

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 30

ENERO-FEBRERO DE 1969

NÚM. 1

CONTENIDO

EDITORIAL

- Nuevos conceptos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.
Rafael Senties V. 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Concepto actual del tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar.
Ermilo Esquivel Medina 3
- Drogas secundarias en tuberculosis.
Juan Ramos Morales 11
- Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar.
Jesús Díaz Oliveros 19
- Avances en cirugía de la tuberculosis pulmonar.
Jaime E. Cordera 25
- Sarcoidosis. Estudio de 17 casos con lesiones toracopulmonares.
Sotero Valdéz O., Fernando Naranjo H. y Guillermo S. Díaz 31
- Acción farmacológica del O₂ y del CO₂.
Horacio Pizarro S. 39
- La toracotomía exploradora. Indicaciones, exploración quirúrgica y cuidados operatorios.
Carlos R. Pacheco 45

LIBROS RECIENTES 55

AUTORES DEL VOLUMEN 30, NÚM. 1, 1969 56

NOTICIAS 58

A LOS AUTORES 60

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

MESA DIRECTIVA 1967-1968

DR. RAÚL CICERO SABIDO
Presidente

DR. JOSÉ KUTHY PORTER
Vicepresidente

DR. HÉCTOR PONCE DE LEÓN
Secretario

DR. AUGUSTO MARTÍNEZ ELÍAS
Tesorero

DR. RUBÉN ARGÜERO SÁNCHEZ
Vocal

DR. JAIME CORDERA HURTADO
Vocal

DR. LAMBERTO CASTELLANOS R.
Vocal

DR. GABRIEL LEGORRETA V.
Vocal

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CONSEJO EDITORIAL

MEXICO

DISTRITO FEDERAL. Dr. Ismael Cosío Villegas, Dr. Miguel Jiménez, Dr. José Ramírez Gama, Dr. Pedro Alegría Garza, Dr. Enrique Staines, Dr. Manuel de la Llata, 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 Kimini (Uruguay).

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL. CIR. TORAX, MEXICO)

Organo oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
Anteriormente Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato
Respiratorio. Fundada en 1939.

FUNDADOR

DONATO G. ALARCON

CONSEJO DIRECTIVO

MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

Director

RAUL CICERO SABIDO

Director Asociado

VICTOR GAITAN G.

Director Administrativo

JUAN DEL RIO HUIDOBRO

Editor y Jefe de Circulación

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION:

Av. Oaxaca Núm. 23
Tel. 14-91-27
México 7, D. F.

SUSCRIPCIONES:

Estudiantes	\$50.00
Médicos	75.00
Al extranjero	10.00 Dlls.

de los enfermos constituye el objetivo primordial de toda campaña.

Insistir en el trato humano, delicado, afectuoso, tanto del sospechoso como del tuberculoso confirmado; en la individualización de sus problemas; en penetrar hasta la familia para establecer técnicas educativas, de prevención y tratamiento, es una tarea agradable, necesaria y positiva. Convencer a quienes colaboran con nosotros que los enfermos tuberculosos, que carecen de lo elemental y tienen problemas cotidianos, no pueden fijar metas a largo plazo sin recibir un estímulo periódico, es una función ineludible. Las actitudes, además de las palabras, al recibir a un paciente, al indicarle el sitio de espera, al atender a las preguntas que formula, son a menudo tan impropias y ofensivas que se afirma que aun antes de despojarles de sus ropas, se les ha despojado de su dignidad. Pedir, en estas condiciones, la colaboración incondicional del paciente por tan prolongado tiempo, parece incongruente, pero si tratamos de modificar esta situación con un empeño continuado, decidido, con sentido educacional hacia el médico y colaboradores, pacientes y comunidad, llegará el día en que los resultados serán óptimos.

El concepto expresado de "poseer" un enfermo es algo más allá de la atención personal que podamos ofrecer, es conocer y saber utilizar los recursos de que se dis-

pone, para poder, mediante una serie de acciones coordinadas, asegurar la curación. Respetar al médico de actividad privada, ayudándole en el diagnóstico y tratamiento; canalizar oportunamente a quienes tienen derecho en los regímenes de Seguridad Social; asegurar una relación permanente con los servicios hospitalarios y otras clínicas del país, con acciones que se deben ejecutar siempre en beneficio de los enfermos, tanto en su recuperación física como en su reinstalación en la sociedad.

Meditar y adherirse a una medicina más humanista, permite aplicar recursos tan formidables como los que hoy serán objeto de discusión; sin ello, continuaremos observando los fracasos, no de los medicamentos y técnicas quirúrgicas, sino los personales, al ser incapaces de modificar la actitud inadecuada de enfermos, familiares, comunidades y profesiones médicas y paramédicas, que impiden o retardan, la resolución de un problema de urgente prioridad.

Escucharemos conceptos actuales sobre medicamentos y cirugía, expuestos por los doctores Ermilo Esquivel, Jesús Díaz Oliveros, Juan Ramos Morales y Jaime Cordera Hurtado, y abriremos la discusión para escuchar comentarios con el deseo de fijar en lo posible, normas generales para la atención de enfermos tuberculosos.

CONCEPTO ACTUAL DEL TRATAMIENTO MEDICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR*

ERMILO ESQUIVEL MEDINA

El tratamiento médico específico ha sido el acontecimiento más señalado en el progreso de la lucha contra la tuberculosis. El tratamiento ambulatorio proporciona resultados alentadores. Aunque los países llamados subdesarrollados han logrado mucho contra la enfermedad, todavía tienen un largo camino que recorrer para llegar al control absoluto de la tuberculosis.

EN LA HISTORIA de la tuberculosis no existe un acontecimiento más decisivo que el advenimiento del tratamiento específico; esta enfermedad, después de centurias de tratamientos empíricos ha entrado en la fase, quizá la última, de una medicación estrictamente científica y valorable. Aunque en un principio hubo escepticismo en sus alcances, después de veinte años de experiencias rigurosamente controladas y observación de enfermos a largo plazo, se pueden sentar las bases definitivas de la terapéutica antituberculosa.

La evaluación de la eficacia de las drogas antifímicas se basa, en primer lugar, en la conversión bacteriológica, y también

en los cambios radiológicos y la mejoría clínica. La conversión bacteriológica se considera ahora de mayor importancia en la evaluación, tanto desde el punto de vista individual de curación del caso, como del epidemiológico, al romper la cadena de transmisión. Es posible en casos sin tratamiento previo y sensibles a las drogas primarias, obtener una conversión del esputo rápida, estable, económica y sin recaídas. Es posible también, aun en casos de resistencia a drogas primarias, conseguir conversiones hasta del 90% con el empleo adecuado del amplio arsenal de drogas secundarias con que ahora se cuenta.

La eficacia de las drogas, evaluadas radiológicamente, es también muy notable; en casos recientes y exudativos, en infiltrados, puede haber regresión total. Es posible el cierre de cavernas, del que se dudaba, cuando no había la experiencia

* Trabajo presentado en la Mesa de Discusión sobre *Nuevos conceptos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar*, IX Reunión Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, agosto 25, 1968, Oaxaca, Oax.

suficiente; las cavernas pequeñas, recientes, de paredes delgadas cierran rápidamente; las cavernas mayores y de paredes gruesas tardan más en cerrar; y en algunas no hay regresión. En términos generales las cavernas cierran en una proporción de 40 a 60 por 100. En lesiones antiguas, fibrosas, tampoco puede esperarse una regresión apreciable. Sin embargo, con tratamientos largos y conversión bacilos cópica permanente el concepto de lesión residual ha cambiado y han aparecido nuevos términos, como los de "curación por defecto", "caverna abierta negativa", etc., para indicar que una curación puede ser sólida sin una regresión radiológica total, y el cirujano ha dejado de ser el perseguidor de manchas radiológicas.

En cuanto a la evaluación de la sintomatología, las mismas consideraciones se aplica hay cesación rápida de los síntomas clásicos de la tuberculosis: tos, hemoptisis, expectoración mucopurulenta, fiebre, sudores, pérdida de peso, etc. Sin embargo, en formas antiguas en que ha habido gran destrucción y fibrosis, es posible conseguir negativización permanente con persistencia de sintomatología no atribuible a la tuberculosis, sino a otra patología: enfisema, bronquitis crónica, bronquiectasia, etc.

La acción de las drogas es también apreciable en la anatomía patológica de la lesión: es posible y frecuente en casos sensibles largamente tratados, una esterilización de la lesión o un estado semejante a las lesiones de primoinfección que curan espontáneamente. Las autopsias de enfermos con tratamiento prolongado demuestran como causa de muerte otras afeccio-

nes, en contraste con lo que se observaba hace 15 años.

Las bases tradicionales de cualquier tratamiento de la tuberculosis pulmonar, el reposo y la buena alimentación, ya no son indispensables desde que se cuenta con medicamentos potentes y directamente activos contra el germen; se han abandonado por innecesarios tratamientos como el colapso gaseoso, y han disminuido hasta un 5 por 100 las indicaciones del tratamiento quirúrgico de colapso y resección.

También instituciones como el sanatorio, que por más de cien años se ligó al éxito de un tratamiento y constituyó un índice epidemiológico en el control de la tuberculosis, ya no es indispensable como elemento de curación y aislamiento, ni aconsejable una política de construcción de ellos en países pobres.

Ha aumentado notablemente el tratamiento ambulatorio; se ha comprobado que su eficacia es similar al sanatorial, que su costo es mucho menor y exento de los problemas psicológicos y sociales de la segregación, y que está al alcance de países de recursos limitados para el tratamiento de todos los casos conocidos y para el control del padecimiento.

Pero el tratamiento ambulatorio necesita de requisitos de regularidad, tiempo, etc., que aunque sencillos, deberán ser escrupulosamente seguidos para obtener la eficacia máxima que las drogas antifímicas pueden ofrecer en la actualidad.

Tratamiento original con drogas primarias

El tratamiento de pacientes sin tratamiento anterior con drogas primarias es de la mayor importancia, pues es el momento crucial en que con una prescrip-

ción adecuada y seguida regularmente por el tiempo requerido se pueden evitar resistencias y obtener conversión bacteriológica en todos los casos. Una larga experiencia permite actualmente sentar las bases de un tratamiento bien conducido.

a) *Esquema de tres medicamentos.* (Experimentado por la Unión Internacional contra la Tuberculosis):

Primeras 12 semanas

Estreptomicona: 1 g. diariamente.
H.I.N.: 300 mg. diariamente en 3 tomas.
PAS: 12 g. diariamente en 4 tomas.

De la 13a. a la 28a. semanas

H.I.N.: 300 mg. diariamente en 3 tomas.
PAS: 12 g. en 4 tomas.
Estreptomicona: 1g. 2 veces por semana.

De la 29a. a la 52a. semanas

Suspensión opcional de estreptomicona.
Disminución de H.I.N. a 200 mg.
Disminución de PAS a 8 g.

Con este esquema se obtienen conversiones bacteriológicas cercanas al 100 por 100 y está indicado en casos cavitados y con excreción de abundantes bacilos, estos casos son los que con mayor frecuencia desarrollan resistencia.

b) *Esquemas de dos drogas.* Los esquemas de dos drogas incluyen siempre isoniacida, como los empleados en la experiencia de Madras:

Isoniacida: 300 mg. en 3 tomas.
PAS: 12 mg. en 4 tomas.

Con este esquema se obtuvo 90 por 100 de conversiones al año de tratamiento.

Este esquema es el más apropiado para tratamiento ambulatorio. Otro esquema de dos drogas es:

Isoniacida: 300 mg.
Estreptomicona: 1 g. diariamente durante las doce primeras semanas, y 1 g. dos veces por semana de la 12a. a la 32a. semana.

La experimentación clínica ha demostrado en las experiencias de Madras y de la Administración de Veteranos de los Estados Unidos de Norteamérica que la administración de isoniacida en una sola dosis es igualmente eficaz o aun de mayor eficacia que la administración de la misma en dosis fraccionadas, lo que hace que sea también administrativamente más ventajosa en tratamientos largos.

c) *Uso de isoniacida en monoterapia.*

El uso de isoniacida sola, se reserva para casos mínimos, abacilíferos, sin cavernas, o para continuar el segundo año de tratamiento en pacientes no cavitados en que se haya obtenido la negativización. El costo actual de esquema de tratamiento original con drogas primarias al año en México, es el siguiente:

COSTO UNITARIO	
Comprimido de PAS	\$ 0.045
Comprimido de HAIN	\$ 0.012
Ampolleta de estreptomicona	\$ 0.85
COSTO POR AÑO	
<i>Tres drogas</i>	
PAS	\$ 291.60
HAIN	\$ 26.28
Estreptomicona	\$ 88.40
	\$ 406.28
<i>Dos drogas</i>	
(9 g. al día) PAS	\$ 291.60
(300 g. al día) HAIN	\$ 26.28
	\$ 317.60
<i>Bisemanarios</i>	
(2 por semana) estreptomicona	\$ 88.40
(300 mg. por día) HAIN	\$ 26.28
	\$ 144.68

En México se han hecho encuestas sobre el resultado bacteriológico, clínico y radiológico por Senties y Cols. en la Clínica de Tórax No. 25, en 1964; y por Esquivel Medina y Cols., en el Plan Piloto de Acapulco, en 1959. En ambos casos en enfermos no tratados se obtuvo entre 80 y 90 por 100 de conversiones bacteriológicas.

Los esquemas anteriormente descritos crean problemas de autoadministración diaria de drogas por períodos de uno y dos años, que son factores de irregularidad y abandono de tratamiento. Con este fin se han estudiado otros regímenes en que además de la administración controlada periódica de drogas, sería menor el precio anual del tratamiento; entre estos esquemas tenemos los siguientes:

Isoniacida: 700 mg. dos veces por semana.
Estreptomicina: 1 g. dos veces por semana.

Este esquema ha dado una eficacia similar a los regímenes de dos drogas.

Isoniacida: 300 mg. diariamente, una toma.
Tiacetazona: 150 mg. diariamente, una toma.

Este esquema, que da iguales resultados a los esquemas de dos drogas descritas anteriormente, tendrá la ventaja de un costo mucho menor en una sola toma y una sola tableta, ideal para países pobres; sin embargo, la toxicidad hepática de la tiacetazona es muy de tenerse en cuenta.

Criterio de regularidad de tratamiento

Es indispensable para obtener los resultados anotados que los medicamentos sean tomados con regularidad uno a dos años, sobre todo en los primeros meses; sin embargo, hay tolerancia para cierto grado de irregularidad; de una manera hasta cierto

punto arbitraria se considera "regular" el tratamiento hasta con una interrupción de un mes en un período de seis meses. Se considera "irregular" cuando hay una interrupción de dos meses no consecutivos en un período de seis meses; y "abandono" cuando después de dos meses consecutivos se ha suspendido definitivamente la medicación.

Tiempo de tratamiento

El tiempo de tratamiento ha sido precisado también por experiencias controladas; deberá ser de un año, en casos sin cavernas, y de 18 meses a dos años cuando exista caverna. Llegado a este estado, es innecesario el tratamiento quirúrgico como medida profiláctica de recaídas.

Criterio de curación

En casos de pacientes que no han presentado caverna, se puede considerar como "curados" a los tratados regularmente por un año, y que durante los últimos seis meses han presentado microscopias y cultivos negativos mensuales. Los pacientes que tengan caverna se consideran como "curados", después de 18 meses a dos años de tratamiento regular, con microscopias y cultivos mensuales negativos durante los últimos seis meses, no importando que queden lesiones residuales radiológicas.

Recaídas

Las recaídas antes del tratamiento específico, aun en las mejores condiciones de permanencias largas en sanatorio y con tratamiento quirúrgico, eran de 50 por 100 a los cinco años; para disminuir este porcentaje se les recomendaba cambiar de

ocupación para evitar trabajos en los que se requería esfuerzo físico. Nuestra población, obrera y campesina en su mayoría presentaba un pronóstico sombrío aun en casos de curación sanatorial. No en vano Alarcón decía que el tuberculoso que no sabía leer estaba condenado a muerte.

Después de amplia experiencia de estudios ulteriores de casos de enfermos curados, se ha observado que las recaídas han llegado a ser mínimas (4 por 100) y aun menores en observaciones de 10 años, y es posible que el enfermo continúe desempeñando trabajos que exijan esfuerzo físico sin el temor de recaída.

Problemas del tratamiento ambulatorio

Los resultados obtenidos con la drogoterapia en el tratamiento ambulatorio son equiparables a los que se consignan en las mismas condiciones en el hospital.

Sin embargo, el tratamiento ambulatorio presenta problemas derivados no de su eficacia, sino de factores personales del enfermo, del médico tratante, del personal auxiliar y administrativo, ya que el enfermo durante largo tiempo tendrá que tomar regularmente su medicación sin la vigilancia adecuada.

En la República Mexicana se han hecho supervisiones para evaluar la regularidad del tratamiento ambulatorio anti-fímico recientemente en las Clínicas de Tórax de los Estados del Sureste: Yucatán, Campeche y Tabasco; en los Estados de la frontera: Sonora, Coahuila y Tamaulipas y en el Distrito Federal (Tabla I).

Si examinamos los resultados de "regularidad", "irregularidad" y "abandono" vemos que en conjunto ha habido regu-

TABLA I

*Secretaría de Salubridad y Asistencia
Campaña Nacional Contra la Tuberculosis
Pesquisa radiofotográfica con unidad móvil
realizada en 1967*

REGULARIDAD DEL TRATAMIENTO DE LOS ENFERMOS DESCUBIERTOS MAYO, 1968

Entidades	<i>Regularidad del tratamiento</i>			
	<i>Regular Porcen- taje</i>	<i>Irre- gular Porcen- taje</i>	<i>Aban- dono Porcen- taje</i>	<i>No valo- rable Porcen- taje</i>
Yucatán	27.1	23.1	33.2	—
Campeche	31.4	31.4	30.5	—
Sonora	25.1	16.7	43.6	14.6
Coahuila	16.8	28.7	51.7	2.8
Tabasco	15.5	25.3	59.2	—
Tamaulipas	8.4	25.3	45.8	20.5
Total:	36.5	25.5	45.0	4.6

laridad en 25 por 100, irregularidad en 25 por 100 y abandono en 50 por 100; pero si desglosamos las causas de "abandono" en las clínicas de tórax en donde hay datos para ello, vemos que en un 50 por 100 de los casos los enfermos han continuado su tratamiento con médicos particulares, pase a otro servicio, internamientos, etc. (Tabla II).

En resumen podríamos valorar el tratamiento ambulatorio en las clínicas de tórax de la República Mexicana, en la actualidad (1968) en la siguiente forma: al año de tratamiento hay regularidad del 50 por 100, irregularidad de 25 y abandono de 25.

Desgraciadamente, no se ha podido evaluar, más que en pequeñas muestras, la eficacia del tratamiento por tasas de conversión de esputo, que es el índice de mayor importancia de que disponemos

TABLA II
 ENFERMOS CONTROLADOS POR LA CLINICA DE TORAX Y ENFERMOS
 QUE ABANDONARON EL SERVICIO DURANTE EL ULTIMO AÑO

Clinica de torax	Enfermos en activo	Abandonaron el servicio durante el último año							Total	
		Curación	Defunción	Pasó a hospital	Pasó a otro servicio	Rehusa	No localizado	Sin datos		Se ignora
Districto Federal	1927	282 * 14.7%	33 1.7%	70 3.6%	104 5.4%	87 4.5%	203 10.6%	46 2.4%	1,099 57.1%	3,051

para el caso individual y para el control de la tuberculosis.

Los resultados de regularidad obtenidos del tratamiento ambulatorio aquí en México, son muy parecidos a los obtenidos en otras partes ya sea que se trate de países desarrollados o subdesarrollados como la India.

En 1956 Senties realizó una encuesta en 112 enfermos del Centro de Salud "México-España". De este grupo sólo 13 (11 por 100) tuvieron tratamiento ambulatorio regular, 28 pacientes o sea el 25 por 100 recibieron tratamiento irregular y 71 (64 por 100) abandonaron el tratamiento.

En una encuesta de tratamiento ambulatorio en Bangalore, India (1963), se obtuvo el siguiente resultado:

Completaron 12 meses en la clínica	22.3 por 100
Iniciaron el tratamiento, pero no completaron 12 meses	19.9 por 100
Recibieron tratamiento en otro servicio o con médico privado	24.7 por 100
Foráneos	19.7 por 100
Emigraron	6.8 por 100
No se localizaron	6.6 por 100

Estos resultados, de 50 por 100 de tratamiento regular es alentador en países en desarrollo que nunca tuvieron la posibilidad de disponer ni siquiera de la décima parte de las camas necesarias para internamiento; los resultados del tratamiento ambulatorio son también susceptibles de mejoría, como lo demuestran encuestas realizadas anteriormente en México.

Si se asignan al tratamiento ambulatorio y a la búsqueda de casos en grupos

expuestos, recursos necesarios para su mejor desarrollo, los resultados serán mejores. Una medida recomendada por la Organización Mundial de la Salud es la de no construir nuevos sanatorios y dedicar el dinero a tratamiento ambulatorio.

Para terminar, y ya que es de actualidad la división entre países pobres y ricos, desarrollados y subdesarrollados, en vías de desarrollo, o como quiera llamarseles para ocultar su atraso, diremos que por los medios con que se cuenta para el control de la tuberculosis ha surgido también la siguiente distinción:

Países desarrollados

Tasa de mortalidad menor de 5 × 100,000 habitantes.

Tasa de infección de 1 × 100 en menores de 15 años.

Camas de hospital suficientes.

Drogas primarias (triple esquema) y secundarias suficientes y gratuitas.

Indicaciones quirúrgicas muy restringidas.

Países subdesarrollados

Tasa de mortalidad elevada.

Tasa de infección muy alta en menores de 5 años.

Camas de hospitales escasas.

No se cuenta con drogas secundarias. En algunos países aun los medicamentos primarios son insuficientes.

Indicaciones quirúrgicas altas por necesidad económica-social.

SUMMARY

The medical specific treatment has been the most significant event in the progress of the fight against tuberculosis. The ambulatory treatment produces promising results. Although the so called underdeveloped countries have accomplished much against the disease, they have still a long

way to go in order to achieve complete control of tuberculosis.

REFERENCIAS

1. Ramakrishnan y cols.: The role of diet in the treatment of pulmonary tuberculosis. *Bull. World Health Org.* 25: 339, 1961.
2. Alarcón, D. G.: *Tuberculosis Control Program in Mexico*. Seventh Annual Meeting of the National Tuberculosis Association, 1961.
3. Fox, W.: The problem of self administration of drugs with particular reference to pulmonary tuberculosis. *Tubercle.* 39: 269, 274, 1958.
4. Senties, V. R.: Tratamiento del enfermo tuberculoso de dispensario. *Bol. Inst. Nal. Neumol.* 4: 11, 1956.
5. Senties, V. R. y cols.: Tratamiento ambulatorio en pacientes tuberculosos no tratados. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 25: 1, 1964.
6. Esquivel, M. E. y cols.: Resultados clínicos y epidemiológicos del tratamiento ambulatorio de la tuberculosis pulmonar. *Salud Púb. Méx.* 1: 62, 1959.
7. Vicite, M. M.: *Estudio de 150 casos de tratamiento ambulatorio del Plan Acapulco*. Tesis U.N.A.M. 1961.
8. Ortiz, C. A.: *Informe de Supervisión del Programa de Control de la Tuberculosis en el Sureste, 1968* (C.N.C.T.).
9. Gasca, F.: *Informe de Supervisión del Programa de Control de Tuberculosis de la Frontera Norte de México, 1968* (C.N.C.T.).
10. Cano, P. G.: *Informe de Supervisión del Programa de Control de Tuberculosis en el Distrito Federal, 1967* (C.N.C.T.).
11. Esquivel, M. E.: *Quimioterapia de la tuberculosis pulmonar*, Editorial Méndez Oteo, 1966.
12. Creany, Ch. B.: Tuberculosis Control in India. *Dis. Chest.* 53: 699, 1968.

DROGAS SECUNDARIAS EN TUBERCULOSIS*

JUAN RAMOS MORALES

El uso inteligente de los mecanismos antituberculosos secundarios cubre satisfactoriamente el peligro de la resistencia del bacilo a los medicamentos primarios, y mejora el pronóstico de los pacientes. El empleo juicioso de estos medicamentos ha significado un gran progreso en la terapéutica antituberculosa.

Las drogas antifímicas secundarias, de segunda línea o antifímicos de reserva, son sustancias de comprobado efecto sobre el bacilo tuberculoso, pero en general más tóxicas y menos eficaces que las llamadas drogas primarias. Su uso va relacionado a la resistencia del bacilo tuberculoso a las drogas primarias. Actualmente el número de pacientes portadores de lesiones tuberculosas con bacilos resistentes a las drogas primarias va en aumento en todo el mundo, siendo común encontrarla en pacientes tratados con lesiones avanzadas (Tabla I) o en pacientes con lesiones menos extensas, pero que han tenido tratamientos incompletos por dosis bajas o interrupciones frecuentes de las

drogas primarias o por el uso no simultáneo de más de dos drogas.

TABLA I
DROGORRESISTENCIA

A. <i>Adquirida:</i>
1. Lesiones muy avanzadas.
2. El uso de drogas aisladamente.
3. Dosis bajas.
4. Interrupciones del tratamiento.
B. <i>Primaria:</i>
Infecciones por bacilos resistentes a las drogas primarias.

Se tiende a considerar que si a los seis meses de tratamiento específico bien llevado con drogas primarias un paciente no evoluciona satisfactoriamente, esto es debido a que existe resistencia bacteriana, o hay lesiones irreversibles. Por esta razón los pacientes crónicos que ingresan a los hospitales tienen un porcentaje alto de drogorresistencia. (Tabla II).

* Trabajo presentado en la Mesa de Discusión sobre *Nuevos Conceptos en el Tratamiento de Tuberculosis Pulmonar*. IX Reunión Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, agosto 25, 1968, Oaxaca, Oax.

TABLA II
RESISTENCIA EN PACIENTES
TRATADOS
ADMISION EN HOSPITALES

<i>País</i>	<i>Porcentaje de resistencia</i>
Holanda	16
Inglaterra	32
Polonia	32
México	36
Alemania	45
Austria	45
Yugoslavia	51
Estados Unidos	75 - 38.9 a 3 drogas

Una investigación hecha en las Clínicas de Tórax de Hong Kong y comunicada en 1964 (Hong Kong/Brit. Med. Res. Coun., 1964) daba cuenta que de 208 pacientes con quimioterapia previa, 70% tenía resistencia a alguna de las drogas primarias; tuvieron resistencia a una droga 35%, a dos 25% y a las tres drogas 11%. Se encontró que la resistencia total a la isoniácida era de 62%, a la estreptomícina 41% y al PAS 13% (Tabla III).

TABLA III
DROGORRESISTENCIA EN PACIENTES
TRATADOS

<i>208 Pacientes, 70% con resistencia</i>	
Resistencia a una droga	35%
Resistencia a dos drogas	25%
Resistencia a las tres drogas	11%
Resistencia a la isoniácida	62%
Resistencia a la estreptomícina	41%
Resistencia al PAS	13%

Hong Kong/Brit. Med. Res. Coun., 1964.

No hay mayor tragedia para el paciente tuberculoso que hacer resistencia a las drogas primarias, ya que el tratamiento se vuelve difícil, prolongado, caro, y además de resultado muy incierto.

En ocasiones, ahora cada vez más frecuentes, la infección tuberculosa es debida desde un principio a bacilos con resistencia a las drogas primarias, casos éstos conocidos como de "resistencia primaria" (Tablas IV y V).

TABLA IV
RESISTENCIA PRIMARIA EN ADULTOS

<i>País</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Autor</i>
Africa	10.5	Pepys
Africa	8.0	Dissmann
Inglaterra	5.1	Fox
Berlín	4.7	Bartman
París	14	Ganetti
Munich	2.9	Lydttin
Hungría	2.0	Kertey
Brasil	16	Fraga
Estados Unidos	5	G. Hebby
México	4	Cerbón

TABLA V
RESISTENCIA PRIMARIA EN NIÑOS

<i>Autor</i>	<i>%</i>
Debré	5.3
Viallier	9.0
Meissner	6.0
Kaplan	11.0

El mecanismo biológico de la drogorresistencia adquirida está relacionado a la población bacteriana y es resultado de una mutación espontánea del bacilo. En cultivos de bacilo tuberculoso, aunque nunca hayan estado en contacto con drogas antituberculosas, aparecen mutantes resistentes a isoniácida o estreptomícina, o para cualquier otra droga, en una proporción que se considera para la isoniácida de un bacilo resistente por cada 100,000 bacilos que existan en las lesiones. Una caverna podrá contener alrededor de 100,000,000 de bacilos en los que habrá

1,000 con drogorresistencia a isoniacida (Rist, N. y Crofton, J. *Chemotherapy of Tuberculosis*. Ed. V. C. Barry, p. 192. Butterworths, London, 1964). (Tabla VI).

