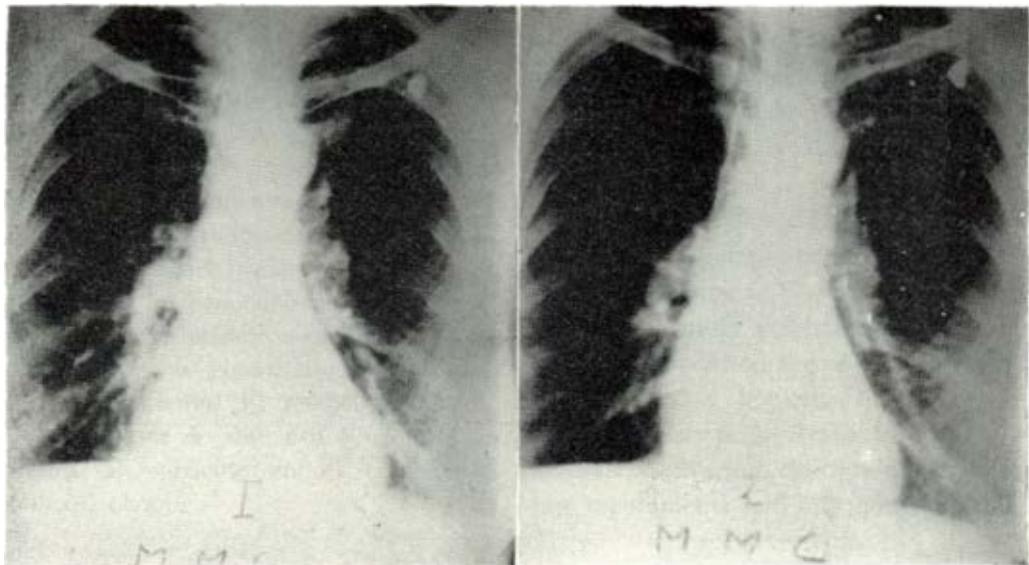
cal y su tolerancia fue excelente, pues en ningún enfermo se presentaron síntomas de intolerancia o toxicidad al antibiótico.

En los enfermos que se prescribió el antibiótico por presentar leucocitosis alta de 11 a 22,000, se repitió citología hemática, y se observó un descenso notable de los leucocitos hasta llegar al límite bajo normal. Excepto en dos enfermos en los que hubo descenso de leucocitos por debajo de lo normal, pero al suspender el antibiótico, las citologías de control, fueron normales.

En los demás exámenes de control no se presentaron anomalías.

COMENTARIO

Por los resultados obtenidos, estamos convencidos de la utilidad de este nuevo antibiótico en el tratamiento de las neu-



Caso 3. FIG. 5. Proceso neumónico basal bilateral. FIG. 6. (Mismo caso). Desaparición completa del proceso neumónico basal después del tratamiento con tiamfenicol, broncodilatadores e isoniacida.

mopatías infecciosas, ya que se usó en enfermos graves, agudos y crónicos y muchos de ellos con tratamiento previo con penicilina y otros antibióticos.

CONCLUSIONES

1. Los resultados clínicos fueron excelentes en 34 enfermos (68%), buenos en 12 (24%), medianos en 4 (8%) y nulos (0%).

2. La acción antibacteriana del tiamfenicol, fue muy satisfactoria.

4. Por el control de citología hemática, se comprobó descenso muy rápido de los leucocitos en cinco días de tratamiento llegando a cifras normales y sólo en dos enfermos (descendió de 22,700 a 4,900 y de 19,800 a 3,600), este descenso fue discretamente menor de lo normal, y se decidió suspender el tratamiento en estos

dos pacientes, y en otros, disminuir las dosis administradas.

4. Los cambios radiológicos fueron muy claros, sobre todo en los procesos de tipo neumónico e infiltrativo no tuberculoso.

5. Ningún enfermo presentó síntomas de intolerancia o toxicidad.

6. Finalmente, deseo mencionar que los resultados globales fueron muy satisfactorios y en un tiempo de tratamiento menor que el obtenido con otros antibióticos estudiados.

SUMMARY

Tiamphenicol was given to 50 patients with infectious pneumopathies. Results were excellent in 34 cases (68%), good in 12 patients (24%), regular in 4 (8%), and poor in none. There were not intolerance or toxicity symptoms.

LIBROS RECIENTES

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL SHOCK

Por los doctores Max Harry Weil y Herbert Shubin. Editado por Editorial Interamericana, S. A. Primera Edición, 1968. Encuadernado en cartulina y tela con letras doradas a juego, en fino papel couché. Tamaño 16 por 24 cm. Contiene 364 páginas. Con numerosas ilustraciones. De venta en University Society Mexicana, Av. Cinco de Mayo No. 19, México 1, D. F., y en las principales librerías médicas.

Esta obra viene a satisfacer la gran necesidad que existe en nuestro medio de libros en español sobre el tema. Los autores exponen su experiencia clínica en diagnóstico y tratamiento del choque. Un grupo de distinguidos colaboradores tratan los principales problemas del choque a la luz de los conocimientos actuales, y presentan descripciones completas de métodos y técnicas cuantitativas empleados en el tratamiento. El médico mexicano dispone ahora de este útil libro que lo pondrá al corriente en el complicado tema del choque.

RELACION E INTERDEPENDENCIA DE PSICOLOGIA. SEXO Y SOCIEDAD, BASES PARA LA EDUCACION SEXUAL

Por el Dr. José Güemez Troncoso. Editado por Ediciones Güemsher, S. A. Primera edición, 1968. Encuadernado en cartulina y tela, en papel couché. Contiene 368 páginas. De venta en Madroño 56, Col. Xotepingo, México 21, D. F. Precio del ejemplar: \$85.00.

Este interesante libro cubre diversos aspectos de la sexología, y confiere especial interés a su relación con la psicología e implicaciones sociales. Sus diferentes capítulos comprenden: Psicología, sexo y sociedad. Anatomía y psicología. Sexo y atributos físicos hereditarios. El acto sexual y temas relacionados. El coito. Capacidad orgásmica. El sexo en la mujer divorciada, viuda y soltera. Frustraciones sexuales. Educación sexual en la infancia, promiscuidad y homosexualidad. Pornografía o insistencia. Reflexión y estadística. Dramatización. Se trata de una obra que seguramente será útil para el médico.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 29, Núm. 5, 1968

- | | |
|-----------------------------------|---|
| DR. JOSÉ RAMÍREZ GAMA | Director del Instituto Nacional de Neumología, México 22, D. F. |
| DR. ENRIQUE RIVERA | Neumólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F. |
| DR. GUILLERMO MONROY A. | Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F. |
| DR. MANUEL DE LA LLATA | Jefe de Enseñanza del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F. |
| DR. JAIME GRANADOS | Neumólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F. |
| DR. HUGO SPÍNDOLA FRANCO | Médico Residente en Radiología del Hospital General de la Ciudad de México, S. S. A. México 7, D. F. |
| DR. JORGE CEBALLOS-LABAT | Jefe de Servicio del Departamento Central de Roentgenodiagnóstico del Hospital General de México, S. S. A. México 7, D. F. |
| DR. SOTERO VALDEZ OCHOA | Médico Especialista del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F. |
| DR. RAMÓN GUERRERO | Médico Residente del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F. |
| DR. FRUMENCIO MEDINA MORALES | Profesor de Clínica del Aparato Respiratorio de la Facultad de Medicina, U.N.A.M. Médico del Hospital para Tuberculosos de Huipulco, S. S. A., México 22, D. F. |
| DRA. MARÍA ELVIRA GUTIÉRREZ GOPAR | Médico del Hospital para Tuberculosos de Huipulco, S. S. A., México 22, D. F. |

- DR. HÉCTOR RODRÍGUEZ VILLARRUEL Médico del Departamento de Neumología del Hospital de Pediatría del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.
- DR. ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA Jefe del Departamento de Neumología del Hospital de Pediatría del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.
- DR. IGNACIO FLORES CASTELLANOS Médico Residente del Departamento de Neumología del Hospital de Pediatría del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.
- DR. RUBÉN ACEVES ORTEGA Jefe del Cuerpo Médico del Hospital Regional del Pacífico "Tomás Agnesi", Zoquipan, Jal., México.

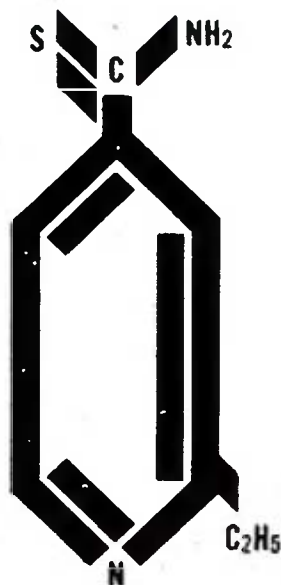
LOS 2 ANTIFIMICOS DE ACTUALIDAD

TREVINTIX

(Protionamida)



1321TH



TRECATOR

(Etionamida)

1314TH

THE **RAP** LIX

Presentación:

- **TREVINTIX:** Caja con 40 grageas de 250 mgs.
- **TRECATOR:** Caja con 40 comprimidos de 250 mgs.
Caja con 10 supositorios de 500 mgs.

SOCIETE PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA"

MARCAS

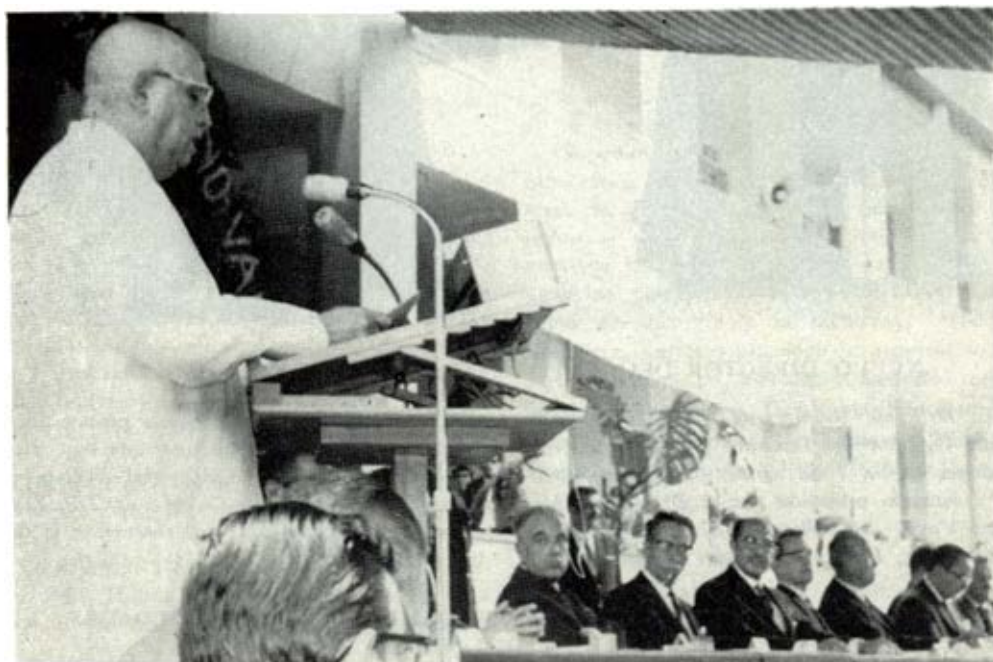


RHODIA MEXICANA, S. A.
J. Ma. Rico 601 México 12, D.F. 34-83-10

Literatura exclusiva para Médicos

NOTICIAS

INAUGURACION DE LA UNIDAD DE CONSULTA EXTERNA, DIAGNOSTICO Y ADMISION DEL HOSPITAL PARA TUBERCULOSOS DE HUIPULCO, S.S.A.



El señor Presidente de la República, *Licenciado Gustavo Díaz Ordaz* inauguró el pasado 16 de julio el nuevo edificio que alojará los servicios de Consulta Externa, Diagnóstico y Admisión del Hospital para Tuberculosos de Huipulco, S. S. A. Este espléndido edificio constituye un paso más en el proceso de reconstrucción que el Comité de Lucha contra la Tuberculosis y la S. S. A. están llevando a cabo

en este nosocomio y que lo convertirá en uno de los centros hospitalarios más importantes, modernos y funcionales del país. Este nuevo edificio cuenta con las más modernas instalaciones para Consulta Externa, Servicios Auxiliares de Diagnóstico, Admisión y Docencia. En el acto solemne de la inauguración destacó el brillante discurso pronunciado por el *Dr. Miguel Jiménez*, Director del Hospital.



NUEVO DIRECTOR DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUMOLOGIA

El *Dr. José Ramírez Gama* tomó posesión como Director del Instituto Nacional de Neumología el día 7 de agosto pasado en solemne ceremonia presidida por el *Dr. Rafael Moreno Valle*, *Dr. Salvador Aceves* y *Dr. José Luis Gómez Pimienta*. En tan memorable oca-

sión el *Dr. José Ramírez Gama* pronunció un conceptuoso y emotivo discurso que tenemos el gusto de publicar como Editorial de este número de *Neumología y Cirugía de Tórax*, nos complacemos en felicitar calurosamente al doctor *Ramírez Gama*.

XVI CONGRESO DE LA UNION LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE FISIOLOGIA

Se celebrará en México, D. F., del 13 al 18 de abril de 1969. La comisión organizadora está integrada de la siguiente manera: Presidente, *Dr. Miguel Jiménez*; Secretario General, *Dr. Ramón Álvarez Gutiérrez*; Vicepresidente, *Dr. Rafael Senties V.*; Tesorero, *Dr. Fernando Katz A.*; Comités: Actividades Científicas, doctor *Alejandro Celis*, *Dr. José Ramírez Gama* y *Dr. Horacio Rubio Palacios*; Actividades sociales, *Dr. José Kuthly Porter*, *Dr. Luis Niebla R.* y *Dr. Ricardo Blanco Cancino*; Prensa y Publicidad, *Dr. Jorge Gage B.*, *Dr. Luis Alcalá*

V. y *Dr. Salvador Zerón*; Recepción y alojamiento, *Dr. Octavio Rivero*, *Dr. Ramón Navarrete* y *Dr. Antonio Jiménez Galán*; Asesor técnico, *Dr. Leo Eloesser*. El período de inscripciones se inició el 1º de enero de 1968 y concluye el 13 de abril de 1969; las personas que se inscriban durante 1968 disfrutarán de prioridad para figurar en el programa científico y para los actos sociales y culturales, y tendrán preferencia en las reservaciones de hoteles. El programa científico incluirá: Temas oficiales, conferencias magistrales, mesas de discusión

coordinada, trabajos libres y charlas de actualización. La Secretaría General recibirá los trabajos hasta el 31 de octubre, 1968. Habrá una Exposición Científica e interesantes actividades sociales y culturales. Conjuntamente a la celebración del XVI Congreso Latinoamericano de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, tendrá lugar el XIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax que presidirá el Dr. Raúl Cicero S. Informes e inscripciones: Secretario General del Congreso, doctor Ramón Alvarez Gutiérrez. Lija N° 8 7° piso, México 6, D. F. Apartado Postal 5-416, México 5, D. F.

XVIII ASAMBLEA NACIONAL DE CIRUJANOS

Del 17 al 23 de noviembre, 1968 en la Unidad de Congresos del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F. Presidente, Dr. Jesús Acosta Ysaís; Secretario General, Dr. Rafael Martínez Zamudio; Actividades Científicas, Dr. Eduardo Castro de la Parra; Actividades Quirúrgicas, Dr. Juan López Cuento. Información: Dr. Jesús Acosta Ysaís, Hospital Juárez, Plaza de San Pablo 13, México 1, D. F. Tel. 22-74-55.

PRIMER CONGRESO CENTROAMERICANO Y MEXICANO DE PATOLOGIA

En Mérida, Yucatán del 1° al 6 de diciembre, 1968. Habrá ponencias magistrales de cada uno de los países centroamericanos, trabajos

libres, un seminario sobre neuropatología dirigido por el Dr. L. J. Rubinstein de la Universidad de Stanford, y viajes arqueológicos. El Comité Organizador está integrado de la siguiente manera: Presidente, Dr. Alvaro Bolo Cicero, Vicepresidente, Dr. Antonio Reyes Pérez, y las Mesas Directivas de la Asociación Mexicana de Patólogos, y de la Asociación Centroamericana de Patología. Informes: doctor Amador González Angulo. Apartado Postal 25526, México 12, D. F.

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA NEOHIPOCRATICA DEL HOMBRE EN SU TOTALIDAD

Se llevará a cabo en México, D. F. del 21 al 26 de septiembre de 1969, patrocinado por la Sociedad Internacional de Medicina Neohipocrática y la Sociedad Mexicana de Historia de la Medicina. En esta importante reunión se tratarán temas relacionados con alguno de los cuatro principales capítulos de la medicina neohipocrática, que engloban el estudio del hombre y la medicina: Aspectos filosóficos, aspectos psicológicos, aspectos sociológicos, y aspectos biológicos. Comisión organizadora: Presidente, Dr. Raoul Fournier Villada; Vicepresidentes, Dr. Fernando Martínez Cortés y Dr. Mario Salazar Mallén; Secretario General, Dr. Juan Somolinos Palencia. Informes: Secretario General, Dr. Juan Somolinos Palencia, Plaza Washington 9-4, México 6, D. F., o al Apartado Postal N° 20-413, México 20, D. F.

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 replica 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 incluirán los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al.". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) los de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o 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 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

KANAMICINA-P Intramuscular

(125 mg. de kanamicina,
300,000 U.O. de dibenziletile
diamina, dipenicilina G.,
100,000 U.O. de penicilina
sódica cristalina.

Frasco ampula de 5 ml. c
dispersante de 3 ml.

UNGÜENTO OFTALMICO

(con prednisona)
Tubo de 2.5 g.

LA MEDICINA INTEGRAL*

ISMAEL COSIO VILLEGAS

El actual plan de estudios de la Facultad de Medicina está estructurado sobre las bases necesarias de la medicina integral con la finalidad de obtener médicos generales bien preparados, para que más tarde, gracias a los cursos para graduados, y con el correr de los años aborden la especialización de acuerdo con sus respectivas vocaciones.

AQUEL que vea crecer las cosas desde su principio las verá del modo más perfecto”, afirmó Aristóteles. Ningún modo mejor de comprender la clínica en su esencia que considerándola en su génesis histórica, en su desarrollo lógico a través de los siglos. Fue creada por un acto de voluntad que se ha mantenido inalterable hasta nuestros días: conservar la salud y curar los enfermos. Este acto que ha creado la clínica ha formado, en realidad toda la medicina en sus diversas ramas. Este objetivo práctico en el cual estuvieron siempre fijos los ojos de los médicos durante todo el desarrollo de la medicina hasta nuestros días, ha mantenido un carácter extraordinariamente unitivo de la medicina a pesar de la progresiva tendencia a separarse de sus diversas ramas.

* Seminario sobre Enseñanza de la Clínica del Aparato Respiratorio, Facultad de Medicina, U.N.A.M.

En efecto, este punto central, el propósito profilácticoterapéutico, ha sido siempre el potente centro de gravitación: el conocimiento de la enfermedad ha terminado en el conocimiento de la curación. Es decir que la función terapéuticoprofiláctica individual y social conserva siempre la casi totalidad de las aspiraciones de la medicina.

Así pues, el objetivo primero de la medicina es de conocer al individuo enfermo con el deseo de curarlo. Colocado el médico ante el hombre enfermo, frente al cerrado misterio de sus sufrimientos, con el genio que viene actuando desde siglos, pensó primero que si hubiera conocido la estructura del organismo humano, habría descifrado el misterio del mal. Y así, la primera rama que brotó del tronco inicial de la clínica fue la anatomía.

Y en vista de que la anatomía no aclaraba totalmente la enfermedad, pensó le

ayudaría el conocimiento de las funciones de las partes anatómicas, y de este modo fue creada la fisiología, siempre por el clínico, es decir por el médico práctico. Naturalmente el estudio de la anatomía y la fisiología normales trajo aparejado el mirar, cada vez con más profundidad, la anatomía patológica y la fisiopatología. Fue el árbol viejo de la clínica el que sucesivamente hacía brotar todas las ramas, cada vez más numerosas y deslumbrantes. Así, por ejemplo: Mondino, en anatomía, Malpighio, en histología; Harvey, en fisiología; Morgagni, en anatomía patológica; Hunter, en fisiopatología, etc., todos eran fundamentalmente clínicos. Tal vez Virchow fue el primero en no serlo con su Patología Celular y a esto se debió que negara tácitamente la unidad del organismo humano.

De cualquier manera, el pensamiento médico en su evolución ha seguido intuitivamente un desarrollo perfectamente lógico, el mismo que seguimos hoy en la formación de los médicos generales.

A pesar de la especialización, aceptada como indispensable ante la enorme extensión de los conocimientos médicos, persiste el consenso de las varias partes del organismo entre sí y la influencia de todas las partes sobre el todo y del todo sobre todas las partes, y éste es el principio doctrinal que está en la base de la dirección individualista de la medicina. El hombre es, tal como unidad, como un todo. Después de haber analizado en todas sus partes, es necesario, por tanto, recomponerla: si no se la reintegra, queda destruida, o, cuando menos, falseada. Conocer cómo funcionan por término medio las varias leyes de correlación, no es suficiente, se necesita saber como funcionan

particularmente en las variedades individuales.

Ahora, si la individualidad es una, la clínica, la gran generadora de todas las ramas médicas, debe tener la filosofía de la medicina integral.

El individuo enfermo no está todo él enfermo en el mismo grado. Muchas partes de su unidad permanecen sanas o ligeramente complicadas, y otras muy alteradas. El enfermo extrae su sintética característica individual de este particular conjunto tanto de partes sanas como de partes enfermas; también difiere de otros enfermos afectados del mismo padecimiento porque éste puede estar localizado, o, por el contrario ha atacado otros órganos, o bien que estos reaccionen distintamente si están previamente alterados. El enfermo comprende en sí todos los hechos morbosos y todos los hechos normales que han indagado separadamente la anatomía, la fisiología, la anatomía patológica, la fisiopatología, la bioquímica, la psicología y el experimento terapéutico, basado en rigurosa farmacología. Permaneciendo en el diagnóstico y la terapéutica de la enfermedad nos quedamos a mitad del camino y el esfuerzo titánico y secular de la medicina no da su último paso, no alcanzando su meta final.