TABLA VI
MECANISMO DE LA
DROGORRESISTENCIA

<i>Población bacteriana de las lesiones</i>		
<i>No. de bacilos</i>	<i>Mutantes resistentes</i>	<i>Droga</i>
100,000	1	Isoniacida
100,000	10	Estreptomicina
100,000	10	PAS
100,000	100	Antifímicos secundarios

Con isoniacida sola puede ser imposible a priori esterilizar la cavidad con esos mutantes resistentes, pero el resultado es diferente cuando dos drogas, por ejemplo, isoniacida y estreptomicina, se usan juntas, ya que la población bacteriana mixta de la cavidad consta de tres fracciones, la mayor compuesta de bacilos sensibles a ambas drogas y las otras dos de tamaño semejante estará formada cada una por los bacilos resistentes a isoniacida y estreptomicina. Los bacilos resistentes a isoniacida se comportan sensibles frente a la estreptomicina, excepto solamente un bacilo en una población de 100,000 que es resistente. Por lo anterior, las posibilidades de curación bacteriológica son mayores cuando se usan mayor número de drogas. Este fenómeno de mutantes resistentes se ve aumentado cuando se usan drogas a dosis insuficientes o interrumpidamente, ya que la población bacteriana resistente aumenta durante los periodos de tratamiento ineficaz.

Clínicamente la presencia de drogorre-

sistencia puede ser sospechada (Tabla VII) por el antecedente del número de drogas usadas y la calidad de éstas, ya que es conocida la presencia de resistencia temprana en algunas; la dosis, frecuencia y regularidad de la administración. La cantidad de bacilos contenidos en la expectoración debe disminuir gradualmente, pero si en un momento dado aumenta, hace pensar en la instalación de drogorresistencia. La evidencia de resistencia a las drogas primarias la dan los resultados de las pruebas de sensibilidad a cada una de las diferentes drogas.

TABLA VII
DATOS ÚTILES PARA INVESTIGAR
DROGORRESISTENCIA

1. Calidad y número de drogas usadas.
2. Dosis y frecuencia de administración.
3. Paciente hospitalizado o ambulatorio.
4. Cantidad de bacilos en la expectoración.
5. La sensibilidad de los bacilos a las diferentes drogas.

Si se sospecha que un paciente presenta drogorresistencia pueden seguirse varias conductas, mientras se realizan las pruebas de sensibilidad para los diferentes antifímicos. (Tabla VIII).

TABLA VIII
CONDUCTA A SEGUIR EN SOSPECHA
DE RESISTENCIA

1. Suspensión de medicación específica.
2. Iniciar tratamiento con drogas secundarias.
3. Agregar a las drogas primarias en uso, una o dos drogas secundarias.
4. Continuar con las mismas drogas.

Se podrá suspender la medicación, cambiar de drogas, agregar otras drogas o continuar con las mismas. Esta última

conducta es la considerada como más razonable, porque parte de la población bacteriana podrá continuar siendo sensible.

Las drogas antifímicas secundarias encuentran su indicación clínica más común cuando los pacientes continúan con baciloscopias positivas después de haber tenido tratamiento con drogas primarias ininterrumpido y a dosis ordinarias por un periodo razonable, comúnmente aceptado de seis meses. Menos común es la indicación de una droga secundaria, acompañando a una o dos de las drogas primarias, cuando no se ha podido usar alguno de los planes terapéuticos de la politerapia actual desde la iniciación del tratamiento, por toxicidad o sensibilidad de una o dos de las drogas primarias. Finalmente en los casos sujetos a resección pulmonar con baciloscopias positivas, para evitar las diseminaciones por la manipulación quirúrgica (protección quirúrgica). (Tabla IX).

TABLA IX
USO DE LAS NUEVAS DROGAS

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Resistencia primaria. 2. Resistencia a los fármacos ya usados. 3. Intolerancia a drogas primarias. 4. Para protección quirúrgica pre y postoperatoria. |
|--|

Hacer una selección adecuada de las drogas secundarias para establecer el plan terapéutico, es imperativo para obtener éxito; resulta más importante aun que para iniciar el tratamiento en los casos sin tratamiento previo. La conducta de adicionar una droga nueva a las drogas primarias en uso, debe abolirse, debiendo hacerse la selección para cada caso par-

ticular en forma flexible. Deben tomarse en cuenta varios factores (Tabla X) como son: Las drogas recibidas por la presencia de resistencia cruzada; resultado de las pruebas de sensibilidad; estado clínico del paciente para que no se vea seriamente afectado por la toxicidad de las drogas; contar con drogas de reserva y conocer su adecuada combinación.

TABLA X
FACTORES PARA LA SELECCION DE DROGAS

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Drogas previamente usadas. 2. Antifímicos a los que sea sensible la población bacteriana. 3. Factores del paciente que aumenten los efectos tóxicos de las drogas. 4. La posibilidad de dejar drogas de reserva. 5. El conocimiento de la óptima combinación de drogas. |
|--|

Existen contraindicaciones específicas para algunas drogas, por ejemplo, el riesgo de toxicidad para kanamicina, viomicina y capreomicina está aumentando en pacientes con padecimiento renal o del nervio acústico y vestibular; la cicloserina debe evitarse en los pacientes con trastornos mentales o epilepsia. No es menos importante el costo de los medicamentos para asegurar la adquisición de las drogas. La posibilidad de toxicidad irá en aumento si se usa un mayor número de drogas, pero la posibilidad de drogorresistencia irá inversamente, es decir, aumentará si se usa un menor número de drogas.

Las drogas secundarias según la magnitud de su efecto bacteriostático se han agrupado en varios grupos; una clasificación aceptada considera que son de acción fuerte: etionamida, etambutol y pirazinamida (morfazinamida); de acción mode-

TABLA XI
DROGAS SECUNDARIAS

-
-
1. *Fuertes:*
 - a) Etionamida.
 - b) Etambutol.
 - c) Pirazinamida (Morfazinamida)
 2. *Moderadas:*
 - a) Cicloserina
 - b) Viomicina
 - c) Kanamicina
 - d) Capreomicina
 3. *Débiles:*
 - a) Tiocarbamidina
 - b) Tosemicarbazona

(Modificado de M. Zierski. *Dis. Chest* 53:421-426, 1968).
-

TABLA XII
ESQUEMAS DE DROGAS ANTIFIMICAS SECUNDARIAS

-
-
- A. *Si hay resistencia a isoniacida:*
 1. Estreptomycinina y dos de las siguientes drogas: etionamida, etambutol, morfazinamida y cicloserina.
 - B. *Si hay resistencia a isoniacida y estreptomycinina:*
 1. Etionamida - Morfazinamida - Etambutol
 2. Etionamida - Morfazinamida - Cicloserina
 3. Etambutol - Morfazinamida - Cicloserina
 4. Etambutol - Etionamida - Cicloserina
 - C. *Si hay resistencia a isoniacida, estreptomycinina y PAS:*

Se pueden usar los mismos esquemas de 1 a 4 del inciso B.
 - D. *Las demás drogas secundarias se usarán cuando:*
 1. No se disponga de otras.
 2. Resistencia a las drogas secundarias primeramente usadas (mencionadas).
 3. Intolerancia o toxicidad por las drogas mencionadas.
-

rada: cicloserina, kanamicina, viomicina y capreomicina, y de acción débil: tiocarbamidina y la tosemicarbazona. (Tabla XI).

Por las razones expuestas no se usa sola una droga secundaria, sino varias juntas. Para los casos de resistencia existen los siguientes esquemas comúnmente aceptados: (Tabla XII).

Etionamida. La etionamida (2-etilisonicotinamida) es derivada del ácido isonicotínico al igual que la pirazinamida e isoniacida, pero sin resistencia cruzada con éstas, excepto con la tiacetazona. Su actividad in vitro está entre la potencia de la isoniacida y la estreptomycinina frente al *M. tuberculosis*.

También tiene acción contra algunas bacterias anónimas. La resistencia primaria es rara. Si se administra sola aparece resistencia a las seis semanas aproximadamente.

Toxicidad: Los principales síntomas de intolerancia son gastrointestinales: anorexia, salivación, náuseas, vómito, dolor abdominal y diarrea. Los síntomas son tan importantes algunas veces que la medicación tiene que suspenderse.

Dosis: 15 a 20 mg por kilogramo de peso por día; la dosis promedio es de 750 mg diarios, en dos o tres tomas. La vía de administración puede ser oral, rectal o intravenosa.

Protionamida. Es similar a la etionamida, por vía oral exclusivamente, pero con la característica de que los síntomas de toxicidad se reducen al mínimo.

Pirazinamida. La pirazinamida es el ácido pirazinoico. Es un tuberculostático de reserva de los más potentes. Actúa únicamente contra *M. tuberculosis*. La resis-

tencia primaria es rara. Presenta resistencia a los 4 meses, aun siendo administrada junto con otras drogas, por lo que su uso raramente está indicado por un lapso mayor. .

Toxicidad: Es hepatorenal y muy alta; puede causar hepatitis, necrosis hepática y muerte.

Dosis: 40 mg. por kilogramo de peso por día. De promedio 1.5 a 2 g. diarios.

Morfazinamida. Es un derivado muy parecido a la pirazinamida por lo que tiene casi todas sus propiedades, aunque ligeramente menos eficaz, pero con toxicidad mínima, por lo que prácticamente ha sustituido a la pirazinamida.

Dosis: Promedio 2 a 3 g. diarios.

Etambutol. El etambutol es el clorhidrato de d-2,2-etilendiamino-di-1-butanol. Es un compuesto totalmente diferente a los conocidos, ha sido recientemente comercializado con experiencias clínicas muy satisfactorias durante más de 8 años en todo el mundo. Es muy potente contra *M. tuberculosis* y *M. bovis* y contra algunas micobacterias anónimas. No tiene resistencia cruzada con otros tuberculostáticos. Después de seis meses de tratamiento, aun como droga sola, según comunicaciones japonesas, no se encuentra drogoresistencia. Es una droga que promete ser usada más ampliamente.

Toxicidad: Visual: Modifica la agudeza visual y la percepción de los colores, principalmente verde y amarillo. Son lesiones reversibles al suspender su administración.

Dosis: 25 mg. por kilogramo de peso por día inicialmente y como dosis de sostén 15 mg. Se recomienda dosis única

diaria por vía oral, de un gramo diario promedio.

Cicloserina. La cicloserina es un antibiótico de amplio espectro aislado de *Streptomyces orchidaceous*. Es una droga potente. No presenta resistencia cruzada con otras drogas.

Toxicidad: Es altamente neurotóxica y puede producir trastornos mentales, especialmente depresión.

Dosis: Es considerado que dosis menores de 250 mg. tres veces al día no son útiles, pero las observaciones del Hospital de Huipulco la consideran también útil a 500 mg. diarios.

Kanamicina. La kanamicina es también un antibiótico de amplio espectro, derivado del *Streptomyces kanamycetus*. Tiene resistencia doblemente cruzada con la capreomicina y en un sólo sentido con la viomicina. Se absorbe rápidamente por vía intramuscular.

Toxicidad: Acústica y renal. Ocasionalmente provoca sordera y el daño renal se manifiesta como proteinuria.

Dosis: La dosis promedio para adultos es de 1 g. diario, de 3 a 5 veces por semana.

Viomicina. La viomicina es también un antibiótico, derivado del *Streptomyces puniceus* o *floridae*. Es semejante a la estreptomycinina. Tiene resistencia cruzada con la kanamicina y capreomicina. Su acción contra *M. tuberculosis* es baja. Su administración, intramuscular únicamente.

Toxicidad: Principalmente renal.

Dosis: La dosis promedio es de 1 g. 3 veces por semana o 2 g. dos veces por semana.

Capreomicina. La capreomicina es también un antibiótico de descubrimiento

reciente obtenido del *Streptomyces capreolus*. Su acción contra *M. tuberculosis* es débil. Su administración es intramuscular exclusivamente.

Toxicidad: Es vestibular y renal, pero quizá menos que la kanamicina y viomicina.

Dosis: La dosis promedio es de 1 g. diario de 3 a 5 veces por semana.

Tiocarbamidina. También conocida como tiocarlida, es un derivado de la tiourea: 4-4-diisoanyloxytiocarbanila. Su acción frente a *M. tuberculosis* es muy baja, pero su ausencia de toxicidad ha promovido su uso.

Toxicidad: Prácticamente nula.

Dosis: Está en período experimental, habiéndose usado de 6 a 18 g. diarios.

Tiosemicarbarzona. Las tiosemicarbarzonas iniciaron hace tres décadas la quimioterapia de la tuberculosis con la amitiazona (tiacetazona). Son de muy baja acción contra *M. tuberculosis*.

Toxicidad: Molestias gástricas, apatía, astenia y algunas veces hacen que las be-

bidas alcohólicas sean intolerables. Ocasionalmente agranulocitosis o lesión hepática.

Dosis: Inicialmente debe darse 25 mg. una o dos veces al día, para aumentar gradualmente, pero no sobrepasar de 200 mg. por día. El uso inteligente de las drogas secundarias cubre satisfactoriamente el gran peligro de la resistencia del germen a las primarias y mejora el pronóstico de los enfermos que desgraciadamente se encuentran en estas condiciones. Son recursos de gran utilidad que el médico debe tener presente en beneficio de los pacientes tuberculosos.

SUMMARY

The intelligent use of secondary antituberculous medication overcomes satisfactorily the danger of resistance to the primary drugs, and improves the prognosis in the patients. The judicious use of these drugs means a great progress in antituberculous therapy.

HISTOPLASMOSIS PULMONAR

Se describen siete casos de histoplasmosis pulmonar de re-infección, insistiendo en los pequeños matices clínicos y radiológicos que inducen a pensar en esta etiología. Se insiste muy especialmente en la necesidad de aclarar la etiología de padecimientos pulmonares crónicos muy sugestivos de tuberculosis pulmonar y en los cuales la investigación reiterada del bacilo de Koch ha sido negativa. Se señalan las grandes dificultades técnicas que tiene la investigación de *Histoplasma capsulatum* y se insiste en la necesidad de practicar una encuesta intencionada y vigorosa a fin de demostrar el parásito.

J. del Río H.

Réborá G., F. y Carrada, B., T.: Gac. Méd. Méx. 98: 1045, 1968.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR*

JESÚS DÍAZ OLIVEROS

Para decidir si un paciente tuberculoso pulmonar debe ser tratado quirúrgicamente habrá que considerar varios factores: El tiempo que ha sido sometido a quimioterapia y si ésta ha sido llevada en forma regular; evolución clinicorradiológica; estado bacteriológico e influencias socioeconómicas sobre las indicaciones terapéuticas. Ningún paciente tuberculoso pulmonar debería ser operado si no ha recibido tratamiento médico suficiente, adecuado y regular.

LA TUBERCULOSIS pulmonar es una enfermedad endémica y ataca preferentemente a individuos de nivel socioeconómico bajo, pero una vez adquirida ésta, su evolución es individual. Las normas de tratamiento, tienen que ser adecuadas a cada paciente y se trazarán según las necesidades de cada uno de los enfermos.

Para hablar del tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar, es necesario formularnos la siguiente pregunta: ¿Cuándo llega a ser quirúrgico un paciente? Para responder a esta pregunta debemos analizar una serie de factores que en un momento dado pueden decidir si el pa-

ciente será sometido a cirugía o no. Estos factores son:

1. El tiempo que ha recibido quimioterapia y si ésta ha sido llevada en forma regular.
2. Evolución clinicorradiológica.
3. Estado bacteriológico.
4. Influencia del estado socioeconómico sobre las indicaciones terapéuticas.

1. *El tiempo que ha recibido quimioterapia y si ésta ha sido llevada en forma regular*

Actualmente se considera que no debe someterse a cirugía a un enfermo de tuberculosis pulmonar si no ha recibido tratamiento médico, suficiente, adecuado y en forma regular. Cada una de estas aseveraciones exige una explicación:

a) Suficiente: Se considera que este

* Trabajo presentado en la Mesa de Discusión sobre *Nuevos conceptos en el tratamiento de tuberculosis pulmonar*. IX Reunión Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, agosto 25, 1968, Oaxaca, Oax.

requisito se ha cumplido, cuando después de recibir el tratamiento, radiológicamente las lesiones permanecen estables durante tres meses consecutivos.

b) Adecuado: Este término implica que los antifímicos administrados correspondan a la sensibilidad y resistencia bacteriológica encontradas.

c) Regular: Esto indica que el paciente ha llevado su tratamiento en forma continua y sin interrupciones.

Considerados como importantes los factores antes analizados, debemos revisar algunas estadísticas que nos indican que éstos no siempre se cumplen adecuadamente, encontrando fallas en el tratamiento ambulatorio.

Simpson¹ en Inglaterra comunicó en 1950 que 24% de los pacientes no toman los medicamentos; Dixon, Stradling y Wooton¹ en 1950 encontraron que 50% de los pacientes con tratamiento ambulatorio lo llevan en forma irregular; en 1959, en Madras¹ se demostró que sólo 40% de los enfermos con tratamiento ambulatorio lo llevan regularmente. Senties² comunicó en 1956 que en México, Distrito Federal, 11% llevó tratamiento regular, 25% irregular y 64% lo abandonó, y estima para 1968 que solamente 25% lleva tratamiento regular durante un año, 44% por 6 meses y el resto lo abandonó. En el resto de la República Mexicana los datos son similares.

Conociendo las estadísticas anteriores observamos que un gran número de pacientes, no cumple los requisitos del tratamiento médico ambulatorio, hechos que necesariamente van a repercutir en la evolución del padecimiento y en la indicación quirúrgica.

2. *Evolución clinicorradiológica del enfermo*

Este hecho es muy importante para determinar la conducta que se debe seguir en cada caso. Los pacientes que llevan un tratamiento regular, presentan desaparición rápida de sus síntomas, y es entonces cuando el criterio radiológico puede proporcionarnos los datos que normarán la conducta a seguir.

Debe practicarse estudio radiológico cuando menos cada dos meses; si el proceso continúa en regresión debe seguirse el tratamiento médico, si el proceso se ha estabilizado durante 90 días mínimo, y el paciente es quirúrgico, debe practicarse cirugía, según las normas que más adelante serán expuestas.

3. *Estado bacteriológico del individuo*

Es indudable que en la actualidad la bacteriología de la expectoración es la prueba que se considera de mayor valor pronóstico para los enfermos de tuberculosis, por eso es que debe practicarse cuando menos una vez al mes.

Cuando un paciente recibe tratamiento médico y se negativiza, es una prueba de sensibilidad bacteriológica a los antifímicos recibidos. Cuando no se negativiza se debe a que la población total o parcial de bacilos no es sensible a los antifímicos que recibe; se considera que en estas circunstancias deben cambiarse los medicamentos.

Si existe sensibilidad a los antifímicos, el tratamiento debe prolongarse hasta que radiológicamente las lesiones desaparezcan, cicatricen, o se estabilicen, entonces se procederá según la evolución. Si las

lesiones están estabilizadas y se encuentran bacilos en esputo puede haber indicación quirúrgica.

Se considera que todo enfermo resistente a los antifímicos primarios, con lesiones localizadas, debe ser quirúrgico. En los países con amplios recursos, el paciente se considera quirúrgico hasta que haya recibido todos los beneficios de los antifímicos primarios y secundarios y se demuestre que ya no le son de utilidad.

4. *Influencia del estado socioeconómico para las indicaciones terapéuticas*

En los países como el nuestro de escasos recursos económicos no es posible administrar a los enfermos de tuberculosis toda la serie de antifímicos que existen, por el alto costo de ellos, una buena conducta parece ser la de administrar los primarios durante períodos limitados, e indicar la cirugía cuando éstos han proporcionado su máximo beneficio.

Anotamos anteriormente que las estadísticas demuestran irregularidad y abandono de tratamiento en porcentajes elevados, hechos que favorecen:

1. Resistencias bacterianas en porcentajes más elevados que en los individuos que llevan tratamientos regulares.

2. Que los casos lleguen a evolucionar a grandes destrucciones pulmonares, haciéndolos inadecuados para cirugía.

Se considera que la irregularidad y abandono del tratamiento tienen relación muy importante con el grado de escolaridad de los individuos.

Analizados los cuatro factores que tienen importancia decisiva en las indicaciones quirúrgicas debemos señalar que la ci-

rugía de la tuberculosis pulmonar se divide en dos grupos:

- a) Cirugía de resección.
- b) Cirugía de colapso irreversible.

Los dos tipos de cirugía tienen sus indicaciones perfectamente bien definidas.

Según el criterio de Celis⁴ las indicaciones de tratamiento quirúrgico son las siguientes:

1. *Indicaciones de urgencia:*

- a) Perforación pulmonar.
- b) Hemoptisis incoercible.

Actualmente la indicación por perforación pulmonar ha disminuido, ya que cuando se usaba la aplicación de neumotórax intrapleurales era un accidente frecuente.

Las hemoptisis incoercibles, tienen sus indicaciones precisas, definidas por Amirana y cols.⁵ quienes utilizan el siguiente criterio:

1. Pacientes con sitio de sangrado localizado.
2. Pacientes con diseminación posthemoptoica demostrada radiológicamente.
3. Enfermos con peligro de broncoaspiración. La presencia de cavidades con factor bronquial después de hemoptisis es tomada como indicación quirúrgica.
4. Pacientes con baja reserva respiratoria. En este grupo las consecuencias pueden ser más serias de lo usual, ya que la función respiratoria está disminuida.

Para obtener buenos resultados se considera necesario:

- a) Pronta intervención, antes de que haya aspiración.
- b) Radiografía seriada para determinar el sitio y extensión de las lesiones.

c) Broncoscopia para determinar sitio de sangrado.

d) Buena aspiración transoperatoria.

e) Continuar terapia antifímica postoperatoria por tiempo prolongado.

La indicación de hemoptisis incoercible es indiscutible, y Chávez⁶ en un trabajo realizado en la Unidad de Neumología del Hospital General, S. S. A., presentó 30 casos en 5 de los cuales fue indispensable la neumonectomía para terminar con la hemoptisis.

2. *Indicaciones indiscutibles de resección*

Se consideran como indicaciones indiscutibles de resección además de las enunciadas en el grupo 1, las siguientes:¹ tuberculoma; caverna con factor bronquial; caverna única en el segundo apical del lóbulo inferior; persistencia de cavidad después de toracoplastía; fibrotórax y destrucción aguda de un pulmón; broncoestenosis con fibrosis pulmonar; todos estos estados son susceptibles de resección, después de un tiempo suficiente de tratamiento, con esputo positivo, o sin él.

Una de las dificultades más frecuentes en el presente, es determinar cuando una lesión única o un tuberculoma debe ser resecado, sin embargo, puede decirse que después de 90 a 120 días de tratamiento, se observa la evolución de las lesiones y si éstas han disminuido debe continuarse con el tratamiento médico y si persisten con las mismas características radiológicas y esputo positivo, deben ser resecadas; en el caso del tuberculoma se considera, que si el diámetro es de 1 cm. o menos, puede tenerse una conducta expectante y si éste es mayor debe resecarse.

En otros casos (caverna con factor bron-

quial), persistencia de cavidad después de toracoplastía, broncoestenosis con fibrosis de un pulmón, destrucción aguda pulmonar y fibrotórax, está indicada la resección. Desde luego es preferible que las lesiones se encuentren limitadas anatómicamente y que los estudios radiográficos no muestren lesiones importantes en el resto de los pulmones.

3. *Tratamiento quirúrgico del foco necrótico residual*

Se define foco necrótico residual a un grupo de lesiones limitadas a una parte del parénquima pulmonar, que han recibido quimioterapia suficiente y que no son susceptibles de mayor regresión. Pueden ser excavadas o no, positivas, o negativas bacteriológicamente.

En pacientes con lesión excavada en foco necrótico residual y positivo, la indicación de resección es indiscutible. Si es excavada con bacteriología negativa, puede discutirse la indicación de resección. En este tipo de lesiones la resección debe indicarse por el peligro de recaída.

4. *Neumonectomía*

La neumonectomía⁷ merece discusión. Es la mayor y más peligrosa de las resecciones pulmonares, no desde el punto de vista técnico sino por el estado cardiopulmonar que pueda tener el enfermo a consecuencia de fibrotórax o de destrucción aguda del pulmón y porque el riesgo transoperatorio es muy elevado, ya que el choque o pérdida sanguínea llegan a ser importantes y porque sigue existiendo el riesgo postoperatorio inmediato, en el cual el cor pulmonale agudo y la infección de

la cavidad pleural son graves complicaciones.

En la Unidad de Neumología del Hospital General, S. S. A., sólo es aceptada la neumonectomía cuando los resultados de las pruebas funcionales respiratorias y la exploración dinámica dan un buen margen de seguridad.

La indicación constante de neumonectomía es el pulmón destruido o excluido, proceso anatomopatológico no reversible, constituido por destrucciones múltiples, fibrosis extensa, estenosis y bronquiectasia, y como base funcional de la indicación, la persistencia frecuente de circulación en el pulmón no ventilado, o con difusión alterada, condiciones que plantean corto-circuito fisiológico y contaminación venosa de la sangre arterial proveniente del pulmón funcional íntegro.

Colapso irreversible (toracoplastía)

La tendencia mundial actual es efectuar esta operación en el menor número de casos posibles y se ha observado que cuando los casos son descubiertos oportunamente, esta operación no debe efectuarse.

En nuestro país seguimos utilizando este procedimiento porque las lesiones evolucionan al grado de no ser susceptibles de resección y la mayor parte de las veces no pueden ser controladas con quimioterapia.

Se aceptan como condiciones indiscutibles de toracoplastía las siguientes:⁴

a) Cavernas fibrosas, retractibles, con proceso pericavitario extenso, localizadas a los lóbulos superiores. Se obtienen mejores resultados en cavernas pequeñas, que en las destrucciones lobares.

b) Cuando existe sínfisis entre pleura

y fascia endotorácica e importante retracción de las estructuras mediastinales hacia el sitio de la lesión, en procesos localizados a lóbulo superior.

c) Las lesiones tuberculosas deben ser antiguas, nunca recientes.

d) La indicación de toracoplastía es mejor cuando además de tener las características antes descritas, el pulmón contralateral se encuentra sano.

e) Este procedimiento es preferible realizarlo en pacientes de edad avanzada.

Es de todos conocido que la toracoplastía favorece la curación de las lesiones por:⁴ a) adosamiento de las paredes en procesos cavitarios; b) supresión del traumatismo respiratorio; c) disminución de la circulación sanguínea y linfática.

Las consideraciones anteriores nos demuestran que el colapso de las lesiones debe efectuarse contra un plano resistente (columna vertebral), ya que si los procesos son duros y fibrosos, va a ser muy difícil que se colapsen si se hace apicolisis, ya que en este caso la compresión va a ser contra un plano blando (el mismo pulmón), por lo que en términos generales se considera que la toracoplastía clásica es la mejor.

SUMMARY

Several points should be taken into consideration before deciding surgery in a pulmonary tuberculous patient: The time of chemotherapy administration and its regularity; clinicoroentgenologic evolution; bacteriological status; and socioeconomic influences upon the therapeutic indications. No pulmonary tuberculous patient should be operated upon unless he

has been given previously a sufficient, adequate and regular medical treatment.

REFERENCIAS

1. Perry, K. M. A. y Sellora, T. H.: *Chest Diseases*. London Butterworths, 1963. pp. 309-327.
2. Senties V.: Tratamiento del enfermo tuberculoso de dispensario. *Bol. Inst. Nat. Neumol.* 4: 11, 1956.
3. Senties V.: Comunicación personal. Datos estadísticos de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis en la República Mexicana. Agosto de 1968.
4. Cosío V., I. y Celis, S. A.: Aparato Respiratorio. *Patología, Clínica y Terapéutica*. 4a. Ed. Mex., D. F. Ed. Librería de Med., 1967, pp. 626-630.
5. Amirana, M.; Frater, R.; Tirschell, P.; Janis, M.; Bloomberg, A. y Satte, D.: An aggressive surgical approach to significant hemoptysis, in patients with pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 79: 187, 1968.
6. Chávez E., J. I.; Avendaño, A. y Ponce de León, H.: Cirugía en Hemoptisis. Incoercible. Análisis de 30 casos. *Neumol. Cir. Tórax. Mex.* 26: (1), 1965.
7. Celis, A.; Díaz Oliveros, J.; Rivero, O., y Gorosica, D.: Neumonectomía en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Trabajo presentado en Reunión Nacional de Expertos en Cirugía de la Tuberculosis Pulmonar, en el Hospital de Huipulco, S.S.A., el 29 de junio de 1968, México 22, D. F.