La clínica es la ciencia y el arte del individuo enfermo y como tal no puede ser expuesta más que bajo la forma de casuística, casuística infinita e inagotable. Escribir un tratado de clínica es utópico; no será más que fragmentario y nunca se escribirá la palabra fin en ninguno de sus capítulos. La susceptibilidad individual preexistente por una parte y la variedad de la naturaleza e intensidad de los estímulos que provocan las reacciones patológi-

cas por otra parte, combinándose entre sí, crean la variedad individual de la enfermedad. Con frecuencia el enfermo ha tenido otras enfermedades que curaron, pero que modificaron permanentemente el organismo, dando lugar por sí mismas a derivaciones ulteriores de la enfermedad actual. Las enfermedades en acción pueden ser más de una e influirse entre sí de un modo variable y el organismo sacar de ello daño o ventaja. Por último, tantas y tan diversas combinaciones crean un pronóstico que ya no es sólo el de "enfermedad", expuesta nosológicamente en los tratados de patología, sino el de las especiales contingencias individuales del organismo en que tal enfermedad evoluciona y sugieren un tratamiento que ya no es genérico de la "enfermedad", sino una terapéutica en la cual es preciso tener en cuenta la idiosincrasia física y psíquica del paciente, la violencia particular del mal, la cultura, los hábitos, el régimen de vida y sus esperanzas de triunfar en la lucha.

En resumen, la clínica describe, diagnostica, pronostica y trata al enfermo; en tanto que la patología describe, diagnostica, pronostica y trata a la enfermedad.

La clínica es ciencia y arte. El clínico pone en juego constantemente la intuición, la lógica y la técnica.

Los médicos prácticos, los clínicos, se forman y se mantienen en el medio hospitalario, donde recogen gran experiencia que les permite no sorprenderse por la variabilidad morbosa individual y se orientan rápidamente en medio de ella con una facilidad cada vez ma-

yor, porque con el prolongado ejercicio, la memoria, el razonamiento y la intuición alcanzan esta meta. En efecto, la naturaleza no se rige por nuestras creaciones esquemáticas, las cuales se encuentran sólo en nuestra mente. La naturaleza no opera por esquemas, sino sólo por leyes y combinaciones individualistas de éstas, y mientras nuestra mente no reconozca por completo esta verdad, siempre nos encontraremos en desacuerdo con la realidad.

Los alumnos inician el aprendizaje de la clínica del aparato respiratorio, tema de este seminario, aplicando a la práctica, en el examen definido de los enfermos, los conocimientos que han adquirido en los años anteriores de su carrera, o sea las materias básicas.

El profesor debe enseñarles que cada enfermo representa la resolución de cuatro cuestiones fundamentales: llegar al diagnóstico de la enfermedad; formular el pronóstico de cada caso en particular; instituir un tratamiento; y, si el caso lo exige, tomar las medidas necesarias de profilaxis. De estos planteamientos fundamentales el diagnóstico es el más importante, ya que los otros tres le están subordinados. Efectivamente, sin haber llegado a determinar en un enfermo el padecimiento que tiene, es absurdo pensar que se pueda establecer un pronóstico, que se pueda indicar una buena terapéutica y señalar las medidas profilácticas, ya que tendría como base inconsistente lo desconocido o lo erróneo.

ENFISEMA BULOSO

Las lesiones progresivas y destructivas del pulmón, idiopáticas, son comparables a las del enfisema destructivo; una prueba de ello la constituye el caso anatomoclínico comunicado por los autores; se trataba de un hombre con distrofia bulosa difusa progresiva en ambos pulmones, que había evolucionado desde la edad de 41 años, durante 12 años. La afección que fue descubierta durante un examen general, al principio no se acompañó de signos vasculares en la angiopneumografía; no había penetración del lipiodol en los bronquios distales. La insuficiencia respiratoria se manifestó algunos años después del comienzo de la evolución del padecimiento. En la autopsia se encontró además del enfisema buloso difuso, zonas bronquiales estenosadas a nivel de los bronquios de cuarta clase, sin lesión histológica demostrable, pero que explican la distensión bulosa en un pulmón afectado de una distrofia congénita del tejido elástico. El poder antitripsico del suero estaba disminuido: 0.700 mg/ml.

J. del Río H.

Brun, J.; Kofman, J.; Guichard, A. y Perrin-Fayolle, M.: L'emphyseme bulleux disséminé a évolution progressivement destructive, *Poum. Coeur* (Francia) 23: 1049, 1967.

TUMORES CARCINOIDES DEL PULMON

REVISION DE 9 CASOS*

JESÚS SIFUENTES GUERRERO Y GUILLERMO MONROY ALVARADO

Se estudiaron 9 casos de tumores carcinoides del pulmón; 8 de ellos tuvieron localización central en bronquios principales, y el otro localización periférica. En 77% de los casos hubo manifestaciones clínicas ocasionadas por el tumor. Estos tumores muestran poca agresividad. Ningún caso presentó síndrome carcinoide. El tratamiento fue quirúrgico.

LOS CARCINOIDES del pulmón son tumores que según la mayoría de los autores representan del 5 al 10%¹ de todas las neoplasias primarias del pulmón. Lubarsch en 1888,¹³ hizo la primera descripción de estos tumores localizados en el intestino delgado. Obendorfer en 1907,¹⁶ acuñó el término *carcinoide* pensando que se trataban de lesiones benignas.

Este tipo de tumores derivan de las células argentafines localizadas tanto en las glándulas mucosas de los bronquios, como alrededor de los bronquios periféricos (células de Kultshitsky).⁷ Fuera del pulmón las células de Kultshitsky se encuentran en tubo digestivo, conductos pancreáticos, vías biliares extrahepáticas, me-

sentario, próstata y mucosa nasal.^{10, 11} Este mismo tipo de células se han descrito en teratomas de ovario, como componentes del tumor o como tumor independiente.^{5, 13}

En opinión de Ackerman, los tumores carcinoides son neoplasias malignas, que tienen un comportamiento poco agresivo, pero que en fases avanzadas dan metástasis y causan la muerte del paciente.

Una revisión de los tumores primarios del pulmón hecha recientemente por la Organización Mundial de la Salud, separa a los tumores carcinoides de los llamados *adenomas bronquiales*, considerando únicamente como tales, los cilindromas, a pesar de que su comportamiento es más agresivo que el de los tumores carcinoides, de ahí que resulte inadecuado el término *adenoma* para calificarlos.

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

MATERIAL

Se revisaron 3340 biopsias y piezas quirúrgicas estudiadas de marzo de 1961 a julio de 1967, en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se reunieron 9 casos de carcinoides pulmonares que representan el 7.8% de los tumores epiteliales malignos de pulmón (115 casos).

RESULTADOS

De los 9 casos de carcinoides pulmonares, 8 tuvieron localización central en los bronquios principales. El otro fue de localización periférica. En el 77% de los casos se acompañaron de manifestaciones clínicas ocasionadas por el tumor. La edad de los pacientes osciló entre 21 y 75 años, con un promedio de 41.1 años de edad predominando en el sexo femenino (6 casos). La mayoría de los tumores midieron entre 1.4 a 5 cm. de diámetro (Fig. 1). Todos los casos fueron tratados qui-

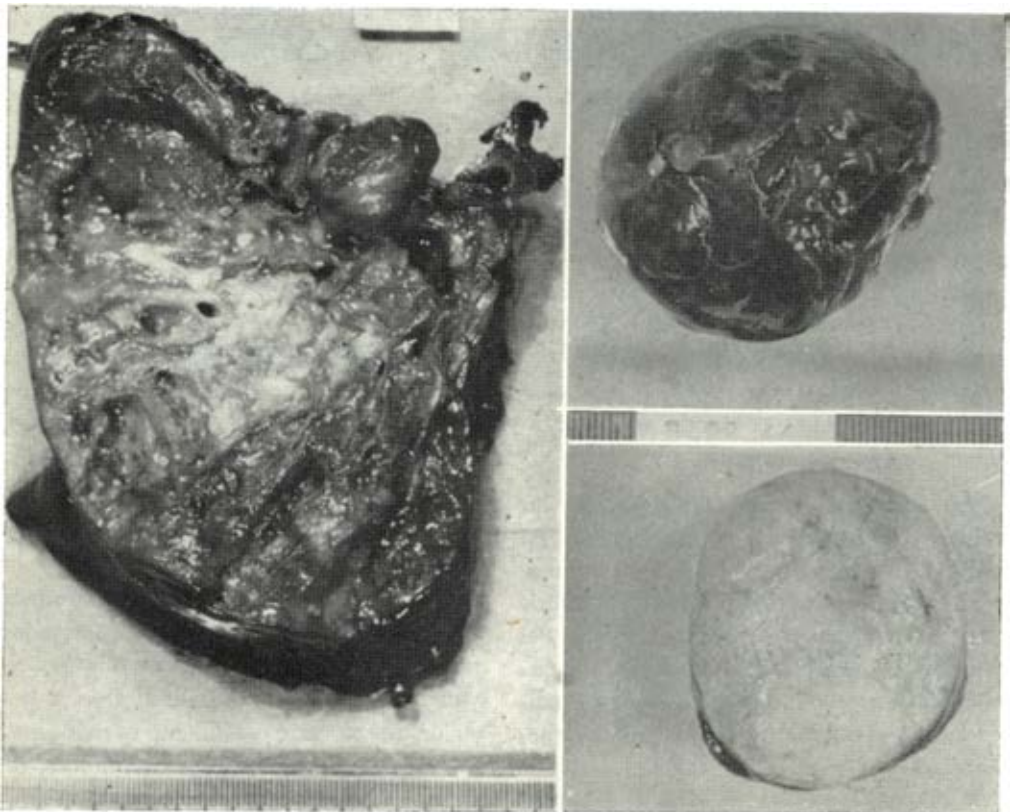


FIG. 1. La mayoría de los tumores midieron entre 1.4 a 5 cm. de diámetro.

TABLA I CARCINOIDES PULMONARES 9 CASOS

CASO	EDAD Y SEXO	LOCALIZACION	M. CLINICAS O DE LABORATORIO	TRATAMIENTO	EVOLUCION POSTOPERATORIA
1	36 F	L. S. D.	BRONQUITIS ATELECTASIA	LOBECTOMIA	4 $\frac{1}{2}$ AÑOS
2	26 F	BRONQUIO PRINCIPAL IZQUIERDO	PLEURESIA ATELECTASIA	NEUMONECTOMIA	4 $\frac{1}{2}$ AÑOS
3	21 F	L. I. D.	HEMOPTISIS ATELECTASIA	LOBECTOMIA	4 $\frac{1}{2}$ AÑOS
4	54 F	L. S. I.	NEUMONIA ATELECTASIA	LOBECTOMIA	3 $\frac{1}{2}$ AÑOS
5	22 F	L. I. D.	HEMOPTISIS	LOBECTOMIA	7 MESES
6	60 M	L. I. I.	HALLAZGO RADIOLOGICO	LOBECTOMIA	1 MES
7	55 F	CISURA DERECHA	HALLAZGO RADIOLOGICO	EXTIRPACION DE LA TUMORACION	1 AÑO
8	21 M	BRONQUIO PRINCIPAL DERECHO	HEMOPTISIS	BRONCOTOMIA	10 MESES
* 9	75 M	L. I. I.	HEMOPTISIS BRONCONEUMONIA	NEUMONECTOMIA	10 MESES

* DEFUNCION.

rúrgicamente y hasta la fecha sobreviven (excepto el caso N° 9) sin manifestaciones clínicas, ni alteraciones radiológicas o de laboratorio, el tiempo que se indica en la tabla 1 y cuatro de ellos tienen una sobrevivida mayor de 4 años.

COMENTARIOS

La mayoría de los carcinoides encontrados en esta revisión presentaron síntomas y signos, ocasionados por el tumor (77% de los casos) el resto, fueron hallazgos radiológicos del Censo Torácico. Las principales alteraciones clínicas o radiológicas fueron: atelectasia, bronquitis, bronquiectasias y hemoptisis. En un paciente se encontró el tumor carcinoide aso-

ciado con tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva y hemoptisis. (Casi 8.)

Nos llama la atención el predominio aunque moderado de estos tumores en el sexo femenino, lo cual probablemente se deba al corto número de casos estudiados.

De los 9 casos, 8 se originaron en bronquios principales o segmentarios y uno tuvo localización periférica. La localización periférica de los tumores carcinoides aunque es rara ya ha sido descrita por diferentes autores^{12, 6, 8, 19, 20} y su histogénesis ha sido discutida, pero recientemente Gmelish y col,⁷ basados en el estudio submicroscópico de un caso, concluyeron que derivan de las células de Kultschitsky que normalmente se encuentran en torno a los bronquiolos periféricos.

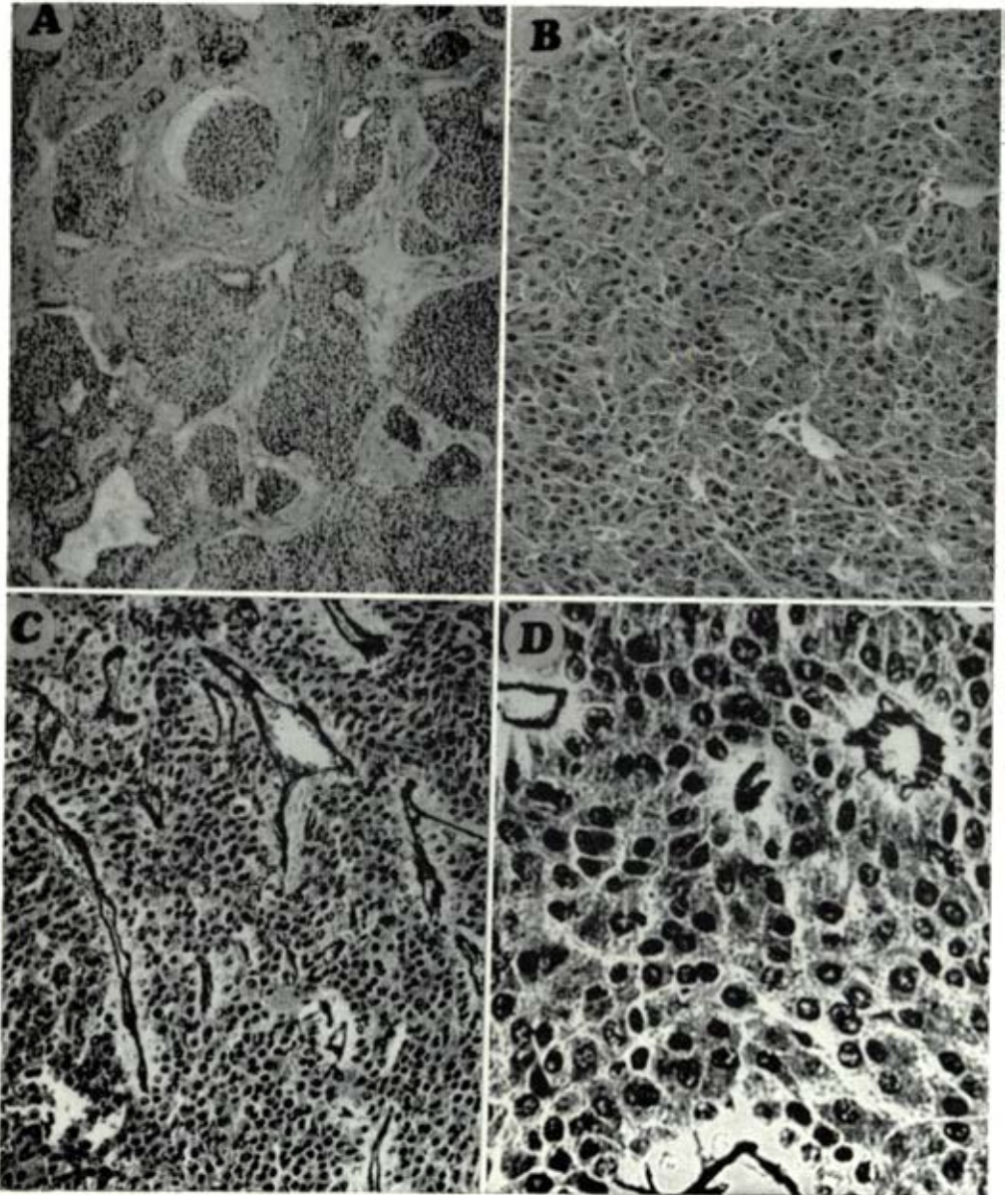


FIG. 2. A. Obsérvese la invasión de los vasos sanguíneos. B. Aspecto histológico oncocitoide. C y D. Gránulos argentafines característicos de estas neoplasias.

En dos de los casos estudiados había invasión de vasos sanguíneos (fig. 2, A); la sobrevida postoperatoria en ambos, hasta el momento actual, es de 4½ años y ninguno presenta actividad tumoral clínica o radiológica. Todos estos datos están de acuerdo con la impresión general de que estos tumores tienen un comportamiento poco agresivo.

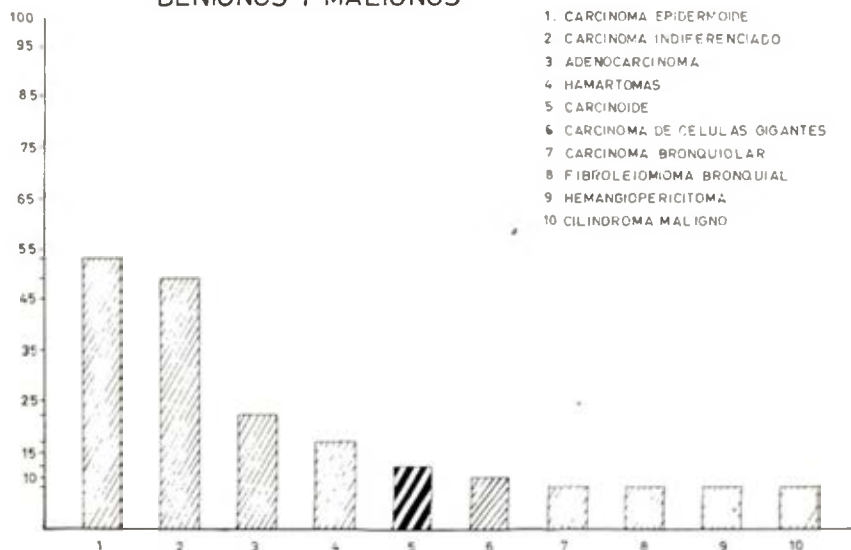
Sólo en un paciente (Caso 9), la causa de la muerte se atribuyó a la neoplasia, en éste, la sobrevida postoperatoria fue tan sólo de 10 meses y en la necropsia se encontró invasión neoplásica del tercio inferior de la tráquea, del bronquio contralateral y de ganglios linfáticos para-traqueales.

Ninguno de los casos estudiados presentó como manifestación clínica el síndrome carcinóide.^{4, 16, 17, 18, 21, 22, 23} Este tipo de síndrome puede ser observado en otro tipo de neoplasias primarias del pulmón.^{2, 14, 24}

Tan sólo en un caso de los 9 estudiados se demostraron los gránulos argentafines característicos de estas neoplasias,^{3, 15, 24} (figs. 2-C y D) y el tumor presentó un aspecto histológico oncocitoide,⁹ (fig. 2-B).

Los tumores carcinoides pulmonares representan en nuestra revisión el 6.2% de la totalidad de las neoplasias de vías respiratorias bajas y ocupan el quinto lugar en frecuencia, precedidos por los carcinomas epidermoide e indiferenciado, el adenocarcinoma y los hamartomas, citados de mayor a menor frecuencia (fig. 3).

FIG. 3 FRECUENCIA DE CARCINOIDES Y TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS



SUMMARY

Nine carcinoid tumors of the lung were studied; 8 of them were centrally located in main bronchi, and the other one had a peripheral location. There were clinical symptoms produced by the tumor in 77% of the cases. These tumors are not aggressive. There was not carcinoid syndrome. Treatment was surgical.

REFERENCIAS

1. Ackerman, I. V.: *Surgical Pathology*. The C. V. Mosby Co. Saint Louis. 3a. ed., pág. 424.
2. Azzopardi, J. G. y Belau: Carcinoid syndrome and oat-cell carcinoma of the bronchus. *Thorax*. 20: 3939, 1965.
3. Blenkin, W. K.: Argentaffin granules and lung tumors. *J. Path. Bact.* 91: 615, 1966.
4. Chandler, J. J. y Foster, J. H.: Malignant carcinoid syndrome.
5. Doyle, J. L. y Severance, A. O.: Carcinoid tumors of Meckel's diverticulum. *Cancer*. 19: 1951, 1966.
6. Felton, W. L., Liebow, A. A. y Lindskog, G. E.: Peripheral and multiple bronchial adenomas. *Cancer*. 6: 555, 1963.
7. Gmelish, J. T. y Liebow, A. A.: Cell of Kultshitsky type in bronchioles and their relation to the origin of peripheral carcinoid tumor. *Lab. Invest.* 17: 88, 1967.
8. Halley, S. W.: Bronchial adenomas. *Milit. Surg.* 99: 528, 1944.
9. Hamperl, H.: Onkocytes and the so called Hürthle cell tumor. *Arch. Path.* 49: 563, 1950.
10. Hines, M. O., Hanley, P. H. y Boese, H. L.: Carcinoid tumors of the gastrointestinal tract. *Arch. Inst. Med.* 96: 500, 1955.
11. Ilgenfritz, H. C. y Mathews, W. R.: Carcinoid tumors of gastrointestinal tract. *Ann. Surg.* 141: 807, 1955.
12. Kay, J. y Richmand: Histologic and histogenetic observations on the peripheral adenoma of the lung. *A.M.A. Arch. Path.* 65: 395, 1958.
13. Lubarsch, O.: Citado por Hines (Referencia 10).
14. Majcher, J. J., Lee, E. R., Reynold, I. M., Boyle, J. y Haverback: Carcinoid syndrome in bronchogenic carcinoma. *Arch. Intern. Med.* 117: 57, 1966.
15. Markel, S. F., Abell, M. R., Hight, C. y French, A. J.: *Cancer*. 17: 590, 1964.
16. McDonal, R. A.: On 356 carcinoids of the gastrointestinal tract. *Am. J. Med.* 21: 867, 1956.
17. Ostermiller, W. E. y Joergenson, E. J.: Carcinoid tumors of the small bowell. *Arch. Surg.* 93: 616, 1966.
18. Page, I. H., Corcoran, A. C. y Undefriend, S.: Simple test for the diagnosis of metastatic carcinoid. *J.A.M.A.* 159: 397, 1955.
19. Prior, J. T. y Jones, D. B.: Minute peripheral pulmonary tumors. A study of 8 cases. *Thoracic Surg.* 23: 224, 1952.
20. Prior, J. T.: Multiple peripheral pulmonary tumors. Observations on their histogenesis. *Am. J. Path.* 29: 703, 1953.
21. Sanders, J. R. y Axtell: Carcinoids of the gastrointestinal tract. *Surg. Gynec. Obst.* 119: 364, 1964.
22. Smith, F. H. y Murphy, R.: Carcinoid tumors. *Med. Clin. N. Amer.* 44: 465, 1960.
23. Thorson, A.; Biorck, G.; Bjorkman, G. y Waldestrom, J.: Malignant carcinoid of the small intestine with metastases to the liver, valvular disease of the right side of the heart, peripheral vasomotor symptoms bronchoconstriction and unusual type of cyanosis. *Am. Heart J.* 47: 794, 1954.
24. Williams, E. D. y Azzopardi, J. G.: Tumors of the lung and the carcinoid syndrome. *Thorax* 15: 30, 1960.