AVANCES EN CIRUGIA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR*

JAIME E. CORDERA

El tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar ha disminuido notablemente con el empleo del tratamiento médico específico que puede lograr la curación. Sin embargo, las técnicas quirúrgicas de colapso y resección son de gran valor en casos seleccionados.

ANTERIORMENTE PARA tratar la tuberculosis, el médico actuaba como simple observador; intentaba ayudar a la naturaleza para mejorar las influencias ambientales y prescribía solamente terapéutica sintomática. Después vino el período del descanso en cama, y más tarde ya no se prescribió éste, sino que se puso en reposo al pulmón, temporal o permanentemente. Al aparecer los primeros tuberculostáticos disminuyó el uso de la colapsoterapia principalmente la temporal y se estableció la resección pulmonar.

Ahora que se conoce la eficacia de las drogas específicas a largo plazo y se ha llegado a la posibilidad práctica de curación de la infección y no una simple detención de la enfermedad, los procedimientos quirúrgicos para tratar la tubercu-

losis pulmonar tienden a disminuir.

Se pueden resumir los diferentes períodos por los que ha pasado el tratamiento de la tuberculosis pulmonar:

1. Período de los lugares de descanso.
2. Período del descanso en cama.
3. Período de la colapsoterapia.
4. Período de la quimioterapia.
5. Período de la resección.

Ninguno de estos períodos ha excluido totalmente a los otros y cada uno se sobrepone a los demás.

El tratamiento actual consiste en:

1. Utilización de múltiples drogas específicas, administradas en grandes dosis durante las fases activas de la enfermedad.
2. Terapéutica hormonal antiinflamatoria para el control de las manifestaciones más agudas de la infección.
3. Sostentamiento prolongado de la quimioterapia durante uno, dos o más años.
4. Resección de lesiones pulmonares, o menos frecuentemente, toracoplastía.

* Trabajo presentado en la Mesa de Discusión sobre *Nuevos Conceptos en el Tratamiento de Tuberculosis Pulmonar*, IX Reunión Nacional de la Sociedad Mexicana del Neumología y Cirugía de Tórax, agosto 25, 1968, Oaxaca, Oax.

Los procedimientos quirúrgicos serán protegidos antes, durante y después de realizados, con tratamiento médico, y tienen indicación especial cuando se presenta:

1. Resistencia bacteriana a una o más de las drogas primarias.
2. Imposibilidad de usar drogas secundarias.
3. Intolerancia a los medicamentos.
4. Falta de colaboración del enfermo para tomar los medicamentos.

Toracoplastía

La toracoplastía consiste en la resección subperióstica de los arcos costales con la finalidad de producir colapso del pulmón al suprimir estos arcos rígidos. El pulmón colapsado lleva consigo el periostio de las costillas resecaadas y a partir del mismo se regeneran los arcos costales y fijan el pulmón de manera definitiva en su nueva posición de colapso. Es aconsejable practicar apicólisis abatiendo el vértice pulmonar por vía extrafascial a la manera de Semb. Esto hace que el colapso se realice lateralmente contra el mediastino por la ausencia de costillas y además de arriba hacia abajo contra el pulmón subyacente por la apicólisis. Una modificación importante que deja menos deformación consiste en la sección de la articulación posterior de la segunda a la quinta costillas y su inserción con alambre a la sexta para dar solidez a la pared e impedir la respiración paradójica.

La toracoplastía continúa siendo un procedimiento eficaz en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, aunque han disminuido notablemente sus indicaciones, pues los mejores recursos médicos y las

técnicas de resección pulmonar más depuradas han hecho que lesiones que anteriormente entraban en la indicación de toracoplastía ahora caigan bajo su dominio. La técnica clásica inicial ha restringido mucho su uso pues causa notable deformidad torácica, ya que quita la primera costilla ocasionando la caída del hombro y escoliosis por la sección de los músculos de la cara posterior del tórax y también provoca choque operatorio cuando se quitan más de tres costillas en un tiempo, por lo que debe realizarse en varios tiempos quirúrgicos. La presencia de respiración paradójica en el postoperatorio también explica la menor frecuencia de su uso. Está formalmente contraindicada en niños y en jóvenes todavía en período de crecimiento, ya que provoca serias deformaciones que alteran gravemente la mecánica toracopulmonar, ocasionando, a la larga, insuficiencia ventilatoria.

La toracoplastía modificada logra un colapso pulmonar fundamentalmente posterior, pero que se efectúa en todos los ejes con lo que se logra actuar sobre lesiones que se encuentran en el extremo vértice, las cercanas al raquis y aun las del segmento anterior del lóbulo superior. Se evita en forma más eficaz la reexpansión pulmonar. Es una intervención que desde el punto de vista estético es más deseable ya que anula, o por lo menos disminuye notablemente la escoliosis. La respiración paradójica que puede presentarse en el postoperatorio es mínima, debido a la fijeza del techo osteomuscular por lo que la evolución inmediata es más satisfactoria y las diseminaciones contralaterales por aspiración son menos frecuentes. La mortalidad por este procedimien-

to no excede del 1% según algunos autores.

Resección pulmonar

Este procedimiento ofrece la proximidad mayor al tratamiento curativo, pero solamente es posible realizarlo con éxito cuando se reúnen las tres condiciones siguientes:

1. Las lesiones pulmonares están focalizadas.
2. La condición general del enfermo ofrece un riesgo quirúrgico razonable.
3. Se cuenta con equipo y medios adecuados.

La resección pulmonar nunca es un sustituto de la quimioterapia. Solamente es posible extirpar los focos localizados, pero con frecuencia quedan lesiones en el resto del pulmón que son capaces de causar recaídas, por lo que es importante el tratamiento médico antes y después de someter a un enfermo a resección pulmonar, para evitar la posible reactivación de esas lesiones.

Los resultados que se obtienen son mejores y la mortalidad disminuye. Cuando se interviene quirúrgicamente a un enfermo con baciloscopia positiva, el riesgo de complicaciones es mayor en las resecciones segmentarias y cuneiforme que en la lobectomía.

Lobectomía

Es el procedimiento de resección más empleado en nuestros hospitales antituberculosos. Cumple con el principio quirúrgico de eliminar la parte afectada de un órgano que representa peligro para la vida y compromete el bienestar del individuo,

respetando las funciones vitales del organismo.

Staines en 1957, al estudiar enfermos lobectomizados, encontró casi igual repercusión, en lo que a función ventilatoria se refiere que la que produce la resección de segmentos, y más favorable respecto a la hematosi. Si se realiza toracoplastía, antes, al mismo tiempo o después, aumenta la incapacidad funcional.

Pacheco en 1952 mediante estudios angiográficos en lobectomizados encontró dilatación de los grandes vasos.

Senties en 1955 observó, en estudios broncográficos postoperatorios, torsiones constantes en la dirección de los bronquios remanentes según el lóbulo resecado. También señaló dilataciones bronquiales.

La condición postoperatoria ideal, es conservar el alvéolo bien ventilado y bien perfundido. Lo primero colocando el o los lóbulos restantes en posición tal que evite la torsión de los bronquios, y lo segundo evitando la sobredistensión del tejido remanente, haciendo toracoplastía oclusiva, cuando se considere necesario. La mortalidad por este procedimiento es muy baja. Valdez comunicó en 100 lobectomías, 93% de resultados satisfactorios y 0% de mortalidad.

Neumonectomía

Es la mayor operación quirúrgica dentro de la patología pulmonar, por ser anatómica y funcionalmente la más mutilante de las resecciones; por implicar mayor riesgo en el transoperatorio (choque y sangrado) porque sigue existiendo riesgo en el postoperatorio inmediato; por las complicaciones como infección e insuficiencia cardiopulmonar aguda, y porque

puede crear problemas tardíos de cardiopatía hipertensiva crónica, incapacidad física, y menores posibilidades de rehabilitación satisfactoria.

La neumonectomía por tuberculosis, en nuestro medio, produce una mortalidad de 20% atribuible a choque, hemorragia, e insuficiencia cardiopulmonar aguda. Esta cifra es semejante a la obtenida por otros autores.

El empiema es la complicación más frecuente y en segundo lugar la fístula broncopleural. Esta última se evita seccionando y suturando convenientemente el bronquio sin dejar fondo de saco.

No es necesario efectuar toracoplastía porque en esta operación no se dejan fugas a la cavidad pleural; porque la toracoplastía solamente reduce la cavidad sin suprimirla y siempre origina una perturbación importante de la mecánica toracopulmonar que interfiere con la función del pulmón que ha quedado.

Resecciones segmentarias

La resección segmentaria en tuberculosis pulmonar está indicada cuando el proceso está francamente limitado a un segmento. Ramírez Gama encontró que las lesiones localizadas unilateralmente se sitúan en el segmento posterior de cualquiera de los lóbulos superiores en una proporción de 9 a 1 y que en el 70 u 80% de los casos afectan por contigüidad el segmento apical vecino; sigue en frecuencia el segmento 6 del lóbulo inferior con 7%.

Por otra parte, la lesión tuberculosa provoca adherencias visceroparietales que fijan el segmento a la pared; cuando viene la fibrosis y la tendencia a la cicatri-

zación, el segmento adherido se retrae y los vecinos se expanden.

Con frecuencia se afectan el segmento posterior del lóbulo superior y el superior del lóbulo inferior, haciendo obligada la práctica de resección bisegmentaria en dos lóbulos o lobectomía superior y resección segmentaria inferior, lo cual aumenta el peligro de fístula broncopleural. Medina encontró 53.8% de complicación postoperatoria cuando se efectúa lobectomía superior y resección del segmento 6 simultáneamente. García Cepeda encontró una mortalidad de 33% en esta misma operación. Senties y colaboradores estudiaron 47 casos de reactivación tuberculosa después de resección pulmonar y encontraron que en 76% fueron en el pulmón operado, en regiones vecinas a la resección.

Se tendrá como norma general en tuberculosis cuando se trate de resecciones segmentarias, igualar el continente con el contenido. Esto debe llevarse a cabo porque con gran frecuencia en la resección segmentaria por tuberculosis se dejan fugas alveolares y porque ocasionalmente quedan lesiones nodulares que con la sobredistensión pueden reactivarse.

La contraindicación de la resección segmentaria es la existencia de lesiones vecinas.

La mortalidad por este procedimiento es variable según los diferentes autores con cifras cercanas a 2%.

De la breve revisión presentada se concluye que las técnicas cada vez mejores y la eficacia y baja mortalidad de los procedimientos de colapso y resección, han situado a la cirugía como un recurso de gran valor, aplicado conjuntamente con los medicamentos específicos, capaz de re-

resolver un gran número de problemas cuando está indicada convenientemente.

SUMMARY

The specific medical treatment of pulmonary tuberculosis can obtain definite cure, therefore surgical treatment is used less frequently now. Although, surgical techniques as collapse and resection are very useful in selected cases.

REFERENCIAS

1. Bayona, M. y de la Rosa, M. J.: Modificaciones de la Técnica Original de Toracoplastia de Carl Semb. *Bol. Inst. Nal. Neumol.*, 3: 9-16, 1956.
2. Celis S., A.; Díaz O., J.; Rivero, O., y Gorosica, D.: *Neumonectomía en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar*. Reunión Técnica sobre Tuberculosis Pulmonar. Campaña Nacional contra la Tuberculosis México, 1968.
3. Celis S., A. y González M., J.: La Neumonectomía en México. *Preus. Méd. Mex.* 8: 31, 1943.
4. Cosío V., I. y Celis S., A.: *Patología del Aparato Respiratorio*. 4a. Edición, México, F. Méndez Oteo, 1966, pp. 626-639.
5. Fernández A., J.: *Toracoplastia Modificada*. Reunión Técnica sobre Tuberculosis. México, 1968.
6. García Cepeda, J.; Schultz C., M.; Conde M., S., y Ciprés J., J.: Mortalidad Posreseción Pulmonar en Tuberculosis. *Rev. Mex. Tub.* 20: 327, 1959.
7. Heaf, F. y Rusby, N. L.: *Recent Advances in Respiratory Tuberculosis*. 6th Ed. Londres. J. A. Churchill Ltd., 1968.
8. Medina M., F.; Martínez H., R. y Amézcuca C., R.: Resección Pulmonar en Tuberculosis. *Neumol. Cir. Tórax.*, 28: 421-429, 1967.
9. Medina M., F.; Verdín V., F., y Cortés M., J. M.: Lobectomía Superior más reseción del Segmento Superior del lóbulo inferior. *Neumol. Cir. Tórax.*, 24: 401, 1963.
10. Pacheco, C. R.: Angiographic Studies after Pulmonary Resection *J. Thoracic Surg.*, 29: 1952.
11. Pacheco, C. R., Góngora, W. y Díaz, G.: *La Resección Pulmonar. Temas de Patología de Tórax*. Ed. F. Méndez Oteo, 1959.
12. Pacheco, C. R.: Resección Pulmonar en Niños. *Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx.* 19: 37-47, 1960.
13. Pacheco, C. R., y Cobos E. G.: Nesumonectomía. Consideraciones sobre 150 casos. 35: 287, 1967.
14. Pacheco, C. R.: *Neumología*. México, Ed. Prensa Médica Mexicana, 1968.
15. Ramírez Gama, J.: *Teoría y Práctica de la Resección Pulmonar en Tuberculosis*. The University Society, S. A., México, 1958.
16. Ramírez Gama, J.: *Resección Segmentaria en Tuberculosis*. Reunión Técnica sobre Tuberculosis Pulmonar. Campaña Nacional contra la Tuberculosis. México, 1968.
17. Rivero S., O. y Ramos, J.: Neumonectomía. Análisis de 100 casos. *Rev. Mex. Tub.* 22: 161, 1961.
18. Senties, R. y Alcalá V., L.: Algunas consideraciones sobre la práctica de la Resección Pulmonar en los casos de Fracaso de Toracoplastia. *Rev. Mex. Tub.*, 16: 3, 1955.
19. Senties, R.; Alcalá, V. L., Sanots, J. y Fernández, J.: Reactivación de Lesiones Tuberculosas después de Resección Pulmonar. *Rev. Mex. Tub.*, 19: 1948, 1958.
20. Staines, E. y Lozano, A.: Influencia de los Diversos Procedimientos de Cirugía Pulmonar en el Estado Funcional. *Rev. Mex. Tub.*, 18: 128-140, 1957.
21. Valdez. O. S. y colaboradores: Lobectomías. *Neumol. Cir. Tórax.*, 25: 27, 1964.

MUCOVISCOSIDADES EN BRONCONEUMOPATIAS

Se ha realizado una determinación de electrólitos del sudor de un grupo de 30 niños, cuyas edades oscilan entre los dos y los cuatro años, con el fin de poner en evidencia el papel de la mucoviscidosis como factor etiológico en ciertos procesos bronconeumopáticos. Veinte de ellos padecían bronconeumopatías crónicas. Pudo observarse un gran predominio de bronquiectasias en estos procesos. Los diez restantes fueron tomados en calidad de grupo testigo y estaban hospitalizados por padecer procesos pulmonares tuberculosos y carditis reumáticas. En seis casos se encontró una elevación de Cl y en cinco una elevación de Cl y Na. Las cifras de K fueron siempre normales. La elevación de Cl en el sudor de los niños que padecen bronconeumopatía crónica tiene importancia decisiva en el diagnóstico de mucoviscidosis. De la misma manera, es también decisivo en los enfermos que presentan disminución de enzimas pancreáticas y síndrome celíaco.

J. del Río H.

García, A. R.; Rey, G. A.; Baquero, G. G.; Villota, M. J.; Carmona, L. A. y Alonso, F. J.: La mucoviscidosis como factor etiológico en las bronconeumopatías crónicas de los niños. Enf. Tórax. (España). 17: 195, 1968.

SARCOIDOSIS

ESTUDIO DE 17 CASOS CON LESIONES TORACOPULMONARES*

SOTERO VALDEZ O., FERNANDO NARANJO H. Y GUILLERMO S. DÍAZ

En esta revisión de 17 casos diagnosticados como sarcoidosis se encontró que inicialmente se había diagnosticado: padecimiento pulmonar bilateral difuso, tuberculosis pulmonar miliar, fibrosis intersticial difusa, y otras. En 8 pacientes hubo adenopatía supraclavicular; 12 mostraron PPD negativo; 3 casos presentaron hipergammaglobulinemia, y 2, hipercalcemia. La imagen radiológica mostró adenopatía mediastinal con nódulos pulmonares. El diagnóstico definitivo se obtuvo mediante biopsia supraclavicular, biopsia pulmonar, y necropsia. La mayor parte de los pacientes mejoraron.

LA SARCOIDOSIS es una enfermedad de etiología desconocida que involucra diversos aparatos y sistemas del organismo y cuya manifestación anatómica es la inflamación crónica granulomatosa. Es más frecuente en los adultos del sexo femenino entre la tercera y cuarta décadas de la vida; su prevalencia se estima entre 31 y 36 casos por 100,000 habitantes en la ciudad de Nueva York.¹ Las formas localizadas del padecimiento pueden pasar desapercibidas en vida del enfermo lo que explica el hallazgo de gran número de casos en la necropsia.

Las lesiones anatómicas y manifestaciones clínicas predominan en los ganglios

linfáticos y pulmones, pero en muchas ocasiones se localizan también en hígado, ojos, piel, bazo, glándulas salivales, huesos de las manos, miocardio, riñón y sistema nervioso, dando lugar a síntomas y signos que se han agrupado bajo denominaciones tales como: fiebre uveoparotídea, eritema nudoso, nefrocalcinosis, etc.²

Radiológicamente se observa crecimiento de los ganglios hiliares y mediastinales, y en los pulmones, nódulos miliares o nódulos mayores y trazos lineales o reticulares. Cuando la enfermedad afecta al sistema óseo, se observan zonas de osteolisis bien limitadas en el extremo distal de los huesos de las manos.

El diagnóstico debe corroborarse investigando la presencia de hipergammaglobu-

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

linemia, anergia tuberculínica, hipercalcemia, hipercalciuria, hiperfosfatemia e hiperfosfaturia. La biopsia de piel en caso de eritema nudoso o cuando se realiza la reacción de Kveim, la biopsia de ganglios supraclaviculares, mediastinales o de mucosa bronquial son los que pueden establecer el diagnóstico en forma definitiva. En los casos de negatividad persistente de los estudios mencionados, es conveniente indicar la práctica de biopsia pulmonar. La evolución natural de la sarcoidosis es hacia la regresión espontánea, por lo que algunos casos mejoran sin tratamiento; no obstante, la enfermedad puede recidivar y ser la causa de la muerte del paciente.

MATERIAL, MÉTODO Y RESULTADOS

Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de 17 enfermos que ingresaron al Hospital de Neumología y Cirugía de

6, tuberculosis pulmonar por diseminación linfohemática en 2, fibrosis intersticial difusa en 2, enfermedad de Hodgkin en 2, bronquitis crónica, cáncer bronquiogénico, insuficiencia cardiaca, tumoración mediastinal y silicosis, en un caso respectivamente (Tabla I).

Dos de los enfermos cursaron asintomáticos y fueron descubiertos por el censo torácico, y en el resto la sintomatología fue variada destacando por su frecuencia: tos, expectoración mucosa y disnea en 13 enfermos; fiebre en 10, dolor pleural en 5 y cianosis en 2. A la exploración hubo 8 casos con adenopatía supraclavicular, 11 con estertores de distintos tipos y sólo en 5 enfermos se pudo integrar el síndrome de condensación pulmonar. Hepatomegalia y esplenomegalia se presentaron en un caso, respectivamente.

En 12 enfermos la prueba de P.P.D.

TABLA I
DIAGNOSTICO DE INGRESO

<i>Padecimiento pulmonar bilateral difuso</i>	<i>Tuberc. pulmonar miliar</i>	<i>Fibrosis intersticial difusa</i>	<i>Enfermedad de Hodgkin</i>	<i>Otros</i>
6	2	2	2	5

Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social durante los primeros 7 años y medio de actividades, en los que se elaboró el diagnóstico de sarcoidosis; 9 fueron del sexo masculino y 8 del femenino y la enfermedad predominó en la tercera década de la vida; 13 enfermos tuvieron manifestaciones de la enfermedad dentro del período subagudo y 4 dentro del período crónico. El diagnóstico de ingreso fue de padecimiento pulmonar bilateral difuso en

fue negativa, en 4 positiva y en uno no se hizo la intradermorreacción. (Tabla II).

TABLA II
ALERGIA TUBERCULINICA

P.P.D. Negativa	12
P.P.D. Positiva	4
No se hizo.	1

La eritrosedimentación estuvo acelerada en 10 pacientes, hubo hipergammaglo-

bulinemia en los únicos 3 enfermos en los que se practicó este estudio, hipercalcemia en 2 de 5 y leucocitosis con neutrofilia en 3.

La imagen radiológica que predominó fue la adenopatía mediastinal y la de nódulos pulmonares diseminados que concurren en 12 enfermos. En los 5 restantes, la imagen fue reticular en 4 y en uno de atelectasia. (Tabla III). (Figs. 1, 2, 3, 4, 5 y 6).

TABLA III

<i>Imagen radiológica*</i>	<i>Número</i>
Adenopatía y nódulos	12
Reticular	4
Atelectasia	1

* Se anota el tipo de imagen predominante.

Se practicaron pruebas funcionales cardiorrespiratorias en 12 enfermos; 10 de ellos tuvieron insuficiencia respiratoria oxigenadora y en 2 las pruebas fueron normales. En 6 pacientes existieron alteraciones puras en la difusión identificándose un síndrome de bloqueo alveolocapilar, 3 de éstos con fibrosis intersticial como consecuencia de la enfermedad. En los otros 4, los cambios fundamentales consistieron en alteraciones de la relación ventilación-perfusión, con cortos circuitos venoarteriales. (Tablas IV y V).

TABLA IV
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

<i>Tipo</i>	<i>Número de casos</i>
Oxigenadora	10
Ninguna	2
No se valoró	5

TABLA V

<i>Alteración funcional predominante</i>	<i>Número de casos</i>
Bloqueo alveolocapilar	6
Trastornos de la relación ventilación-perfusión	4

En 7 enfermos se hizo biopsia de ganglios supraclaviculares y en otros 7 de tejido pulmonar con resultado positivo; en los 3 restantes el diagnóstico se hizo por el estudio necrótico. (Tabla VI).

TABLA VI

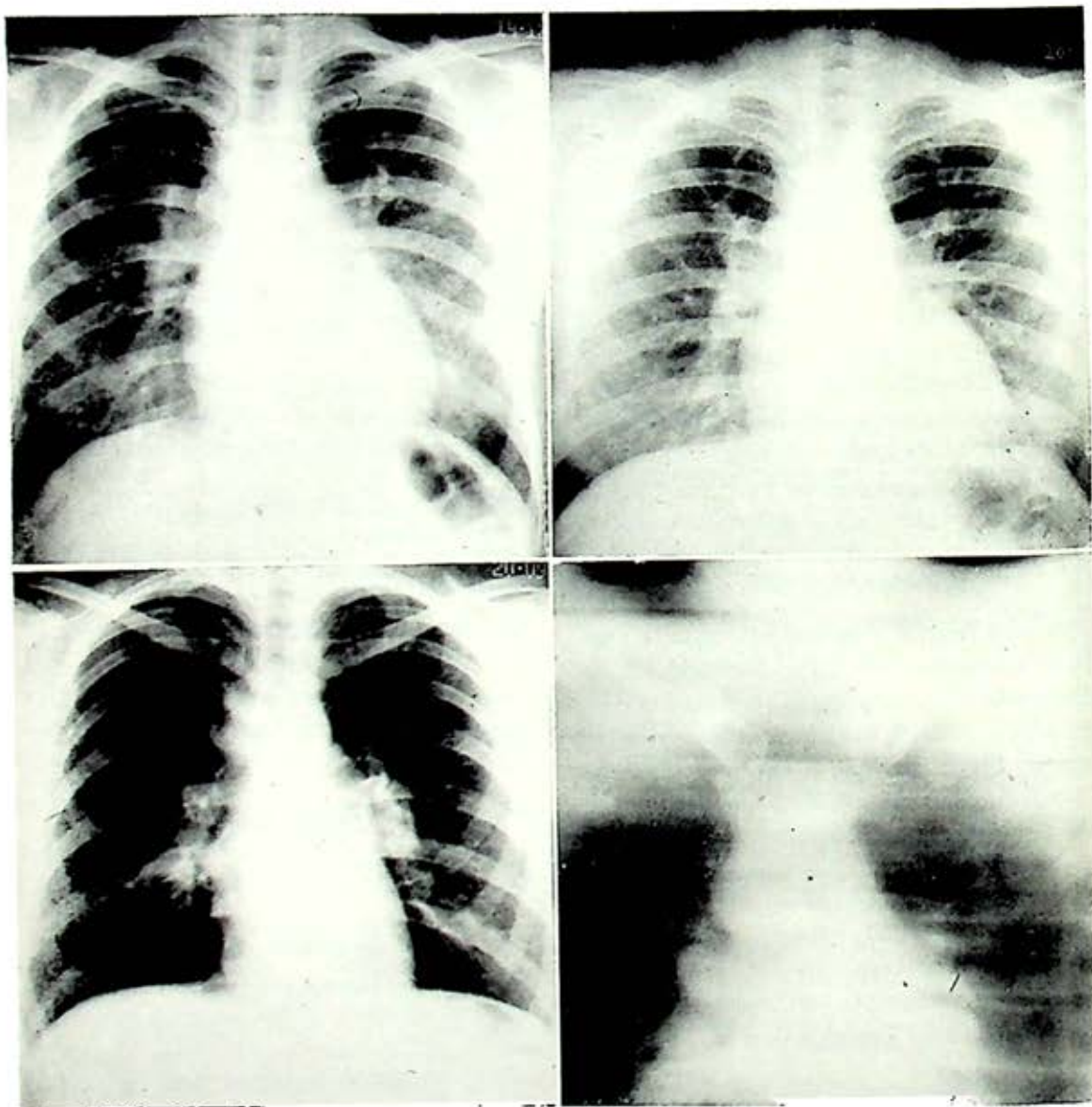
<i>Biopsia</i>	<i>Número de casos</i>
Ganglios supraclaviculares	7
Tejido pulmonar	7
Necropsia	3

El estudio anatómico reveló la presencia de granulomas sin necrosis caseosa en 17 enfermos, cuerpos asteroideos en 5, fibrosis intersticial de grado variable en 6 y cuerpos de Schauman en 4. (Tabla VII).

TABLA VII

<i>Lesión</i>	<i>Número de casos</i>
Granulomas sin necrosis caseosa	17
Cuerpos asteroideos	5
Cuerpos de Schauman	4
Fibrosis intersticial difusa	6

Siete enfermos cursaron con cor pulmonale y 3 con tromboembolia pulmonar; 12 enfermos mejoraron: 9 bajo tratamiento con esteroides y 3 con el reposo; 3 enfermos murieron y la causa de la muerte fue tromboembolia pulmonar; en estos casos, el padecimiento se descubrió en el examen postmortem y no tuvo influencia



FIGS. 1 y 2. Se observan múltiples nódulos basales bilaterales y crecimiento ganglionar hilar bilateral y en el lado derecho del mediastino desaparición de las imágenes anteriores con el tratamiento.

FIGS. 3 y 4. Radiografía P. A. de tórax con adenopatía mediastinal bilateral. Tomografía frontal oblicua que muestra la imagen abollonada por la gran adenopatía predominante en el lado derecho.

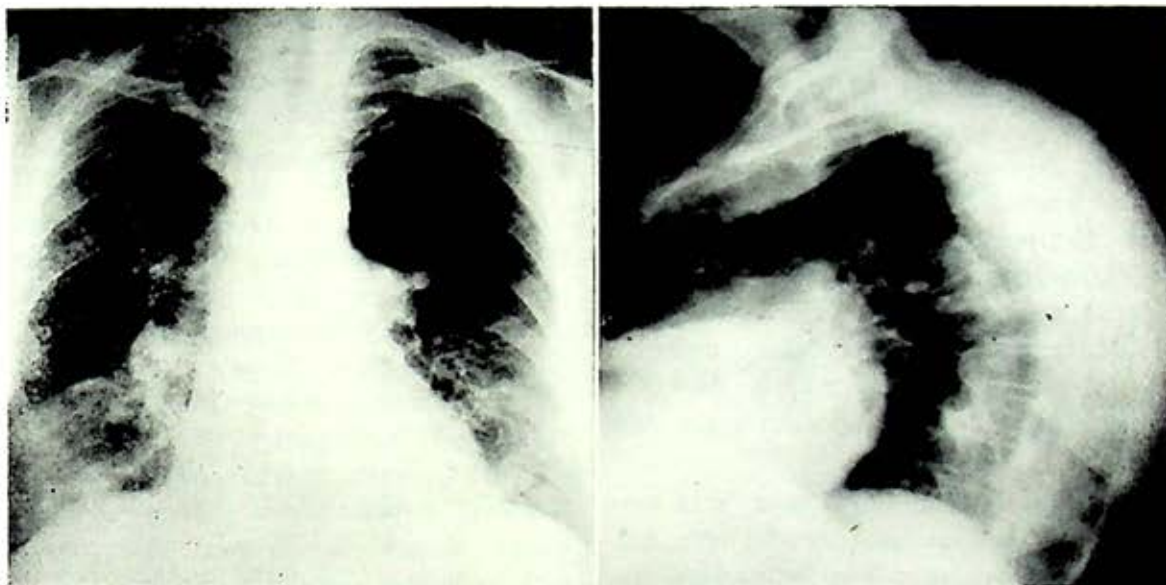


FIG. 5. Imagen reticular y areolar con crecimiento de los ganglios mediastinales.
FIG. 6. Atelectasia del lóbulo medio.

determinante en la defunción de los mismos. Dos enfermos permanecieron sin variaciones clinicoradiológicas de interés, hasta el momento de la última revisión.

COMENTARIOS

El diagnóstico de sarcoidosis con lesiones pulmonares es difícil de establecer, pues en ocasiones cursa sin manifestaciones clínicas del aparato respiratorio y, cuando existen, éstas no tienen características especiales.³ Con frecuencia esta enfermedad se confunde con otras que se agrupan dentro de la denominación de padecimiento pulmonar bilateral difuso y cuando se observa una imagen micronodular, es necesario dilucidar si se trata de tuberculosis por diseminación linfohemática u otro proceso producido por la inhalación de polvos. En definitiva, el diagnóstico se realiza cuando existe adenopa-

tía supraclavicular y se lleva a cabo biopsia ganglionar o bien si después de haber descartado otras enfermedades, se indica la biopsia pulmonar. No obstante, aún no se han descrito lesiones específicas de la sarcoidosis cuyo reconocimiento histológico establezca en forma indiscutible el diagnóstico de la enfermedad, pero el hallazgo de granulomas sin necrosis caseosa ni bacilos ácido alcohol resistentes y la existencia de cuerpos asteroides o de cuerpos de Schauman, confirma el diagnóstico cuando se presentan en un sujeto con cuadro clínico de síntomas y signos respiratorios y generales poco aparentes, adenopatía supraclavicular y mediastinal, P.P.D. negativa, baciloscopias negativas e imagen radiológica micronodular bilateral.⁴ Sin embargo, algunos autores⁵ sostienen que dada la inespecificidad de las lesiones histológicas, aún desde el punto de vista anatómico debe plantearse en múltiples

ocasiones, el diagnóstico diferencial con otros padecimientos granulomatosos.

En nuestra corta serie de casos los datos correspondientes a la edad concuerdan con lo expresado por otros autores: Löfgren⁶ encontró de 212 casos estudiados, que 161 pertenecieron al sexo femenino y el padecimiento fue más frecuente de los 20 a los 40 años. Asimismo, la enfermedad se diagnostica predominantemente en la etapa subaguda como lo demostró Kitamura⁷ en 98 de los 143 casos que revisó.

La broncoscopia con biopsia de la mucosa bronquial es un procedimiento que debe realizarse, pues bien indicado y ejecutado por manos expertas, ha dado un buen número de resultados positivos. Bybee⁸ cita que la biopsia de la mucosa bronquial se ha considerado positiva para la sarcoidosis de 10 al 63% de los casos según los distintos autores y en 41 realizadas por él y sus colaboradores, 8 (casi 20%), dieron resultados positivos.

La insuficiencia respiratoria oxigenadora por bloqueo alveolocapilar o alteración de la relación ventilación-perfusión, es ocasionada por la localización intersticial de las lesiones granulomatosas o sus secuelas⁹ y, como lo menciona Young¹⁰, es excepcional encontrar alteraciones obstructivas con retención de CO₂ y acidosis respiratoria, cuando no existe infección aguda o crónica concomitante.

La sarcoidosis es una enfermedad que por sí misma rara vez produce la muerte, a excepción desde luego, de aquellos casos poco frecuentes por fortuna, de hemoptisis mortal;¹¹ en las 3 necropsias comunicadas en esta revisión, la muerte

se debió a otros padecimientos intercurrentes tales como tromboembolia pulmonar e insuficiencia cardiorrespiratoria.

SUMMARY

In this review of 17 sarcoidosis cases the following diagnoses had been made previously: pulmonary bilateral diffuse disease, miliary pulmonary tuberculosis, diffuse interstitial fibrosis, and others. Eight patients showed supraclavicular adenopathy; 12 had negative PPD; 3 presented with hypergammaglobulinemia, and 2 showed hypercalcemia. Roentgenologic image showed mediastinal adenopathy with pulmonary nodules. Definite diagnosis was made by supraclavicular biopsy, pulmonary biopsy, and necropsy. Most of the patients improved.

REFERENCIAS

1. Siltzbach, L. E.: Sarcoidosis. *Therapeutic notes international Forum*. 15: 156-158, 1968.
2. Kjellsen, D.: Pulmonary sarcoidosis. *Minn. Med.* 249-256, 1967.
3. Stiltzbach, L. E.: Sarcoidosis: Caracteres clínicos y tratamiento. *Clin. Med. Nort. Amer.* 483-502, 1967.
4. Bacharach, T., Sarcoidosis: A clinical review of 111 cases. *Am. Rev. Resp. Dis.* 84: 12-16, 1961.
5. Langcope, W. T. y Freiman, D. G.: A study of Sarcoidosis. *Medicina* 31: 132, 1952.
6. Löfgren, S.: Primary pulmonary Sarcoidosis. *Act. Med. Scand.* 145: Fasc. VI, 1953.
7. Kitamura, K., Shigenatsu, J. y Harada, Y.: Sarcoidosis in Japan. Observations en 700 cases. *Am. Rev. Resp. Dis.* 96: 952-56, 1967.
8. Bybee, J. D., Bahar, D., Greenberg, S. D. y Jenkins, D. E.: Bronchoscopy and bronchial mucosae biopsy in the diagnosis of sarcoidosis. *Am. Rev. Resp. Dis.* 97: 232-239, 1968.

9. Hamer, N. A. J.: Changes in the components of the diffusing capacity in pulmonary sarcoidosis. *Thorax* 18: 125, 275-287, 1963.
10. Young, R. C., Gar, Ch, Shelton, T. G., Maun, M., Ferrin, A., Laurey, J. R. y Harden, K. A.: Sarcoidosis; Relationship between changes in lung structure and function. *Am. Rev. Resp. Dis.* 95: 224, 1967.
11. Reed, R., Rubnitz, M. E., y Toigo, A.: Hemoptysis in sarcoidosis. Report of a case. *Dis Chest.* 46: 241-244, 1964.

RESECCION EN SUPURACIONES PULMONARES

Se presentan 59 pacientes con supuraciones broncopulmonares que sufrieron 64 intervenciones. Se subraya la importancia del tratamiento médico preoperatorio para evitar complicaciones postoperatorias. Se recomienda la intubación bronquial por separado como técnica anestésica. La morbilidad postoperatoria es más bien baja. Ocurrieron dos muertes operatorias (3.1 por 100). No hubo mortalidad tardía. Los estudios de la función respiratoria, tanto los preoperatorios como los postoperatorios, no fueron concluyentes. Los resultados tardíos han sido difíciles de evaluar, ya que no se pudo seguir observando a una proporción importante de enfermos. Alrededor de un 85 por 100 parecen haber obtenido buenos resultados, 12 por 100 resultados medianos. Ningún paciente empeoró. Los resultados tardíos en las bronquiectasias son inferiores a los obtenidos en otras lesiones supurantes del pulmón.

J. del Río H.

Reventós, C. J.: La resección pulmonar en la terapéutica de las supuraciones broncopulmonares. *Enf. Tórax* (España). 17: 261, 1968.

ACCION FARMACOLOGICA DEL O₂ Y DEL CO₂*

HORACIO PIZARRO S.

El hombre es apto sólo para respirar el ambiente de la tierra en la concentración del aire y a la presión de la atmósfera; el O₂ puede intoxicarlo fácilmente, es decir no es inocuo, y el CO₂ no es un simple producto de desecho, sino un elemento indispensable para mantener el equilibrio dinámico-funcional del metabolismo celular, en uno de cuyos extremos está la acción oxidativa del oxígeno.

EL OXÍGENO es un elemento indispensable para la vida del hombre, y el CO₂, producto final del metabolismo celular, es un compuesto de desecho. De esta concepción universalmente aceptada se concluye aparentemente, que las funciones vitales marcharán muy bien con un buen aporte de oxígeno y una buena eliminación de CO₂. Sin embargo, los gases considerados no son elementos inertes simplemente, sino agentes capaces de producir acciones y efectos funcionales en los diversos órganos de la economía, de tal suerte que ni su exceso ni su defecto son tolerados impunemente por el organismo.

Cuando respiramos aire libremente, a la presión normal de una atmósfera, el oxígeno de la sangre arterial alcanza una presión parcial de 100 mm. de Hg. y el aire alveolar contiene CO₂ a 40 mm., y vapor de agua a una presión de 45 mm.

* Departamento de Anestesiología, Centro Hospitalario "20 de Noviembre", ISSSTE, México 12, D. F.

Estas cifras expresan el equilibrio que debe existir entre dos fuerzas que producen efectos fisiológicos opuestos y que ejercen su acción no sólo en determinados territorios del organismo, sino en todas las células vivas.

CO₂

El bióxido de carbono, gas catorce veces más difusible que el O₂, contenido en la sangre arterial normalmente ejerce una tensión variable entre 36 y 44 mm. Hg. Los límites de tolerancia en un sujeto consciente van de 10 a 80 mm. Sin embargo, durante la anestesia general, los pacientes, respirando espontáneamente, frecuentemente sobrepasan este límite de 80 mm. sin mayores consecuencias fisiopatológicas siempre y cuando no se eleve mucho. La máxima concentración comunicada ha sido de 234 mm.

Efecto sobre el sistema nervioso central:

1. La tensión del CO_2 en la sangre arterial es el principal factor que gobierna el flujo sanguíneo cerebral.
2. El efecto narcótico que produce presumiblemente lo hace como gas inerte.

Concentraciones entre 5 y 20 mm. disminuyen la excitabilidad cerebral, entre 20 y 40 la aumentan provocando convulsiones, efecto que se usa en psiquiatría, y por arriba de 40 mm. aparece la narcosis con alteraciones de Na y K intracelular.

Ordinariamente, presiones parciales por encima de 120 mm. producen coma.

3. Produce excitabilidad neuronal principalmente del sistema reticuloactivador y del hipotálamo.
4. Es el principal factor que controla el pH neuronal.
5. El incremento en la presión parcial del CO_2 aumenta la tensión del líquido cefalorraquídeo como resultado del aumento del flujo cerebral.

Acción sobre el sistema autónomo y endócrino

El aumento del pCO_2 causa activación simpática general con un aumento importante de las catecolaminas circulantes. En este aspecto cabe considerar un efecto contradictorio, pues por un lado produce incremento del nivel de epinefrina y nor-epinefrina circulantes, pero por otro, al través de disminuir el pH orgánico, baja la sensibilidad de los efectores vasculares a las catecolaminas. El resultado clínico es que durante la acidosis por hipercapnia, los efectores precapilares tienen poca respuesta a la noradrenalina, pero la me-

oría ventilatoria, corrigiendo con mayor rapidez la cifra de pH que los niveles de catecolaminas, deja el organismo dentro de un estado de actividad simpática preponderante.

El pCO_2 estimula también la producción de ACTH e interviene en la actividad parasimpática dado que la hidrólisis de la acetilcolina es máxima a un pH de 9, de modo que las cifras bajas durante la hipercapnia prolongarán los efectos parasimpáticos.

Efecto sobre el sistema respiratorio

El aumento del pCO_2 arterial, dentro de ciertos límites es el estímulo más poderoso de la ventilación, merced a la excitación de los quimiorreceptores de las áreas ventilatorias del sistema nervioso central.

La hipercapnia disminuye la tolerancia de los centros respiratorios a la anoxia aguda. La sensibilidad de estos centros al pCO_2 está reducida en la hipercapnia crónica.

El opio y los anestésicos elevan el umbral de respuesta de los centros respiratorios al CO_2 .

La hipercapnia moderada (hasta 10%) puede inducir broncoespasmo por vía vegetativa y localmente tiene un efecto broncodilatador.

Sobre los vasos pulmonares tiene un efecto constrictor aunque menos marcado que el producido por la hipoxia.

Efecto sobre el sistema cardiovascular

Dentro de ciertos límites el efecto predominante del CO_2 es estimulante de los mecanismos reguladores centrales de la circulación, produciendo taquicardia, hi-

pertensión y aumento discreto del gasto cardiaco, por un efecto inotrópico positivo y por aumento de las catecolaminas circulantes.

En la acidosis severa la habilidad de los receptores adrenérgicos a las catecolaminas está disminuida.

La hipercapnia produce alteraciones en la conducción y el ritmo cardiaco; sin embargo, en el hombre no anestesiado el pCO₂ necesita elevarse considerablemente para que se produzcan trastornos de la conducción. El bloqueo de los nervios simpáticos del corazón eleva el umbral de arritmia por el CO₂ hasta 120 mm.

Ya señalé que la actividad colinesterática está disminuida durante la hipercapnia de suerte que la actividad parasimpática está aumentada y este efecto ha sido señalado como causa de algunos paros cardiacos transoperatorios.

Las arritmias más frecuentes son: taquicardia sinusal, ritmo nodal, extrasístoles ventriculares y bradicardia por acción vagal.

El CO₂ produce aumento de la luz de los vasos por acción directa; sin embargo, en ciertos territorios, como en los capilares periféricos, un efecto constrictor al través de la estimulación simpática es más poderoso, dando por resultado un aumento sensible de la presión arterial.

O₂

El O₂, gas indispensable para la biología terrestre, cuya carencia produce tan graves alteraciones en cerebro, corazón y riñón (como órganos más sensibles), es también un elemento susceptible de producir alteraciones funcionales muy importantes, a nivel celular de propiamente todos los tejidos de la economía.

Los resultados de la hiperbaroxia y los efectos farmacológicos del O₂ se han descrito últimamente en vista del incremento que han tomado las actividades de buceo, vuelos estratosféricos y empleo de cámaras hiperbáricas.

La inhalación de O₂ incluye acciones que afectan el transporte del mismo, así como del CO₂ por la sangre; a la ventilación, a los músculos lisos de territorios circulatorios regionales, a la actividad de los quimiorreceptores y a los procesos químicos durante la contracción de los músculos estriados.

El cambio producido por el O₂ en cualesquiera de las funciones tiende a producir un reajuste de múltiples procesos correlacionados, con el predominio resultante de los efectos indirectos del O₂. Los efectos directos e indirectos del O₂ conducen a un nuevo estado de balance dinámico.

En virtud de que las consecuencias de la inhalación del O₂ dependen de la magnitud de esas fuerzas fisiológicas opuestas, el grado y la magnitud de los efectos producidos dependerá del estado fisiológico y patológico de los individuos, anterior a la ministración del O₂, así como del balance dinámico entre los dos efectos fisiopatológicos opuestos producidos por la preponderancia del O₂ o del CO₂.

Para fines didácticos, en términos generales podemos considerar que el O₂ produce sobre el organismo: efectos físicos, fisiopatológicos y tóxicos.

a) *Efectos físicos.* La inhalación de altas concentraciones de O₂ produce expulsión del N de las cavidades aéreas naturales del organismo (intestino, oído medio, senos paranasales y alveolos pulmonares). La denitrogenización alveolar

puede producir atelectasia pulmonar cuando los gases ventilatorios (O_2 , CO_2 y vapor de agua) son rápidamente absorbidos por el organismo, efecto coadyuvado por la acción irritante y tóxica del O_2 , sobre el epitelio pulmonar, produciendo secreciones y obstrucción bronquiolar parcial que lleva a la atelectasia pulmonar progresiva y difusa.

La inhalación de O_2 a altas presiones ofrece aumento de resistencia a la ventilación, mayor que la del helio o el N.

Estos efectos físicos pueden prevenirse durante las prolongadas exposiciones a la inhalación del O_2 a altas concentraciones y presiones parciales, con insuflaciones artificiales periódicas de los pulmones.

b) *Efectos tóxicos.* La aparición de éstos es tan diferente que no sólo varía de un individuo a otro, sino incluso dentro de un mismo individuo expuesto en varias ocasiones.

La aparición de los efectos tóxicos y su severidad siempre es proporcional a la duración del tiempo de exposición al O_2 y ésta a su vez (la duración), es función de la concentración del oxígeno y su presión parcial.

Las acciones tóxicas del O_2 probablemente ocurren en todas aquellas células de los mamíferos que contienen sistemas enzimáticos susceptibles. Estudios in vitro han demostrado los efectos tóxicos de la hiperbaroxia sobre el metabolismo de las células pulmonares, neuronas, corazón, hígado y testículos.

La hiperbaroxia ejerce una acción tóxica fundamentalmente sobre el S.N.C. y los pulmones (por lo menos, son estas estructuras las que manifiestan los síntomas principales).

Acción sobre el S.N.C. Los individuos expuestos a la hiperbaroxia desarrollan convulsiones en lapsos que dependen de la concentración y la presión parcial del O_2 . A estos lapsos que ya señalé, son muy variables, se les llama periodo de latencia y son susceptibles de alargarse o disminuirse.

La causa indiscutible de las convulsiones no se conoce y posiblemente juegue algún papel la acción del O_2 sobre ciertos sistemas enzimáticos de las neuronas, aún cuando también se señala que el tiempo necesario para la disrupción metabólica es, in vitro, bastante más prolongado que la duración del periodo de latencia.

La hiperventilación aleja la aparición de las convulsiones así como la hipotermia. El ejercicio físico en cambio acorta el periodo de latencia.

Se ha pensado en la posibilidad de que la disminución del pCO_2 , produciendo vasoconstricción cerebral, disminuya el número de neuronas expuestas a la acción de la hiperbaroxia o que el arribo del O_2 a las células sea en menor dosis.

Las convulsiones se asemejan al estado de gran mal epiléptico y en ocasiones van precedidas de síntomas como náuseas, opresión retroesternal, dolor de cabeza, taquicardia y fasciculaciones de los músculos faciales.

Las convulsiones pueden encubrirse con depresores centrales como los barbitúricos o con relajantes musculares; sin embargo, el hecho que no aparezcan, no significa la ausencia de efecto tóxico sobre el S.N.C.

La aparición de las convulsiones obliga a suspender la hiperbaroxia y a mejorar las condiciones de ventilación. Si esto se

efectúa, desaparecen sin dejar huella orgánica sobre el S.N.C.

Las descompresiones intermitentes dentro de un estado prolongado de hiperbaroxia, evitan casi con seguridad la aparición de las convulsiones.

Acción sobre los pulmones. El oxígeno hiperbárico ejerce una acción química irritante sobre el epitelio alveolar, produciendo edema, aumento de secreciones y fibrosis, lo que agregado a la acción física ya descrita, significa una verdadera anastomosis arterio-venosa e hipoxia aguda, cuando cesa la exposición a la hiperbaroxia. Esta acción se acelera con las catecolaminas, el CO₂ y los corticoesteroides.

El pH disminuye la acidosis metabólica se acentúa por la persistencia de la hemoglobina en su forma oxidada, incapaz de transportar el CO₂ de los tejidos.

Efectos tóxicos sobre otros tejidos. Ya señalé en otro sitio del presente trabajo, que la hiperbaroxia ejerce un efecto depresor sobre los quimiorreceptores carotídeos y aórticos, sobre el reticuloendotelio formador de los eritrocitos y falta finalmente referirnos a los ojos.

Sabido de todos es la posibilidad de producir ceguera a los niños prematuros expuestos a prolongadas sesiones de O₂, aun a presión atmosférica. El tiempo requerido es proporcional al grado de inmadurez y parece ser un efecto exclusivo en ellos.

La condición que se produce es una fibroplasia retrolenticular con gran infiltración fibroblástica de la retina, oblitera-

ción vascular y quizá efecto tóxico directo sobre las neuronas de la retina.

Por las consideraciones anteriormente expuestas, vemos que el hombre, evidente e inevitablemente es una entidad orgánica y una unidad biológica apta sólo para respirar el ambiente de la tierra, en la concentración del aire y a la presión de la atmósfera. Que el O₂ puede intoxicarlo fácilmente, es decir, que no es inocuo y que el CO₂ no es un simple producto de desecho, sino un elemento indispensable para mantener el equilibrio dinámico funcional, del metabolismo celular, en uno de cuyos extremos está la acción oxidativa del oxígeno.

SUMMARY

Man is able to breath the atmosphere of the earth only, at the air concentration and atmospheric pressure; O₂ can be toxic for him, and CO₂ is not a waste product only, it a very necessary element for the dynamic-functional balance of cellular metabolism.

REFERENCIAS

1. Hyperbaric Oxygenation. Ann. N. Y. Acad. Scien. 117, 1965.
2. Price y Cohen: *Effect of Anesthetics on the Circulation*. Charles C. Thomas, 1963.
3. Cherniack y Cherniack: *Respiration in Health and Disease*. Saunders, 1961.
4. Ngai y Papper: *Metabolic Effects of Anesthesia*. Charles C. Thomas, 1962.
5. Wallace O. Fenn y Herman Rahn: *Handbook of Physiology*. Section 3: Respiration. Vol. II. 1965.
6. Slonim y Chapin: *Respiratory Physiology*. C. V. Mosby Co., 1967.
7. Charles R. Pittinger: *Hyperbaric Oxygenation*. Charles C. Thomas, 1966.

NEUMOCONIOSIS

Se refieren 22 casos de neumoconiosis de evolución rápida que se desarrolló en trabajadores de minas de wolframio (80 por 100) y el resto en minas de antracita y en túneles (20 por 100). La neumoconiosis de los trabajadores de minas de wolframio se debe atribuir a la presencia del polvo de este metal en los pulmones en su mayor parte y posiblemente también a sílice en alguna proporción. La prevención de los polvos en las minas ha sido prácticamente nula, y por tanto, urge poner el remedio de manera eficaz.

J. del Río H.

Carbajo, M. J.: Neumoconiosis de evolución rápida en trabajadores de las minas de wolframio. *Enf. Tórax*. (España). 17: 273, 1968.

LA TORACOTOMIA EXPLORADORA

INDICACIONES, EXPLORACION QUIRURGICA Y CUIDADOS OPERATORIOS*

CARLOS R. PACHECO

Se hace una revisión de las indicaciones y técnica de la toracotomía exploradora, y se describen los cuidados que deben prodigarse al paciente. Se señala que el médico y cirujano generales también deben hacer la indicación de la toracotomía exploradora, pues no implica mayores riesgos que cualquier otra operación exploradora. Este método permite diagnósticos oportunos que hacen posible la terapéutica más adecuada y eficaz.

SON MÚLTIPLES y muy exactos los procedimientos de que se dispone para el diagnóstico de las enfermedades pulmonares y del mediastino. La clínica orienta en la mayoría de los casos hacia la parte del aparato respiratorio inferior (pleura, pulmones o bronquios) que se encuentra afectada por el proceso patológico aunque naturalmente no está en posibilidad de afirmar cuál es la etiología de la enfermedad.

La radiología permite avanzar más en el diagnóstico y localizar con mayor precisión en qué estructura se sitúa la enfermedad motivo del estudio; si se emplean medios de contraste para opacificar el árbol aéreo o los vasos pulmonares, se pue-

de conocer con exactitud extraordinaria la forma y distribución de los diferentes conductos afectados por la enfermedad, así como si se usa la tomografía que desmascara lesiones parenquimatosas que no son visibles a la radiografía simple. En cambio, la radiografía en los tumores del mediastino únicamente puede indicar su situación y sospechar por esto su variedad y sólo la toracotomía con resección y estudio histológico precisarán la estirpe anatómica.

Sin embargo, la aortografía ya sea por inyección del medio de contraste en el circuito menor e impresión de la placa cuando llegue a la aorta o directamente inyectando la substancia opaca en el vaso hará el diagnóstico diferencial entre tumor de mediastino y aneurisma aórtico. Los

* Hospital de la Raza, I.M.S.S., México, D. F.

exámenes de esputo y de líquido pleural permiten encontrar el germen causante cuando se trata de enfermedad infecciosa, o demostrar la existencia de celdillas neoplásicas que confirman el diagnóstico en los procesos neoplásicos malignos. En los casos de traumatismo torácico con hemo-neumotórax en los que se ha colocado una sonda intrapleural la cual sigue dando aire o sangre de manera interminable, permite hacer el diagnóstico de ruptura de vía aérea importante o de hemorragia incoercible, pero no es posible precisar de dónde exactamente proviene la pérdida de aire o el sangrado.

A pesar de todos estos procedimientos que conducen a un diagnóstico de gran precisión existen algunos padecimientos orgánicos y traumáticos cuya etiología y extensión obligan a practicar toracotomía exploradora para instituir una terapéutica adecuada. Tales procesos patológicos pueden mostrarse silenciosos a la clínica y sólo aparecer en la radiología en forma de una lesión nodular, o un tumor del mediastino, o pueden tener una sintomatología florida como los padecimientos pulmonares bilaterales difusos o incluso ya conocer su diagnóstico preciso como en el carcinoma bronquiogénico, pero ignorar su extensión y por lo tanto la invasión a estructuras vecinas o en el traumatizado torácico en quien no es posible a veces precisar el vaso sangrante o la ruptura de vía aérea importante que ameritan resolución quirúrgica.

La indicación se establecerá en las circunstancias anteriormente anotadas, pero además, cuando no se trata de casos urgentes como sucede en el traumatizado en quien se irá a cchibir una hemorragia o

a reparar un conducto aéreo, se pondrá especial cuidado en el estudio funcional pulmonar, pues el sujeto de edad, fumador, bronquítico crónico, enfisematoso, con tórax rígido y pulmón senil constituye un riesgo mayor para soportar la toracotomía que el individuo joven con elasticidad toracopulmonar normal y vías aéreas permeables. Cuando se sospeche algún grado de insuficiencia respiratoria se llevarán a cabo pruebas de ventilación y de difusión. La interpretación de los estudios funcionales se hará considerando que además de la toracotomía puede requerirse una operación que disminuya el campo respiratorio, como la resección, u otra, que aumenta el territorio pulmonar, como la extirpación de un gran tumor mediastinal que descomprime el pulmón. También es necesario considerar que la toracotomía por sí misma disminuye la función respiratoria por el traumatismo quirúrgico en los músculos y costillas y por apertura de la cavidad pleural que provoca despulmamiento y formación ulterior de fibrina, la cual limita el libre deslizamiento de una pleura sobre otra.

Las pruebas respiratorias de ventilación indican la capacidad de la caja torácica y pulmón para mantener la ventilación alveolar y son: *a)* capacidad vital, que mide la cantidad de aire que es capaz de desplazarse en un solo movimiento respiratorio, exceptuando el aire residual; *b)* capacidad vital cronometrada, que indica la permeabilidad de las vías aéreas e indica que cualquier volumen de aire desplazado después de tres segundos no interviene en la ventilación alveolar, y *c)* capacidad respiratoria máxima, que constituye la mejor prueba para medir la

elasticidad toracopulmonar y la permeabilidad de las vías aéreas. La alteración en estas pruebas origina insuficiencia ventilatoria ya sea restrictiva, obstructiva o mixta.

Insuficiencia ventilatoria restrictiva. La ventilación alveolar disminuye por procesos que restringen la excursión de la caja torácica o que suprimen un territorio pulmonar funcionante. Esta insuficiencia ventilatoria se presenta en alteraciones del control nervioso de la respiración, en parálisis o debilidad de los músculos de la caja torácica, en alteraciones del esqueleto del tórax, en procesos pleurales que impiden la expansión torácica y encarcelan al pulmón, en lesiones parenquimatosas que ocupan espacio, sean localizadas como neoplasias o difusas como fibrosis. En esta variedad de insuficiencia ventilatoria se encuentra disminuida la capacidad vital, proporcionalmente al grado de alteración y por supuesto en relación con el valor previsto para el paciente; la capacidad vital cronometrada es normal, pues aunque el volumen inspirado esté disminuido puede exhalarse rápidamente, ya que no hay obstáculo en las vías respiratorias; la capacidad respiratoria máxima generalmente es normal o si está reducida es en mínimo grado, y nunca tanto como la capacidad vital, o sea que el paciente puede compensar la disminución de la capacidad vital aumentando la frecuencia respiratoria. Esta relación se ha expresado en lo que se llama índice de velocidad del aire $\frac{\% \text{ C.R.M.}}{\% \text{ C.V.}} = 1$, que si es mayor de la unidad se califica de insuficiencia ventilatoria restrictiva y si es menor, de insuficiencia ventilatoria obstructiva.