NEUMOTORAX ESPONTANEO

PRESENTACION DE 158 CASOS*

MANUEL DE LA LLATA, GUILLERMO SÁENZ AGUADO, FELIPE CANTÚ Y
JULIO ANTONIO MUÑOZ RINCÓN

Se estudiaron 158 casos de neumotórax espontáneo (1.9% del total de casos). En 6% de los casos se observó neumotórax bilateral simultáneo que fue secundario a neumopatías bilaterales difusas. El neumotórax idiopático no produjo trastornos funcionales restrictivos. En casos de neumopatía avanzada fueron comunes las perturbaciones restrictivas y obstructivas, de mecánica toracopulmonar y de intercambio gaseoso. El tratamiento de elección fue pleurotomía cerrada con tubo de canalización conectado a sello de agua y con succión.

EL NEUMOTÓRAX espontáneo es un síndrome torácico caracterizado por dolor, disnea intensa de aparición súbita y acompañado de signos físicos y radiológicos así como de cambios de la presión en la cavidad pleural. El paso del aire de las vías aéreas a esta cavidad, que en condiciones normales es virtual, origina este síndrome y tiene por causa diversas lesiones que modifican las propiedades físicas de la estructura pleuropulmonar.^{1, 2}

Para que la ruptura de la pleura visceral se produzca debe haber alteraciones del parénquima pulmonar subyacente y aumento de la presión intraalveolar que

finalmente es la que determina este fenómeno.²

Los cambios antes mencionados se presentan en tres tipos de lesiones principales:

1. Ruptura de bula aérea subpleural
2, 3, 4, 5, 6, 7

2. Ruptura de quiste periférico a tensión.^{2, 3, 7}

a) Quiste propiamente dicho de origen congénito que por mecanismo de válvula se infla y finalmente se rompe.²

b) Quiste parasitario (hidatídico), en los países que existe hidatidosis pulmonar.⁷

3. Necrosis periférica del parénquima pulmonar secundaria a procesos de origen inflamatorio, infeccioso o neoplásico.²

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

El término y la concepción del síndrome desde que Itard⁸ lo empleó en 1803, ha sido motivo de publicaciones en la literatura mundial en sus diversos aspectos: etiológico, patogénico, clínico, diagnóstico y de tratamiento.^{9 a 26}

MATERIAL Y MÉTODO

En el período comprendido entre junio de 1961, y mayo de 1966 se internaron en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax 8,122 enfermos de los cuales 158 presentaron neumotórax espontáneo. La revisión de los expedientes clínicos, radio-

analizado, fue de 1.94%. Esta proporción es baja, si se relaciona con otras causas de hospitalización; sin embargo, comparada con las estadísticas presentadas por otros autores en cuanto a número de casos por año, resulta elevada, la más baja reportada por Perry,⁹ que observó 7 casos por año en 14 años;^{10, 11, 12, 13, 14} nuestro promedio es de 31 casos por año y solo es superado por Withers y colaboradores,⁵ de Honolulu, Hawaii, que encontraron un promedio de 32. (Tabla I.)

El sexo masculino predominó sobre el femenino en una proporción aproximada

TABLA I
FRECUENCIA

	Periodo	Nº de casos	Promedio anual
Perry, ⁹ Gran Bretaña, London Hospital.	1939 (14 años)	101	7
Meyerson, ¹⁰ E.U.A., Boston City Hospital.	1948 (10 años)	100	10
Beumer, ¹¹ Holanda, Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Oog in All. Utrecht.	1964 (10 años)	114	11
Carr, Silver y Ellis, ¹² E.U.A., Clínica Mayo.	1963 (11 años)	157	14
Timmis y Col. ¹³ E.U.A., Servicio Torácico y Cardiovascular de Bethesda, Maryland.	1965 (17 años)	269	15
Bernhard y Col. ¹⁴ Bellevue Hospital, Presbyterian Hospital.	1962 (9 años)	247	27
De la Llata y Col. Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, México, D. F.	1967 (5 años)	158	31
Withers y col. ⁵ Hawaii, Hospital General del Ejército Tripler, Honolulu.	1964 (6 años)	158	31

lógicos, exámenes de laboratorio, estudios funcionales cardiorrespiratorios, reportes quirúrgicos y biopsias en los casos operados y protocolos de autopsia en los casos de muerte, es el motivo de la presente comunicación.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

La frecuencia del neumotórax espontáneo en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, de acuerdo con el material

de 4 a 1, que es semejante a la encontrada por la mayor parte de los autores que informan de cifras que van de 75 a 90%, en el sexo masculino. (Tabla II.)

TABLA II
SEXO

	Nº de casos	Por ciento
Masculino	130	82.28
Femenino	28	17.72
Total:	158	100.00

La edad que predominó fue entre los 21 y los 30 años, parecida a las señaladas por Rivero,¹⁵ Beumer¹¹ y Timmis.¹³ Difiere de la de Wolcott,¹⁶ Shields¹⁷ y Cabiran,¹⁸ cuyo promedio fue mayor y en donde la generalidad de sus pacientes tenían enfisema pulmonar asociado al neumotórax (Tabla III).

TABLA III
E D A D E S

Años	Nº de casos	Por ciento
0 a 10	2*	7.59
11 a 20	12	7.59
21 a 30	51	32.28
31 a 40	39	24.68
41 a 50	20	12.66
51 a 60	17	10.76
61 a 70	11	6.96
Más de 71	6**	3.90

* Un caso de 18 meses, otro de 2 años.

** El de mayor edad en este grupo tenía 82 años.

La etiología del neumotórax espontáneo se presenta en la Tabla IV. En 35 casos, no se logró identificar patología pulmonar

previa, conclusión basada en la ausencia de antecedentes patológicos y en el estado asintomático del enfermo antes de aparecer éste; el cuadro clínico correspondió a este síndrome y la imagen radiológica, fuera de la presencia del neumotórax, no mostró ninguna lesión pulmonar, con la excepción, en algunos, de pequeñas bulas próximas a la pleura visceral. Este tipo de neumotórax es el que se considera por la mayoría de los autores como neumotórax "idiopático". Figuras 1, 2, 3, 4. En 50 casos, se demostró tuberculosis pulmonar de extensión variable y diversos grados de actividad y evolutividad (Figuras 5 y 6). En 19, los enfermos sufrían bronquitis crónica y enfisema pulmonar en diversos estadios de evolución (Figura 7). En 18 casos, había silicosis. Once, presentaban neumonía de los cuales en 4 se aisló estafilococo dorado, con lesiones bulosas pulmonares secundarias al proceso (Figuras 8 y 9). En 5 se trató de silicotuberculosis.

En 4 el neumotórax fue por ruptura

TABLA IV
ETIOLOGIA

	Nº de casos	Por ciento
Sin patología pulmonar demostrable	35	22.15
Tuberculosis pulmonar	50	31.65
Enfisema pulmonar	19	12.03
Silicosis pulmonar	18	11.39
Neumonías	11	6.96
Silicotuberculosis pulmonar	5	3.17
Fibrosis intersticial difusa	4	2.53
Quiste pulmonar	4	2.53
Absceso pulmonar	4	2.53
Absceso hepático abierto a bronquio y pleura	2	1.27
Infarto pulmonar	2	1.27
Asma bronquial	1	0.63
Bronquiectasias	1	0.63
Microlitiasis alveolar	1	0.63
Grannuloma eosinófilo difuso pulmonar	1	0.63
Total:	158	100.00

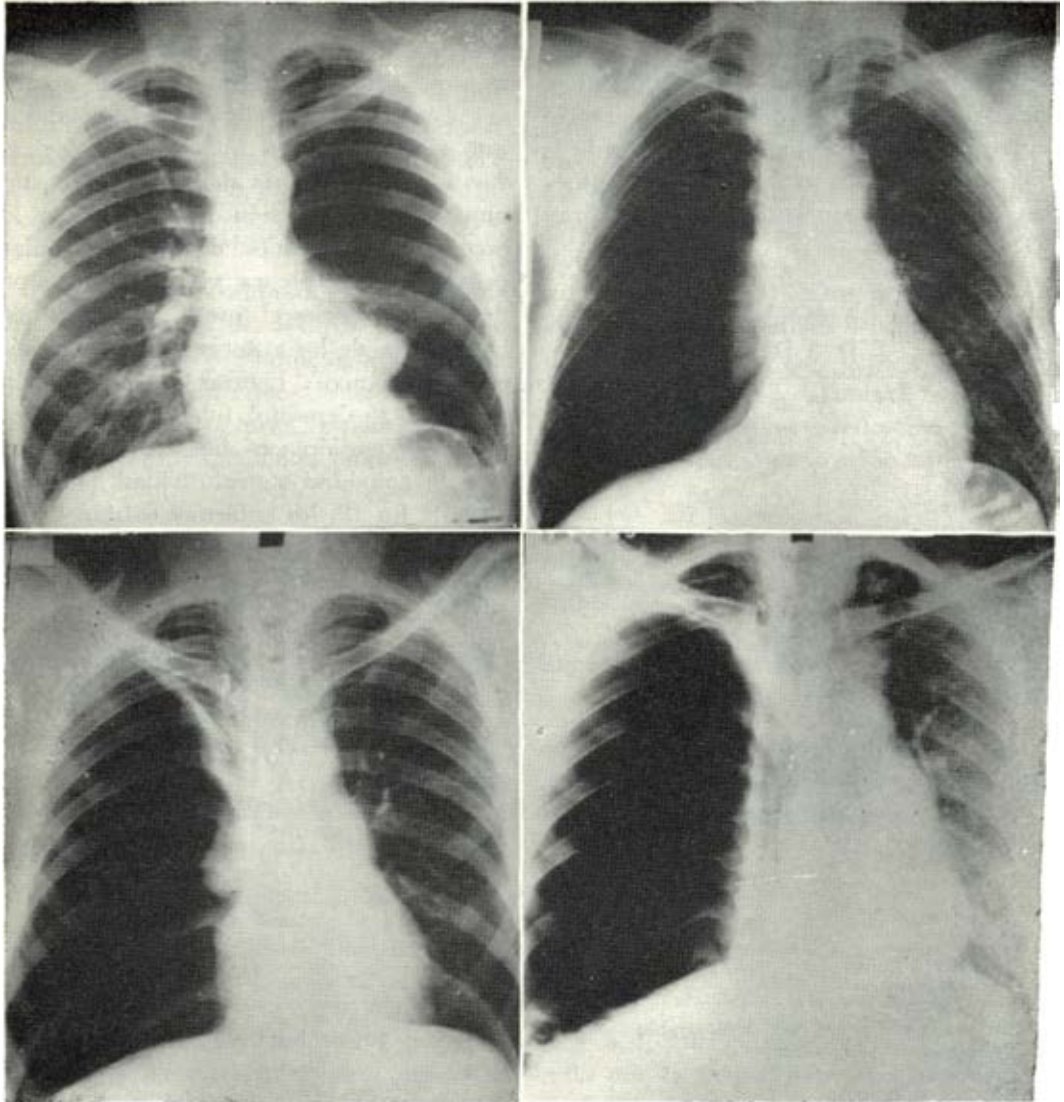


FIG. 1. Colapso total del pulmón izquierdo.

FIG. 2. Colapso total del pulmón derecho, mediastino desviado a la izquierda, aumento de los espacios intercostales y abatimiento del hemidiafragma derecho.

FIG. 3. Colapso total del lóbulo inferior medio derechos, sínfisis del lóbulo superior y desviación del mediastino.

FIG. 4. El mismo caso tres años después, volvió a presentarse neumotórax hipertenso

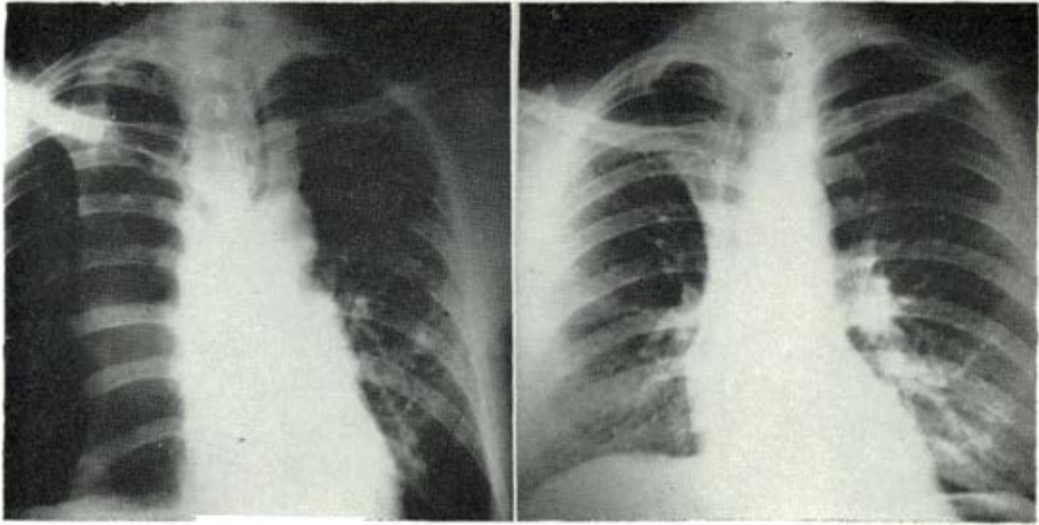


FIG. 5. Neumotórax parcial derecho, lóbulo superior adherido a la pared, lesión excavada retroclavicular derecha y mediastino desviado a la izquierda.

FIG. 6. Mismo caso, reexpansión pulmonar y mediastino central.

de quiste pulmonar (Figuras 10 y 11), otros 4 debidos a absceso pulmonar y 4 más por fibrosis intersticial difusa (Figura 12). Dos casos fueron causados por absceso hepático abierto a bronquios y pleura y dos por infarto pulmonar. Los últimos 4 fueron debidos a asma bronquial, bronquiectasias, microlitiasis alveolar (Figura 13) y granuloma eosinófilo difuso pulmonar, respectivamente (Figuras 14 y 15).

En nuestro medio la tuberculosis fue la causa principal de neumotórax, la cual junto con la ruptura de bula subpleural, el enfisema pulmonar y la silicosis, constituyen el 75% de las causas determinantes. En la mayor parte de las publicaciones extranjeras el neumotórax de etiología tuberculosa es señalado con una frecuencia menor a la encontrada por nosotros. Por ejemplo, Timmis¹³ refiere el 1.86% en contraste con el gran número de casos considerados idiopáticos.^{9, 14, 15, 19, 20, 21}

Un número menor de autores consideran al neumotórax de origen tuberculoso en una proporción superior a la nuestra dentro de estos últimos destaca Meyerson, quien la encontró en el 38% de sus casos.^{10, 22}

En contraste con la mayoría de los autores consultados que no mencionan a la silicosis, nosotros la encontramos en 11.39% de los casos. En los enfermos con silicosis, el neumotórax agrava las condiciones de por sí muy delicadas del paciente, conduciéndolos a cuadros de insuficiencia respiratoria severa. En la mayoría de estos casos el neumotórax fue bilateral.

En 48 casos de fibrosis intersticial difusa diagnosticados por estudio histopatológico, hubo 4 casos de neumotórax, ocupando el séptimo lugar de nuestra estadística; tres de éstos fueron bilaterales simultáneos. En nuestra serie hubo un

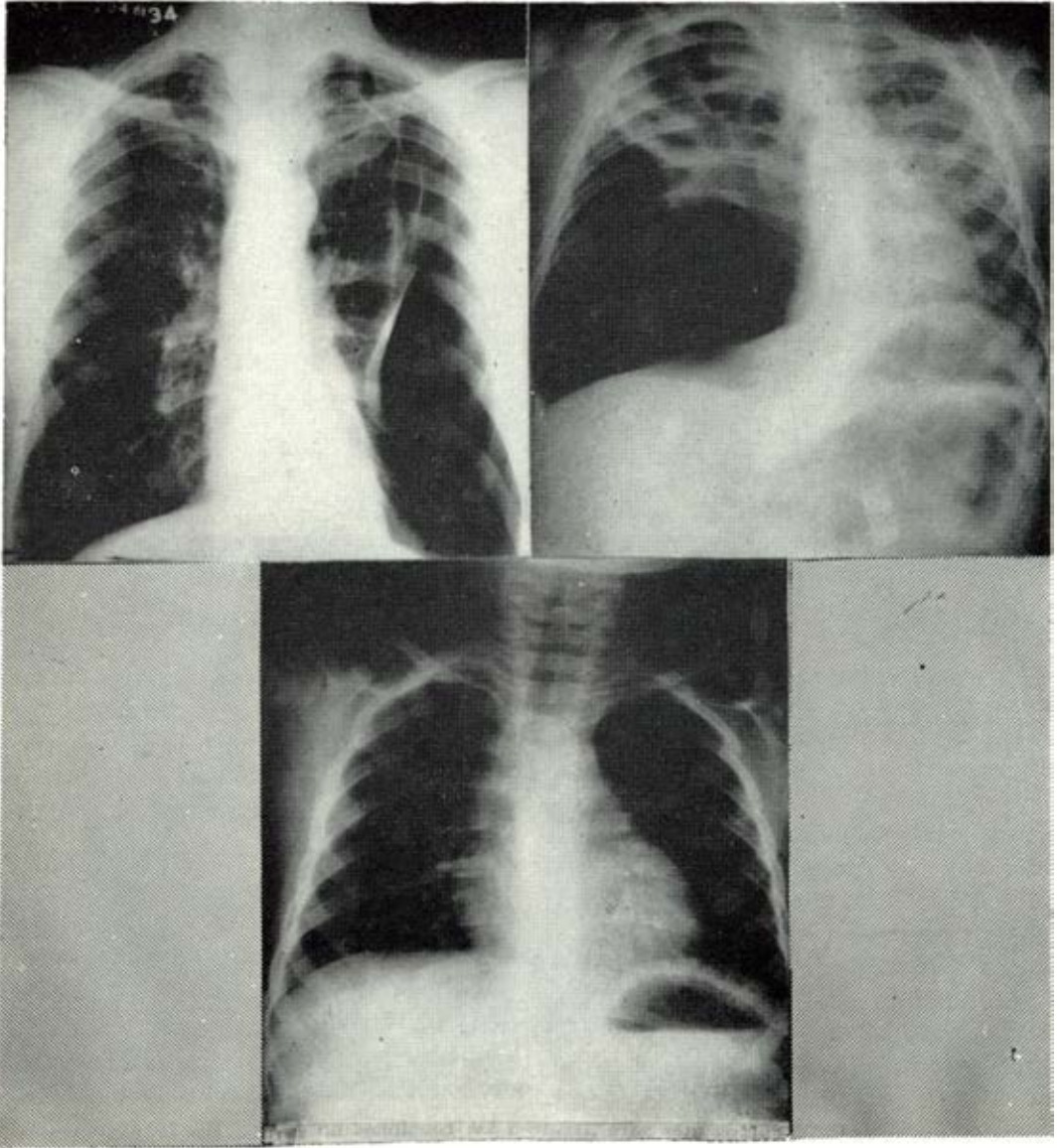


FIG. 7. Colapso pulmonar parcial izquierdo, adherencias del lóbulo superior, imágenes burlesas y áreas de hiperclaridad en pulmón derecho.

FIG. 8. Neumotórax derecho parcial, lóbulo superior adherido, mediastino desviado a la izquierda y cavidades quísticas en lóbulo superior derecho.

FIG. 9. Mismo caso, reexpansión pulmonar total.

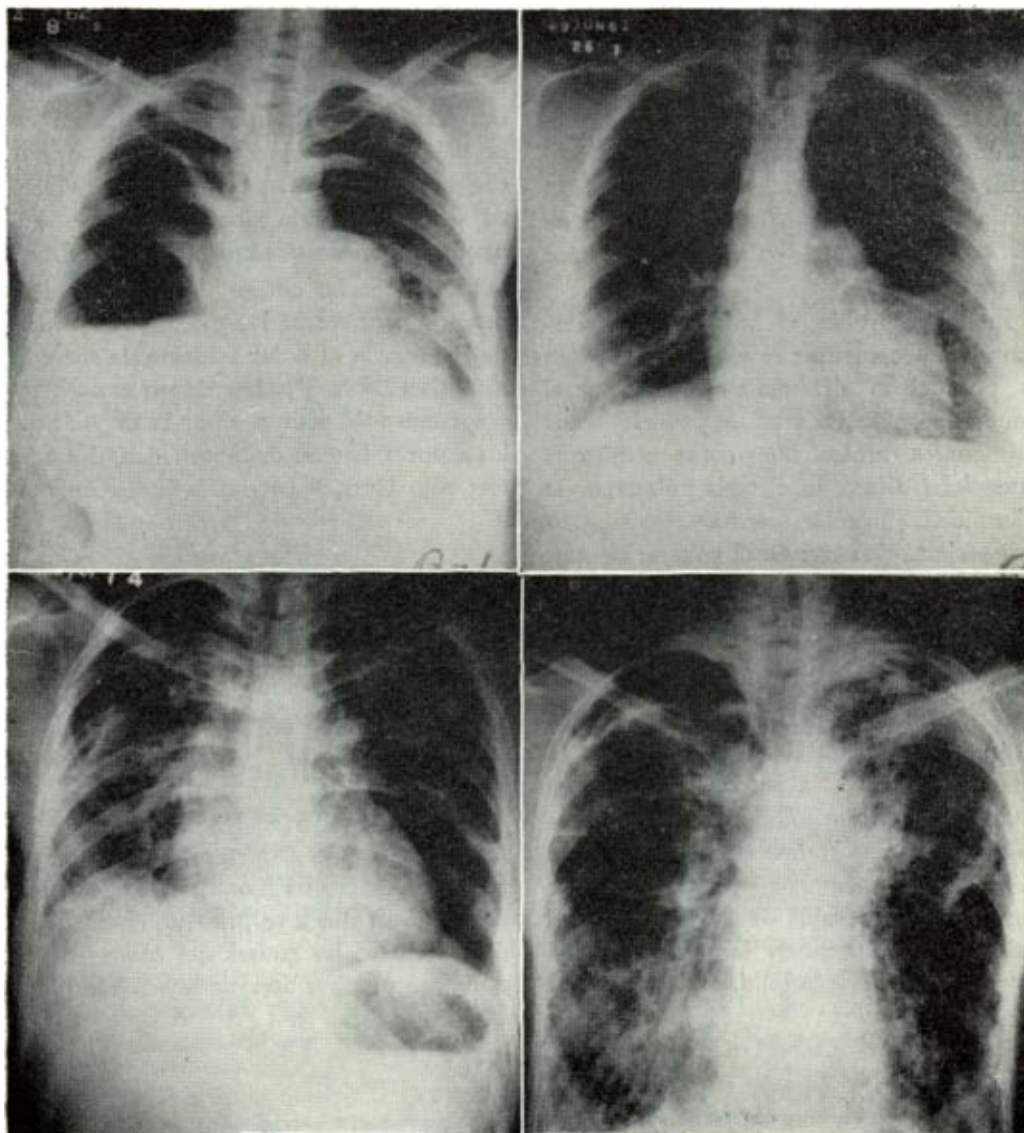


FIG. 10. Colapso pulmonar parcial derecho, lóbulo superior adherido, imagen hidroaérea que desplaza el mediastino a la izquierda e imágenes quísticas con nivel líquido en el pulmón izquierdo.