Insuficiencia ventilatoria obstructiva. La ventilación alveolar también disminuye cuando existe una obstrucción al paso del aire hacia el alveolo pulmonar, o una distribución irregular del aire inspirado, o ambas circunstancias. Tal sucede en el enfisema pulmonar, bronquitis crónica y asma. La capacidad vital se encuentra normal, o ligeramente disminuida, pues el sujeto puede emplear mucho tiempo para exhalar el aire; en cambio la capacidad vital cronometrada y la capacidad respiratoria máxima están disminuidas y el índice de velocidad ventilatoria es menor que la unidad. La disminución de la capacidad vital cronometrada se debe a la estrechez bronquiolar, ya sea por espasmo y edema o colapso espiratorio del bronquiolo respiratorio sin sostén, cuando la presión negativa intrapleural al final de la espiración se hace positiva superior a la atmosférica, cerrando la luz del bronquio y atrapando aire en el alveolo, como sucede en el enfermo enfisematoso. La repetición de la prueba después de la inhalación de broncodilatadores indicará cuál es la causa de la obstrucción, la que desaparece si se trata de espasmo. El atrapamiento de aire se observa de preferencia en un espirograma después de varias mediciones de la capacidad vital. Normalmente el volumen de la ventilación regresa inmediatamente a la línea basal de reposo, pero cuando hay atrapamiento de aire se necesitan varios ciclos respiratorios para que esto suceda. La disminución de la capacidad respiratoria máxima depende en gran parte del atrapamiento del aire, pues con cada movimiento respiratorio aumenta la cantidad de aire atrapado y el paciente tiene que hacer

una pausa para poder completar la espiración.

La distribución irregular del aire inspirado, aunque no es exclusiva, con gran frecuencia se observa en la insuficiencia obstructiva y constituye un corto circuito cuando el alveolo no se ventila, pero sí está irrigado, o un aumento en el espacio muerto cuando está ventilado, pero no irrigado. La prueba de eliminación del nitrógeno sirve para juzgar de la distribución de la ventilación. Si a un sujeto normal se le hace respirar oxígeno al 100 por ciento durante 7 minutos, una muestra del aire del final de la espiración contiene menos de 2.5 por ciento de nitrógeno; si este porcentaje es mayor, indica una dificultad en el lavado, y por lo tanto, una mala distribución del aire en el aparato respiratorio.

Insuficiencia ventilatoria mixta. Es la combinación en mayor o menor grado de las alteraciones descritas y entonces se anota insuficiencia ventilatoria mixta predominantemente obstructiva o restrictiva.

Las pruebas de difusión se llevan a cabo por el estudio de los gases en la sangre arterial. El paso del bióxido de carbono del capilar al alveolo excepcionalmente se dificulta, pues su difusibilidad es 20 a 25 veces superior a la del oxígeno; sin embargo, una vez en el alveolo, su eliminación depende exclusivamente de la ventilación alveolar; por lo tanto, la tensión del CO_2 en la sangre será la misma que en el alveolo, lo cual constituye una prueba adecuada de ventilación alveolar. Cualquiera insuficiencia ventilatoria, excepción hecha de los defectos de difusión, terminará con disminución de la ventilación alveolar y por lo tanto, aumento de la

presión parcial del CO_2 en el alveolo y en la sangre arterial.

La medición de la saturación arterial de oxígeno sirve para conocer la eficiencia de la función respiratoria. En sujetos normales la saturación de la sangre por el oxígeno no cambia o se eleva ligeramente con el ejercicio; en la insuficiencia ventilatoria obstructiva puede estar disminuida en reposo debido al paso de la sangre por alveolos con ventilación deficiente, mientras que el bióxido de carbono se mantiene normal, cuando menos en los primeros estadios de la enfermedad por la hiperventilación compensadora; pero durante el ejercicio, la saturación de O_2 , que en el sujeto normal no cambia o se eleva ligeramente, en el enfisematoso baja en razón directa al grado de obstrucción y a la presencia de cortos circuitos. La sangre que pasa por los alveolos en cantidad de cinco litros por minuto, en reposo, puede estar normalmente saturada, a pesar de que exista un gradiente importante de O_2 entre el alveolo y la sangre capilar terminal por un defecto de difusión, en vista de la curva de disociación de la hemoglobina, que por su forma sigmoidea, necesita un descenso importante en la presión parcial del oxígeno para que exista hiposaturación arterial; pero si con el ejercicio se aumenta el flujo sanguíneo, disminuyendo por lo tanto el tiempo que los glóbulos rojos pasan por el capilar pulmonar, éstos no pueden saturarse adecuadamente y aparece hipoxia.

El paciente con trastorno en la difusión hiperventilar para aumentar la presión parcial del oxígeno en el alveolo, la cual, sin embargo, no puede elevarse mucho, pues está limitada por la proporción del

20 por ciento del gas que contiene el aire inspirado. La hiperventilación causa disminución de la presión parcial del CO_2 en el alveolo y por lo tanto, en sangre arterial, entonces la combinación de hiposaturación arterial intensa con el ejercicio y tensión de CO_2 arterial baja en reposo es patognomónica de trastornos de difusión.

La hiposaturación arterial al respirar oxígeno al 100 por ciento durante 10 ó 15 minutos habla de la presencia de corto circuitos intrapulmonares o intracardiacos que impiden que la sangre llegue al lugar donde se está verificando la hematosis.

La hipertensión del lecho vascular pulmonar aumenta el riesgo del paciente quirúrgico. Se presenta en los sujetos con insuficiencia ventilatoria. El estudio debe hacerse en reposo y durante el ejercicio, registrando la presión en el tronco de la arteria pulmonar con ambas ramas principales permeables y con oclusión de la correspondiente al pulmón que se va a operar. El ejercicio y la oclusión de una rama en el sujeto con presión arterial pulmonar normal elevan ligera y transitoriamente la presión; en el hipertenso esta elevación es más considerable y notablemente más prolongada.

Las pruebas respiratorias consideradas en su totalidad permitirán hacer la indicación quirúrgica y además, saber cómo va a quedar el enfermo de su función cardiopulmonar después de la operación. La insuficiencia cardiorrespiratoria es la causa más frecuente de muerte después de la resección pulmonar, especialmente en los sujetos mayores de 60 años. La disnea en reposo sólo es compatible con la vida por unos meses.

Son dos las vías de acceso que se usan para practicar toracotomía exploradora, la posterolateral que se emplea con mayor frecuencia para los padecimientos unilaterales y en traumatología y la anterior que se utiliza para la biopsia pulmonar en los padecimientos bilaterales difusos.

La toracotomía posterolateral se practica en decúbito lateral. Es la incisión ideal para efectuar cirugía pulmonar o del mediastino. Se hace una incisión que, siguiendo la dirección de las costillas, pase un poco por abajo del vértice de la escápula y se extienda desde la línea axilar anterior hasta un poco por afuera de las apófisis espinosas. El primer plano muscular que se secciona está formado arriba por el trapecio y abajo y adelante por el dorsal ancho; en el plano inferior por el romboides, en la parte posterior y superior, y el serrato en la parte anterior e inferior. Es conveniente iniciar el corte de los músculos por el triángulo paraescapular limitado hacia adentro por el trapecio, hacia afuera por el borde interno de la escápula y hacia abajo por el dorsal ancho, pues allí solamente hay que seccionar la aponeurosis iniciando el corte hacia adelante por el dorsal ancho y hacia atrás por el trapecio. Descubierta el plano óseo se procede a contar las costillas introduciendo la mano pegada a los músculos espinales, la mayor parte de las veces la costilla que se toca más arriba es la segunda, pues la primera se encuentra en el mismo plano y circundada por ella. La toracotomía puede hacerse a través del espacio intercostal o reseccando una costilla; es mejor la resección costal, ya que permite mayor campo operatorio y más adecuado cierre del tórax, pues el músculo

lo intercostal constituye un buen punto de apoyo para las suturas que hacen el cierre hermético. Para reseca las costillas se practica una incisión longitudinal sobre el periostio legrando su cara externa en la mitad superior de atrás hacia adelante y en la mitad inferior de adelante hacia atrás, la misma dirección se sigue en el legrado de los bordes superior e inferior; se desperiostiza en su circunferencia en el extremo posterior a la altura del cuello, introduciendo el gancho curvo para desperiostar hacia adelante toda la cara profunda; se secciona primero el extremo posterior, que se toma con una pinza adecuada y levantándola un poco se corta el extremo anterior. La cara profunda del periostio y la pleura parietal se inciden con bisturí abriendo la cavidad torácica. La separación de las costillas debe hacerse con cuidado especialmente en las personas de edad avanzada, pues pueden fracturarse lo cual aumenta el dolor en el postoperatorio.

La exploración quirúrgica se realiza con el pulmón completamente liberado. La mayor parte de las veces no hay adherencias al abrir el tórax y entonces el espacio pleural virtual se convierte en cavidad real. Cuando hay adherencias si son laxas o cordoniformes su sección se hace por vía intrapleural, con o sin ligadura, pero cuando se trata de sínfisis pleural el despegamiento se realiza entre la pleura parietal y la fascia endotorácica o sea por vía extrapleural, lo cual es más rápido, aunque más traumatizante. Con el pulmón completamente liberado se explora la parte enferma por inspección y palpación, con el órgano insuflado y exuflado, se anota situación, extensión, consistencia, si

late o no, si hay cisuras o no, hecho importante en la decisión de operabilidad del cáncer, si hay o no bulas enfisematosas, su relación con el hilio pulmonar y con los órganos vecinos, de especial utilidad en la cirugía del cáncer. En la exploración del nódulo pulmonar solitario se comprueba que su tamaño es un poco mayor del que se ve en la radiografía, a veces pueden observarse pequeños conductos linfáticos que irradian de un nódulo neoplásico, la presencia de nódulos satélites como sucede en los procesos granulomatosos, la existencia de adherencias a la pleura, al diafragma o al mediastino, el estado del hilio pulmonar y de sus ganglios. Deben explorarse detenidamente los elementos del hilio pulmonar para estudiar la posibilidad de practicar la resección, pues en algunas ocasiones, y especialmente en el cáncer, sucede que uno de los componentes hiliares se ofrece de fácil disección y al llegar a los otros se encuentran ya invadidos por el tumor, lo que dificulta la operación y de curativa la convierte en paliativa. Debe conocerse la irrigación de la masa que se está explorando, pues puede depender de la circulación general como sucede en el sequestro pulmonar cuyo vaso anómalo proviene de la aorta y cursa en el espesor del ligamento triangular hasta alcanzar el pulmón.

La exploración quirúrgica de una tumoración del mediastino se realiza anotando su situación, extensión, forma, consistencia, relaciones con los órganos vecinos y territorios linfáticos a los que drena; se incide la pleura mediastinal en toda la extensión de la masa disecándose entre ella y el tumor; en algunas ocasiones se

observa la existencia de pedículo el cual se identifica por palpación; tal formación que une el tumor con el cuello o con el mediastino, se presenta en el bocio sumergido en el quiste traqueal o bronquiogénico y en el meningocèle cuya unión permite el paso de líquido cefalorraquídeo.

Si se practica toracotomía por hemo-neumotórax traumático debe tenerse en cuenta que en un mismo hemitórax pueden existir varias lesiones que ameritan resolución quirúrgica. A menos que se observe una herida que exija tratamiento inmediato se hará la exploración vaciando de coágulos el hemitórax, revisando primero el mediastino de arriba a abajo incluyendo el pedículo vascular y el pericardio; los vasos del pedículo aortopulmonar pueden sufrir ruptura por contusión o por herida, la tráquea mostrar laceraciones con fuga aérea y enfisema mediastinal y el pericardio si existe hemorragia aparece con líquido o coágulos a tensión que hacen obligada su apertura amplia y la localización del sitio del sangrado. Luego se explora el diafragma que con frecuencia es asiento de laceraciones o heridas que sangran profusamente o presenta desgarraduras por donde vierten su hemorragia al tórax el hígado o el bazo; la revisión del pulmón se dirige a descubrir hematomas o cuerpos extraños así como hemorragia o fuga de aire, más adelante se explora el hilio pulmonar tanto por su cara anterior como posterior, teniendo en mente que puede ser asiento de heridas vasculares y de bronquio principal; finalmente en la pared costal se puede descubrir hemorragia de las arterias intercostales o de la mamaria interna, vasos que se hieren especialmente en la

contusión profunda de tórax con fractura costal múltiple.

Durante la práctica de toracotomía exploradora debe tomarse biopsia del nódulo pulmonar solitario y de los ganglios del hilio pulmonar en la cirugía del cáncer, pues el resultado histopatológico inmediato va a normar la extensión de la resección quirúrgica. Terminada la operación se deja cuando menos una sonda de drenaje conectada a succión continua cerrando la brecha operatoria con puntos separados al plano intercostal, a los músculos del tórax y a la piel. Si desafortunadamente se han fracturado una o dos costillas al abrir el separador la conducta adecuada es cerciorarse de que sus cabos están alineados y cerrar el tórax del modo usual.

La toracotomía anterior se practica en decúbito dorsal, se usa para toma de biopsia del pulmón o de la pleura. Se lleva a cabo haciendo una incisión que siga la dirección del cuarto o quinto espacio intercostal desde la línea esternal hasta la axilar anterior. En la mujer, rodeando el borde inferior de la glándula mamaria, la que se rechaza hacia arriba hasta alcanzar el espacio intercostal deseado. Se inciden los músculos, pectoral mayor en el plano superficial y pectoral menor en el profundo, separando sus fibras hasta llegar al plano costal, se aborda el tórax a través del espacio intercostal, incidiendo sus fibras y entrando a la cavidad pleural, cuidando de no herir los vasos mamarios que cursan, cubiertos por la pleura parietal, a medio centímetro por fuera del borde esternal. Al abrir la cavidad pleural se pide al anestesiólogo que mantenga insuflado el pulmón para impedir el neumo-

tórax, pues comúnmente son enfermos con lesiones extensas y defectos de hematoxis que se verían agravados por el colapso pulmonar. Se usan separadores de Fara-beuf para ampliar la brecha quirúrgica. Se explora la pleura en la que pueden existir alteraciones o adherencias motivo de biopsia, el pulmón en insuflación y exuflación con objeto de localizar el sitio mejor para la toma y el mediastino por la posibilidad de que existan ganglios que ameriten estudio.

Se extirpa un fragmento del pulmón del sitio en que las lesiones son más confluentes, prefiriendo las aristas de los lóbulos o la punta del lóbulo medio o de la lingula, la toma se hace con una pinza atraumática abarcando un fragmento suficiente para un buen estudio. Se sutura con surjete transversal perforante por abajo de la pinza, de un extremo a otro; se corta al ras de ella y se quita, quedando un borde pulmonar prensado, el cual se sutura con surjete continuo usando el mismo hilo de la sutura anterior. Se coloca canalización a succión moderada y se cierra el tórax con puntos separados.

Durante la práctica de la toracotomía la apertura del tórax suprime la presión negativa intrapleural, lo que hace que el pulmón se colapse y en el niño, que el mediastino se desplace hacia el lado contrario. Estas alteraciones se neutralizan por la administración de presión positiva a través del tubo de anestesia endotraqueal y convierten el acto transoperatorio en la situación de mayor seguridad para el paciente, pues las vías aéreas están permeables, no hay posibilidad de espasmo de la glotis, pueden aspirarse con facilidad las secreciones a través de la sonda tra-

queal, se administra oxígeno a concentración adecuada y los alveolos se ventilan con la periodicidad necesaria.

En el periodo postoperatorio de la toracotomía exploradora se pondrá, como en cualquier otro caso de cirugía torácica, especial cuidado en mantener las vías aéreas permeables, suprimir el dolor y lograr la reexpansión pulmonar inmediata. Lo primero se consigue haciendo que el paciente tosa y expectore ayudándole comprimiendo el hemitórax operado en el momento del esfuerzo de la tos para que sienta apoyo y sea menor el dolor; si no logra tener tos útil se practicará aspiración nasotraqueal con sonda de hule, broncoscopia o en caso de gran retención de secreciones traquetostomía. La supresión del dolor que facilita grandemente la tos debe hacerse con analgésicos generales que no depriman el centro respiratorio. La reexpansión pulmonar se procurará desde la sala de operaciones conectando la sonda a succión continua y evitando que se angule con los cambios de posición del enfermo o que se obstruya con coágulos. La permeabilidad de las vías aéreas es indispensable para una correcta reexpansión pulmonar, pues las secreciones impiden la entrada del aire a los alveolos.

Estos cuidados postoperatorios son particularmente importantes en los sujetos de edad avanzada enfisematosos, con tórax rígido que fácilmente retienen secreciones, caen en estado de hipoxia o hipercapnia agravando así una insuficiencia respiratoria ya existente.

Para finalizar diré que ésta ha sido una revisión de las indicaciones, técnica y cuidados que deben tenerse en un enfermo

sometido a toracotomía exploradora; que no solamente es el cirujano torácico sino también el médico y el cirujano generales quienes deben hacer la indicación operatoria que no reviste mayores peligros que una laparotomía exploradora y que indicada oportunamente permite hacer el diagnóstico, e instituir la terapéutica, que que como sucede en el cáncer, para tener éxito exige aplicación oportuna.

SUMMARY

A review of the indications and technique of exploratory thoracotomy was done, and the postoperative care is described. The general practitioner and general surgeon should indicate this operation, also, as it doesn't carry more risks than other exploratory operations. This method allows opportune diagnosis as to indicate a more adequate and useful therapeutics.

Vi-syneral inyectable

UN PRODUCTO SUIGENERIS



MULTIPLES APLICACIONES DE Vi-syneral inyectable

PARA MEJORAR EL ESTADO DE NUTRICION GENERAL EN:

- Estados gastrointestinales.
- Fibrosis quística del páncreas.
- Afecciones del hígado y de las vías biliares.
- Embarazo.
- Post-operatorio.
- Lesiones intestinales obstructivas.
- Sprue.
- Diarrea funcional persistente.
- Enfermedad celiaca.

Presentaciones:
Caja de 6 x 2 ml.
Frasco Multidosis de
10 ml.

LIBROS RECIENTES

ANESTESIOLOGIA

Por el Dr. Vincent J. Collins. Editado por Editorial Interamericana, S. A. Primera edición, 1968. Encuadernado en cartulina y tela con letras doradas a fuego, en fino papel couché. Tamaño: 18 por 25 cm. Contiene 964 páginas. Profusamente ilustrado. De venta en University Society Mexicana, Av. Cinco de Mayo N° 19, México 1, D. F., y en las principales librerías médicas.

Este nuevo libro que la Editorial Interamericana acaba de publicar es un verdadero tratado de anestesiología. Su autor, el Dr. Vincent J. Collins, autoridad reconocida en la materia, es actualmente Director de la División de Anestesiología del Cook County Hospital de Chicago, Illinois, y Profesor de Anestesiología en la Escuela de Medicina de la Northwestern University de la misma ciudad.

Esta obra presenta en forma clara y completa los principales conocimientos sobre anestesiología de que se dispone a la fecha; y aborda los diversos temas en forma práctica. Divide la especialidad en cuatro grandes secciones: 1) fundamentos, 2) anestesia regional, 3) consideraciones fisiológicas, y 4) farmacología de los anestésicos. Cada una de estas secciones las desarrolla el Dr. Collins en la forma más completa posible.

Los 66 capítulos principales de la obra abarcan prácticamente toda la anestesiología. Proporciona numerosos datos prácticos acerca de la especialidad: signos físicos fundamentales y etapas de la anestesia general, mecanismos y fisiología de la respiración, posición del paciente, tipos de anestesia, riesgos de incendio, técnicas diversas, complicaciones como arritmia cardíaca, dificultades respiratorias, tratamiento del choque y coma; éstos son sólo unos cuantos de los múltiples temas tratados en la obra.

En la primera sección del libro: Fundamentos, o Prácticas Fundamentales se presenta un interesante y bien documentado capítulo sobre Historia de la Anestesiología. También merece mención especial la sección sobre Consideraciones Farmacológicas.

Este magnífico libro será una guía muy valiosa para los anestesiólogos y estudiantes de la especialidad.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 30, Núm. 1, 1969

- | | |
|----------------------------|--|
| DR. RAFAEL SENTÍES V. | Jefe de la Campaña Antituberculosa, México, D. F. |
| DR. ERMILO ESQUIVEL MEDINA | Médico de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, S. S. A., México 7, D. F. |
| DR. JUAN RAMOS MORALES | Médico del Servicio de Neumología del Centro Hospitalario "20 de Noviembre", I.S.S.S.-T.E., México 12, D. F. |
| DR. JESÚS DÍAZ OLIVEROS | Médico Adscrito de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, S. S. A., México 7, D. F. |
| DR. JAIME E. CORDERA | Regente del Capítulo Michoacán y Estado de México de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, Toluca, Edo. de Méx. |
| DR. SOTERO VALDEZ O. | Médico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F. |
| DR. FERNANDO NARANJO H. | Médico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F. |
| DR. GUILLERMO S. DÍAZ | Médico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F. |
| DR. HORACIO PIZARRO S. | Jefe del Departamento de Anestesiología del Centro Hospitalario "20 de Noviembre", I.S.S.S.T.E., México 12, D. F. |
| DR. CARLOS R. PACHECO | Secretario de la Academia Nacional de Medicina, México 7, D. F. |

LOS 2 ANTIFIMICOS DE ACTUALIDAD

TREVINTIX

(Protionamida)



1321TH



TRECATOR

(Etionamida)

1314TH

THE **RAPLIX**

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. Mu. 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 18 de abril de 1969.

El horario de labores será de 15.30 a 19.30 horas todos los días; durante las mañanas se presentarán 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 designado 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 coccidioomicosis 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. Simposios

1. Accidentes vasculares pulmonares. Departamentos de Anatomía Patológica.
2. Problemas médicos producidos por el tabaquismo.
3. Progresos en la exploración radiológica del tórax.
4. Experimentación en embolia e infarto pulmonar.
5. Empiema.

Informes: Av. Oaxaca 23, México 7, D. F.

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 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. 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 1° de enero de 1968 y concluye el 13 de abril de 1969. El programa científico incluirá: Temas oficiales, conferencias magistrales, mesas de discusión coordinada, trabajos libres y charlas de actualización. 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, 7° piso, México 6, D. F. Apartado Postal 5-416, México 5, D. F.

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA NEOHIPOCRATICA DEL HOMBRE EN SU TOTALIDAD

Se llevará a cabo en México, D. F., del día 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 fisiológicos, aspectos psicológicos, aspectos sociológicos y as-

pectos 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: Dr. Somolinos Palencia, Plaza Washington 9-4, México 6, D. F., o al Apartado Postal 20-413, México 20, 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.

FLUOROSCOPIO EN VENTA
Helioskop 2 Siemens Tel.: 39-05-85

A LOS AUTORES

NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX tendrá mucho gusto en publicar los trabajos científicos relacionados con la especialidad, o de interés general, de todos los médicos que lo soliciten, siempre y cuando sean originales, inéditos, de publicación exclusiva y que tengan suficiente interés, valor y actualidad científicos.

Con el objeto de facilitar y acelerar la publicación de los trabajos, nos permitimos hacer las siguientes sugerencias:

- a) Preferentemente la extensión máxima será de 20 cuartillas (hojas tamaño carta), escritas a máquina, a doble espacio y por un lado, en tinta negra y márgenes en ambos lados de las hojas.
- b) Se suplica enviar precisamente el original en papel grueso y no copias en papel delgado.
- c) Indicar al pie de la primera página el nombre de la institución en que se desarrolló el trabajo, el principal cargo o posición del autor o autores (docente, hospitalario, etc.). Adjuntar la dirección y números telefónicos del autor principal.
- d) Es conveniente que el trabajo incluya los siguientes capítulos: Introducción o Antecedentes, Material y Métodos, Resultados, Comentarios, Resumen y Referencias Bibliográficas.
- e) Conviene que las ilustraciones sean de buena calidad y muy claras, de tamaño postal (9 × 12 cm.). Los esquemas serán lo suficientemente grandes (tamaño carta) con sus leyendas en tipo grande. Todas las ilustraciones traerán su correspondiente pie explicativo y se indicará claramente el lugar preciso en que se desea sean intercaladas.
- f) Incluir un resumen del trabajo, de 15 a 20 líneas aproximadamente, que describa todos los puntos importantes del artículo. Proporcionará una idea completa de los resultados y conclusiones. Si es posible, se adjuntará una traducción del resumen al inglés.
- g) Las referencias bibliográficas se numerarán según el orden en que se mencionan en el texto y se apegarán a las normas internacionales:

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma, seguida de la inicial del nombre). No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirán los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas "y cols." o "et al." En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) los de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales el nombre o nom-

bres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

Fernández R., J.; García C., E. y Pérez H., A.: No se escribirá todo el apellido con mayúsculas.

A continuación se anotará el nombre o título del artículo citado. Se puede usar mayúscula inicial en cada una de las palabras que forman el título, excepto en los artículos y preposiciones, Ej.: El Uso de Anabólicos en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. No usar comillas.

Después se anotará el nombre de la revista o publicación, usando la abreviatura adoptada por la publicación mencionada. Ej.: *Neumol. Cir. Tórax*. Este nombre irá subrayado, para indicar que la impresión será en tipo cursivo. A continuación se anotará el país de procedencia de la revista (entre paréntesis), cuando no aparece en el nombre mismo. Ej.: *Neumol. Cir. Tórax* (México).

Luego viene el número correspondiente al Volumen, o en su defecto, al *Número*, subrayado y seguido de dos puntos. Omitir las palabras: Volumen, Vol., Número, No, Tomo, etc. Después se anota el número de la página en que comienza el artículo, después guión y en seguida el número de la página en que termina el artículo. No es necesario anotar el mes. Algunos autores acostumbran citar la fecha completa en caso de publicaciones semanales o quincenales. Sigue el Año de publicación. No usar números romanos. Todos los elementos que integran la referencia irán anotados a continuación uno del otro, sin puntos y aparte.

Ejemplo completo:

Fernández R., J.; García C., E. y Pérez H., A.: El uso de Anabólicos en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax* (México) 25: 190-199, 1964.

Cuando se trate de referencias a libros, se anotará el nombre de los autores en la misma forma que para revistas. Después viene el título el 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.

A) No se espere la devolución de los originales aunque no se publique.

**XIII CONGRESO NACIONAL
DE NEUMOLOGIA
Y CIRUGIA DE TORAX
*del 13 al 18 de abril de 1969***

UNIDAD DE CONGRESOS DEL

CENTRO MEDICO NACIONAL

I. M. S. S.

MEXICO, D. F.

CONJUNTO CON EL XVI CONGRESO

LATINOAMERICANO

de la ULAST

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 30

MARZO-ABRIL DE 1969

NÚM. 2

CONTENIDO

EDITORIAL

- ¿Cirugía o medicinas?
José de la Rosa Medina 63

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Manifestaciones torácicas del mieloma múltiple.
*Sergio García Méndez, Ricardo Hernández Rojas,
Ramón Guerrero Alvarez y Manuel de la Lata* 69
- Comentario al trabajo Manifestaciones torácicas del mieloma múltiple.
Horacio Zalce 81
- Indicaciones de la gammagrafía pulmonar.
Vincent López-Majano 83
- Índice de mortalidad en cirugía. Estudio comparativo por
quinquenios realizado en el Hospital de Huipulco.
Frumencio Medina Morales y Ciro López Gonzaga 99
- La complicación torácica izquierda del absceso hepático amibiano.
*Oralia Cordero, Enrique Rivera García, José Luis Rojas Muñoz
y Manuel Morales V.* 117
- Tratamiento de las infecciones respiratorias no tuberculosas con
lincomicina.
*Luis F. Bojalil, Raúl Cicero, Raúl Fuentes M. y
Miguel Argüelles M.* 123
- LIBROS RECIENTES 132
- AUTORES DEL VOLUMEN 30, NÚM. 2, 1969 133
- NOTICIAS 135
- A LOS AUTORES 136

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

MESA DIRECTIVA 1969-1970

DR. JOSÉ KUTHY PORTER
Presidente

DR. SOTERO VALDEZ OCHOA
Vicepresidente

DR. FEDERICO C. ROHDE
Secretario

DR. GERMÁN PERDOMO CUETO
Tesorero

DR. ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA
Vocal

DR. JOAQUÍN LOREDO HILL
Vocal

DR. PEDRO ZAPATA VÁZQUEZ
Vocal

DR. GONZALO ARCEO TAVER
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. Manuel de la Llata, 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.

EUROPA E IBEROAMÉRICA

Dr. Conrado Xalabarder (España), Dr. Eduardo Esteves Pinto (Portugal), Dr. Nunzio Di Paola (Italia), Dr. Nicolás Astacio (El Salvador), Dr. Roberto Masferrer (El Salvador), Dr. Cándido Mejía Castro (Honduras), Dr. Antonio J. Espinoza Toledo (Venezuela), Dr. Gerardo Nogueira de Castro (Brasil), Dr. Héctor Orrego Puelma (Chile), Dr. Ricardo Rimini (Uruguay).