FIG. 11. Mismo caso, con reexpansión pulmonar total.

FIG. 12. Neumotórax marginal bilateral. Obsérvese la simetría en la separación de ambos pulmones.

FIG. 13. Imágenes micronodulares diseminadas y colapso de ambos vértices pulmonares.

caso bilateral simultáneo con microlitiasis alveolar.

Respecto al caso de neumotórax espontáneo en un enfermo con granuloma eosinofilo difuso pulmonar, vale la pena destacar lo frecuente de esta complicación en la entidad, siendo la mayor parte de las veces como esta enfermedad se hace aparente.

En la patogenia, el punto más importante para comentar es el de tracción en la producción del neumotórax bilateral simultáneo, observado en los padecimientos pulmonares difusos, tales como la fibrosis intersticial difusa, la silicosis pulmonar, la microlitiasis alveolar, etc. En estos casos existe cierta simetría en el colapso de ambos pulmones, el estudio manométrico revela presión intrapleural negativa, en ocasiones más negativa que la que se observa en la cavidad pleural de un individuo normal, no se observa perforación de la pleura visceral, y el factor desencadenante, es la gran tendencia a la retracción a la que están sometidos los pulmones por el proceso de fibrosis; se rompe el equilibrio entre la elastancia pulmonar y la torácica, por aumento considerable de la primera, y el pulmón se despega de la pared. Queda por dilucidar la posibilidad del paso del

aire del pulmón a la cavidad pleural a través de la pleura íntegra, posibilidad señalada por López Cardoso,²⁵ o la de que simplemente los pulmones se separen de la pared, aumentando el vacío pleural y dando lugar a una imagen de neumotórax, cuya realidad sería discutible si nos atenemos al sentido semántico de la palabra.¹

En el cuadro clínico, la disnea fue el síntoma más común siguiendo en orden de frecuencia el dolor torácico, la tos y la cianosis (Tabla V). Los síntomas registrados como más comunes por la mayoría de los autores, fueron dolor torácico, disnea y tos; sólo Carr,¹² encontró disnea en ma-

TABLA V
CUADRO CLINICO

	Nº de casos	Por ciento
Disnea	130	82.28
Dolor	126	79.75
Tos	113	71.52
Cianosis	40	25.32
Hemoptisis	21	13.29

yor relación y Vogt-Moykopf,²¹ halló ésta y dolor torácico en igual proporción (Tabla VI). El shock se presentó en el 5.7% de los casos; las causas del mismo no se pudieron precisar aunque se señalan entre

TABLA VI
CUADRO CLINICO

	Disnea	Dolor	Tos
H. N. C. T., 1967	82.28%	79.75%	71.52%
Meyer ²⁰		92.00	
Timmis y Col. ¹³	52.50	89.30	19.00
Beumer ¹¹	17.00	100.00	
Vogt-Moykopf ²¹	85.00	85.00	
Adler, Marrash y Niguidula ²⁷	35.00	64.50	22.00
Carr, Silver y Ellis ¹²	46.00	41.00	14.00

otras, como probables, el dolor y la absorción de material séptico.

Se observaron signos físicos en el 79.25% de los casos y se estableció síndrome completo de rarefacción en el 51.26; en el 81.64 el cuadro fue agudo, y en el 18.35 el cuadro clínico fue poco sobresaliente (Tabla VII).

producen con mayor frecuencia el neumotórax bilateral simultáneo.

El neumotórax parcial se observó en 113 casos y el total en 35. El franco predominio de los primeros se explica por los siguientes hechos: la etiología dominante en nuestra serie fue la tuberculosis pulmonar, este padecimiento en su proceso evo-

TABLA VII
CUADRO CLINICO

	Nº de casos	Por ciento
Shock	9	5.70
Signos	120	75.95
Síndrome de rarefacción	81	51.26
Cuadro clínico agudo	129	81.64
Cuadro clínico callado	29	18.35

El neumotórax fue unilateral en 139 casos y bilateral en 19; dentro del grupo de unilaterales predominó el lado derecho sobre el izquierdo (Tabla VIII). De los neumotóraces bilaterales, 10 se presentaron en forma simultánea y 9 sucesivos. Entre los bilaterales simultáneos; la etiología que se observó fue la siguiente: 5 de silicosis pulmonar; 3 de fibrosis intersticial difusa; uno de microlitiasis alveolar y otro de tuberculosis pulmonar excavada bilateral. Como puede verse, los padecimientos pulmonares bilaterales difusos, son los que

lutivo produce sínfisis pleural y bridas parietoviscerales que impiden que el pulmón se colapse en diversos sitios; en segundo lugar, cualquiera infección pleuropulmonar previa sería capaz de producir adherencias pleurales que impedirían el colapso total (Tabla IX).

Se encontraron signos de hipertensión de la cavidad pleural en la tercera parte de los casos. El neumotórax recurrente lo encontramos en 41 casos (25.95%), proporción inferior a la observada por la mayor parte de los autores en la que des-

TABLA VIII
ESTUDIO RADIOLOGICO

	Nº de casos	Por ciento
Lado derecho	77	48.73
Lado izquierdo	62	39.24
Bilaterales	19	12.03
Total:	158	100.00

TABLA IX
ESTUDIO CLINICO

	<i>Nº de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Neumotórax total	35	22.15
Neumotórax parcial	123	77.85
Total:	158	100.00

taca Smith¹⁹ con el 72%,^{13, 26} En cambio es superior a la de Beumer¹¹ que registra el 21% (Tabla X).

Desde el punto de vista del estudio funcional cardiorrespiratorio practicado en 16 enfermos, no se observaron alteraciones restrictivas en los casos de neumotórax idiopático, en tanto que éstas fueron evidentes en los enfermos con neumopatía concomitante; por el contrario en uno de los casos del primer grupo, el volumen pulmonar era mayor que el considerado

la cual no se manifestó ésta. Los casos en los que el proceso de intercambio gaseoso presentó alteraciones de grado mayor, con gran hipoxia, con o sin hipercapnia, se observó en enfermos que tenían lesiones pulmonares bilaterales extensas, trastornos en la dinámica toracopulmonar y alteraciones obstructivas bronquiales (Tabla XI).

Se obtuvo curación en 152 de los 158 casos (Tabla XII). En 115 la reexpansión fue total, en 37 fue parcial; en 6 ca-

TABLA X
ESTUDIO RADIOLOGICO

	<i>Nº de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Neumotórax hipertenso	54	34.18
Neumotórax no hipertenso	104	65.82
Neumotórax recurrente	41	25.95

normal, y no se encontró alterada la dinámica toracopulmonar, en tanto que ésta fue evidente en los enfermos con trastornos obstructivos bronquiales y en íntima relación con las lesiones parenquimatosas del pulmón contralateral. En todos los casos se observó hipoxia, tanto en reposo como en ejercicio, aunque en la primera condición, en cinco casos se compensó por mecanismo de hiperventilación, gracias a

los no hubo reexpansión y los enfermos murieron por causas ajenas al neumotórax. De éstos, a 4 se les practicó autopsia, habiéndose comprobado en 3 la existencia del neumotórax, y en los 4 se encontraron lesiones pulmonares, cardiovasculares y viscerales extensas como principales responsables de la muerte.

El tratamiento de los 152 casos curados de este síndrome se dividió en: medidas

TABLA XI
ESTUDIO FUNCIONAL EN CASOS DE NEUMOTORAX ESPONTANEO

	Patología pulmonar	C. Exp.	Vital %	C.R. Exp.	M.	C. 1"	V. 2"	C. 3"	Vol. Vent.		Sat. O ₂	pH	PCO ₂	Sat. O ₂	pH	PCO ₂	
									I.V.V. Min.	Alv.							
Durante el neumotórax espontáneo		Reposo											Ejercicio				
Edad en años	Sexo																
38	M Neumonía lobar aguda	—	—	—	—	—	—	—	—	14.3	10.710	96.52	7.59	16.86	87.92	7.52	21.37
28	M Silicotuberculosis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	93.79	7.30	40.35	(Con O ₂ por catéter nasal)		
30	F Tuberculosis pulmonar	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	92.55	—	Con oxígeno por traqueotomía			
45	F Absc. postneumónico	1832	81	69.8	105	80	92	96	—	5.750	3.080	86.85	7.50	26.52	87.54	7.41	27.50
31	M Absc. hepático amibiano (abierto a pleura y bronquios)	3985	90	142	87	78	90	94	—	4.450	3.160	87.33	7.54	22.30	89.31	7.52	23.10
35	M Sin patología pulmonar demostrable	5922	139	231	162	82	98	100	—	5.25	3.53	89.6	7.418	23.88	88.8	7.415	28.69
21	M Microlitiasis alveolar	1990	48	41.6	33	64	83	92	0.71	8.39	4.68	73.2	—	—	68.8	—	—
42	M Enfisema pulmonar	1130	26	35	26.5	68	84	92	1.0	6.300	—	78.5	7.365	40.5	66	7.35	39
64	M Tuberculosis pulmonar	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	93.2	7.44	33.2	—	—	—
57	M Tuberculosis pulmonar	—	63	—	58	86	Nor	Nor	—	—	—	(02xCN)	—	—	—	—	—
52	M Enfisema pulmonar	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	47.66	7.23	35.45	(Con O ₂ por catéter nasal)		
35	M Silicosis pulmonar	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	74.57	7.25	45.29	—	7.25	—
24	M Tuberculosis pulmonar	2870	69	134	94	87	96	98	—	8.9	5.1	91.99	7.41	32.3	87.07	7.38	—
27	M Tuberculosis pulmonar	2830	67	131	89	88	97	100	—	6.95	4.140	91.28	7.46	28.92	88.86	7.44	27.39
53	M Silicotuberculosis	3020	89	112	96	80	91	96	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28	M Tuberculosis pulmonar	2400	57	100	68	79.2	92	98	—	6.550	4.220	92.63	7.39	28.49	96.01	7.47	23.81

TABLA XII
RESULTADOS DESPUES DEL TRATAMIENTO

	Nº de casos	Por ciento
Expansión total	115	72.78
Expansión parcial	37	23.42
Sin expansión (muertos)	6	3.80

conservadoras y tratamiento quirúrgico (Tabla XIII). En el primer grupo se incluyó el reposo y la observación, la punción de la cavidad pleural y la pleurotomía cerrada. Con reposo se trataron 24

los que además se les aplicó succión con bomba de vacío (Tabla XIV). Como tratamiento quirúrgico se consideró la decorticación pleural que se llevó a cabo en 13 pacientes, y la resección pulmonar

TABLA XIII
TRATAMIENTO

	Nº de casos	Por ciento
<i>Medidas conservadoras:</i>		
Reposo	24	15.79
Punción	5	3.29
Pleurotomía cerrada	107	70.40
<i>Medidas quirúrgicas:</i>		
Decorticación	13	8.55
Resección pulmonar	3	1.97
Total:	152	100.00

casos, con punción pleural 5 y con pleurotomía cerrada 107 casos. Dentro del grupo tratado con pleurotomía cerrada están incluidos los que tuvieron sonda de canalización conectada a sello de agua y

que se practicó en 3 casos de neumotórax de origen tuberculoso. La decorticación pleural asociada o no a la resección de bulas o de quistes, tuvo indicación en 6 casos de tuberculosis pulmonar, en 3 de

TABLA XIV
TRATAMIENTO
PLEUROTOMIA CERRADA (107 CASOS)

	Nº de casos	Por ciento
Pleurotomía cerrada	45	42.06
Pleurotomía cerrada y succión	62	57.94
Total:	107	100.00

TABLA XV
 DURACION DE TRATAMIENTO

<i>Etiologia</i>	<i>de 72 horas</i>	<i>3 a 7 dias</i>	<i>8 a 30 dias</i>	<i>1 a 3 meses</i>	<i>3 a 6 meses</i>	<i>6 meses a 1 año</i>	<i>Más de 1 año</i>	<i>Se ignora</i>	<i>Tratamiento conservador</i>	<i>Decorticación</i>	<i>Resección pulmonar</i>	<i>Defunción</i>	<i>Total</i>
Tuberculosis pulmonar	4	5	13	15	7	3		1	39	6	3	2	50
Idiopático (ruptura de bula subpleural)	8	10	14	2	1				32	3			35
Enfisema pulmonar	1	4	9	1	1			1	16			3	19
Silicosis pulmonar		2	10	2	2				17			1	18
Neumonía	1	3	2	4	1				10	1			11
Silicotuberculosis			1	1	1	1		1	5				5
Fibrosis intersticial difusa			1	1	1			1	4				4
Quiste pulmonar			2	1	1				3	1			4
Absceso pulmonar	1	1	1	1	1				2	2			4
Absceso pulmonar abierto a pleura y bronquio				1	1				2				2
Infarto pulmonar		1					1		2				2
Asma bronquial			1						1				1
Bronquiectasia		1							1				1
Microlitiasis alveolar			1						1				1
Granuloma eosinófilo difuso pulmonar		1							1				1
T o t a l	15	28	55	29	16	4	1	4	136	13	3	6	158

neumotórax idiopático, en uno de quiste pulmonar roto y en 2 de absceso pulmonar.

La duración del tratamiento se valora en la tabla XV. Hubo 15 casos que tardaron en sanar menos de 72 horas, de los cuales 8 eran de neumotórax idiopático. En el grupo cuyo tratamiento duró entre 3 y 7 días, hubo 10 casos de neumotórax idiopático y 5 de neumotórax tuberculoso. En el grupo que tardó de 8 a 30 días, que fue el mayor con 55 casos, 14 eran de neumotórax idiopático, 13 de etiología tuberculosa, 10 de silicótica y 9 de enfisema pulmonar. Los que tardaron de uno a menos de tres meses, fueron 29, en donde 15 eran enfermos con tuberculosis pulmonar.

CONCLUSIONES

El neumotórax bilateral simultáneo se observó en el 6% de los casos, fue secundario a neumatías bilaterales difusas que producen fibrosis y su patogenia difiere a la de los conceptos clásicos.

El neumotórax idiopático no produjo trastornos funcionales restrictivos y las alteraciones en el intercambio gaseoso fueron compensados en todos ellos por hiperventilación; por el contrario en los casos en que existía neumatía avanzada como causa de éste, fueron comunes las perturbaciones restrictivas y obstructivas, las de la mecánica toracopulmonar y las del intercambio gaseoso.

El tratamiento de elección fue la pleurotomía cerrada, con tubo de canalización conectado a sello de agua y con succión. La duración del tratamiento varió de acuerdo con la etiología del neumotórax, breve en los secundarios a ruptura de bula

subpleural y más prolongado cuando la etiología del neumotórax fue un proceso infeccioso que contaminó la cavidad pleural.

El tratamiento quirúrgico tuvo indicaciones precisas: en los casos consecutivos a ruptura de quistes pulmonares, en los crónicos con reexpansión insuficiente, en el neumotórax recurrente o cuando hubo necesidad de reseca parénquima pulmonar enfermo.

SUMMARY

One hundred and fifty eight cases of spontaneous pneumothorax (1.9% of the total), were studied. In 6% of the cases there was bilateral simultaneous pneumothorax secondary to diffuse bilateral pneumopathies. Idiopathic pneumothorax did not produce functional restrictive disturbances. In advanced pneumopathy cases restrictive and obstructive disturbances were frequent, as well as changes in thoracopulmonary mechanics, and gaseous exchange. Elective treatment was closed pleurotomy with drainage with suction.

REFERENCIAS

1. De la Llata, M. e Ibarra, C.: Neumotórax espontáneo. Análisis de 46 casos *Neumol. Cir. Tórax. México*, 24 (4): 219-227, 1963.
2. De la Llata, M.: Neumotórax espontáneo, mecanismo de producción y tratamiento del estado agudo. *Bol. Méd. I. M.S.S.* (5): 111-124, 1963.
3. Morales Villagómez, M.; Naranjo Hernández, F.; Monroy, G.; Fariás Campos, R.; González García, F. y Flores Gómez, R.: Bronquiectasias quísticas y quistes pulmonares. Estudio de 50 casos. Libro conmemorativo del primer centenario. Academia Nacional de Medicina. México, D. F., Tomo II. 1964, (p. 321).
4. Hinshow, H. C. y Garland, L. H.: *Enfermedades del Tórax*. Editorial Interamericana, S. A., 1957, (p. 270).

5. Withers, J. M., y cols.: Spontaneous pneumothorax. Suggested etiology and comparison of treatment methods. *Amer. J. Surg.* 108 (6): 772-776, 1964.
6. Lindskog, G. E. y Halasz, N. A.: Spontaneous pneumothorax. A consideration of pathogenesis and management with review of seventy-two hospitalized cases. *A.M.A. Arch. Surg.*, 75: 693-698, 1957.
7. Bermúdez, O.: Cuadros agudos del tórax Aspectos quirúrgicos. Editorial Científica de la Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay, (p. 258).
8. Itard, E. M.: Dissertation sur le pneumothorax ou les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine. Thèse Inaugurale, 1803, citado por Meyers, A., Nico, J. P. y Carraud, J., en: *Le pneumothorax spontané non tuberculeux de l'adulte et son traitement*. Masson et Cie., Editeurs, 1958 (p. 3).
9. Perry, K. M. A.: On spontaneous pneumothorax. *Quart. J. Med.*, 8: 1-23, 1939.
10. Meyerson, R. M.: Spontaneous pneumothorax. A clinical study of 100 consecutive cases. *New Engl. J. Med.*, 238: 461-463, 1948.
11. Beumer, H. M.: A ten-year review of spontaneous pneumothorax in armed forces hospital. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 90: 261, 1964.
12. Carr, D. T.; Silver, A. W. y Ellis, F. M.: Management of spontaneous pneumothorax: with special reference to prognosis after various kinds of therapy. *Proc. Mayo Clin.*, 38 (6): 103-109, 1963.
13. Timmis, H. H.; Virgilfton, R. y Mc Glenathen, J. E.: Spontaneous pneumothorax. *Amer. J. Surg.*, 110: 924-934, 1965.
14. Bernhard, W. F.; Malcolm, J. A.; Berry, R. W. y Wylie, R. H.: A study of the pathogenesis and management of spontaneous pneumothorax. *Dis. Chest*, 42: 403, 1962.
15. Rivero, O.; Sánchez, S.; Ponce de León, H. M. y Celis, A.: Cavidad pleural patológica. *Neumol. Cir. Tórax. México*, 25: (6): 389-402, 1964.
16. Wolcott, M. W.; Shaver, W. A. y Jennings, W. D.: Spontaneous pneumothorax management by tube thoracostomy and suction. *Dis. Chest*, 43 (1): 78-81, 1963.
17. Shiels, T. W. y Oilschlager, G. A.: Spontaneous pneumothorax in patients 40 years of age and older. *Ann. Thoracic Surg.* 2 (3): 377-383, 1966.
18. Cabiran, L. R. y Ziskind, M. N.: Spontaneous pneumothorax in pulmonary emphysema. *Dis. Chest.*, 46 (5): 571-577, 1964.
19. Smith, W. G.: The significance of spontaneous pneumothorax in middle life. *Geriatrics*, 19: 795-802, 1964.
20. Meyer, A.; Nico, J. P. y Carraud, J.: *Le pneumothorax spontané non tuberculeux de l'adulte et son traitement*. Masson et Cie., Editeurs, 1958 (p. 25).
21. Vogt-Moykopf, I. y Haiderer, O.: Current views on the management of spontaneous pneumothorax. *Surg. Gyn. Obst.* 22 (6): 313-316, 1966.
22. Hyde, B. y Hyde, L.: Benign idiopathic spontaneous pneumothorax. Review of 63 cases. *Am. J. M. Sc.*, 215: 427-430, 1948.
23. Stanek, R. G.; Wilson, J. L. y Rogers, W. L.: Spontaneous pneumothorax. A Review of 71 cases, *Dis. Chest.*, 40: 391-396, 1961.
24. Roland, A. S.; Merdinger, W. F. y Froeb, H. F.: Recurrent spontaneous pneumothorax. *Dis. Chest.* 42: 218-221, 1962.
25. Lopez Cardoso, E.: Non perforative pneumothorax with negative pressure: traction pneumothorax. *Dis. Chest.* 42: 218-221, 1962.
26. Hickok, D. F. y Ballenger, F. P.: The Management of Spontaneous Pneumothorax due to emphysematous blebs. *Surg. Gyn. Obst.* 120: 499-502, 1965.
27. Adler, R. H.; Marrash, S. y Niguidula, F.: Pneumothorax Spontaneous. With review of 95 cases. *N. Y. Med. J.* 61: 570, 1961.

ECG: AMPLITUD DE LA ONDA F

Se estudió la relación de la amplitud de la onda "f", con respecto a la etiología, la edad y el sexo, en 121 pacientes portadores de fibrilación auricular. Los pacientes reumáticos difirieron de los cardioesclerosos, pero pareando a los pacientes por edades, las diferencias de "f" no fueron significativas. Cuando ambos grupos se consideraron por edades hubo una diferencia importante en los reumáticos, pero no en los cardioesclerosos. El sexo no guardó relación con la amplitud de la onda "f".

J. del Río H.

Canoso, J. J. y Figueredo, A. T.: La amplitud de la onda "f", su relación a la etiología, la edad y el sexo. *Tórax* (Uruguay) 16: 97, 1967.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

INFORME DE 100 CASOS*

H. VALENCIA DÁVILA, S. LÓPEZ MALAGÓN Y J. COBO SUÁREZ

Se estudió a 100 pacientes de tromboembolia pulmonar que presentaron el 2.2% del total de ingresos (5,882); los factores predisponentes de la enfermedad son múltiples. El estudio clínico fue de mayor valor para el diagnóstico. El infarto pulmonar fue frecuente. El estudio radiológico fue de gran importancia para el diagnóstico. En el electrocardiograma el bloqueo completo de rama derecha del haz de His fue característico; la dehidrogenasa láctica estaba aumentada. La mortalidad fue alta.