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL. CIR. TORAX, MEXICO)

Organo oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
Anteriormente Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato
Respiratorio. Fundada en 1939.

FUNDADOR

DONATO G. ALARCON

CONSEJO DIRECTIVO

MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

Director

RAUL CICERO SABIDO

Director Asociado

VICTOR GAITAN G.

Director Administrativo

JUAN DEL RIO HUIDOBRO

Editor y Jefe de Circulación

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION:

Av. Oaxaca Núm. 23
Tel. 14-91-27
México 7, D. F.

SUSCRIPCIONES:

Estudiantes	\$50.00
Médicos	75.00
Al extranjero	10.00 Dlls.

para
acelerar la hemostasia



por
reducción
del
tiempo
de
sangría

OM

DICINONA

Laboratorios O.M. Ginebra, Suiza
Según fórmula de los
Hecho en México por:
R U D E F S A
Locerna, N.º 7 01102 S.S.A.
Reg. N.º 61182 S.S.A.
Reg. N.º 61168 S.S.A.
F. Méd. N.º 10487/84

So venta requiere receta médica
Caja con 2, 4 y 25 Ampolletas
de 3 ml. y Cajas con 5, 10 y 25
comprimidos

Literatura exclusiva para
médicos.

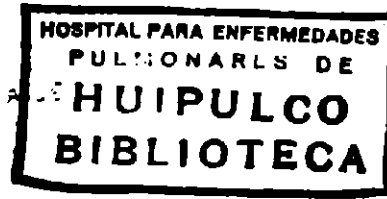
141-E/ciclonamina

hemostático por
estimulación fisiológica y
angioprotector

Laboratorios

OM

Ginebra, Suiza



¿CIRUGIA O MEDICINAS?

REFLEXIONES SOBRE UNA VIEJA CONTROVERSIA

JOSÉ DE LA ROSA MEDINA

VOLVAMOS los ojos a la cruel realidad. ¿Estamos actuando éticamente frente al enfermo tuberculoso? ¿La proposición de un determinado tratamiento puede considerarse apropiada para prometerle la verdadera curación? El enfermo confía ciegamente en los conocimientos y experiencia del médico a fin de verse algún día exento de un padecimiento agobiante y peligroso para sus familiares y la colectividad.

El tratamiento de la tuberculosis pulmonar ha pasado por diversas etapas. Antes del feliz advenimiento de las medicinas contra la tuberculosis sólo se contaba con el tratamiento quirúrgico, el cual ocupaba casi por entero las páginas de las revistas especializadas. Se ideaban técnicas operatorias para mejorar los resultados y gran cantidad de enfermos eran curados. Había fracasos, por supuesto.

El descubrimiento de la estreptomicina, el ácido paraaminosalicílico y la isoniacida hizo abrigar fundadas esperanzas a médicos y enfermos. El regocijo fue general en los hospitales de todo el mundo. Se creyó que deberíamos olvidar la cirugía. Como siempre acontece en medicina, hu-

bo una época (1948-1955) en la cual era muy profusa la literatura sobre el tratamiento medicinal de la tuberculosis pulmonar, con curaciones espectaculares. Los artículos se publicaban a millares. Pero, poco tiempo después, empezaron a aparecer los estudios sobre recaídas y fracasos de esta terapéutica (1953-1962).

El descubrimiento de nuevas drogas llamadas secundarias y terciarias ocupa hoy la atención general. La negativización* del esputo se ha tomado como la única meta decisiva del tratamiento. Pero también se ha desviado la atención hacia la cirugía cardiovascular y los estudios sobre la verdadera situación epidemiológica y social de la tuberculosis escasean notablemente.

Panoramas. La investigación y producción de medicamentos se basa en una pretendida conversión del esputo. Esta palabra es el fundamento de la propaganda. El médico cree, evangélicamente, en esa conversión que sólo es transitoria. La eficacia terapéutica de un fármaco se juzga por las toneladas de venta anual en el mundo. Y el enfermo, no obstante el espu-

* Negativación es el término correcto.

to temporalmente converso, queda perennemente *convertido en incurable*: grandes cavernas parcialmente detersas y corazón pulmonar, hasta su muerte.

Este es el panorama que los neumólogos de todo el mundo observan actualmente, aunque pocos se atreven a externar su opinión con sinceridad. La atención se ha dirigido hacia la "muerte" del bacilo mediante las drogas primarias, secundarias y terciarias. Al parecer, importa más el contenido que el continente. Esto es lo que se colige de la lectura de los trabajos presentados en todas las reuniones y congresos internacionales contra la tuberculosis.

Loables son, por todos conceptos, la investigación bacteriológica, la búsqueda de medicamentos realmente eficaces y los estudios de resistencia de los gérmenes. Pero más lógico sería, en cambio, prestar la debida atención a los dos factores del binomio —bacilo y enfermo— y no sobrestimar a uno en detrimento del otro. Resultados caquéticos.

¿Con qué recursos contamos para *curar efectivamente* al tuberculoso pulmonar? Tenemos a nuestra disposición los medicamentos que son orgullo de la investigación y la química actuales. Contamos también con técnicas quirúrgicas mejores que las de antaño. Y con medios superiores de aplicación que dan mayor seguridad a cualquier acto operatorio.

¿Cuándo es correcto emplear medicinas? ¿Y cuándo es oportuna la acción quirúrgica?

Oportunidad. La oportunidad del tratamiento medicinal o de la cirugía aplicados a la tuberculosis pulmonar se puede definir como el momento apropiado o más

conveniente para realizar uno u otra de acuerdo con el tipo, la ubicación y extensión de las lesiones descubiertas en el parénquima mediante la radiología.

Teóricamente, el tratamiento medicinal exclusivo ejerce su acción en todos los momentos evolutivos de la tuberculosis pulmonar, como, teóricamente, la cirugía podría actuar en casi todas las etapas de la evolución.

Ahora bien, contando en el presente con el auxilio innegable de los medicamentos antituberculosos, cuya acción es decisiva en las fases incipientes del padecimiento, pero de dudosa eficacia en la enfermedad avanzada, ¿qué es posible ofrecer al enfermo para considerar que, como médicos, estamos proponiéndole el mejor de los tratamientos? ¿medicinas exclusivamente?, ¿tratamiento quirúrgico exclusivamente? ¿O la combinación de ambas terapéuticas, la médica y la quirúrgica? ¿Los medicamentos han resuelto definitivamente todos los problemas de la tuberculosis pulmonar? ¿Los ha resuelto la cirugía?

Estas preguntas nos obligan a tratar el tema una vez más. La observación de innumerables casos tratados, tanto conservadoramente como mediante la cirugía combinada con los medicamentos específicos, nos permite analizar con serenidad los resultados obtenidos desde el punto de vista práctico que son, en definitiva, los aplicables a la recuperación de la salud del enfermo.

Cibernética. En esta era, en que las decisiones finales sólo se toman después de un juicioso análisis estadístico, está de moda la resolución de los binomios, trinomios y polinomios mediante las máquinas

calculadoras y computadoras que resuelven con rapidez (¿y veracidad?) los problemas que el cerebro humano sería incapaz de realizar en poco tiempo.

Empléase, pues, la cibernética en todo el mundo para deducir, comparativa y definitivamente, la eficacia del tratamiento medicinal exclusivo, de la cirugía exclusiva, o de la combinación de ambas terapéuticas a la resolución de un solo problema: *la efectiva recuperación de la salud del enfermo tuberculoso*. La veracidad de los resultados obtenidos estaría también sujeta a la veracidad con que los médicos encargados registraran los datos clínicos, radiológicos, anatomopatológicos, bacteriológicos y terapéuticos de cada enfermo diagnosticado y tratado. Y respecto a epidemiología, ¿se ha vencido, por fin, a la tuberculosis?

Se vería entonces la diferencia en los resultados respecto al tratamiento de las lesiones mínimas encontradas en pacientes de los países avanzados y de las lesiones pulmonares avanzadas habitualmente descubiertas en enfermos de los países subdesarrollados. Esto último es lo que a nosotros interesa.

¿Podemos confiar ciegamente en la "mejoría clínica y radiológica" observada? ¿Es definitiva la "desaparición" de cavernas? ¿La "cicatrización abierta" significa curación radical? ¿Es eficaz el tratamiento ambulante cuando las cavernas persisten? Evidentemente, no.

Aquí, la anatomía patológica tiene la palabra.

Necropsias y biopsias. Tan conocido como es el carácter anatomopatológico de las diversas etapas evolutivas de la tuberculosis pulmonar, desde la fase inci-

piente de infiltrado hasta las grandes destrucciones parenquimatosas uni o bilaterales, queda por discutir la conveniencia del empleo de uno u otro de los métodos terapéuticos actuales para considerar que, en efecto, lo que se persigue es la curación definitiva del enfermo y que en realidad se logra.

Aunque las clasificaciones de la tuberculosis pulmonar son numerosas y difieren según los diversos autores, la enfermedad es la misma en todos los pacientes de todo el mundo. Por consiguiente, cualquiera de esas clasificaciones conviene, en su descripción anatomopatológica general, para la elección del método de tratamiento aplicable a cada caso particular.

Es indudable que en las primeras fases evolutivas de la tuberculosis pulmonar infiltrado precoz o lesiones mínimas y algunas moderadas con cavernas pequeñas de uno a dos centímetros de diámetro, el tratamiento medicamentoso puede tener una acción decisiva y evidentemente curativa, *a condición* de que el paciente comprenda la necesidad de su constancia y perseverancia durante un tiempo prolongado. Sin estas cualidades, obviamente el resultado terapéutico será parcial y la recaída ocurrirá en un lapso variable, pero siempre ocurrirá.

De estas recaídas nos informa muy a menudo la literatura médica de todo el mundo y su frecuencia, según los diversos autores,¹⁻¹² varía entre el 20 y el 50 por ciento al cabo de dos a cinco años de la interrupción del tratamiento médico, aun prolongado, en enfermos con lesiones cavitarias. La reinstalación de la terapéutica médica en estos casos debe considerarse como una utopía, una ilusión por

cuanto al deseo de lograr la curación de lesiones irreversibles empleando los mismos medicamentos previamente utilizados. Y aun con el empleo de las llamadas drogas secundarias, la curación sólo queda en mero deseo del médico. La realidad de la conversión perenne del esputo de positivo a negativo entra igualmente en el terreno de la duda.

El ideal. ¿Podemos considerar el *ideal* de la curación de la tuberculosis solamente el mero hecho dubitativo de la negatificación del esputo? ¿Cómo podemos considerar la persistencia de lesiones excavadas, cuya magnitud es mayor en cada nueva placa radiográfica? ¿Qué es posible, entonces, ofrecer al paciente que espera la *curación real* de su enfermedad?

Debemos tener en cuenta que el diagnóstico de tuberculosis pulmonar se realiza tardíamente en nuestro país, así como en la mayor parte de las naciones con escasos medios económicos.

La foto fluorografía es sin duda, el medio óptimo de diagnóstico temprano. Pero, espontáneamente, los enfermos ocurren al médico sólo cuando sus lesiones pulmonares se encuentran ya muy avanzadas. En las fases de principio hacen caso omiso del síntoma principal, la tos, a la cual consideran "tos natural" y, por tanto, no susceptible de investigación causal sino sólo de tratamiento, es decir, de supresión. Y si el médico se deja influir también por este concepto o por el socorrido diagnóstico de "bronquitis", se explica fácilmente el porqué las lesiones pulmonares sean descubiertas tardíamente, en su fase avanzada.

Este ha sido el problema al cual se han enfrentado todos los médicos de las insti-

tuciones especializadas. La frecuencia de las lesiones pulmonares avanzadas, en los enfermos de las clínicas de tórax y de los hospitales, varía del 52 al 69 por ciento¹⁸ en nuestro medio. La mayor parte de ellos son enfermos que han abandonado el tratamiento medicamentoso tan pronto como los síntomas respiratorios disminuyen o cesan. La reinstalación del tratamiento con drogas primarias o secundarias es ya inoperante. Obviamente, el único recurso será la cirugía, que pudiera haber resuelto el problema con verdadera oportunidad. Pero no puede llamarse oportunidad si se recurre a ella después de uno o dos años de esperanza inútil en los medicamentos.

El empleo del neumotórax —que muchos fisiólogos de hoy consideran obsoleto e ineficaz—, la colapsoterapia quirúrgica o la exéresis, unidos a los medicamentos específicos, deben considerarse como el tratamiento racional de la tuberculosis pulmonar. La *oportunidad* de su aplicación debe ser el *desideratum* al cual el médico tiene la obligación de dedicar todo su empeño en cada caso.

Propongamos, pues, el tratamiento medicinal en los casos apropiados. Propongamos oportunamente la operación quirúrgica cuando se juzgue necesaria de acuerdo con la experiencia. Si el enfermo acepta, nuestra conciencia estará limpia y exenta de culpa. Bajo advertencia no hay engaño. No seamos empecinados ni en uno ni en otro de los métodos. Ambos son la esperanza de su curación.

Solamente en esta forma será conseguida la curación real de la enfermedad. De otra manera, estaremos expuestos a escuchar más a menudo las acusadoras y terribles palabras *engaño* y *fraude*, ya expre-

sadas al que esto escribe por numerosos enfermos decepcionados y desesperados, a quienes desde hace años se hizo la promesa de una curación cuyo logro no se ha obtenido con los medicamentos. De labios de un enfermo, esas palabras constituyen el más amargo reproche que la profesión médica pueda escuchar. Ellas han dado origen a estas reflexiones.

Las palabras de L'Eltore y Ferrara,¹⁵ a propósito de la morbilidad y mortalidad por tuberculosis, expresan la verdadera situación epidemiológica actual: "...el índice de mortalidad general, por el contrario, reduciría notablemente los datos antes calculados y aceptados, con la consecuencia, respecto al fenómeno antes observado, de la "presencia" en el mundo de un número creciente de enfermos; y esto es debido, por supuesto, a la extensión de las terapéuticas quimioantibióticas antimicobacterianas, las que reducen la muerte por tuberculosis, pero tienen el riesgo de aumentar, en forma que preocupa, la tuberculosis crónica".

Estamos seguros que la controversia continuará. Pero no olvidemos al enfermo desesperado. El es merecedor de la ética médica en toda su extensión.

Volvamos los ojos a la cruel realidad. El paciente tuberculoso se siente defraudado y reclama al médico un tratamiento nacional.

REFERENCIAS

1. Katz, J.: Reactivation of Inactive Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 37: 1-18, 1956.
2. Garegg, S.: The Frequency of Relapse in Apical Pulmonary Tuberculosis. *Acta Tuberc. Scand.* 33: 120, 1957.
3. Allen, A. R.: Why do Tuberculous Patients Reactivate? *Dis. Chest* 33: 275, 1958.
4. Bernard, E. y Pieron, R.: Conditions d'Apparition et Caracteres des Rechutes de la Tuberculose Pulmonaire de L'Adulte (A Propos de 234 Cas en Millieu Hospitalier). *Rev. Tub.* 22: 1, 1950.
5. Steiner, W. J. y Howard, W. L.: A Study of Retreatment Cases Vs. Original Treatment Cases of Pulmonary Tuberculosis. *Dis. Chest* 35: 480, 1959, May.
6. Poole, G. and Stradling, P.: Chemotherapeutic Pitfalls in the Treatment of Tuberculosis. *Brit. Med. J.* 1: 161, 1960.
7. Pollitzer, G. y Dupra, F. A.: Recaidas Tuberculosas Después del Tratamiento Médico. *Anal. Cat. Patol. Clin. Tuberc.* (Arg.) 20: 134, 1958-59-60.
8. Holm, S. y Rasmussen, K. N.: Relapse Among Patients with Pulmonary Tuberculosis in Copenhagen in the Years. 1945 to 1958. *Acta Tuberc. Scandinav.* 38: 235, 1960.
9. Vidal, J.; Guin, J. J. y Decor, Y.: Résultats du traitement antibiotique itératif dans le rechutes de la tuberculose pulmonaire. *Rev. Tuberc.* 25: 1405, 1961.
10. Edens, J. D.: Het recidiefprobleem in het geheel der tuberculosebestrijding. *Acta Tuberc. Pneumol. Belg.* 4: 283, 1961.
11. Chemotherapy or Pulmonary Tuberculosis: Management of Treatment Failures. Committee on Chemotherapy and Antibiotics, American College of Chest Physicians. *Dis. Chest* 39: 104, 1961.
12. Bernard, E.; Kreis, B. y Pariente, D.: Résistance et Survivance des Bacilles dans les Rechutes de la Tuberculose Pulmonaire. *Rev. Tuberc.* 27: 11, 1963.
13. Zerón, C. S.; Sánchez Ramírez, A.; Ibarra, J.: Coloquio Sobre Tuberculosis Pulmonar muy avanzada. *Bol. Inst. Nal. Neumol. Méx.* 7: 133, 1962.
14. L'Eltore, G. y Ferrara, C.: Tuberculosis in the World and in Italy Sanitary Statistics Bull. Núm. 9. November 1966. XIX th International Tuberculosis Conference. Amsterdam, October 1967.

CARCINOIDE BRONQUIAL OSIFICANTE

Se comunica un caso de adenoma bronquial que presentó calcificación y osificación densas. En raras ocasiones los adenomas bronquiales pueden osificar debido a metaplasia de su estroma. Este hecho no se apreció en el caso que se presenta en este artículo, y el adenoma no se consideró seriamente en el diagnóstico radiológico diferencial.

J. del Río H.

Troupin, R. H.: Ossifying bronchial carcinoid. *Amer J. Roentgenol. Rad. Ther. Nucl. Med.* 104: 808, 1968

MANIFESTACIONES TORACICAS DEL MIELOMA MÚLTIPLE*

SERGIO GARCÍA MÉNDEZ, RICARDO FERNÁNDEZ ROJAS, RAMÓN GUERRERO
ALVAREZ y MANUEL DE LA LLATA

Se presentan seis casos de mieloma con manifestaciones torácicas caracterizadas por tos, expectoración, disnea, dolor, lesiones osteolíticas de tórax óseo y además anemia, leucopenia y alteraciones séricas del tipo de hipergammaglobulinemia. El estudio necrópsico comprobó las lesiones esqueléticas en tres casos.

EL PLASTOCITOMA es un tumor que se origina en las células plasmáticas reticulares de la médula ósea. Excepcionalmente puede permanecer localizado en un solo hueso, lo más frecuente es que afecte a varios sitios del esqueleto, así como a las células plasmáticas de otros órganos como el bazo y los ganglios linfáticos, de ahí la designación de mieloma múltiple como también se le conoce.

Esta enfermedad fue descrita por primera vez en 1848 por McIntyre y Watson; Bence Jones dos años más tarde describió la presencia de la proteína urinaria que lleva su nombre. En 1899 Kahler estableció la designación de mieloma múltiple, por lo que algunos designan a esta entidad como enfermedad de Kahler; este

autor destacó la presencia de anemia y dolores óseos que casi siempre acompañan a la enfermedad. La hiperproteinemia fue señalada en 1899 por Ellinger. Arinkin en 1929 recomendó la punción esternal en el diagnóstico. Las anormalidades del espectro electroforético de las proteínas fueron descritas por primera vez por Wuhsman y Wunderly en 1945.¹

Actualmente se sabe que en esta enfermedad hay una alteración en el sistema de células plasmáticas casi invariablemente asociado a la anormalidad de las inmunoglobulinas, con la presencia frecuente de componente "M" en el suero, así como de proteína de Bence Jones en la orina. También es común hallar un descenso de la concentración de inmunoglobulinas normales.² Es interesante señalar que la proteína de Bence Jones ya no es considerada como producto de degradación de las

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

gammaglobulinas, sino que parece ser un producto precursor o colateral de la síntesis de proteínas del mieloma. Hay pruebas recientes de que las proteínas de Bence Jones corresponden a un dímero de una de las cadenas aisladas por la reducción de las proteínas de mieloma, relacionadas con la cadena B (L) de Porter, considerándose como resultado de una producción desincronizada de cadena B (L), o bien como resultado de una falla en la combinación a nivel celular de cadenas A (H) y B (L).³

La enfermedad puede iniciarse con uno o más plasmocitomas localizados a huesos o tejidos blandos, pero frecuentemente se diagnostica cuando se ha generalizado, siendo la supervivencia media de alrededor de 18 meses después de hecho el diagnóstico.⁴

Es frecuente la existencia de anemia originada por reemplazo de tejido eritropoyético por células tumorales, por supervivencia más corta del eritrocito y por sangrado gastrointestinal.^{4, 5, 6} Los leucocitos pueden estar dentro de cifras normales o aumentados, pero no es raro encontrar leucopenia. El número de plaquetas suele ser normal aunque a veces hay trombocitopenia.

Otros hallazgos son la insuficiencia renal, sin aumento de la tensión arterial, en relación con la excreción de la proteína de Bence Jones, la cual precipita en los túbulos. Puede haber hiperuricemia aun sin insuficiencia renal. No es rara la existencia de hipercalcemia, con aparición de síntomas neurológicos severos que en ocasiones lleva al coma. En el 10% de los casos se desarrolla amiloidosis del tipo de la distribución primaria (gastrointestinal, corazón, lengua, pulmones, vasos sanguí-

neos, nervios periféricos y piel) en lugar de afectar órganos parenquimatosos como hígado, riñones y bazo.^{4, 5, 7}

Las alteraciones mencionadas van a depender de varios factores: *a)* Manifestaciones directas producidas por la proliferación intramedular de células plasmáticas, con destrucción aislada o generalizada del esqueleto, con alteraciones hematológicas como anemia, leucopenia o trombocitopenia; *b)* Las propiamente causadas por plasmocitomas extramedulares y que dependerán del órgano o tejido afectado; *c)* Las directamente atribuibles a las globulinas anormales formadas por las células plasmáticas, como son los trastornos complejos de coagulación, la precipitación de proteína de Bence Jones en el túbulo renal, que se ha mencionado como causa de insuficiencia renal, la presencia de infiltrado amiloide, en parte también atribuido a la acumulación de proteína de Bence Jones, y por último, la baja producción de anticuerpos normales.⁵

Las manifestaciones torácicas del mieloma no son frecuentes. Herskovic y Andersen,^{8, 9} en un análisis de 303 casos de mieloma múltiple vistos en la Clínica Mayo durante un período de 5 años, comunicaron 21 casos (6.9%) con manifestaciones intratorácicas en las que incluyen lesiones de esqueleto óseo. Los mismos autores revisan la literatura mundial entre 1911 y 1960 encontrando sólo 33 casos.

Las manifestaciones propiamente torácicas del mieloma múltiple se pueden limitar a: 1. Lesiones esqueléticas del tórax, manifestaciones pleurales principalmente del tipo del derrame hemorrágico y secundarias a las lesiones óseas. 2. Infiltración mielomatosa del pulmón y corazón.

3. Infiltración mielomatosa de los ganglios linfáticos del mediastino. 4. Infiltración amiloide pulmonar, miocárdica y de los vasos coronarios. 5. Infecciones pulmonares del tipo de las neumonías, atribuibles a la ineficacia del mecanismo productor de anticuerpos y que explica, a su vez, infecciones en diversos aparatos y sistemas, como las urinarias del tipo de la pielonefritis.

1. Las manifestaciones esqueléticas se observan en el 60% de los casos,^{1, 10} afectando las costillas, el esternón, la clavícula y la columna dorsal. En un 25% de los casos se encuentran pequeñas tumoraciones a nivel de las estructuras óseas antes señaladas, que varían de 0.5 a 3 cm., que son con frecuencia dolorosas a la palpación, tienen consistencia elástica y a veces producen crepitación. Cuando las lesiones están situadas en las costillas o el esternón, el enfermo manifiesta dolor, que puede ser sordo, gravitativo y que a veces se exacerba con la respiración profunda y con la tos.

Aproximadamente en el 50% de los enfermos se presentan fracturas costales espontáneas o provocadas; cuando son espontáneas, la causa más común es la tos; y cuando son provocadas, el agente causal generalmente es de muy poca magnitud. A veces la fractura se aprecia hasta que se lleva a cabo un estudio radiológico del tórax, observándose los trazos de fractura y en ocasiones derrame pleural.

El aspecto más importante en la exploración del tórax es el estudio radiológico. Las alteraciones óseas son bastante comunes pero habitualmente no se observan en la etapa inicial de la enfermedad. Se manifiestan al igual que en el resto del es-

queleto: cráneo, pelvis, columna lumbar, húmero y fémur, como lesiones osteolíticas, con imágenes semejantes a agujeros redondos u ovals, sin reacción de condensación periférica, producidas por el tejido mielomatoso que ha reemplazado al tejido óseo y que se asemeja a las lesiones osteolíticas de las metástasis del carcinoma. Algunos autores las comparan al panel de abeja o a la madera apollada. En otras ocasiones se observa una descalcificación generalizada del tipo de la osteoporosis, tanto en el tórax como en los huesos largos, o bien una descalcificación masiva extendida a un solo hueso (hueso vidrio), lo cual suele observarse más frecuentemente en las vértebras y en el cráneo.

2. La infiltración mielomatosa del pulmón y corazón es menos frecuente que la de las estructuras óseas del tórax.^{11, 12, 13} Así vemos que de la revisión de la literatura mundial efectuada por Herskovic y Andersen,⁸ 33 casos tenían manifestaciones torácicas y de éstos, siete presentaban lesiones en tráquea, tres en bronquios y sólo cinco en pulmón. En esta misma serie, siete casos presentaban lesiones en los ganglios mediastinales. En 19 casos revisados por Sekulich y Pandola, los autores encontraron 13 con infiltración mielomatosa pulmonar.⁴

3. La infiltración de ganglios mediastinales es más rara; ya mencionamos los casos encontrados por Herskovic y Andersen; en los 19 casos estudiados por Sekulich y Pandola, sólo cuatro eran mediastinales.^{14, 15}

4. La infiltración amiloide secundaria a mieloma múltiple se calcula que se presenta en un 10% de los casos, la pulmo-

nar y de corazón son más raras. La infiltración de corazón y coronarias, puede originar síntomas y signos de insuficiencia cardíaca congestiva y anomalías electrocardiográficas que se confunden con las del infarto del miocardio.⁵

5. Las frecuencia de infecciones, particularmente pulmonares, es extremadamente alta en el mieloma múltiple. Diversos autores han reportado un aumento en la frecuencia de la neumonitis en estos pacientes; 31 de los 98 enfermos estudiados por Owen,^{11, 16, 17} fueron hospitalizados con uno o más episodios de neumonía. En los casos que llegaron a autopsia, se encontró un 53% con lesiones neumónicas. Esta frecuencia tan alta de infecciones intercurrentes es debida principalmente a la ineficacia de la producción de anticuerpos normales.

Para el diagnóstico de esta enfermedad contamos desde luego con el estudio clínico completo y el radiológico cuyas características ya mencionamos; pero además el laboratorio clínico aporta diversas pruebas que pueden corroborar la existencia de un mieloma múltiple, sin olvidar desde luego la valiosa ayuda del estudio histopatológico.

Enumeraremos los estudios más importantes: en el examen de sangre total encontramos datos de anemia, eritrosedimentación acelerada, formación de pilas de monedas; cifras normales o elevadas de leucocitos y con frecuencia leucopenia; puede existir trombocitopenia aunque no es frecuente. Algunos autores han reportado hasta un 10% de células plasmáticas en sangre periférica.¹⁶ El estudio de la médula ósea puede revelar un aumento considerable de células plasmáticas, que

en ocasiones pueden llegar a formar verdaderos nidos. No son raras las llamadas punciones secas.

Las anormalidades séricas, basadas sobre todo en la hipergammaglobulinemia, no van a dar alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático, con hiperproteinemia y alteraciones electroforéticas hasta en un 71% de los casos. En la serie de casos estudiados por Owen¹⁶ con un total de 47 estudios electroforéticos anormales, el autor encontró un 36% con hipergammaglobulinemia, en 6 la anomalía apareció entre las gamma y las betaglobulinas (globulina "M"), en 4 fue de la fracción beta y en uno a expensas de la alfa 2.

Es útil la investigación de crioglobulinas, macroglobulinas, calcio, fósforo, ácido úrico, etc.

En la orina importa, sobre todo la proteína de Bence Jones, aunque su presencia es muy baja según los diversos autores y no es patognomónica de mielomatosis.

La evolución generalmente es lenta y los síntomas van apareciendo con el tiempo hasta presentar el cuadro clínico típico.

El pronóstico es mortal, terminando con diversas complicaciones como son hemorragias, anemia intensa, caquexia progresiva infecciones y, cuando existe lesión renal, con el cuadro clásico de uremia.

No existe tratamiento eficiente sino más bien paliativo, sobre todo a base de anti-metabolitos citotóxicos, con los que se obtiene mejorías o remisiones transitorias.

La terapéutica debe ser antitumoral y sintomática. Como tratamiento antitumoral se ha empleado: 1. Uretano, considerado como inhibidor directo de coenzimas.

2. Hormonas de tipo de estrógenos sintéticos y sobre todo los corticoides, de uso más difundido. 3. Drogas antifólicas que impiden la síntesis de ácido nucléico, como el metotrexato. 4. Radioterapia e isótopos. 5. Diamidinas como la pentamidina. 6. Mostaza nitrogenada y 7. Podríamos incluir aquí la práctica de plasmaféresis.^{18, 19}

El tratamiento sintomático va encaminado a combatir el dolor, las fracturas, la hipercalcemia, la anemia, la hemorragia, etc.¹

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron seis casos de enfermos con manifestaciones torácicas de mieloma múltiple, diagnosticados en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social entre 1961 y 1967, revisándose los expedientes clínicos, radiológicos, de laboratorio, biopsias y protocolos de autopsia.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Cuatro casos correspondieron al sexo masculino y dos al femenino, el enfermo de menor edad fue de 37 años y el de mayor de 73 años, con un promedio de edad de 58 años, lo que concuerda con los hallazgos señalados en la literatura^{19, 20} (Tabla I). En cinco de los casos estudiados, el diagnóstico se hizo en vida del enfermo, por sospecha clínica, por imágenes radiológicas anormales del tórax óseo sugyentes del diagnóstico, por anomalías en las proteínas séricas y en un caso por haberse practicado biopsia costal; en este último, el diagnóstico previo era de osteomielitis costal.

TABLA I

	Sexo		Edad
	M	F	
Caso N° 1 R.R.A.		X	60 años
Caso N° 2 G.M.M.	X		70 años
Caso N° 3 C.D.T.R.	X		57 años
Caso N° 4 G.E.C.	X		37 años
Caso N° 5 C.C.J.	X		52 años
Caso N° 6 B.T.L.		X	73 años

En un caso hubo antecedentes de traumatismo torácico sin evidencia de fractura costal. Otro presentó fracturas espontáneas de costillas y de esternón. Cinco casos presentaron dolor torácico; en dos éste fue de tipo pleural y en los otros tres, sin características precisas. Cuatro

TABLA II

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

	N° de casos
Antecedentes de traumatismo torácico sin evidencia de fractura	1
Fracturas espontáneas de costilla y de esternón	1
Dolor torácico	5
Tos y expectoración	4
Expectoración hemoptoica	1
Disnea	2
Deformidad torácica por tumora- ción o fractura	2
Síndrome de condensación pulmo- nar	1
Síndrome de derrame pleural	1

TABLA III

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS

	<i>Casos</i>
Lesiones osteolíticas múltiples: (Costillas, clavículas, columna dorsal, cráneo, húmero, fémur, pelvis, etc.).	3
Imagen tumoral de 5a. costilla	1
Imágenes de fracturas óseas antiguas (Costillas, clavículas)	2
Imagen tumoral intratorácica	1

enfermos presentaron tos y expectoración. En un caso la expectoración fue mucosa, en dos, mucopurulenta y en uno fue hemoptoica. Se observó disnea en dos enfermos. En un caso había deformidad del tercio interno de clavícula y tumoración de consistencia ósea en hemitórax derecho. Se observó síndrome de condensación pulmonar en un caso y síndrome de condensación pleural en otro caso, (Tabla II). En el estudio radiológico del tórax, (Tabla III) se observaron lesiones osteolíticas costales, claviculares y de columna dorsal en tres casos (Fig. 1); fracturas costales y de clavícula en dos casos (Fig. 2); imagen tumoral a nivel de quinta costilla derecha, con rarefacción central,

TABLA IV

DATOS DE LABORATORIO

Hematología

	<i>Casos</i>
Anemia	5
Leucopenia	4
Plaquetopenia	1
Mielograma (Se estudiaron 4 casos) Con características compatibles con mieloma	4

TABLA V

DATOS DE LABORATORIO

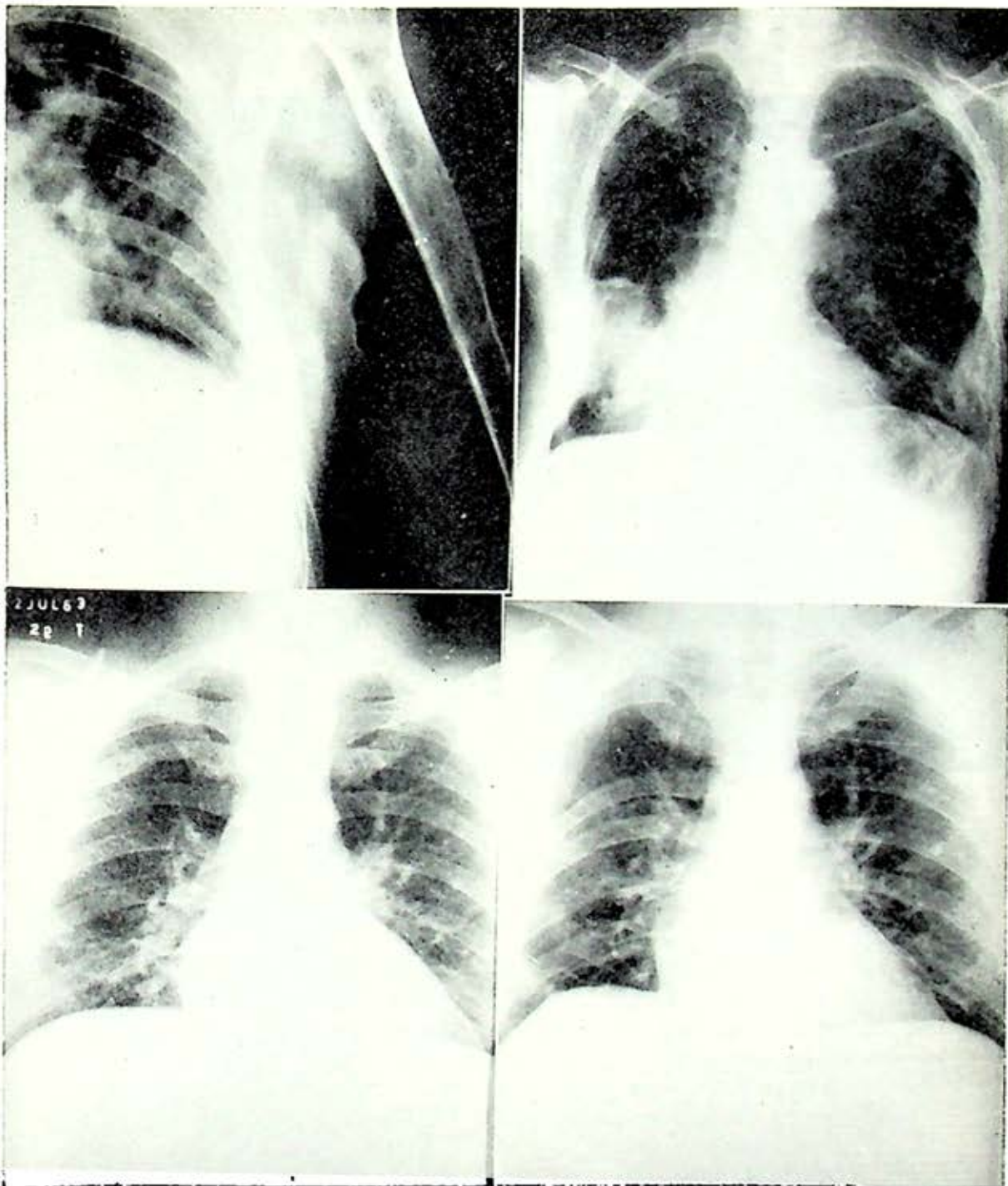
Proteínas por electroforesis
(Se estudiaron 4 casos)

	<i>Casos</i>
Hiperproteinemia	2
Hipoproteinemia	1
Hipoalbuminemia	4
Hipergammaglobulinemia	3

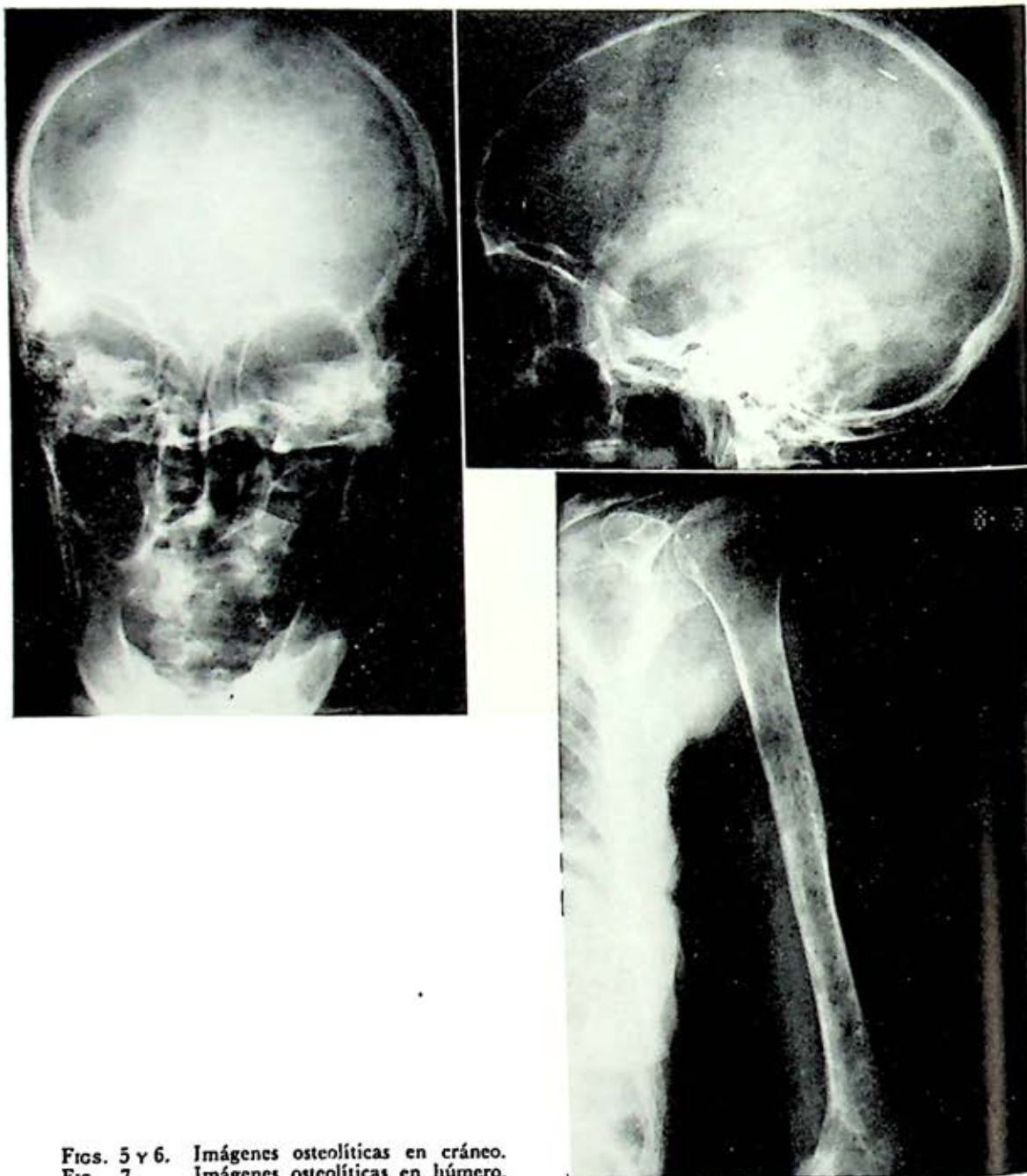
(Figs. 3 y 4). En tres casos hubo lesiones osteolíticas en cráneo, húmero, fémur y pelvis (Figs. 5, 6 y 7).

Presentaron anemia cinco de los seis pacientes, con cifras de hemoglobina que variaron de 3 a 6.8 g. por cien ml. y hematócrito de 10 a 24%. Cuatro enfermos desarrollaron leucopenia en alguna etapa de su evolución, con cifras que variaron de 1 900 a 5 100 leucocitos. De los otros dos casos, uno tenía cifras normales de glóbulos blancos y otro leucocitosis. Un paciente cursó con plaquetopenia (32,000). Las cifras de calcio sanguíneo en tres casos fueron normales. Se practicó punción de médula ósea en cuatro enfermos, con resultados compatibles con mieloma múltiple (Tabla IV). Se determinaron proteínas por electroforesis a cuatro pacientes, habiéndose encontrado hiperproteinemia en dos casos, hipoproteinemia en uno y el otro con cifras normales. Los cuatro presentaron hipoalbuminemia, con hiperglobulinemia franca en tres de ellos (Tabla V). La inversión de la relación albúmina-globulina fue notoria en los tres casos. No se encontró proteinuria de Bence Jones en ninguno de los pacientes, tal vez por no haberse buscado por método electroforético.

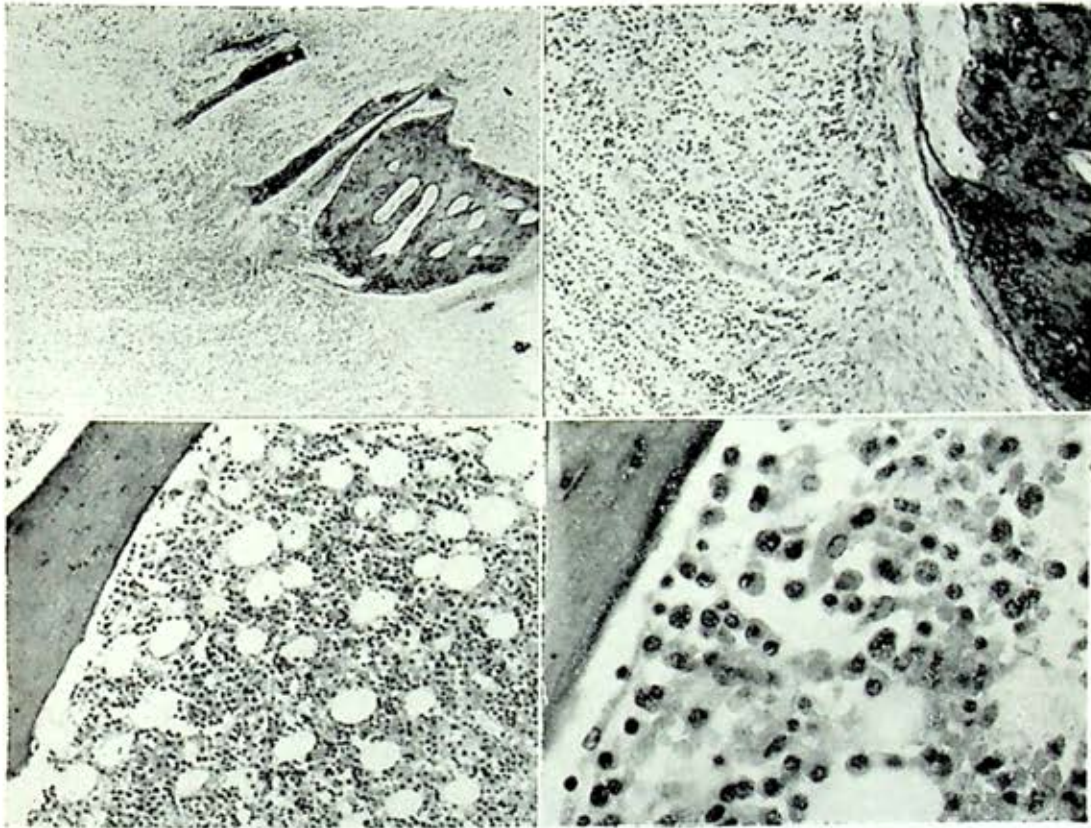
Dos de los enfermos viven actualmente.



- FIG. 1. Radiografía de la mitad izquierda del tórax en la que se observan lesiones osteolíticas en costillas, clavícula y húmero y corsé de yeso.
- FIG. 2. Radiografía P. A. de tórax en la que puede observarse callos de fractura en clavícula y arcos costales del lado derecho, hundimiento de la parrilla costal e imagen tumoral supradiafragmática derecha.
- FIG. 3. Plasmocitoma de 5° arco costal derecho con imagen de rarefacción central.
- FIG. 4. El mismo caso después de haberse practicado resección de 5° costilla.



FIGS. 5 Y 6. Imágenes osteolíticas en cráneo.
FIG. 7. Imágenes osteolíticas en húmero.



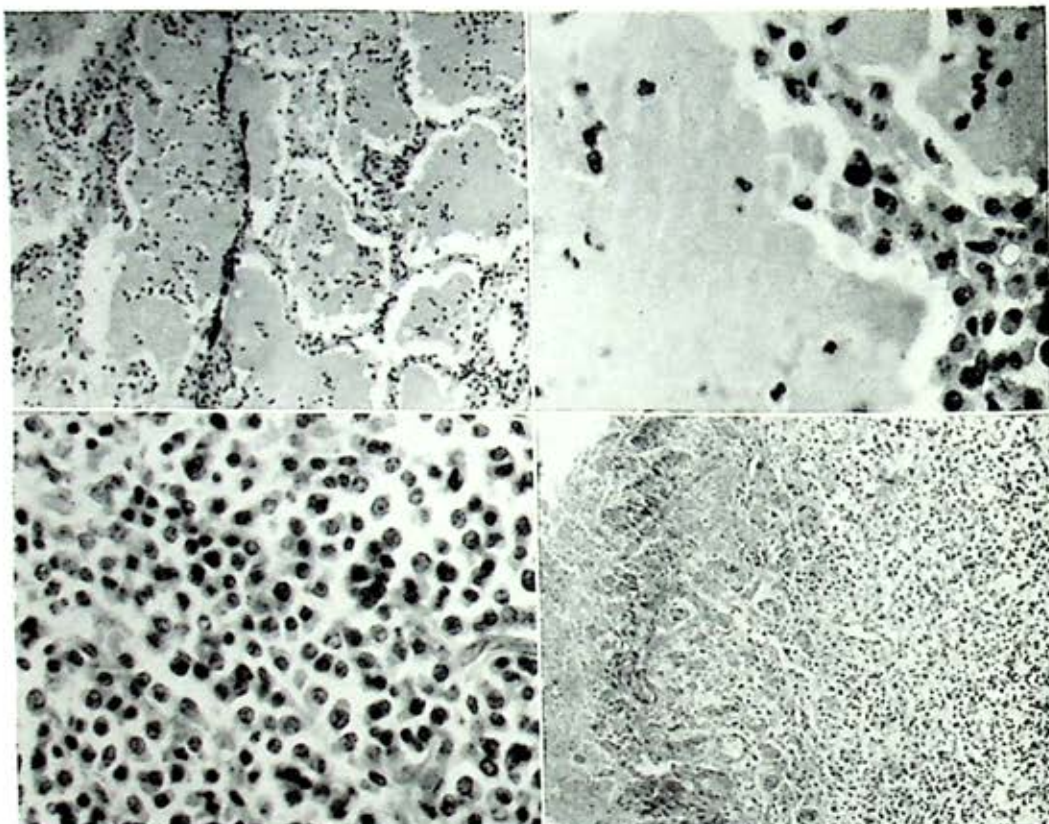
Figs. 8 y 9. Espículas óseas sustituidas parcial o totalmente por tejido neoplásico en algunos sitios.
 Figs. 10 y 11. Cortes del cuerpo del esfenoides, sustitución casi completa del tejido medular normal.

El primero de ellos fue sometido a tratamiento con prednisona y melfalan por vía oral; en este caso el diagnóstico se estableció por el cuadro clínico, los hallazgos radiográficos y de laboratorio. En el segundo caso con vida, el diagnóstico previo fue de osteomielitis y la resección costal y el estudio histopatológico establecieron el diagnóstico; actualmente se encuentra en observación, sin tratamiento.

Los otros cuatro fallecieron, corroborándose el diagnóstico en dos casos por el estudio necrópsico. El tercer caso, fue ha-

llazgo de autopsia y el cuarto, el diagnóstico se hizo por biopsia costal.

En los tres casos en que se practicó estudio postmortem, en dos de ellos se encontraron lesiones óseas macroscópicas en relación con el mieloma múltiple. En el primer caso se encontró un tumor localizado en la unión del borde superior y la cara interna del tercer arco costal izquiercostovertebral; dicho tumor, era irregular, a cinco centímetros de la articulación, de tres centímetros de diámetro, de consistencia blanda, de colo-



Figs. 12 y 13. Infiltración mielomatosa difusa importante en parénquima pulmonar.

Fig. 14. Ganglio linfático.

Fig. 15. Miocardio.

ración blanquecina, observándose microscópicamente infiltrado mielomatoso difuso de tipo plasmocitario, en la médula ósea. Las espículas habían sido sustituidas parcial o totalmente por tejido neoplásico en algunos sitios (Figs. 8 y 9). Se observaron abundantes mielocitos en vasos arteriales del hígado, el bazo y los riñones.

En el segundo caso, la médula ósea de los cuerpos vertebrales dorsales, mostraba zonas de color amarillo pálido, de bordes poco precisos y distribución irregular, en los cuales, el aspecto esponjoso normal estaba borrado. El estudio microscópico

de los cuerpos vertebrales y de las costillas, demostró infiltrado mielomatoso semejante al ya descrito. En los ganglios linfáticos mediastinales, el bazo, el hígado, los riñones y las suprarrenales, se observaron focos de infiltrado semejante. Había además cilindros proteináceos en la luz de los túbulos renales.

El tercer caso se trató de un mieloma difuso, en el cual no se observaron lesiones óseas aparentes durante la evisceración, sin embargo, en los fragmentos de médula ósea de cuerpos vertebrales dorsales que se toman habitualmente, se en-

contró infiltración mielomatosa; posteriormente se hicieron cortes del cuerpo del esfenoideas, en los que se observaron las mismas alteraciones, con sustitución casi completa del tejido medular normal (Figs. 10 y 11). Existía infiltración mielomatosa difusa importante en parénquima pulmonar (Figs. 12 y 13), ganglios linfáticos (Fig. 14), miocardio, pericardio y pleura (Fig. 15); así como en el bazo, ganglios linfáticos abdominales, pared del tubo digestivo, hígado, suprarrenales y testículos. Desde el punto de vista macroscópico se observó pleuritis fibrosa laxa bilateral y pericarditis fibrinosa, así como depósito de material amiloide en la corteza de ambas glándulas suprarrenales y en las arteriolas y folículos linfoides del bazo.

En los tres casos se encontraron signos anatómicos de bronquitis crónica, neumonía de focos múltiples y pielonefritis crónica focal. Los dos primeros presentaron enfisema pulmonar obstructivo y cor pulmonale crónico. En el tercer caso se observó cuadro de diátesis hemorrágica con manifestaciones en parénquima pulmonar, serosas y mucosa gastrointestinal.

SUMMARY

Six cases of myeloma are presented there were thoracic symptoms: cough, expectoration, dysnea, pain, osteolytic lesion of bony thorax and anemia, leucopenia and seric alterations of hypergammaglobulina type. Autopsy confirmed the skeletal lesions in three cases.

REFERENCIAS

1. Manzano, E. B., y Savioli, E. J.: Enfermedad de Kahler de forma hemoptoica. *Prensa Méd. Arg.* 50: No. 7, 1963.
2. Osserman, E. F., y Takatsuki, K.: Gammaglobulins. Regarding the Pathogenesis of the Plasmacytic Dyscrasias. *Series Haematologica No. 4* 28-49, 1965.
3. Estrada-Parra, S.: Estructura y Síntesis de los Anticuerpos. *Rev. Amer. Microbiol. Parasitol.* 8: 147-158, 1966.
4. Alper, C. A., Rosen, F. S., y Ponway, C. A.: The Gamma Globulins. Hypergammaglobulinemia. *New Eng. J. Med.* 275: 591-591, Sept. 15; 652-659 Sept. 22, 1966.
5. Donnelly, W. J. y Grahn, E. P.: *Extraosseus Manifestation of Multiple Myeloma.* *Med. Clin. N. Amer.* 49: 229-240, 1963.
6. Berlin, N. L. (Coordinador): Neoplastic Plasma Cell. Combined Clinical Staff Conference at the National Institutes of Health. Vol. 58 June 10-17/1963.
7. Fadell, E. J. y Morris, H. C.: Amyloidoma Presenting as a Primary Sternal Tumor. *Amer. J. Surg.* 108: July 75-79, 1964.
8. Herskovic, T., Andersen, H. A., y Bayrd, E. D.: Intrathoracic Plasmacytomas. Presentation of 21 Cases and Review of Literature. *Dis. Chest.* 47: 1-6, 1965.
9. Gabriel, S.: Multiple Myeloma Presenting as Pulmonary Infiltration. Report of a case. *Dis. Chest.* 47: 123-126, 1965.
10. Wolfel, D. A. y Denny, J. M.: Multiple Myeloma of the Chest Wall. *Amer. J. Roentgenol.* 89: Jun. 1241-1245, 1963.
11. Lamy, P. et al.: The Respiratory Manifestations of Malignant Plasmacytosis. *Annals. Med. Nancy.* 4: 952-960, 1965.
12. Patiala, J., y Perret, L.: Pulmonary Manifestations in a case of Multiple Myeloma. *Dis. Chest.* 42: No. 7 117-118, 1962.
13. Romanoff, H., y Milwidsky, H.: Primary Plasmacytoma of the Lung. *Brit. J. Dis. Chest.* 56: 139-143, 1962.
14. Sekulich, M., Pandola, G. y Simon, T.: A Solitary Pulmonary Mass in Multiple Myeloma. *Dis. Chest.* 48: No.1 100-103, 1965.
15. Mirouze, J., Jaffiol, A., Ciurana, J., y Balmes, P.: Maladie de Kahler a Localisation Mediastino-Pulmonaire Inaugurale *Montpellier Medical*, 66: 108-110, 1964.
16. Owen, D. M.: Multiple Myeloma. A Review Based on 98 cases. *Geriatrics.* 20: 1048-1064, 1965.
17. Baldry, P. E., y Roydes, J. E.: Respiratory Infections in Myelomatosis. *Thorax* 16: 291-296, 1961.
18. Myelomatosis and its Treatment. *Brit. Med. V.* 5387: 852-853, 1964.
19. Wintrobe, M. M.: *Hematología Clínica.* Vol. II, 1073-1083. 1961.
20. Multiple Myeloma: General Aspects of Diagnosis, Course and Survival. Study Committee of the Midwest Cooperative Chemotherapy Group. *188: No. 8 J.A.M.A., May 25, 1964.*

BRONCOGRAFIA

Los hallazgos broncográficos en 104 casos de pacientes con diagnóstico histológico comprobado de carcinoma pulmonar o lesiones que simulaban carcinoma pulmonar, se estudian en el presente trabajo. Se ilustran seis signos broncográficos de malignidad y se tabula su exactitud diagnóstica. La exactitud total de 94.2 por 100 usando broncografía es mayor que otras modalidades empleadas comúnmente en el trabajo diagnóstico de carcinoma broncogénico. La broncografía se debe utilizar al comienzo del trabajo diagnóstico en pacientes con lesiones sospechosas pulmonares tratando de mejorar la sobrevida de los pacientes que ulteriormente prueban tener cáncer pulmonar.

J. del Rio H.

Rinker, C. T., Garrotto, L. J., Lee, K. R. y Templeton, A. W.: Bronchography. Diagnostic signs and accuracy in pulmonary carcinoma. *Amer. J. Roentgenol. Rad. Ther. Nucl. Med.* 204: 802, 1968

COMENTARIO AL TRABAJO MANIFESTACIONES TORACICAS DEL MIELOMA MULTIPLE

HORACIO ZALCE

AGRADEZCO cumplidamente la invitación que se me hizo para participar como comentarista en los trabajos científicos de esta sociedad, ya que me permite exponer mis puntos de vista, forzosamente limitados en vista de la circunscripción del tema y del asunto específico de la comunicación.

Aunque debe aceptarse, y de inmediato, que la presentación rebasa el marco de su título, ya que hace un examen panorámico que, a pesar de ser muy sintético, es bien completo.

Ya en el primer párrafo se señala, aunque no en forma explícita, la división que autores de la experiencia y estatura científica de Willis señalan, en tres grandes grupos: el plasmocitoma solitario de menor frecuencia pero no precisamente excepcional; el mieloma múltiple propiamente dicho, con participación esquelética prácticamente universal, y en donde los trastornos metabólicos de las proteínas alcanzan su máxima expresión; y la forma con ataque predominante a vísceras y partes blandas.