EL DIAGNÓSTICO de la tromboembolia pulmonar plantea múltiples problemas. Su evolución, terapéutica y prevención son imprecisas. El padecimiento suele causar muerte súbita o no producir ninguna sintomatología. Produce hipertensión arterial pulmonar aguda, con insuficiencia ventricular derecha o sin ella y ocasionalmente infarto pulmonar.^{1, 2, 3} Puede ser única o múltiple, se puede infectar y casi siempre se debe a trombos venosos procedentes de las extremidades inferiores, de la pelvis o de las cavidades derechas del corazón.^{4, 5, 6} Las alteraciones que produce sobre las funciones cardiopulmonares se deben a la obstrucción de la circulación me-

nor, vasoconstricción arteriolar pulmonar, hipotemia e isquemia miocárdica y necrosis hemorrágica del parénquima pulmonar.^{1, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14} Todos estos factores hacen que el cuadro clínico de la tromboembolia pulmonar no sea definido y que pueda presentarse en sus formas más frecuentes como cor pulmonale agudo e infarto pulmonar. La radiología,^{2, 15, 16} la angiografía,^{17, 18, 19} gammagrafía pulmonar,^{20, 21} electrocardiografía y vectocardiografía,^{22, 23, 24} pruebas funcionales cardiopulmonares y exámenes de laboratorio,^{25, 26, 27} proporcionan datos útiles para establecer su diagnóstico para diferenciarla de otras enfermedades torácicas o extratorácicas y también para indicar algunos métodos de prevención, de tratamiento médico o eventualmente quirúrgico.^{28, 29, 30, 31} La trom-

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

boembolia pulmonar es un padecimiento muy frecuente entre los enfermos adultos hospitalizados.³² Su frecuencia aumenta con la edad y los factores que propician la hipercoagulación y la trombosis.^{1, 33, 34} En los Estados Unidos de Norteamérica mueren anualmente 47,000 personas por tromboembolia pulmonar, se encuentra en el

Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. Los expedientes fueron de enfermos estudiados en el lapso comprendido entre mayo de 1961 a marzo de 1965.

Los pacientes internados por tromboembolia pulmonar representaron el 2.2%

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

Sexo	Masculino			Femenino		
			61			59
Edad	Mínima	Máxima	Promedio	Mínima	Máxima	Promedio
Años	23	81	67	14	78	37

10% de todas las necropsias y hasta en el 50% de los casos que fallecen por insuficiencia cardiaca congestiva.^{3, 35} En México no conocemos su mortalidad ni morbilidad reales.

MÉTODOS Y RESULTADOS

Se revisaron 100 expedientes clínicos de enfermos con diagnóstico de tromboembolia pulmonar, con objeto de valorar la utilidad de los diversos métodos de diagnóstico y tratamiento empleado en el

del total de los ingresos (5 882); 41 pacientes fueron del sexo masculino y 59 del femenino; sus edades promedio, de 47 y 37 años respectivamente.

Los factores predisponentes fueron: patología venosa de miembros inferiores, embarazo y parto, cardiopatías, cirugía pélvico abdominal, cor pulmonale crónico y fracturas de las extremidades inferiores.

La fuente embolígena aparente se determinó en las venas de los miembros inferiores, en las venas pélvicas, en las cavida-

FACTORES PREDISPONENTES

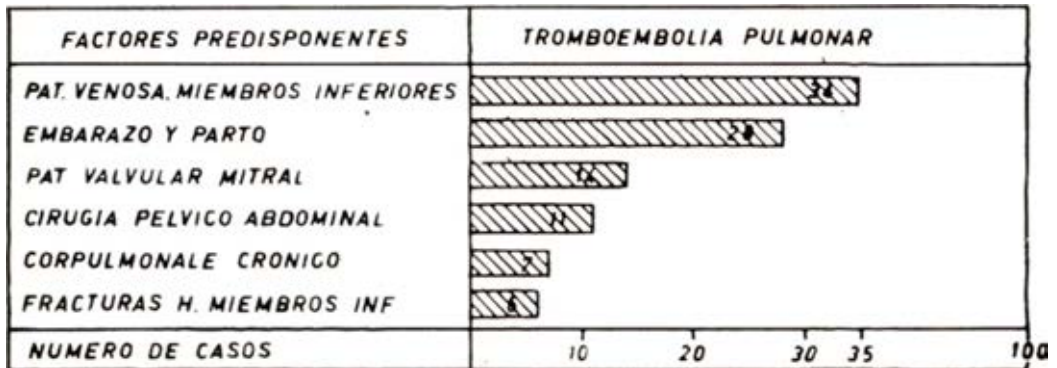


FIG. 1

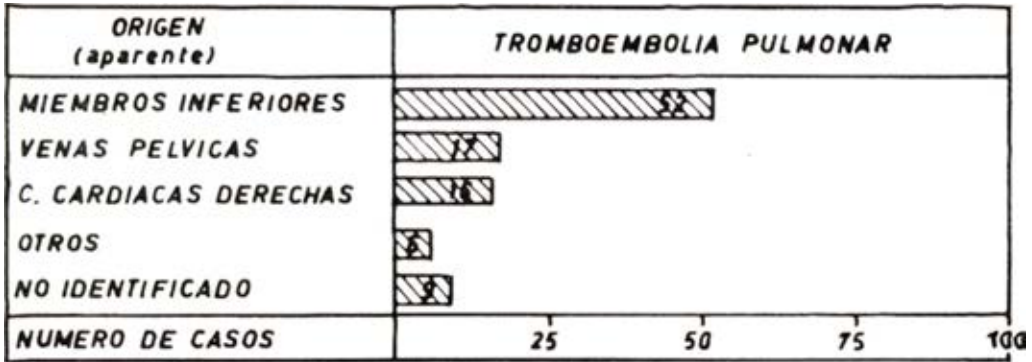


FIG. 2

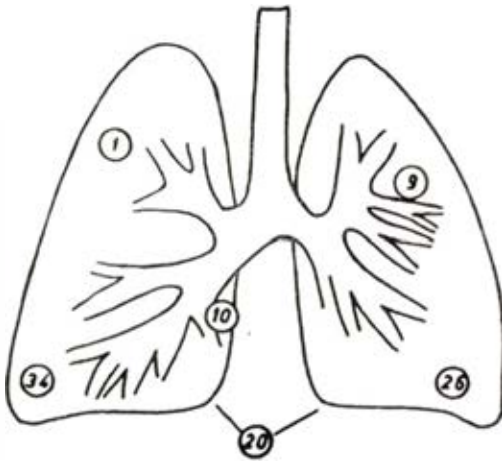


FIG. 3

des cardiacas derechas y eventualmente en otros territorios venosos.

La localización aparente de la tromboembolia en la pequeña circulación predominó en los lóbulos inferiores, se les encontró frecuentemente bilaterales.

El cuadro clínico que se observó con mayor frecuencia se manifestó por signos y síntomas tanto de oclusión vascular pulmonar, como de infarto pulmonar, complicación que se desarrolló en la mayor parte de los casos. Fue menos frecuente pero de mayor gravedad el de cor pulmonale agudo que ocasionalmente sugirió edema agudo pulmonar.

La tromboembolia pulmonar se mani-

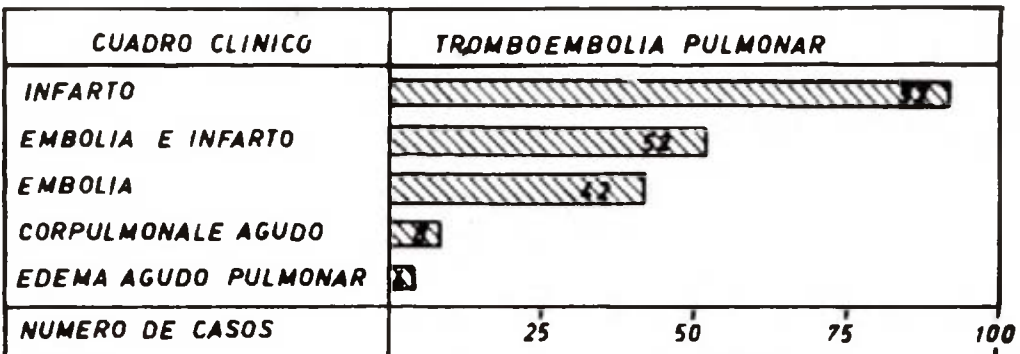


FIG. 4

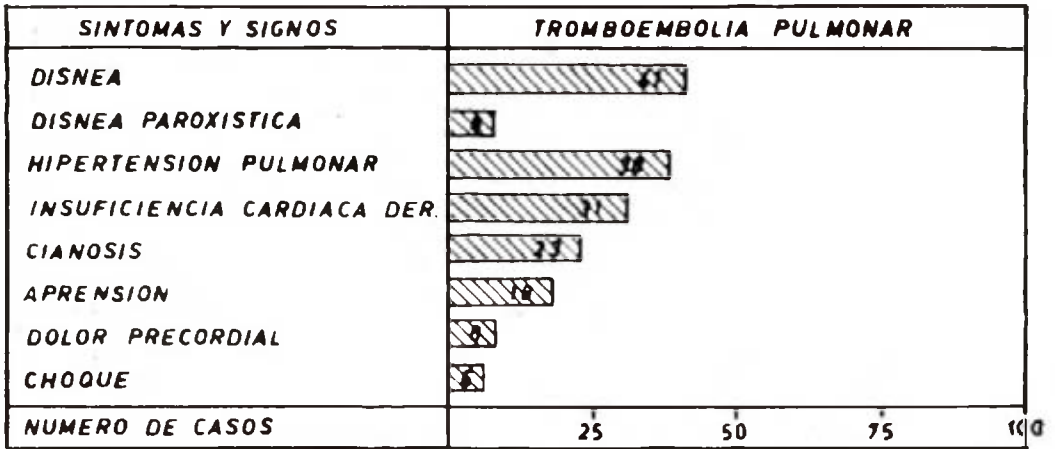


FIG. 5

festó por disnea, signos de hipertensión arterial pulmonar y de insuficiencia cardiaca derecha; eventualmente hubo dolor precordial y choque.

Los síntomas y signos principales del infarto pulmonar fueron: dolor pleural,

tos, expectoración hemoptoica, fiebre y derrame pleural. Fueron menos frecuentes la hemoptisis, el frote pleural y la ictericia.

El diagnóstico diferencial se estableció con diversas enfermedades torácicas y extratorácicas tales como neumonía, pleure-

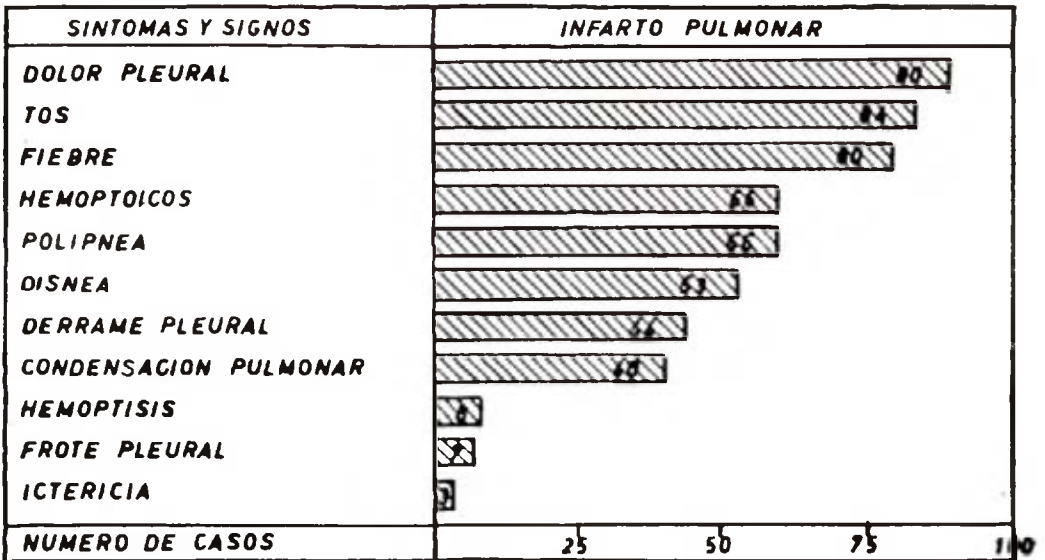


FIG. 6

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

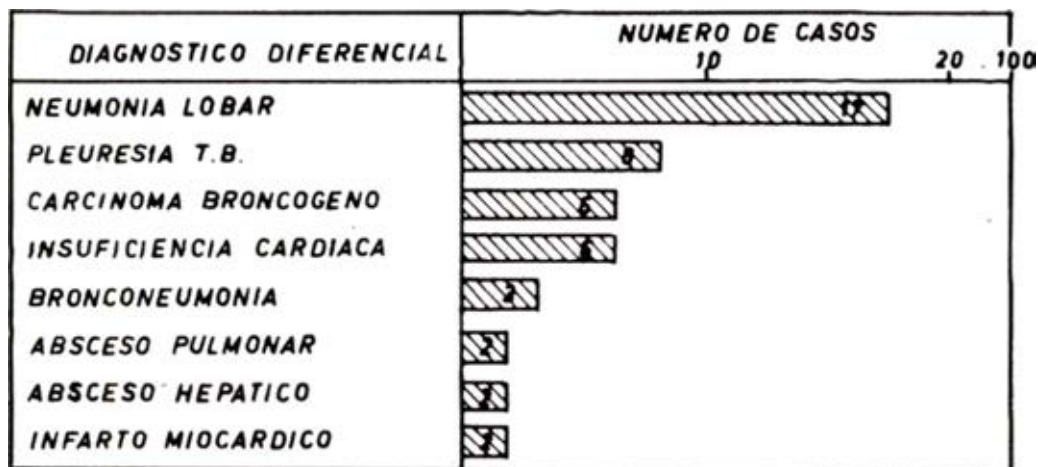


FIG. 7

sía, carcinoma broncogénico, insuficiencia cardiaca, absceso pulmonar, absceso hepático e infarto del miocardio.

Desde el punto de vista radiológico los hallazgos más importantes fueron, dilatación de la arteria pulmonar, falta de trazos vasculares por delante del sitio de la

Datos de laboratorio.

En 53 pacientes se realizaron determinaciones séricas de DHL, TGO y bilirrubinas. Se obtuvieron resultados positivos en 27 casos, variaron las cifras de DHL entre 620 y 1 400 U., la TGO fue normal en 30 casos y se elevó discretamente en 18

RADIOLOGIA

Embolia		Infarto	
Dilatación a pulmonar	65	Elevación diafragma	50
Rarefacción distal	45	Condensación periférica	47
Cardiomegalia	33	Derrame pleural	42
Dilatación cav Sup.	20	Neumonitis	37

obstrucción, cardiomegalia reversible, dilatación de la vena cava superior, elevación del hemidiagrama y signos de consolidación y derrame pleural.

Otros estudios que se emplearon para tratar de localizar el sitio de la obstrucción vascular pulmonar o las complicaciones fueron, las tomografías broncografías y angiografías.

casos, en solo siete pacientes existió hiperbilirrubinemia.

Estudio electrocardiográfico. Las alteraciones encontradas en 36 enfermos fueron agrupadas en cambios en la posición del corazón, alteraciones por hipoxia, efectos de la sobrecarga brusca del corazón derecho determinados por la obstrucción

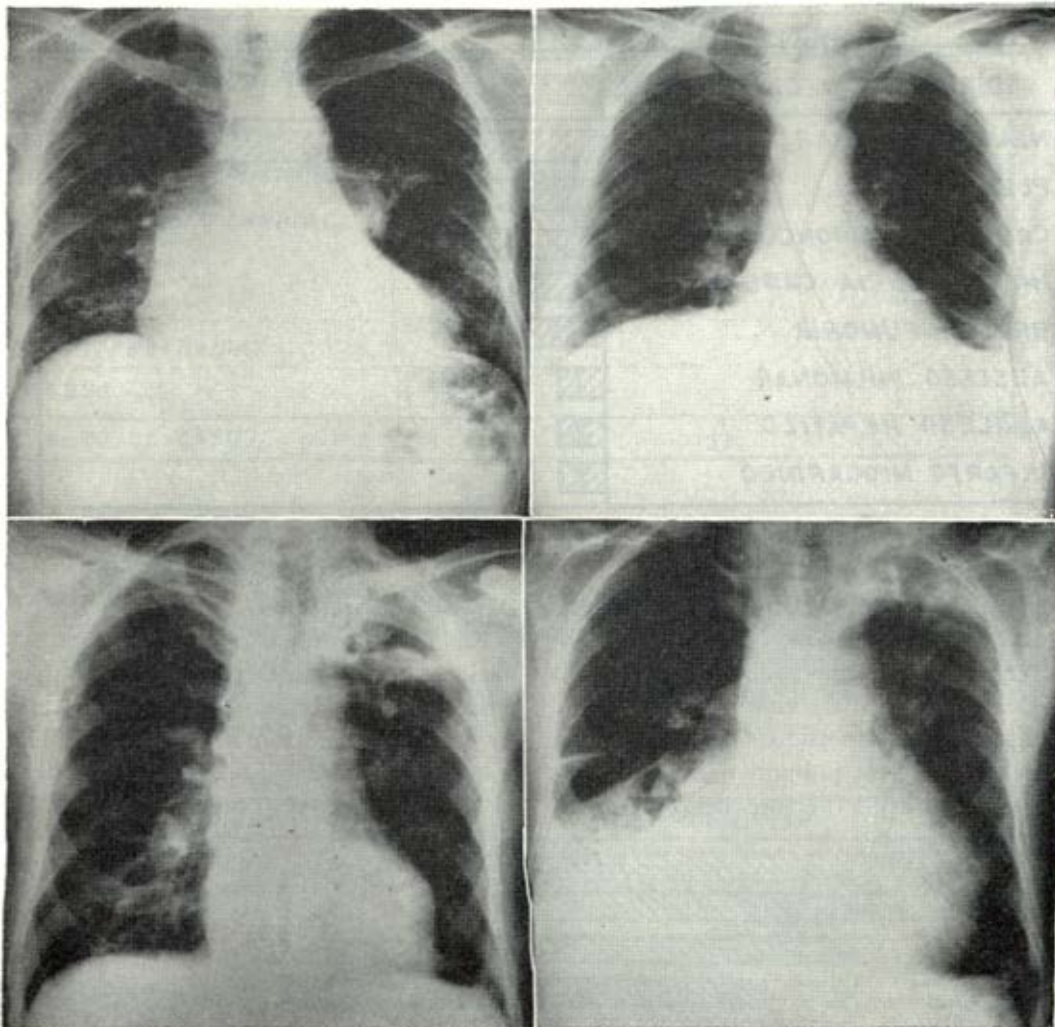
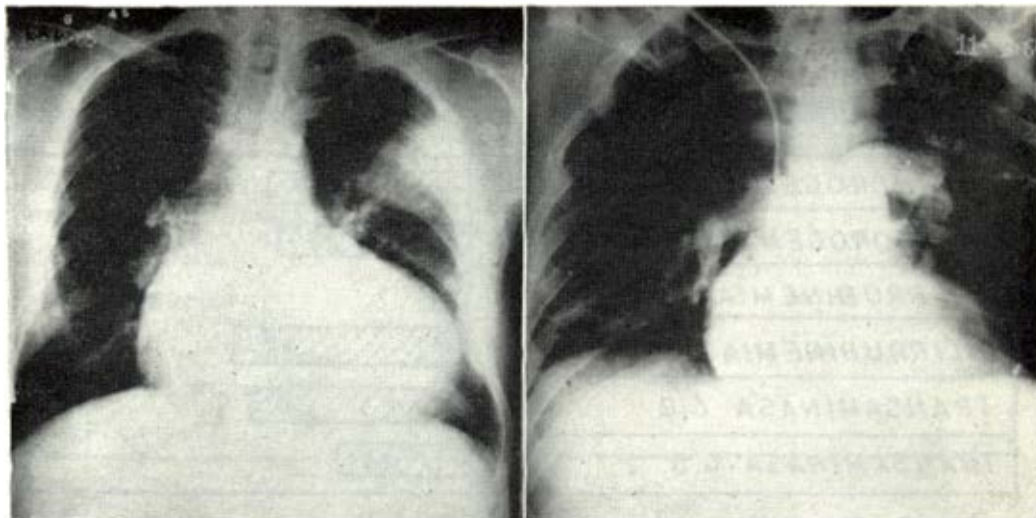


FIG. 8. Obsérvese la amputación de ambas ramas de la arteria pulmonar y la ausencia de trazos vasculares en la periferia.

FIG. 9. Véase la elevación del hemidiafragma derecho y los signos de hipertensión arterial pulmonar.

Las Figuras 10 y 11 corresponden al mismo enfermo, antes y después del accidente tromboembólico. Obsérvese los cambios que afectan a la silueta cardíaca y a la base del hemitórax derecho.



La Figura 12 ejemplifica la imagen típica del infarto pulmonar.

Fig. 13. Véase la falta de opacificación de las arterias pulmonares correspondientes al lóbulo superior derecho y al inferior izquierdo.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

OTROS ESTUDIOS	NUMERO DE CASOS		
	5	10	15
TOMOGRAFIA	15		
BRONCOGRAFIA	7		
P. FUNCIONALES C.R.	5		
ANGIOGRAFIA	5		

Fig. 14

y aumento de las resistencias vasculares pulmonares. En el 55% de los casos se registraron trazos del tipo Si Qm (corazón dextrorrotado), el eje eléctrico a más de 90° (verticalizado). En el 20% fueron del tipo Si Su Sm (punta atrás). En ventriculogramas de tipo derecho, generalmente se registró una onda P positiva alta y acuminada en las derivaciones DII y DIII. Se

presentó bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His en el 20%. Bloqueo completo, también de rama derecha en el 18%. En el 60% de los trazos, el registro de la zona de transición en las derivaciones torácicas estuvo hacia la izquierda. El segmento ST presentó modificaciones en pocos casos consistentes en depresiones. La onda T en el 20% de los registros se

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

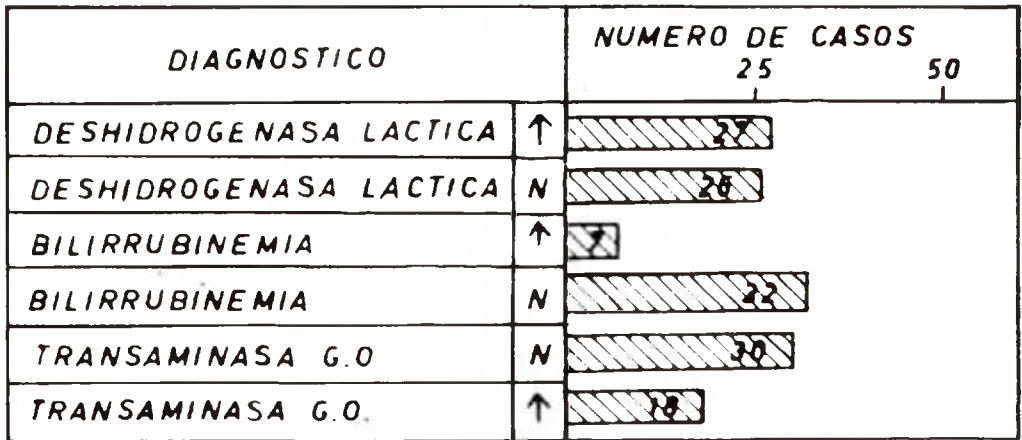


FIG. 15

registró negativa en las precordiales de-rechas. Los trastornos del ritmo fueron poco frecuentes, en el 15% hubo fibrilación auricular.

Pruebas funcionales. En los casos en que fue posible realizar estudios parciales de la función respiratoria, se encontraron varias de las alteraciones que han sido descritas como consecutivas a la tromboembolia pulmonar, hiperventilación, insuficiencia respiratoria oxigenadora y gradiente bucoarterial de la PCO_2 .

Tratamiento y prevención. En la mitad de los pacientes se instituyó tratamiento preventivo con anticoagulantes del tipo de la heparina y de los cumarínicos. Se indicaron digitálicos en 30 enfermos que desarrollaron insuficiencia cardíaca de-recha. En dos enfermos que presentaron recurrencias de las tromboembolias pulmonares se practicó ligadura de la vena cava inferior con buenos resultados. Un enfermo fue sometido a tromboemblectomía después de comprobar el diagnóstico con

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

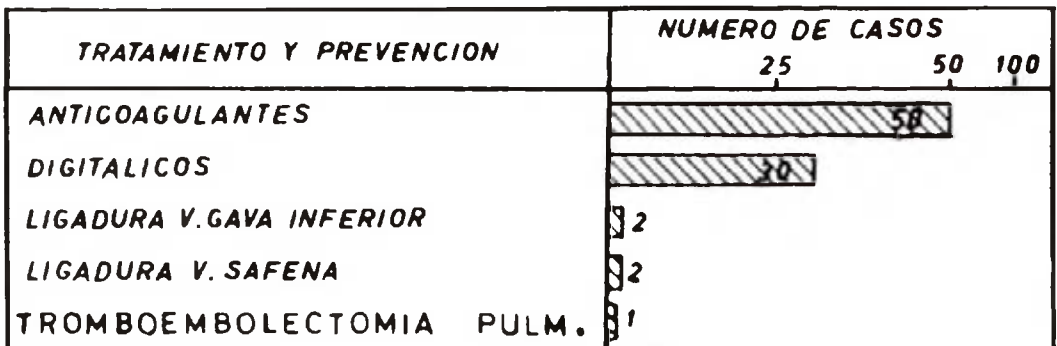


FIG. 16

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

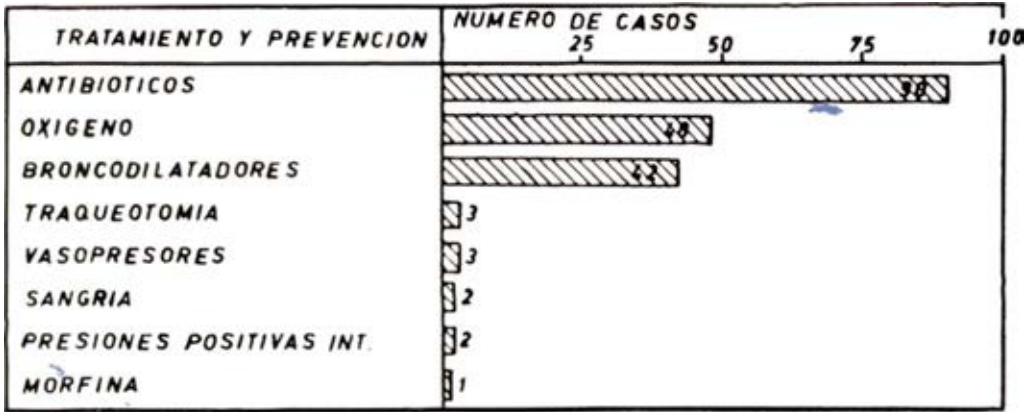


FIG. 17

angioneumografía y falleció siete días después. También se usaron antibióticos, oxígeno, broncodilatadores, vasopresores, morfina, traqueotomía y ventilación asistida con presiones positivas intermitentes.

Complicaciones y secuelas. Las más

absceso pulmonar, empiema y cor pulmonale crónico.

Evolución 56 pacientes fueron dados de alta por curación y 31 por mejoría. En 12 enfermos se presentaron recidivas y 13 fallecieron; en éstos el diagnóstico fue

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

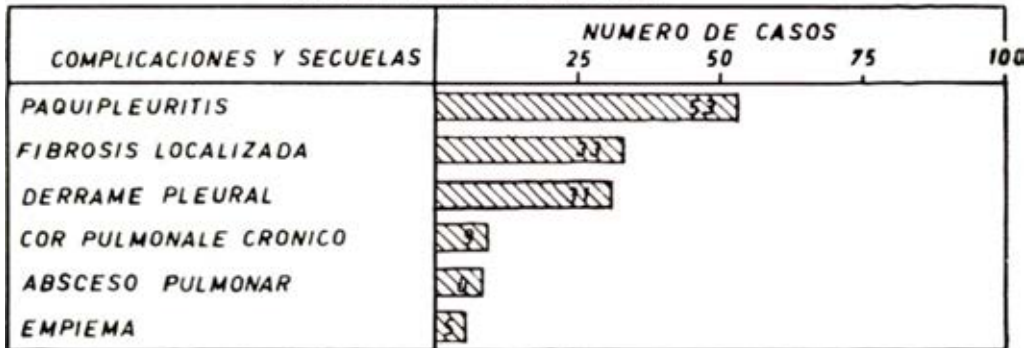


FIG. 18

comunes fueron las consecutivas al infarto pulmonar; frecuentemente derrame pleural, paquipleuritis moderada y fibrosis pulmonar localizada. De manera ocasional

comprobado con el estudio necrópsico. El tiempo promedio de hospitalización fue de 57 días y el de observación en la consulta externa de 144 días.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

EVOLUCION	NUMERO DE CASOS		
	25	50	100
CURACION	58		
MEJORIA	37		
DEFUNCION	13		
RECIDIVA	12		

FIG. 19

COMENTARIO

Señalamos que la tromboembolia pulmonar en nuestro medio es un padecimiento frecuente (2.2%) por tratarse de un hospital especializado en enfermedades torácicas. Otro hecho que consideramos importante de destacar es la diversidad de sus factores predisponentes, que hacen que la tromboembolia pulmonar tenga interés no sólo en neumología y cardiología, sino para muchas otras ramas de la medicina. En cuanto a su diagnóstico, mencionamos que el estudio clínico fue el que tuvo mayor valor a pesar de que no siempre el cuadro fue característico o de que en ocasiones sugirió otra enfermedad torácica o extratorácica. La combinación de síntomas y signos atribuibles a la tromboembolia y al infarto pulmonares, fue la más frecuente en nuestra serie, pero es importante enfatizar en sus manifestaciones cambiantes, predominaron en algunos casos, los signos de hipertensión arterial al pulmonar y de sobrecarga aguda del ventrículo derecho, mientras que en otros faltaron; destacaron en éstos, los síntomas y signos del infarto pulmonar, por lo que, es importante hacer hincapié, en que la

tromboembolia y el infarto pulmonares, son enfermedades frecuentemente relacionadas, pero con manifestaciones clínicas muy diferentes. En nuestro estudio fue muy común el infarto pulmonar, entre otras causas porque los pacientes tenían enfermedades cardiorrespiratorias previas y fue el motivo principal que dio lugar a establecer diagnóstico diferencial con otros padecimientos. Con mucha frecuencia observamos la disnea como manifestación preponderante, la que tradujo las alteraciones en el intercambio gaseoso que pueden ocurrir en las tromboembolias pulmonares. En otras ocasiones la disnea tuvo relación o fue exacerbada por la presencia de dolor pleural. Nos llamó la atención que en algunos casos la disnea fuera paroxística; sin embargo, se han reportado los mecanismos por los que en la tromboembolia pulmonar eventualmente puede ocurrir edema agudo pulmonar.^{1, 12, 13} En cuanto a los estudios de laboratorio y gabinete, el método más útil fue el estudio radiológico. Precisamos que los hallazgos que reportamos fueron buscados intencionalmente en el curso de la evolución, lo que explica la frecuencia con que se encontraron signos que han sido reportados

como característicos de la tromboembolia pulmonar o de sus complicaciones. Es necesario destacar el gran valor que tiene para la comprobación del diagnóstico clínico la angiografía pulmonar sobre todo en aquellos pacientes que van a ser sometidos a tromboembolectomía pulmonar o a la ligadura de la vena cava inferior. Este estudio puede ser realizado en la sala de operaciones, como en el primer enfermo que operamos. Recientemente se ha publicado una serie de 57 enfermos con tromboembolia pulmonar masiva, en los que la angioneumografía no representó ningún peligro adicional.³⁶ En los estudios electrocardiográficos, los trazos en los que hubo bloqueo completo de rama derecha de haz de His, fueron los más característicos, pues se acompañaron de otras alteraciones que permitieron afirmar la sobrecarga súbita del corazón derecho, por lo que señalamos, que cuando hubo electrocardiogramas de comparación, previos al accidente tromboembólico, la aparición de bloqueo completo de rama derecha, fue considerado como un dato electrocardiográfico más o menos seguro del accidente. En los datos de laboratorio, nuestros resultados fueron congruentes con las observaciones dadas a coocer en revisiones actuales que señalan que la DHL está aumentada, cuando se determina en etapas recientes después del episodio de tromboembolia pulmonar.^{19, 37, 38}

Estos estudios también tienen limitaciones, pues existen varias condiciones patológicas que pueden ocasionar falsas positivas.³⁸ Respecto al tratamiento, creemos que fue muy útil la prevención de nuevos accidentes embolígenos mediante el empleo de anticoagulantes; el uso bien

controlado de éstos tiene pocos peligros y contraindicaciones y está comprobado que disminuye las recidivas y la mortalidad en la tromboembolia pulmonar.^{39, 40} En las complicaciones y en la evolución sobresalieron, en las primeras, las relacionadas con el infarto pulmonar aunque fueron de poca significación y en la segunda, la mortalidad, que consideramos elevada. Por otra parte, indicamos que no tenemos experiencia suficiente en la gamagrafía pulmonar, por haberla usado en muy pocos casos, aunque desde luego no desconocemos su valor para detectar alteraciones isquémicas de los pulmones. Tampoco hemos empleado la separación electroforética de la DHL para tratar de diferenciar a la tromboembolia pulmonar del infarto del miocardio.^{41, 42} Finalmente, hacemos hincapié en que los casos incluidos en el presente informe fueron seleccionados por ser más o menos característicos, pero creemos conviene dar a conocer que en la actualidad hemos estudiado 400 casos de tromboembolia pulmonar, 150 de los cuales tuvieron estudio necrópsico y que serán objeto de otra comunicación.

SUMMARY

One hundred patients with pulmonary thromboembolism that formed the 2.2% of all the admissions (5882) were studied; predisposing factors were many. The clinical study was most important for the diagnosis. Pulmonary infarction was frequent. The roentgenologic study was very important as to diagnosis, also. The EKG tracing showed complete right branch block; lactic dehydrogenase was increased. Mortality was high.

REFERENCIAS

1. Dexter, L.: Embolia pulmonar. *Clin. Méd. M. A.* Ed. Interamericana, S. A. Septiembre de 1960; Págs. 1251-1268.
2. Hampton, A. O. y Castleman, B.: Correlation of the Postmortem chest Teleroentgenograms with autopsy findings, with Special Reference to Pulmonary Embolism and Infarction. *Am. J. Roentgenol.* 43: 305-326, 1940.
3. Coon, W. W. y Willis, P. W. III.: Deep venous thrombosis and pulmonary embolism: Prediction, Prevention and Treatment. *Am. J. Cardiol.* 4: 611-621, 1959.
4. Bauer, G. A.: Venographic Study of Thromboembolic Problems. *Acta Chir. Scandinav.* 84: (Supl. 61) I, 1940.
5. Allen, A. W. y Donaldson, G. A.: Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism. *Bull. New York Acad. Med.* 24: 619, 1948.
6. Parker, B. M. y Smith, J. R.: Pulmonary Embolism and Infarction. *Am. J. Med.* 24: 402, 1958.
7. Comroe, J. H., Jr.; Van Lingen, B.; Straud, R. C. y Ronconroni, A.: Reflex and direct Cardiopulmonary effects of 5-OH-Tryptamine (Serotonin) Their possible role in Pulmonary embolus and coronary thrombosis. *Am. J. Physiol.* 173: 379, 1953.
8. Price, K. C.; Hata, D. y Smith, J. R.: Pulmonary Vasomotion Resulting from Miliary Embolism of Lungs. *Am. J. Physiol.* 82: 183, 1955.
9. Niden, H. H. v Aviado, M. D.: Effects of pulmonary Embolism on Pulmonary Circulation, with Special Reference to Arteriovenous Shunts in Lung. *Circulation Res.* 4: 67-73, 1956.
10. Forester, R. E.: Exchange of Gases between Alveolar Air and Pulmonary Capillary Blood, Pulmonary Difusing Capacity. *Physiol. Rev.* 37: 391, 1957.
11. Stein, M.; Forkner, E. C., Jr.; Robin, E. D. y Wassler, S.: Gaseous Exchange Following Acute Experimental Pulmonary Embolism in Dogs. *Fed. Proc.* 19: 380, 1960.
12. Visscher, M. B.: Restriction of Coronary flows as General Factor in Herat Failure. *J.A.M.A.* 113: 987, 1939.
13. Megibow, R. S.; Katz, L. N. y Steinitz, F. S.: Dynamic Changes in Experimental Pulmonary Embolism. *Surgery. II:* 19, 1942.
14. Parker, B. M. y Smith, J. R.: A Review of the Physiological Consequences of Pulmonary Arterial Obstruction. *Am. J. Med.* 24: 402-427, 1958.
15. Fleischner, F. G.: Unilateral Pulmonary Embolism with Increased Compensatory Circulation though Unoccluded Lung. *Radiology.* 73: 591, 1959.
16. Stein, J. N.: Importance of Chest Poentgenology in Diagnosis of pulmonary Embolism. *Am. J. Roentgenol.* 81: 255, 1959.
17. Williams, J. R.; Wilcox, W. C.; Andrews, G. J. y Burns, R. R.: Angiography in Pulmonary Embolism. *J.A.M.A.* 184: 473-476, 1963.
18. Sasahara, A. A.; Stein, M.; Simón, M. y Littman, D.: Pulmonary Angiography in the Diagnosis of thromboembolic Disease. *New Eng. J. Med.* 270: 1075-1081, 1964.
19. Daioff, R. G.; Ranniger, K. y Moulder, P. V.: Diagnóstico y Tratamiento de la Embolia Pulmonar Masiva. *Clin. Quir. Norteamericana.* Ed. Interamericana, S. A. Febrero, 1968, Págs. 71-78.
20. Wagner, H. N., Jr.; Sobeston, D. C., Jr.; Leo, M.; McAfee, J. G.; Meyer, J. K. y Lang, J. K.: Regional Pulmonary Blood Flow in Man by Radioisotope Scanning. *J.A.M.A.* 187: 601, 1964.
21. Wagner, H. N., Jr.: *Radioisotope Scanning in Pulmonary Embolic Disease. Pulmonary Embolic Disease.* Ed. Grune & Stratton New York and London, 1964, Págs. 225-235.
22. McGinn, S. y White, P. D.: Acute Cor pulmonale Resulting from Pulmonary Embolism: Its Clinical Recognition. *J.A.M.A.* 104: 1473-1480, 1935.
23. Krause, S. y Silverblatt, M.: Pulmonary Embolism, A Review with Special Emphasis on Clinical and Electrocardiographic Diagnosis. *Arch. Int. Med.* 96: 19, 1955.
24. Wolff, R.: Observations on the *Vectocardiographic Changes in Experimental and Pulmonary Embolism.* Pulmonary Embolic Disease. Ed. Grune & Stratton New York and London, 1964. Págs. 199-205.
25. Robin, E. D.; Julian, D. G.; Travis, D. M. y Crump, C. H.: A Physiologic Approach to Diagnosis of Acute Pulmonary Embolism. *New England J. Med.* 260: 586-591, 1959.
26. Robin, E. D.: *Algunos Aspectos Fisiopatológicos de la Embolia Pulmonar.* Clin. Med. de Norte Am. Ed. Interamericana, S. A., 1960, Págs. 1269-1278.
27. Wacker, W. E. C.; Rosenthal, M.; Snodgrass, P. J. y Amador, E.: A Triad for the Diagnosis of Pulmonary Embolism and Infarction. *J.A.M.A.* 179: 8-13, 1961.
28. Wilkins, R. W. y Straton, R.: Elastic stockings in the Prevention of Pulmonary Embolism. *New England J. Med.* 248: 1087-1090, 1953.
29. De Weese, M. S. y Hunter, D. C., Jr.: A Vena Cava Filter for the Prevention of

- Pulmonary Embolism; a five year Clinical Experience. *Arch. Surg.* 86: 852-866, 1963.
30. Bowers, R. F.: Vena Cava Ligation: Advantages vs Disadvantages. *Am. Surgeon.* 22: 359, 1956.
 31. Beal, A. C., Jr.; Cooley, D. A. y De Bakey, M. E.: Surgical Management of Pulmonary Embolism. *Dis. Chest.* 47: 382-391, 1965.
 32. Towbin, A.: Pulmonary Embolism; Incidence and Significance. *J.A.M.A.* 156: 209-215, 1954.
 33. Moran, T. J.: Pulmonary Embolism in non Surgical Patients with Prostatic Thrombosis. *Am. J. Clin. Path.* 17: 205-208, 1947.
 34. Moram, T. J.: Autopsy Incidence of Pulmonary Embolism in Coronary Heart Disease. *An. Int. Med.* 32: 949, 1950.
 35. Hodgson, C. H. y Good, C. A.: Embolia e Infarto Pulmonares. *Clin. Med. N. Am.* Ed. Interamericana, S. A. Julio, 1964. Págs. 977-992.
 36. Crane, C.: Diagnóstico y Tratamiento de las Embolias Pulmonares. *Clin. Quir. Nor. Am.* Ed. Interamericana, S. A. Junio de 1966. Págs. 551-561.
 37. Levine, M.; Israel, H. L. y Fisher, R. G.: *LDH and SGOT in Pulmonary Embolism.* Biochemical Clinics. The Reoben H. Donneley Corporation. 243-247, 1964.
 38. Cugel, D. W.; Buckinglam, W. B.; Webster, J. R. y Kettel, L. J.: Limitaciones de los métodos de laboratorio para Diagnóstico de la Embolia Pulmonar. *Clin. Med. Nor. Am.* Ed. Interamericana, S. A. Enero de 1967. Págs. 175-184.
 39. Wessler, E. y Thomas, D. P.: Tratamiento de las Trombosis venosas y Embolias Pulmonares. *Clin. Med. Nor. Am.* Ed. Interamericana, S. A. Sep. 1962. Págs. 1277-1287.
 40. Mead, A. W. y Wright, I. S.: Tratamiento Anticoagulante Actual. *Clin. Med. Nor. Am.* Ed. Interamericana, S. A. Julio de 1965. Págs. 907-916.
 41. Atuk, N. O.; Wood, E. E. y Weckwith, Jr.: Diagnostic Implications of Isozimes with particular reference to Myocardial and Pulmonary infarction. Abstracts. of 34th Scientific sessions. *Am. Heart. Ass.*, 1961.
 42. Cohen, L.; Djordjevich, J. y Jacobsen, S.: Contribución de isozimas de la deshidrogenasa láctica (LDH) sérica al diagnóstico de lesión específica a las lesiones del miocardio. *Clin. Med. Norte Am.* Ed. Interamericana, S. A. Enero de 1966. Págs. 193-209.

RADIOTERAPIA DEL CANCER LARINGEO

Se estudiaron 342 casos de cáncer de laringe vistos entre 1933 y 1960; 302 eran pacientes nuevos sin tratamiento previo; 98% de ellos fue aceptado para irradiación y 92.4% fue tratado en forma radical según el siguiente plan: irradiación como tratamiento primario, y cirugía para los fracasos de la radioterapia. En los 280 pacientes en quienes se efectuó irradiación radical, los resultados por localización fueron los siguientes: epilaringe 26%, supraglotis 38%, glotis 62% y subglotis 37%. Las ventajas de la radioterapia radican en los excelentes resultados funcionales y en que de la totalidad de los casos que se curan el 87% conservan la laringe y solamente el 13% sufrió laringectomía total. El pronóstico en las mujeres es más favorable, pues el 82% curó con radioterapia solamente. La cirugía total por fracaso de la radioterapia permitió obtener curaciones en 51.5% de los casos en que fue posible esta combinación.

Juan del Río H.

Leborgne, R.; Leborgne, F.; Leborgne, J. H. y Barlocchi, L. A.: Radioterapia del cáncer laríngeo. Resultados a los cinco años. Tórax (Uruguay) 16: 99, 1967.

CENSO TORACICO

RAFAEL SENTIES V. Y LUIS ALCALÁ VALDEZ

La radiofotografía contribuye a descubrir, aislar y curar los focos infectantes, y representa junto con la vacunación antituberculosa y la quimioprofilaxis, las bases de la lucha contra la tuberculosis.

PARECE SER QUE la tuberculosis es una enfermedad tan antigua como la humanidad misma, pero su conocimiento como proceso pulmonar ulcerado y grave se inició en la edad griega, marcándose además sus posibilidades de curación sobre bases higiénicas y medicamentosas.

Desde esa fecha, la medicina ha caminado al través de distintas épocas y países, observando cómo estos enfermos incitan a los médicos a profundizar las observaciones, que parecen tener su máximo relieve en la genial y revolucionaria figura de la clínica francesa: Teofilo Rene Laennec.

Con este ilustre médico, que tuvo contacto con el enfermo, le palpa, percute y ausculta, se inicia la medicina asistencial propiamente dicha en tuberculosis, actuando sobre el medio biológico del individuo.

Posteriormente la bacteriología empieza a constituirse en una nueva ciencia partiendo de los descubrimientos de Pasteur y culminando con el descubrimiento del

germen por Roberto Koch en 1882; de esta manera nace la medicina sanitaria actuando sobre el medio biofísico que rodea al individuo, y finalmente los conocimientos de diseminación y epidemiología de la tuberculosis y la roentgenfotografía de Manuel de Abreu, quien dio sentido social al diagnóstico temprano de la tuberculosis, han hecho que la medicina social intervenga sobre las colectividades.

Este desarrollo al parecer tan simplista, ha llegado a conjugar en nuestros días, la medicina asistencial, la sanitaria y la social en un objetivo final; el descubrimiento de todos los casos existentes de tuberculosis en una comunidad.

A finales del siglo pasado y aún hasta la tercera década del presente, la pesquisa de los casos de tuberculosis descansó sobre los dispensarios que diagnosticaban al paciente y examinaban a sus contactos familiares. Fue y sigue siendo una técnica efectiva, particularmente cuando es reforzada por métodos modernos de diagnóstico ra-

diográfico, ya que ella sola nunca puede llegar a conocer todos los casos existentes.

Esta inquietud que existió seguramente desde que la tuberculosis fue reconocida, tuvo luces por primera vez con el descubrimiento de los rayos X por Roentgen en 1895 marcando un nuevo camino para la identificación de este silencioso e insidioso proceso iniciándose la etapa de la radioscopia torácica. Fue entonces cuando Manuel de Abreu, desde los años de 1916 y 1918, comprende la importancia de fotografiar la imagen radioscóptica convencido de que la tuberculosis, enfermedad silenciosa en su principio, escapaba al examen clínico perteneciendo por lo tanto su diagnóstico al examen radiográfico. De esto llegó a la convicción, cuando se encontraron repentinamente errores diagnósticos entre clínicos distinguidos y se confirmó cuando Breunning realizó la primera encuesta radioscópica entre 4789 individuos considerados como sanos, encontrando que un 3.4% de ellos eran enfermos en distintos grados, a los que etiquetó como portadores de tuberculosis inaperceptas.

El desarrollo de las ideas de Manuel de Abreu tuvieron el apoyo decisivo en los adelantos que en materia de fotografía se suscitaron, pudiendo de esta manera mostrar durante los años de 1935 y 1936 el nuevo método de fotografiar la imagen radioscóptica de un sujeto, señalando las inmensas posibilidades del examen de poblaciones enteras y del control de los casos de tuberculosis en su periodo inicial.

Es así como nace una idea y se realiza la fotofluorografía en masa, inspirada en el conocimiento de las leyes de la formación de las imágenes radiográficas.

A partir de 1939 la aplicación de la

fotofluorografía. Es interrumpida por la segunda guerra mundial y sólo años después empiezan a evaluarse los resultados de las diversas experiencias mundiales, cada vez mayores, multiplicándose de esta manera las investigaciones y las unidades o equipos destinados a estas labores, observándose un ascenso considerable en el número de casos incipientes descubiertos y la aplicación de medidas preventivas más oportunamente de los que hasta la fecha se habían aplicado. De esta manera Abreu demostró, que el examen radiográfico a grandes núcleos era el procedimiento a seguir para el descubrimiento de un gran número de pacientes, mucho más tempranamente de como lo hubieran sido diagnosticados por la clínica.

Bases y fundamentos de los censos torácicos. Las manifestaciones clínicas de los padecimientos torácicos se han agrupado en un número cada vez mayor de entidades nosológicas que son estudiadas propedéuticamente desde diversos ángulos, pero que en última instancia, descansan sobre la anatomía patológica del órgano dañado. Mientras esta alteración no haya alcanzado el umbral de percepción radiológica, seguirá escapando a todo intento clínico y radiográfico de reconocimiento, pero cuando este umbral ha sido apenas sobrepasado, la clínica seguirá sin alcanzar esta evidencia, mientras la radiología permite alcanzar este umbral, acercándonos lo más oportunamente posible al verdadero inicio de la alteración anatómica.

La radiología, en lo individual, permite obtener estos beneficios pero el aprovechamiento de estas adquisiciones a un grupo cada vez mayor, constituye sin lugar a dudas, la meta del estudio fotofluo-

rográfico aplicado rutinariamente a las colectividades.

La aplicación de esta técnica que inicialmente fue dirigida como medida de dominio de la tuberculosis, ha permitido observar que existen otros padecimientos torácicos primitivos o secundarios, pulmonares o no, que requieren la atención urgente, la aplicación de medidas preventivas y su vigilancia. Estos hechos muestran que el censo torácico por la técnica foto-fluorográfica, debe ser aprovechado en un aspecto integral, ya que los portadores de padecimientos torácicos no tuberculosos representan estadísticamente un problema social.

El reconocimiento de procesos de curso crónico más o menos silencioso como el cáncer, las cardiopatías, las bronquiectasias, el enfisema, la fibrosis pulmonar, las neumoconiosis, micosis, tumores mediastinales y displasias pulmonares, etc., constituyen hechos frecuentes y estadísticamente algunas de ellas tienen aún mayor significación que la tuberculosis como sucede por foto-fluorográficas adquiere cada vez mayor importancia y su uso sistemático no puede eximirse de cualquier programa integral de salud pública, inteligentemente manejada en perfecto engranaje con los equipos de Medicina Preventiva, ocupando así una posición definida en los organismos que velan por la salud.

Exámenes individual y colectivo. Es necesario hacer la diferenciación entre el examen colectivo, cuya meta es únicamente la selección de los casos anormales y el examen individual (clínico, radiológico bacteriológico, tuberculínico, etc.) que establecerá el diagnóstico integral conside-

rando un aspecto etiológico, anatomopatológico, evolutividad y actividad.

La foto-fluorografía exclusivamente pretende separar los sujetos anormales, para que ellos sean sometidos a las pruebas de laboratorio y gabinete que cada caso requiera, aplicándose en los que lo ameriten el tratamiento indicado y llevando al cabo las medidas preventivas que en los casos considerados como infectocontagiosos se acostumbra aplicar.

Este censo torácico debe comprender el mayor número de personas que puedan examinarse, a fin de descubrir oportunamente las lesiones inaparentes, asintomáticas, que se inician y que por ser ignoradas adquieren las mayores proporciones de importancia desde el punto de vista epidemiológico. Son sin duda los casos no conocidos de tuberculosis los que rigen la endemia, ya que escapan al tratamiento y a las medidas de aislamiento, así como que, por su desconocimiento no permiten la aplicación de las medidas preventivas entre los susceptibles al contagio.

Naturalmente que estos exámenes deben ser periódicos con objeto de ejercer una vigilancia permanente sobre la población que se desea proteger, ya que en un lapso de uno o dos años el porcentaje de nuevas formas descubiertas es considerable, debiendo tomarse en cuenta además, que estos exámenes sobre sujetos asintomáticos, no deben excluir aquellos a los que por presentar enfermedades de evolución rápida, deben ser examinados en el momento de los primeros síntomas, como acontece en enfermedades agudas o subagudas, cáncer, etc.

Estas observaciones marcan el desenvolvimiento espectacular del censo torácico

en los últimos 15 años, con su profundo sentido humano y social en la época actual, en que la socialización de la medicina sólo podrá realizarse de las grandes masas de población, exámenes que deben propiciar los núcleos médicos, unidos contra las dolencias, difundiendo conceptos, de entre los cuales la fotofluorografía ocupa un lugar prominente.

Desarrollo técnico. Cuando Abreu demostró este método de investigación radiográfica con toda madurez, la imagen radioscópica fue inicialmente impresa sobre película fotográfica de 35 milímetros, lo que daba las pequeñas imágenes del tórax en un tamaño de 23 milímetros aproximadamente, mismas que por su dimensión requieren ampliación, con objeto de observar detalladamente las anomalías lográndose dicho objetivo mediante visores especiales o bien con proyección a distancia. Las dificultades de efectuar una lectura directa de la película de 35 milímetros y el hecho de que por dicha razón la nitidez del detalle y la precisión de pequeñas lesiones fuera defectuosa, hizo que se intentara reproducir la imagen en película mayor, es decir de 45 milímetros y posteriormente a 70 milímetros, tamaño este último que permite una observación directa casi perfecta y que reproduce el tórax en un tamaño de 63 milímetros.

Si unimos el factor económico, es decir el bajo costo con que se obtienen las fotografías de la imagen radioscópica, la posibilidad técnica de efectuar en corto tiempo un número considerable de fotofluorografías, encontramos en las bases del aprovechamiento de esta técnica que facilita en forma extraordinaria la investigación de grandes núcleos de población.

Un equipo puede elaborar, cuando previamente se ha programado y preparado una encuesta, hasta 700 fotofluorografías diariamente, lo que da idea de la magnitud y agilidad con que se pueden trabajar estas unidades.

Pero la evolución no ha sido solamente en el aspecto técnico, sino también en el concepto de utilización de este procedimiento por lo que los equipos de censo torácico que inicialmente fueron fijos, han sufrido transformaciones, habiéndose convertido en unidades transportables y móviles que pueden ser colocados en lugares estratégicos en medio de las más densas colectividades quedando de esta manera a la disposición de los médicos y de la población misma creando una conciencia clara del aprovechamiento que se debe hacer en este recurso y realizando ampliamente su misión que es el examen periódico de todos los individuos aparentemente sanos y el examen urgente de todos los aparentemente enfermos.

Si el método no ofrece en sí dificultades técnicas y económicas, en cambio debe entenderse que para alcanzar su verdadero papel profiláctico y de tratamiento oportuno se requiere la existencia de organización médica capaz de elaborar todos los diagnósticos y de instituir los tratamientos apropiados, así como de interesar a la comunidad a fin de aceptar plenamente dicho servicio y cooperar en el desenvolvimiento feliz del plan elaborado.

Consideraciones generales sobre la lesión pulmonar mínima. Ya se ha dicho que el ideal del estudio fotofluorográfico es el descubrimiento temprano de las lesiones pulmonares, es decir en su iniciación, debiendo comprenderse que este substrato

anatomopatológico que se hace aparente en el estudio radiográfico, no siempre es de estirpe tuberculosa, toda vez que a igualdad de manifestaciones radiográficas pueden corresponder otras entidades clínicas que llenan los requerimientos impuestos para la lesión tuberculosa mínima como es el caso del cáncer nodular, de las coniosis, micosis; de las infiltraciones atribuidas a muy diversas causas, como los infiltrados fugaces de Loeffler otras virales, bacterianas, etc., por lo que la importancia del reconocimiento de dichas lesiones excede el campo de la tuberculosis, aun cuando este problema represente el borde epidemiológico central de las encuestas.

Los estudios fotofluorográficos han permitido estudiar detenidamente la lesión mínima tuberculosa por las escuelas alemanas, sueca, norteamericana, francesa etc., determinándose las características de localización en el vértice pulmonar, de forma nodular o bien infiltrante, en sujetos jóvenes, de predominio en el pulmón derecho.

Ahora bien toda vez que a similitud de imágenes radiológicas pueden corresponder diversas entidades clínicas, el diagnóstico de certeza en cada paciente será el resultado del estudio completo y aplicación de pruebas de laboratorio y gabinete adecuadas, a fin de procurar la exactitud del mismo.

Factores que intervienen en el criterio diagnóstico. El hecho de tomar un número determinado de estudios fotofluorográficos, de ninguna manera indica que las funciones de las oficinas de censo torácico han terminado; por el contrario, la interpretación de las imágenes anormales

resultantes, y la codificación de las mismas es el paso siguiente. La mecanización inherente a la interpretación de una fotofluorografía es sumamente complicada, porque traduce la síntesis de una experiencia que se inicia en el conocimiento fundamental de la técnica radiográfica y se completa con la enseñanza obtenida de la interpretación de un gran número de radiografías de tórax, la experiencia fluoroscópica, de correlaciones clínicas y anatomopatológicas que llevan al investigador a establecer un criterio muy personal en el sistema de interpretación; por eso es que mucho se ha hablado del factor humano como caso de error en la apreciación selectiva. No escapa la importancia que en una investigación determinada tiene, el señalar todos los casos verdaderamente portadores de lesiones incipientes, ya que al subestimarlas, desvirtuaría fundamentalmente el objetivo de la encuesta, y al mismo tiempo también el fatal error de señalar un número desproporcionado de anomalías que después no son corroboradas en los estudios clínicos y que por lo tanto aumentan innecesariamente el costo del programa.

Estas causas de error han sido estudiadas detenidamente en las distintas reuniones internacionales de radiofotografía examinando la experiencia obtenida por diversos sistemas, acentuándose en la actualidad que por ningún motivo la interpretación debe ser hecha por un solo lector; recomendando la doble lectura por los lectores separados y la comprobación de los casos dudosos por un triple lector es el mejor procedimiento de eliminar los errores por factor humano.

Esto hace ver la necesidad de crear e

intensificar el adiestramiento en este campo.

La descripción de las anomalías encontradas, bajo una nomenclatura internacional no ha sido posible llevarla al cabo, aun tomando sustancialmente todas estas codificaciones no difieren.

Esta campaña de búsqueda de casos estará siempre precedida de un programa educacional técnicamente dirigido y contará con la fluidez necesaria en el reporte y obtención de resultados de los centros diagnósticos, con el objeto de asegurar que las decisiones terapéuticas y profilácticas sean realizadas con la debida oportunidad.

Se requiere dejar plenamente establecido, que los otros medios diagnósticos, especialmente de la tuberculosis como lo son la prueba tuberculínica y la investigación bacteriológica, no reemplazan el estudio fotofluorográfico en masa, sino que se consideran como técnicas indispensables de valor inestimable; su lugar está perfec-

tamente definido para establecer la alergia o la naturaleza etiopatogénica de las lesiones.

La prueba tuberculínica por ejemplo, a pesar de su importancia indudable, no se opone a la radiofotografía, al contrario, la investigación de "reactores recientes" sería inútil si los focos de contagio, causa primera de la anemia, continuaran ignorados y sin control médico.

Se afirma por lo tanto que: descubrir, aislar y curar los focos infectantes, representan junto con la vacunación antituberculosa y la quimioprofilaxis, las bases de la lucha contra la tuberculosis.

SUMMARY

Roentgenphotography helps to uncover, isolate and to cure the infectious foci, and with antituberculous vaccination and chemoprophylaxis form the bases of antituberculous fight.

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS CON UNA MEZCLA DE TRES TETRACICLINAS*

JUAN RAMOS MORALES

Se administró un compuesto de Triple-Tetraciclina a 30 pacientes de infecciones bronquiales, pulmonares, pleurales, o de paredes torácicas. Otro grupo de 10 pacientes fue tratado con tetraciclina simple. En los pacientes que recibieron triple tetraciclina se obtuvo 92.4% de buenos resultados; y 70% en el grupo con tetraciclina simple. La modificación de la flora bacteriana fue ligeramente mejor con la triple tetraciclina; asimismo los resultados clínicos fueron superiores con esta droga. Hubo menos efectos secundarios que con la tetraciclina simple.

UNO DE LOS sitios de la economía donde más frecuentemente se localizan infecciones por asociaciones bacterianas son las vías respiratorias, por lo que es indudable el beneficio terapéutico que en la práctica diaria representa el empleo para su tratamiento de antibióticos de amplio espectro, aun para las infecciones altas,¹ por su posibilidad de que más microorganismos resulten sensibles, más aún, si se acepta que comúnmente la terapéutica antimicrobiana se establece de inmediato tomando como base los datos clínicos.

De los antibióticos de amplio espectro

* Servicio de Neumología del Centro Hospitalario "20 de Noviembre". ISSSTE.

** Ambas drogas Triple-Tetraciclina y Tetraciclina suministradas por Medical Research Cyanamid International. División Lederle.

son las tetraciclinas las de uso más frecuente por su eficacia terapéutica tanto en casos agudos^{5, 6, 10} como crónicos,³ por su facilidad de administración y porque los efectos secundarios a que dan lugar generalmente son tolerados o remiten, en el último de los casos, al suspenderlas. Ha sido de cada vez más frecuente mención la aparición de cepas resistentes que se relacionan fundamentalmente con la calidad de algunas bacterias,¹³ por el uso muy prolongado de la medicación⁸ o por infección cruzada.¹²

Se menciona que una mezcla de tetraciclinas para ser administradas por vía oral (triple-tetraciclina)** resulta mejor tolerada y produce niveles sanguíneos mayores que los habitualmente encontrados

con el uso de las demás tetraciclinas a dosis terapéuticas,^{4, 14, 15} dando mejores resultados de los esperados por la suma de la acción antimicrobiana de sus componentes. Se hace este ensayo clínico con la intención de comparar la acción antimicrobiana de la Triple-tetraciclina con la mostrada por la tetraciclina y observar su tolerancia en casos de infecciones bronquiales, pulmonares, pleurales y de paredes torácicas.

La Triple-tetraciclina es una mezcla de tres de las tetraciclinas más conocidas. Está formada de Clorhidrato de tetraciclina (Acromicina) Clorhidrato de clortetraciclina (Aureomicina) y Clorhidrato de Demetilclortetraciclina (Ledermicina) a la proporción de 1:1 y 0.6 respectivamente. Se presenta en tabletas de 300 mg., que contienen 115.5 mg., de tetraciclina y clortetraciclina y 69 mg., de demetilclortetraciclina. Se recomienda para un adulto de peso medio 1 tableta cada 12 hs.

MATERIAL Y MÉTODO

Los pacientes seleccionados se dividieron arbitrariamente en dos grupos; un primer grupo compuesto de 30 casos a los que se les administró 1 tableta de Triple-tetraciclina de 300 mg., cada 12 horas y un segundo grupo compuesto de 10 enfermos a los que se les administró 1 cápsula de tetraciclina de 250 mg., cuatro veces al día.

El criterio de selección¹⁴ que se usó para que los pacientes de los servicios de neumología o cirugía de tórax, hospitalizados o ambulatorios se incluyeran en este estudio, fue que tuvieran datos indudables de

infección bronquial, pulmonar, pleural y de paredes torácicas, que no presentaran síntomas generales graves, ni que hubiesen recibido tratamiento con tetraciclinas en los 10 últimos días o que tuvieran algún padecimiento hepático o renal (o la sospecha de tenerlo). Un dato determinante lo constituyó el resultado del antibiograma, señalando que la flora bacteriana responsable era sensible en su totalidad a las tetraciclinas.

A los seleccionados se les hizo estudio clínico completo, con exámenes de rutina, toma de muestras para estudio bacteriológico de expectoración, secreción bronquial, líquido pleural, o fístula cutánea. En dos casos del primer grupo se hicieron pruebas de funcionamiento hepático antes de administrar la droga y una semana después de suspendida.

El tratamiento con las drogas mencionadas se inició en 18 casos (60%) del primer grupo y en todos los del segundo grupo, tan pronto se habían tomado las muestras para los estudios, ya que clínicamente se hubiera procedido en esa forma; en los restantes del primer grupo, se inició hasta conocer el resultado bacteriológico (48 hs. después). Se hizo estudio bacteriológico a 46 pacientes, pero se eliminaron 6 casos; en tres de los cuales uno de los gérmenes encontrados era resistente a la tetraciclina y en los otros tres, más de un germen de la flora bacteriana de cada caso se encontró con resistencia a la tetraciclina.

La muestra para estudio bacteriológico era tomada en condiciones de asepsia y enviada de inmediato al laboratorio donde se sembraban rutinariamente en cuatro medios de cultivo, que se consideraban

como los más propios para el desarrollo bacteriano (Gelosa-sangre, E.M.B., S-110 y Streptocel), para a su vez tomar material para identificarlos y hacer cultivo puro para determinar la sensibilidad de los gérmenes. Únicamente se consideraron dos posibilidades: "Sensibles" y "Resistentes".

En todos los pacientes se valoraron los datos siguientes: fiebre, dolor torácico, tos, expectoración (cantidad y aspecto), disnea, leucocitosis neutrofilia y síntomas generales. Cada dato se graduó en "ligero", "moderado" o "intenso". Asimismo se valoraron los cambios radiográficos. En los casos de bronquitis crónica y bronquiectasias se tomó como alivio del dato de expectoración, cuando la cantidad en 24 hs., disminuyó a la habitual. Los datos fueron recogidos con el mismo criterio el día del estudio del paciente y comparados con los que presentaban el día de terminación del tratamiento.

En ambos grupos, además de las drogas se usaron las medidas médicas y quirúrgicas necesarias para yugular el proceso infeccioso, siendo de uso común las siguientes de carácter médico: enzimas

proteolíticas, expectorantes, ambiente húmedo, oxígeno, cardiotónicos, diuréticos, broncodilatadores y sangría; de tipo quirúrgico: traqueotomía, pleurotomía, debridación y drenaje postural.

RESULTADOS

En el primer grupo, tratado con Triple-tetraciclina, el promedio de días de tratamiento fue de 6, con extremos en 2 y 12 días. Para el segundo grupo, también fue más común el tratamiento de 6 días, con extremos en 2 y 10.

La edad de los pacientes, así como el sexo, fue muy semejante en ambos grupos. La mujer más joven fue de 12 años y la mayor de 72 y para los hombres fueron 16 y 67 años.

El estudio bacteriológico reportó varios gérmenes en la mayoría de los casos. En la Tabla I se resume la flora bacteriana encontrada tanto antes como después del tratamiento, en forma global, para cada grupo.

Entre los pacientes del primer grupo, como datos extremos se encontraron en un paciente cinco microorganismos y en

TABLA I
FLORA BACTERIANA: SU MODIFICACION CON EL TRATAMIENTO

	PRIMER GRUPO		SEGUNDO GRUPO	
	Inicial	Posterior	Inicial	Posterior
<i>Streptococcus alfa hemolyticus</i>	27	8	9	5
<i>Neisseria catharralis</i>	19	6	3	3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	2	1	0
<i>Staphylococcus (Coagulasa Neg.)</i>	8	0	2	1
<i>B. difteroides</i>	3	1	1	1
<i>Escherichia coli</i>	3	1	0	0
<i>Diplococcus pneumoniae</i>	2	2	3	1
<i>Cándida albicans</i>	0	1	0	1
<i>Pseudomonas a.</i>	0	2	0	1
<i>Staphylococcus (Coagulasa Pos.)</i>	0	1	0	0

otro, uno solo. Para el segundo grupo, hubo un paciente con tres microorganismos y otro con uno.

La flora bacteriana en cada caso se modificó con el tratamiento, la tabla II resume los cambios individuales de la flora bacteriana con el tratamiento. En unos la flora disminuyó, en otros no cambió y en los menos aumentó.

Tomando en cuenta la desaparición o la mejoría de los síntomas, de la anomalía radiográfica o de laboratorio, se consideró en cada paciente una calificación de 0 (cero) a 10 (diez): dependien-

do la valoración de la mejoría del caso, del resultado de restar de un total de 10 puntos, uno (1) por cada síntoma o dato anormal persistente. En la Tabla III se resumen los padecimientos tratados para cada uno de los grupos.

Se consideró que el resultado fue "malo" cuando la valoración fue menor de 3 puntos; "regular" cuando fue entre 4 y 5 puntos; "bueno" entre 6 y 9 puntos y "muy bueno" cuando desaparecieron todos los datos anormales (10 puntos).

Suma de casos "buenos" y "muy buenos":

TABLA II
MODIFICACION DE LA FLORA CON EL TRATAMIENTO

<i>D r o g a</i>	<i>Disminución</i>		<i>Sin cambio</i>		<i>Aumento</i>	
	<i>S</i>	<i>R</i>	<i>S</i>	<i>R</i>	<i>S</i>	<i>R</i>
<i>Triple-Tetraciclina</i>						
30 casos	22	—	3	—	1	4
Porcentaje	72.6	—	9.9	—	3.3	13.2
<i>Tetraciclina</i>						
10 casos	6	—	2	—	—	2
Porcentaje	60.0	0	20.0	0	—	20.0

TABLA III
DIAGNOSTICO Y RESULTADO DE TRATAMIENTO EN CADA GRUPO

<i>Diagnóstico</i>	<i>Resultado</i>	<i>Triple-tetraciclina</i>				<i>Tetraciclina</i>				<i>Total</i>
		<i>M</i>	<i>R</i>	<i>B</i>	<i>M.B</i>	<i>M</i>	<i>R</i>	<i>B</i>	<i>M.B</i>	
Exacerbac. de bronquitis crónica		0	0	6	4	1	0	0	3	14
Faringotraqueitis subaguda		0	0	1	6	0	0	0	1	8
Atelectasia		0	0	2	1	0	0	0	0	3
Bronquiectasia infectada		0	0	0	0	0	0	1	1	2
CA. bronquiogénico infectado		0	0	0	0	0	2	0	0	2
Empiema		0	1	1	0	0	0	0	0	2
Bronconeumonía		0	0	0	2	0	0	0	0	2
Neumonía		0	0	0	2	0	0	0	0	2
Neumonitis traumática		0	0	0	2	0	0	0	0	2
Absceso pulmonar		0	1	0	0	0	0	0	0	1
Infarto pulmonar infect.		0	0	0	0	0	0	0	1	1
Osteomielitis costal		0	0	1	0	0	0	0	0	1
Núm. de casos		0	2	11	17	1	2	1	6	40
Porcentaje			6.2	36.3	56.1	10.0	20.0	10.0	60.0	

Con Triple tetraciclina 27 casos 92.4%
 Con tetraciclina 7 casos 70.0%

En los casos de exacerbación de bronquitis crónica se incluyen varios padecimientos pulmonares que cursan con esa sintomatología, como son enfisema, lesiones residuales de tuberculosis, histoplasmosis, proteinosis alveolar pulmonar, etc.

Efectos secundarios presentados por los pacientes al ingerir la droga.

De las molestias gástricas presentadas en tres de los treinta casos del primer

cientos a quienes se les practicó estudio bacteriológico, sólo 6 presentaron uno o más microorganismos resistentes a la tetraciclina, lo que hace un porcentaje de 13.04% de resistencia en la población de pacientes; cifra que no se considera alta, más si se toma en cuenta que se practicó en pacientes hospitalizados o que lo habían estado recientemente situación que favorece la aparición de gérmenes resistentes^{7, 13} y que pueden ser transmitidos e inclusive por portadores "sanos".⁹

TABLA IV
 EFECTOS SECUNDARIOS

	<i>Triple-tetraciclina</i>	<i>Tetraciclina</i>
Molestias gástricas	3 casos 9.9%	4 casos 40%
Trastornos en la evacuación	2 casos 6.6%	2 casos 20%
Fotosensibilidad	—	—

grupo, hubo necesidad de suspender la droga al segundo día en un caso. Del segundo grupo de diez casos, en que 4 tuvieron molestias, solamente en un caso hubo que suspender la droga al tercer día. Los síntomas de tubo digestivo terminal en ningún caso fueron intensos, en ningún grupo, por lo que no se modificó la administración de la droga. No hubo casos de fotosensibilidad no obstante que 4 pacientes del primer grupo y 1 del segundo se expusieron al sol.

COMENTARIO

En las infecciones broncopulmonares el estudio bacteriológico de las secreciones bronquiales orienta definitivamente acerca del tratamiento por usarse, aun en los casos de infección crónica.² De los 46 pa-

Como se observa en la Tabla II, la modificación de la flora bacteriana con el tratamiento, fue ligeramente mejor con la Triple-tetraciclina que con la tetraciclina. También es mejor el resultado observado clínicamente con el uso de esta mezcla de tetraciclinas (Tabla III). Con relación a los efectos indeseables consideramos que indudablemente la Triple-tetraciclina supera con mucho la tolerancia de la tetraciclina.

Aunque por el limitado número de casos no se pretende hacer orientaciones con tendencia definitiva, si creemos que los resultados obtenidos con el uso de la Triple-tetraciclina son halagadores, ya que tienden a considerar que se mejora la eficacia terapéutica conocida de la tetraciclina con menos efectos indeseables.

SUMMARY

A triple-tetracycline compound was administered to 30 patients with respiratory infections: bronchial, pulmonary, pleural, or thoracic wall. Other group of 10 patients received regular tetracycline. Good results were obtained in 92.4% of the cases that received triple-tetracycline; and in 70% of the cases with regular tetracycline. There was a better bacteriologic response with triple-tetracycline and better clinical results too. There were less side effects than with regular tetracycline.

REFERENCIAS

1. Bill, C. E. S.: Comparison between broad-spectrum and narrow-spectrum antibiotics in upper respiratory infections. *Practitioner*. 196: 846-8, 1966.
2. Cicero, R. y Bojalil, L. F.: Tratamiento de la bronquitis crónica con demetilclortetraciclina. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 23: 25-43, 1962.
3. Djajadiningrat, J., Hrouda, J. y Goslings, W. R.: The Relationship of results of Sputum Cultures to Clinical Effect in a Controlled Trial of Continuous Antibiotic Treatment of Chronic Bronchitis with Demethylchlortetracycline or Penicillin-V. *Acta Med. Scand.* 175: 545-555, 1964.
4. Escárcega, E. T., Lozada, L., Castillo, M., y González Millán: Niveles sanguíneos de tetraciclina durante la administración continua de triple tetraciclina. Comunicación personal. Octubre, 1967.
5. Lichter, E., Sobel, S., Spies, H., Lepper, M. y Dowling, H.: Tratamiento de la Neumonía, Escarlatina y otras infecciones con demetilclortetraciclina. *A.M.A. Arch. Int. Med.* Abril, 1960, págs. 1-7.
6. Maisel, J., Pierce, W., Crawford, Y. y Farmer, R.: Demethylchlortetracycline in Nonbacterial Pneumonia. *Arch. Int. Med.* 111: 547-556, 1963.
7. Richards, J. y Rycroft, J. A.: Tetracycline resistant pneumococci. *Lancet*. 1: 553, 1963.
8. Schaedler, R. W. et al.: Pneumonia caused by tetracycline-resistant pneumococci. *New Eng. J. Med.* 270: 127-129, 1964.
9. Schaffer, W., Schreiber, W. y Koenig, G.: Fetal pneumonia due to a tetracycline-resistant pneumococcus. *New Eng. J. Med.* 274: 451-452, 1966.
10. Shapiro, J. y Phillips, F.: Demethylchlortetracycline in Clinical Practice. Results of Mass Clinical Field Trails and Description of Electronic Data Processing Methods used in Tabulation and Analysis. *J.A.M.A.* 176: 114-120, 1961.
11. Sweeney, W. y Hardy, S.: Demethylchlortetracycline and tetracycline compared. *Amer. J. Med. Sciences.* 243: 296-308, 1962.
12. Turner, G. C.: Tetracycline-resistant pneumococci in a General Hospital. *Lancet*. 2: 1292, 1963.
13. Achromycin Tetracycline. Current Concepts. Medical Advisory Department. Lederle Laboratories, Pearl River. New York, 1966.
14. Guidelines for use in Investigations with Triple Tetracycline. Medical Research and Development, Cyanamid International. Noviembre, 1966.
15. Triple Tetracycline. Medical Research and Development, Cyanamid International, 1st., Issue. Noviembre, 1966.

NOTA: Agradecemos al Dr. H. Rubio Brito, Jefe de la Sección de Bacteriología del laboratorio de Pruebas Especiales del Centro Hospitalario "20 de Noviembre", ISSSTE, el haber efectuado la mayor parte de los estudios bacteriológicos.

LIBROS RECIENTES

MANUAL DEL MEDICO INTERNO

Por los doctores Antonio Rodríguez Martínez, Gabriel Rivera Vieyra, Juan del Río Huidobro, Rafael Sánchez Cabrera, José Güemez Troncoso y Alejandro Robles Gutiérrez. Editado por la Comisión Nacional de Internados y Residencias, A.C. 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. Distribuido por Editorial Méndez Oteo. Paseo de las Facultades Núm. 28 Copilco Universidad (Frente a la Facultad de Medicina). Ciudad Universitaria. México, D. F. Tel. 48-58-59.

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.

PROPEDEUTICA MEDICA DE MAJOR

Por los doctores Mahlon H. Delp y Robert T. Manning. Editado por Editorial Interamericana, S.A. Séptima edición, 1968. Encuadernado en cartulina y tela con letras doradas a fuego. En fino papel couché. Tamaño 18 por 25 cm. Contiene 363 páginas. Profusamente ilustrado. De venta en University Society Mexicana. Av. Cinco de Mayo No. 19, México 1, D. F., y en las principales librerías.

Esta séptima edición del interesante y útil libro originalmente escrito por Major viene a satisfacer las necesidades de los estudiantes de la materia y del médico general, quienes ahora dispondrán de un interesante libro puesto al día y muy didáctico. La obra cubre en forma clara y concisa todos los temas de la propedéutica médica. Las múltiples ilustraciones hacen muy clara la exposición de los problemas propedéuticos que el médico encontrará constantemente en su práctica diaria. Este es un libro indispensable en la biblioteca del estudiante y del médico estudioso.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 29, Núm. 6, 1968

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS	Profesor de Neumología de la Facultad de Medicina, U.N.A.M.
DR. JESÚS SIFUENTES GUERRERO	Médico del Hospital General del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.
DR. GUILLERMO MONROY ALVARADO	Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del I.M.S.S., México 7, D. F.
DR. MANUEL DE LA LLATA	Jefe de Enseñanza del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del I.M.S.S., México 7, D. F.
DR. GUILLERMO SÁENZ AGUADO	Médico Residente del mismo hospital.
DR. JULIO A. MUNOZ RINCÓN	Pasante de Medicina, Facultad de Medicina, U.N.A.M.
DR. H. VALENCIA DÁVILA	Médico Neumólogo, Jefe de Servicio Clínico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del I.M.S.S., México 7, D. F.
DR. S. LÓPEZ MALAGÓN	Médico Residente del mismo hospital.
DR. J. COBO SUÁREZ	Médico cardiólogo, Jefe de Servicio Clínico del mismo hospital.
DR. RAFAEL SENTIES V.	Jefe de la Campaña Antituberculosa, México, D. F.
DR. LUIS ALCALÁ VALDEZ	Médico de la Campaña Antituberculosa, México, D. F.
DR. JUAN RAMOS MORALES	Médico del Servicio de Neumología del Centro Hospitalario "20 de Noviembre", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para Trabajadores al Servicio del Estado, México 12, D. F.

LOS 2 ANTIFIMICOS DE ACTUALIDAD

TREVINTIX

(Protionamida)



1321TH



TRECATOR

(Etionamida)

1314TH

THE **RAP** LIX

Presentación:

- **TREVINTIX:** Caja con 40 grageas de 250 mgs.
- **TRECATOR:** Caja con 40 comprimidos de 250 mgs.
Caja con 10 supositorios de 500 mgs.

SOCIETE PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA"

MARCAS



RHODIA MEXICANA, S. A.

J. Ma. Rico 611

México 12, D.F.

34-83-10

Literatura exclusiva para Médicos

Regs. Nos. 60442, 60486 y 66910 S.S.A. P. Méd. No. 14001/67

NOTICIAS

XIII CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

El XIII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax se efectuará conjuntamente con el Congreso Panamericano de la U.L.A.S.T. en el Centro Médico de la Ciudad de México, D. F., del 13 al 28 de abril de 1969.

El horario de labores será de 15.30 a 19.30 horas todos los días; quedarán las mañanas para los trabajos de la U.L.A.S.T.

Actividades científicas

1. Confrontación de problemas neumológicos nacionales.
2. Mesas redondas.
3. Trabajos libres.

1. *Confrontación de problemas neumológicos nacionales.* Comunicaciones elaboradas por grupos de investigadores nacionales y presentadas por el coordinador designador por nuestra sociedad. Tendrán una duración de 30 minutos.

2. *Mesas redondas.* Duración una hora.

3. *Trabajos libres.* Dispondrán de 10 minutos para su presentación. Serán agrupados por temas y comentados al final de cada sesión.

Temas

Confrontación de problemas neumológicos nacionales

1. La coccidioidomicosis en el norte del país.
2. Complicaciones torácicas del absceso hepático. Encuesta Nacional.
3. Bacteriología de la patología respiratoria en México. Manejo de antibióticos.

4. Las estadísticas médicas en México.
5. Ausentismo por padecimientos respiratorios agudos altos.

Mesas Redondas. Simposium

1. Accidentes vasculares pulmonares. Departamentos de Anatomía Patológica.
2. Problemas médicos determinados por el Tabaquismo.
3. Progresos en la exploración radiológica del tórax.
4. Experimentación en embolia e infarto pulmonar.
5. Empiema.

Nota: Todas las actividades no científicas del XIII Congreso Nacional serán conjuntas con el Congreso Panamericano de la U.L.A.S.T. y dependerán del Comité Organizador del mismo.

XVI CONGRESO DE LA UNION LATINO- AMERICANA DE SOCIEDADES DE FISILOGIA

Se celebrará en México, D. F., del 13 al 18 de abril de 1969. La comisión organizadora está integrada de la siguiente manera: Presidente, Dr. Miguel Jiménez; Secretario General, Dr. Ramón Alvarez Gutiérrez; Vicepresidente, Dr. Rafael Senties V.; Tesorero, Dr. Fernando Katz A.; Comités: Actividades Científicas, Dr. Horacio Rubio Palacios; Actividades sociales, Dr. José Kuthy Porter, Dr. Luis Niebla R. y Dr. Ricardo Blanco Cancino; Prensa y Publicidad, Dr. Jorge Gage B., Dr. Luis Alcalá V. y Dr. Salvador Zerón; Recepción y alojamiento, Dr. Octavio Rivero, Dr. Ramón Navarrete y Dr. Antonio Jiménez Galán; Asesor técnico,

Dr. Leo Eloesser. El período de inscripciones se inició el 1º de enero de 1968 y concluye el 13 de abril de 1969; las personas que se inscriban durante 168 disfrutarán de prioridad para figurar en el programa científico y para los actos sociales y culturales, y tendrán preferencia en las reservaciones de hoteles. El programa científico incluirá: Temas oficiales, conferencias magistrales, mesas de discusión coordinada, trabajos libres y charlas de actualización. La Secretaría General recibirá los trabajos hasta el 31 de octubre, 1968. Habrá una Exposición Científica e interesantes actividades sociales y culturales. Conjuntamente a la celebración del XVI Congreso Latinoamericano de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, tendrá lugar el XIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax que presidirá el Dr. Raúl Cicero S. Informes e inscripciones: Secretario General del Congreso, Dr. Ramón Al-

varez Gutiérrez, Lieja N° 8 7º piso, México 6, D. F. Apartado Postal 5-416, México 5, D. F.

SOLICITUD DE NUMEROS ATRASADOS DE N. C. T.

El Dr. Donato G. Alarcón solicita los siguientes números atrasados de nuestra revista:

Tomo IV, N° 20

Tomo VI, Nos. 29, 30 y 32

Tomo VII, Nos. 35, 36, 37, 38 y 39

Tomo VIII, Nos. 41, 42, 44 y 45

Todos los números de los años 1947, 1948, 1949 y 1950

Tomo XI, Nos. 55 y 56

Tomo XIII, N° 60

Tomo XIV, N° 72

Si alguno de nuestros lectores dispone de ese material y desea venderlo suplicamos se dirija al Dr. Alarcón a Calle Río Amazonas N° 96, Zona 5, Tel.: 46-16-54.

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 solicita 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 el 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



CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 29

AÑO DE 1968

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 29
AÑO DE 1968

NUMERO 1

ENERO-FEBRERO

EDITORIAL

Reconocimiento a la obra de investigación de Alejandro Celis 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Traqueotomía en Pediatría. Indicaciones y complicaciones.
José Smoler B., Gustavo Vivar M., Isaías Morales, Samuel Levy Pinto e Ignacio Ortega D. 5
- Enfermedades respiratorias por contaminación del aire. III. Prevención de enfermedades producidas por la polución atmosférica.
José Kuthy Porter, Sotero Valdés, Gerrit W. Schepers, Joaquín del Valle y Gustavo Viniegra 11
- Correlación automocitológica del cáncer pulmonar. Revisión de 210 casos.
Victor Gaitán Galarza y Julio César Priego Alfaro 19
- Complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano. Comunicación de 150 casos.
Sotero Valdés O., Carlos Ibarra P., Oscar Corrales y Rubén Farias C. 29
- Hamartoma de pulmón. Caso clinicopatológico.
Horacio Rubio M., Abraham Barón R., Horacio Rubio P. y Miguel Schulz C. 43

LIBROS RECIENTES 51

AUTORES DEL VOLUMEN 29, NÚM. 1, 1968 53

NOTICIAS 55

A LOS AUTORES 58

NUMERO 2

MARZO-ABRIL

EDITORIAL

Las funciones de la Clínica de Tórax.
Mario Rivera Ortiz y Nivardo Guzmán de la Garza 61

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Los problemas de la investigación científica.
Alejandro Celis S. 65
- Gammagrafía pulmonar en diversas neumopatías.
Luis Pacheco Pinal, Joel Guadalajara Macías y Ramiro Sillas Moreno 77
- Contaminación aérea y bronquitis crónica.
Fernando Katz A. 85
- Contaminación bacteriológica en cirugía de tórax.
Jaime Guereca Noriega, Frumencio Medina M. y Ma. de Jesús Pacheco T. 93

Ligadura y sección bronquial en tuberculosis pulmonar. Indicación primaria y auxiliar. <i>Ramiro Soto Varela y José Fernández Arámburu</i>	105
LIBROS RECIENTES	110
AUTORES DEL VOLUMEN 29, NÚM. 2, 1968	111
NOTICIAS	113
A LOS AUTORES	116

NUMERO 3

MAYO-JUNIO

EDITORIAL

Rehabilitación del tuberculoso pulmonar. <i>Hermilo Esquivel</i>	119
---	-----

ARTÍCULOS ORIGINALES

Tumores benignos de las vías respiratorias inferiores. <i>Ricardo Sánchez de la Barquera, Guillermo Monroy Alvarado, Manuel Morales V. y Guillermo Sáenz Aguado</i>	123
Enfisema pulmonar y contaminación aérea. <i>Alejandro Celis S., Jesús Díaz Oliveros, Dinorah Gorocica y Fernando Cano V.</i> ..	135
Regresión y cicatrización en tuberculosis pulmonar. <i>Miguel Schulz Contreras, Víctor Gaitán Galarza y Benito Novelo Castro</i>	143
Alergometría de los tuberculino reactores en el medio escolar del Distrito Federal. <i>Rafael Ibarra Pérez y Sergio Basurto</i>	149
Técnica de la desfibrilación ventricular. <i>León Bialostozky K.</i>	155

NOTAS CLÍNICAS

Rimactan en infecciones de las vías respiratorias superiores. <i>Rafael Olivera Figueroa, Rodolfo Bonilla Rebenton, Adrián Cravioto Manzano y Miguel Schulz Contreras</i>	163
Cisticercosis pulmonar. Comunicación de un caso. <i>J. L. Castellanos L., H. Salazar R., R. Revilla L., R. Victoria y R. Tamayo</i>	167

LIBROS RECIENTES	175
AUTORES DEL VOLUMEN 29, NÚM. 3, 1968	176
NOTICIAS	179
A LOS AUTORES	181

NUMERO 4

JULIO-AGOSTO

EDITORIAL

Cáncer pulmonar metastático. <i>Carlos R. Pacheco</i>	183
--	-----

Broncografía bilateral en el niño. Estudio inicial con cinebroncografía. <i>F. González García, L. Cuéllar Orozco, C. Salgado Valle, G. Urbina y M. Morales Villagómez</i>	187
Enfisema pulmonar obstructivo. Requisitos para su diagnóstico. <i>Francisco Galland, Angel de León y Gustavo A. Medrano</i>	193
Comentario al trabajo "Enfisema Pulmonar Obstructivo" del Dr. F. Galland y cols. <i>Alejandro Celis S.</i>	207
Neumonía por estafilococo dorado. Presentación de 100 casos. <i>Jaime Granados Valverde y Octavio Esperón Melgar</i>	211
Anomalías Congénitas Broncopulmonares. <i>Fernando Cano Valle, Miguel A. Argüelles Mier, Patricia Alonso Viveros y Víctor M. Esquivel Yáñez</i>	217
Tuberculosis extrapulmonar en el lactante. <i>Frumencio Medina Morales, Enrique M. Flores Vilchis y Rafael Martínez Heredero</i>	227
Empleo de 2 Sulfanilamida-3-metoxipirazona en padecimientos respiratorios. <i>Rafael Martínez Heredero</i>	237
LIBROS RECIENTES	243
AUTORES DEL VOLUMEN 29, NÚM. 4, 1968.	244
NOTICIAS	247
A LOS AUTORES	249

NUMERO 5

SEPTIEMBRE-OCTUBRE

<i>Dr. José Ramírez Gama</i>	251
Diagnóstico radiológico de enfisema pulmonar en placas laterales de tórax en inspiración y espiración. Comunicación preliminar. <i>Hugo Spindola Franco y Jorge Ceballos-Labat</i>	265
Cáncer pulmonar metastático. Revisión de 67 casos. <i>Sotero Valdez Ochoa, Ramón Guerrero y Guillermo Monroy A.</i>	273
Cirugía toracopulmonar en el tuberculoso viejo. <i>Frumencio Medina Morales y María E. Gutiérrez Gopar</i>	283
Tuberculosis miliar aguda en el niño. Análisis de 40 casos. <i>Héctor Rodríguez Villarreal, Angel Gardida Chavarria e Ignacio Flores Castellanos</i>	295
NOTA CLÍNICA	
Tiamfenicol en el tratamiento de algunas neumopatías. <i>Rubén Aceves Ortega</i>	299
LIBROS RECIENTES	305
AUTORES DEL VOLUMEN 29, NÚM. 5, 1968	306
NOTICIAS	309
A LOS AUTORES	312

EDITORIAL

La Medicina integral.
Ismael Cosío Villegas 315

ARTÍCULOS ORIGINALES

Tumores carcinoides del pulmón. Revisión de 9 casos.
Jesús Sifuentes Guerrero y Guillermo Monroy Alvarado 319

Neumotórax espontáneo. Presentación de 158 casos.
*Manuel de la Llata, Guillermo Sáenz Aguado, Felipe Cantú y Julio A. Mu-
 noa Rincón* 325

Tromboembolia pulmonar. Informe de 100 casos.
H. Valencia Dávila, S. López Malagón y J. Cobo Suárez 341

Censo Torácico.
Rafael Senties V. y Luis Alcalá Valdez 355

Tratamiento de las infecciones respiratorias con una mezcla de tres tetraciclinas.
Juan Ramos Morales 361

LIBROS RECIENTES 367

AUTORES DEL VOLUMEN 29, NÚM. 6, 1968 368

NOTICIAS 370

A LOS AUTORES 372

CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 29, AÑO DE 1968 375

SA. KL. ... LACIO

INER

INSTITUTO NACIONAL DE
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

BIBLIOTECA
Fecha de Vencimiento

--	--

HOSPITAL PARA ENFERMEDADES
PULMONALES DE
HAIPIULCO
BIBLIOTECA