Los autores han logrado, a mi ver, una feliz síntesis de los hechos actualmente aceptados en forma casi universal, pero

no pudo escapar a mi atención, al revisar su hoja de referencias bibliográficas, la ausencia de mención de trabajos nacionales. Y es que, si nuestra casuística es baja, parece ser que nuestro empeño en publicar las experiencias, personales o institucionales, es menor. Nunca me cansaré de insistir en ésta que juzgo desfavorable característica profesional de los médicos mexicanos.

Nada tendría que añadir, en el análisis de las manifestaciones torácicas, al esquema de cinco puntos de los autores, aunque es obvio que los tres primeros son función de la localización anatómica del mieloma, en tanto que los dos últimos son la manifestación torácica del padecimiento en su fase sistémica.

Creo que en el capítulo del diagnóstico radiológico debiera enfatizarse la frecuencia con la que, quien hace radiología clínica, y viceversa se enfrenta a alternativas diagnósticas con las que el padecimiento que nos ocupa tiene grandes analogías, sobre todo en sus fases tempranas, y por ende no características. Estas serían, en orden decreciente de frecuencia: metástasis de carcinoma con un primario las más de las veces no identificado; enfermedad

de von Recklinghausen de los huesos: lipoidosis o reticulohistiocitosis del tipo Hand-Schüller-Christian (más bien que la de Nieman-Pick, patrimonio casi exclusivo de la primera infancia); enfermedad de Gaucher. La base de la semejanza radiológica ha de hallarse en el substratum anatómico común: la destrucción o sustitución de la médula ósea sin reacción perilesional. Y si bien es cierto que el estudio biopsico dará siempre el diagnóstico definitivo, la indicación para este procedimiento debe estar supeditada a la interpretación de los hechos clínicos y radiológicos.

En nuestra experiencia el pronóstico ha sido, quizás, menos grave que lo que la presentación señala; o, por lo menos, ha sido de velocidad clínica menor en lo que hace al mieloma múltiple. El plasmocitoma solitario es curable, inclusive con terapéutica no mutilante: raspado y radiación externa. No hemos empleado la isotópica sino con P32; un isótopo gamma emisor como el Sr90, con largo período de semi desintegración, a pesar o quizás por su afinidad con el tejido óseo no es en teoría de recomendarse.

El uretano, a condición de ser adminis-

trado con capa entérica de buena manufactura, que ni se disuelva antes ni pase inalterada el tubo digestivo, nos parece buen agente terapéutico. Los esteroides, con su acción sobre los mecanismos de inmunidad, de por sí trastornados en este padecimiento, son medicamentos que deben manejarse con prudencia extrema. Así como los citostáticos que pueden contribuir a la producción temprana de agranulocitosis por ataque, por demás previsible, a la médula ósea sana.

En el servicio de Medicina Interna primero, y luego en el de Hematología de la Unidad de Oncología del Hospital General de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, a cargo respectivamente de los doctores Guillermo Montaña y Romeo González C., se han visto 22 casos en 18 años. Las manifestaciones torácicas han sido en términos generales superables a las de los seis casos presentados.

Ya no implícita, sino explícitamente y no por una mera cortesía rutinaria, quiero felicitar sinceramente a los autores de esta presentación tan sintética y bien lograda sobre un tema tan interesante y poco conocido, haciéndoles excitativa formal para su pronta publicación.

INDICACIONES DE LA GAMMAGRAFIA PULMONAR*

VINCENT LÓPEZ-MAJANO

La gammagrafía pulmonar, al igual que la arteriografía pulmonar, angiocardiógrafía y cineangiocardiógrafía está indicada cuando se precisa conocer la condición de la vasculatura pulmonar. Las indicaciones pueden ser clínicas: tuberculosis, enfisema, carcinoma, etc. En enfermedades primarias de los vasos pulmonares: embolismo, arteritis, ateromatosis, etc., y en enfermedades cardíacas que pueden producir cambios por aumento de presión en la arteria pulmonar.

EL MUNDO, por lo menos el occidental, vivía tranquilo ignorando la existencia de la circulación pulmonar, esa complacencia fue destruída por Miguel Servet que mencionó que la sangre venosa era transportada desde el ventrículo derecho por la arteria pulmonar a los pulmones y de allí iba a la vena pulmonar.

La importancia de este descubrimiento quedó ignorada hasta el descubrimiento del oxígeno por Lavoisier. El primero que midió la circulación pulmonar fue un clérigo, Stephen Hales. Doscientos años después Chaveav y Marey midieron la presión en la arteria pulmonar usando primero un trócar y después un catéter que fue utilizado con gran ventaja por Forssmann y Cournand.

Diferentes métodos se han usado para

medir la circulación pulmonar y se pueden ver la Tabla I en la cual se describen las ventajas y desventajas de cada método.

Los métodos indirectos dan información cuantitativa del gasto cardíaco pero no dan ninguna información acerca de su distribución regional. Los métodos directos que no usan radioisótopos o los radiográficos dan esa información regional pero no se pueden cuantificar, por tanto los únicos medios que pueden dar información cuantitativa y de carácter regional son aquellos en que se usan radioisótopos y de éstos sólo nos vamos a ocupar de los que producen una imagen visual.

Para poder obtener un gammagrama pulmonar se requiere que el radioisótopo no recircule y que se quede en los capilares pulmonares por un tiempo suficiente que permita la obtención de la

* Laboratorio de Función Pulmonar del Hospital de Veteranos, Baltimore, Md., E.U.A.

TABLA I
METODOS DE ESTUDIO DE LA CIRCULACION PULMONAR

	<i>Ventajas</i>	<i>Desventajas</i>
I. INDIRECTOS		
(1) Contorno del pulso	Simple	Frecuente error, datos solamente en arterias de animales normales.
(2) Balistocardiografía	Exacto	Método delicado.
(3) Aplicación del principio de Fick	Exacto	Requiere cateterización cardíaca
$Q = \frac{VO_2}{CaO_2 - CvO_2}^*$		
(4) Métodos derivados del principio de Fick Técnicas de dilución de colorantes	Exacto	Requiere cateterización cardíaca.
(5) Cateterización cardíaca		
$Q = \frac{P_1 - P_2}{R}^{**}$		
(6) Broncoespirometría	Exacto	Información sólo del numerador del principio de Fick.
II. METODOS DIRECTOS		
A. METODOS QUE NO USAN RADIOSOTOPOS		
(1) Cardiometría	Simple	Frecuente error.
(2) Métodos de flujo	Exactos	Necesidad de una toracotomía para implantarlos alrededor de la arteria pulmonar.
	Exactos	Requiere cateterización cardíaca.
III. METODOS RADIOGRAFICOS (no se pueden cuantificar)		
(1) Radiografía de tórax	Simple	Subjetividad, imposibilidad de visualizar lesiones primarias vasculares, indirecto.
(2) Tomografía	Simple	Mejor visualización que 1 subjetivo, indirecto.

TABLA I (continuación)

	<i>Ventajas</i>	<i>Desventajas</i>
(3) Quimografía	Simple	Similar a 2.
(4) Cardiometría radiológica	Simple	Frecuentes errores.
(5) Angiocardiografía	información acerca de fase arterial venosa y capilar	Exposición a radiación en ocasiones cateterización cardíaca es necesaria, reacción al medio de contraste.
(6) Cineangiografía	como en 5	como en 5 y más radiación.

IV. METODOS CON RADIOISOTOPOS

(1) Inhalados a) Xenon ¹³³ b) Xenon ¹³⁵ c) Kripton ⁸⁵	Información acerca de la ventilación, posibilidad de cuantificación	Los detectores informan sólo acerca de las áreas cubiertas por ellos, con la cámara se pueden usar el Xenon ¹³³ y el 135.
(2) Inyectados intravenosamente Xenon ¹³³ MAAI ¹³¹ MAATc ^{99m} Fe In ^{113m} OH Microesferas de albúmina Dextran Microesferas de carbón o cerámica (los últimos 4 se pueden marcar con diferentes radioisótopos)	las mismas que con 1 pero además información sobre todo el pulmón, en el caso del Xenon se tiene que usar la cámara	Radioactividad por 6 h. Radioactividad por 4 h. Radioactividad por 2 h. Radioactividad variable En animales solamente.

V. METODOS DE ESTUDIO DE LA MICROCIRCULACION

(1) Observación de corpúsculos de la sangre	visual	Imposibilidad de cuantificación y visualización sólo de pequeñas áreas.
(2) Inyección de partículas	visual	como en 1.

* Q = Débito cardíaco, VO₂ = requerimiento de oxígeno por minuto, CaO₂ = contenido de oxígeno en la sangre arterial, CvO₂ = contenido de oxígeno en la sangre venosa mezclada.

** P₁-P₂ = diferencia de presión (medida), R = resistencia (calculada).

imagen. Este tiempo para una sola proyección varía de 4-6 minutos en la cámara de Anger a 40-50 minutos en un gammágrafo con un cristal de 3 pulgadas, el tiempo varía también en relación al colimador y al radioisótopo.

Las partículas tienen que ser mayores que los capilares pulmonares (8-10 micras de diámetro) y que las anastomosis arterio-venosas (20 micras en diámetro), aunque la existencia y permeabilidad de las últimas es puesta en duda por muchos investigadores. El tamaño óptimo, por tanto, debe ser alrededor de 40 micras, uno de los agentes que se pueden usar es macroagregados de albúmina (MAA) marcados con Iodo¹³¹, primero usados en el hombre por Wagner,¹ también se pueden marcar con Tecnecio.

Otros agentes como hidróxido de hierro² y cloruro de estaño³ se pueden marcar con Indio^{113m}, este radioisótopo es más conveniente pues sólo tiene radiación gamma y la media vida es más corta (1.7 horas) que la del Iodo¹³¹ (6 horas), esta ventaja permite repetir el gammagrama al cabo de ese tiempo, pero al mismo tiempo es un inconveniente para el químico que tiene que tener un laboratorio para preparar el radioisótopo cada 2 horas.

Rhodes⁴ usa microesferas de albúmina que son muy satisfactorias por varias razones una es que al tamaño es uniforme, 87% de las microesferas tienen un diámetro entre 35 y 45 micras, se pueden administrar 5 mg. que equivalen a 100,000 microesferas. Otra ventaja es que se pueden marcar con diversos radioisótopos como por ejemplo con 6 milicurios por mg. de Tecnecio^{99m} o con 1.3 milicurios de Indio^{113m}, el primer radioisótopo

es ideal para la cámara de Anger y para el gammágrafo.

La tercera razón es que las microesferas son estables cuando están en polvo sin diluir, se diluyen y se marcan cuando sea necesario, el marcaje es muy satisfactorio pues sólo 5% del radioisótopo queda libre.

Precauciones técnicas necesarias para obtener buenos resultados son las de inyectar el radioisótopo lentamente con el sujeto echado para así disminuir la influencia de la gravedad. Antes de la inyección, la jeringa con el radioisótopo deben ser agitadas para así asegurar una homogénea suspensión de las partículas en la solución.

Es necesario recordar las limitaciones del método, una de ellas es que el detector sólo puede ver lesiones de 2 cm. en diámetro y a una profundidad de solamente 6 cms.; por tanto el gammagrama postero-anterior debe ser suplementado por un gammagrama antero-posterior o por gammagramas laterales, si no se hace esto se pueden dejar de encontrar lesiones que son más profundas que la distancia focal del detector colimado, además las vistas laterales permiten la localización en profundidad. El colimador y la velocidad del gammágrafo dependen del radioisótopo usado. Las indicaciones para el uso de la gammagrafía pulmonar se pueden dividir en dos, de naturaleza clínica y de investigación.

INDICACIONES DE NATURALEZA CLÍNICA

Los medios utilizados deben ser de tal naturaleza que nos permitan alcanzar el fin, que en este caso es el estudio de la distribución regional de la circulación pul-

TABLA II
COMPARACION ENTRE GAMMAGRAFIA Y ARTERIOGRAFIA

	<i>Gammagrafia</i>	<i>Arteriografia</i>	<i>Cineangiocardio- grafia</i>
Resolución	Poca	Optima	Optima
Detalle	Poco	Optimo	Bueno
Interpretación	Fácil	Difícil	Difícil
Facilidad	Sencilla	Sencilla*	Complicado*
Tiempo de ejecución	Minutos	Segundos	Segundos
Cuantificación	Posible	Imposible	Imposible
Información	Dinámica	Anatómica	Dinámica
Complicaciones	Raras	Frecuentes	Frecuentes
Repetición	2-6 horas	Inmediata*	Inmediata*

* Cateterización cardíaca es necesaria a veces.

** En teoría, en la práctica se repite poco por el peligro de complicaciones.

monar, por tanto las indicaciones de gammagrafía son idénticas a las indicaciones para angiocardiofografía, una comparación entre esos dos métodos y sus ventajas y desventajas se puede ver en la Tabla II.

Gammagrafía pulmonar se ha usado en enfermedades cardiopulmonares que producen alteraciones en la vasculatura pulmonar, las causas de esas alteraciones se pueden ver en la Tabla III, la gammagrafía es útil pues es un método sencillo,^{5, 6} inocuo y reproducible.⁷

En el estudio de la circulación pulmo-

nar la simple radiografía de tórax es extraordinariamente útil, pues la visualización radiológica de lesiones en el parénquima indica si los vasos de esa área están comprometidos por la enfermedad.

En enfermedades de los vasos pulmonares la radiografía de tórax puede ser normal a pesar de existir una lesión vascular como ocurre con la embolia pulmonar, el diagnóstico de esta entidad clínica sólo se puede establecer con certeza si la lesión vascular se demuestra con un arteriograma o con un gammagrama,^{8, 9} los cuales

TABLA III
ETIOPATOGENIA DE LAS ALTERACIONES EN LA CIRCULACION PULMONAR

	<i>Causas</i>
1. Obstrucción de vasos	Embolia pulmonar, ateromatosis, arteritis
2. Destrucción de vasos	Múltiples, cualquier lesión infecciosa, metabólica neoplásica o de otra naturaleza del parénquima pulmonar.
3. Endarteritis	Las mismas que la anterior y además enfermedades del colágeno como poliarteritis nodosa.
4. Compresión	Tumores, derrames pleurales neumotórax.
5. Comunicaciones entre arterias y venas	Fistulas y aneurismas arteriovenosos.
6. Aumento de la presión intra-alveolar	Asma bronquial.
7. Aumento de la presión en la arteria pulmonar	Hipertensión pulmonar primaria o secundaria como en estenosis mitral.
8. Reflejos alveolo-capilares	Hipoxia.

son muy útiles para establecer ese diagnóstico por ser más sencillos de realizar y con menos posibilidades de complicaciones que el angiocardiógrama. La asociación de una radiografía normal de tórax con un defecto en el gammagrama perfusorio

pulmonar las lesiones vasculares van acompañadas frecuentemente por lesiones en el resto del parénquima pulmonar que se pueden visualizar en la radiografía de tórax y además no hay cambios en la lesión vascular (Fig. 2).



FIG. 1. Miguel Servet.

es evidencia de una lesión primaria vascular,¹⁰ posiblemente embolia pulmonar en la cual es también característico la aparición de frecuentes cambios en el gammagrama.¹¹ En ateromatosis o endarteritis

La destrucción de vasos se puede producir por cualquier lesión del parénquima pulmonar, como por ejemplo enfermedades infecciosas las cuales causan reducciones en la circulación de las zonas afectadas.

tadas, las lesiones vasculares se extienden a veces más allá de las lesiones visibles en la radiografía de tórax.¹² Thibault¹³ usando gammagrafía en color ha demostrado claramente este fenómeno, estas afecciones distales son producidas por ar-

teritis y han sido demostradas con arteriografía por Cicero.¹⁴

La gammagrafía pulmonar es de gran ayuda en estudios preoperatorios para reconocer las áreas que están completamente destruidas por la enfermedad y que por

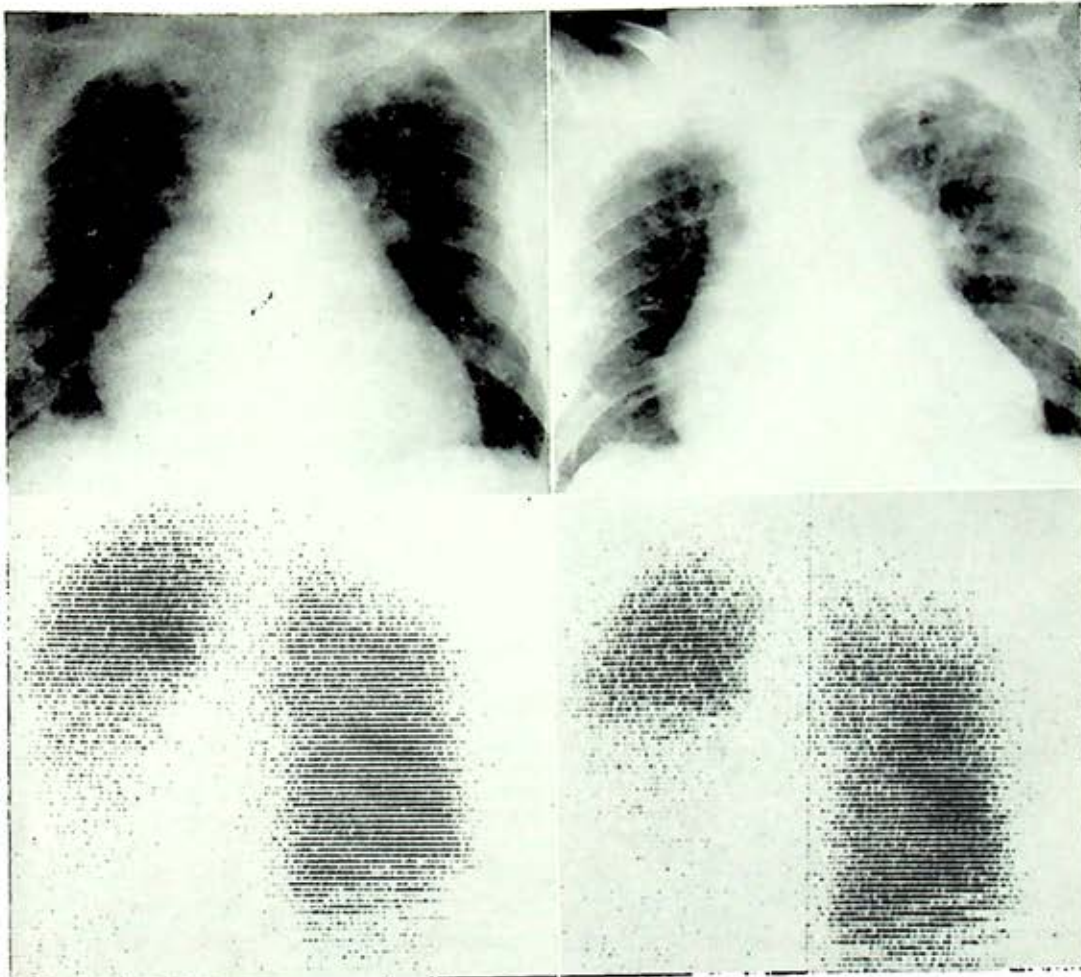


FIG. 2a. Radiografía de tórax que demuestra una hipertrofia cardíaca y lesiones infiltrativas en el vértice del pulmón izquierdo.

FIG. 2b. La radiografía fue tomada 18 meses después y no hay cambios marcados.

FIG. 2c y 2d. Estos gammagramas pulmonares fueron tomados con 18 meses de diferencia y las faltas de vascularidad en la mitad inferior del pulmón derecho y en el vértice izquierdo son idénticas, lo cual demuestra que son reproducibles. El enfermo murió 22 días después del segundo gammagrama, la causa de la muerte fue "cor pulmonale", debido a ateromatosis, esencialmente en la arteria pulmonar derecha.

tanto pueden ser removidas sin peligro para el enfermo.

Claro es que la broncoespirometría puede dar esa información, demostrando que el consumo de oxígeno en un pulmón es mínimo o completamente nulo y es evidencia de que no hay circulación en ese pulmón. Un ejemplo de pulmón destruido se puede ver en la Fig. 3.

con gases como Xenon ¹³³ o con gammagramas inhalatorios no es necesario realizar una broncoespirometría.

Aumento de la presión intrapleural, como ocurre en el caso de neumotórax y derrames pleurales produce una disminución muy marcada en la circulación del pulmón comprimido. Asimismo los quistes aéreos o hidatídicos producen una dismi-



FIG. 3a. A través del derrame pleural se observan infiltraciones en el pulmón derecho, causadas por tuberculosis pleuropulmonar.

FIG. 3b. En este gammagrama que fue obtenido con 200 microcurios de MAA¹³¹ la radioactividad en el pulmón derecho es solamente 4 por ciento, el consumo de oxígeno de ese pulmón era 6 por ciento.

La gammagrafía pulmonar es por tanto muy útil en estudios funcionales antes de resección pulmonar, especialmente cuando la broncoespirometría está contraindicada por estar la tráquea muy desplazada o por hemoptisis recientes.

La correlación de la radioactividad en el pulmón con el consumo de oxígeno es excelente^{16, 16} y si se estudia la ventilación

nación muy marcada de la circulación la cual mejora también de la resección de los quistes.¹⁷

La gammagrafía pulmonar además de ser usada para diagnosticar las características y el tamaño de la lesión vascular puede ser utilizada serialmente para determinar la influencia del tratamiento como ocurre en el caso de decorticación

pleural. La evolución de las enfermedades pulmonares se puede estudiar con gammagrafías seriadas, como se ve en las Fig. 4 de un carcinoma broncogénico. La utilización de la gammagrafía en el diagnós-

tico de la lesión carcinomatosa ha sido discutida por varios autores^{18, 19} y la posibilidad de usar este método para diagnóstico temprano del carcinoma ha sido mencionada por Wagner.²⁰

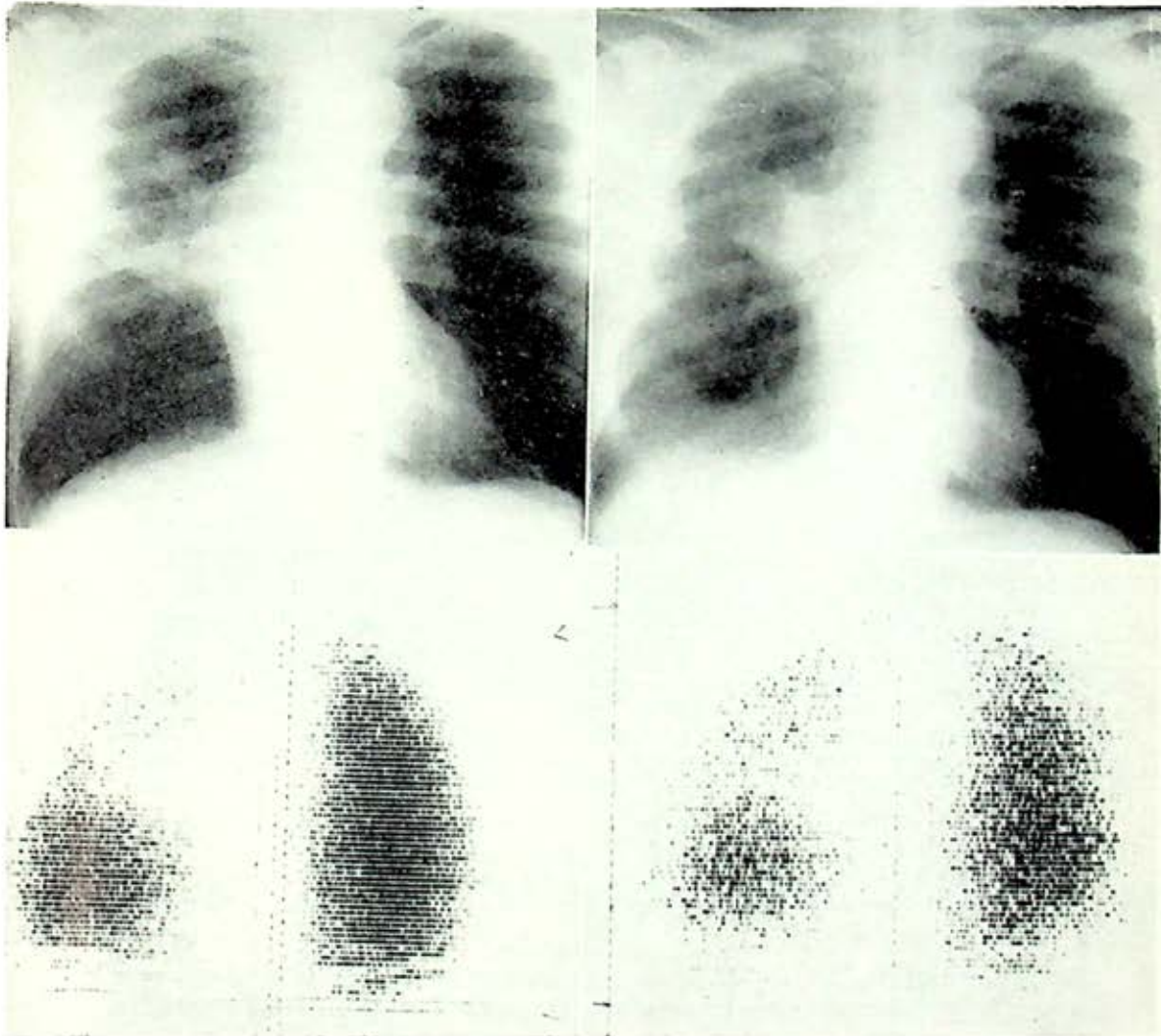
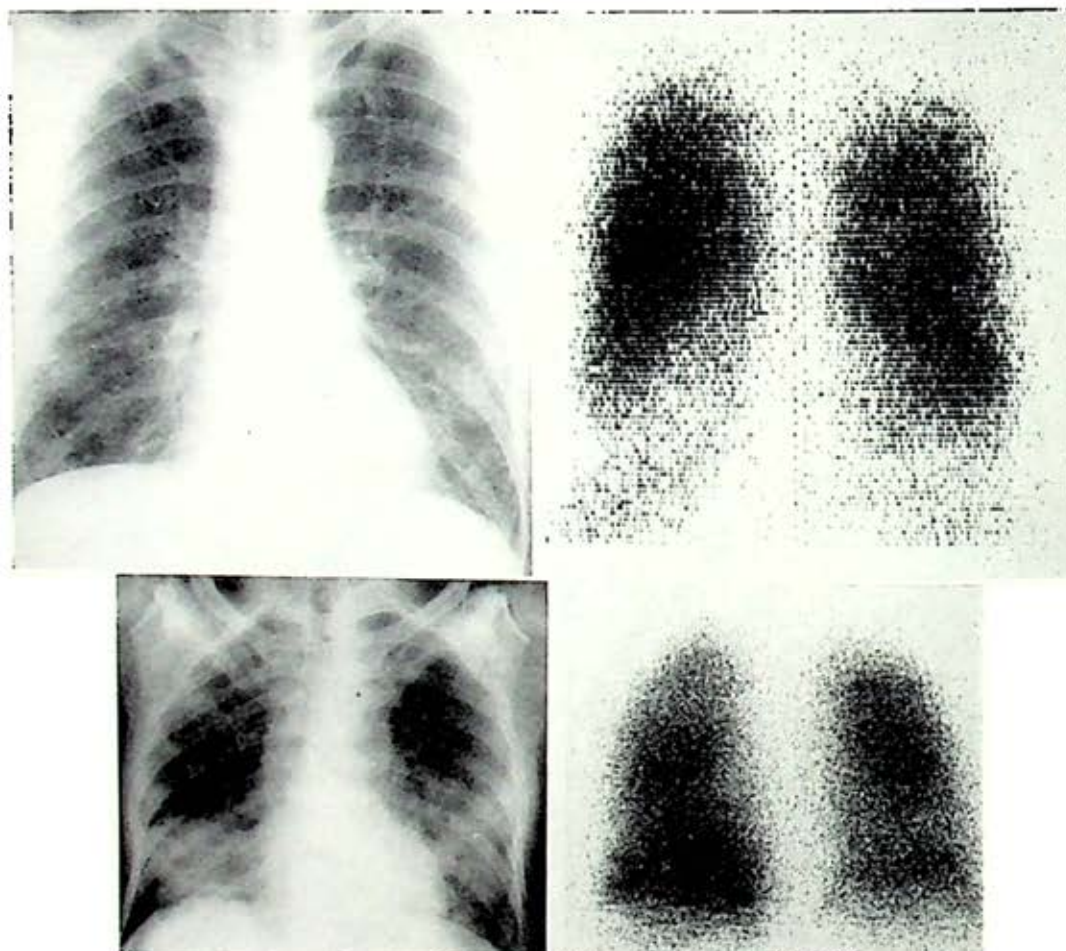


FIG. 4a. Carcinoma broncogénico en el hilio del pulmón derecho.

FIG. 4b. Escaso progreso de la enfermedad en 16 meses.

FIGS. 4c y 4d. Estos gammagramas fueron obtenidos con una diferencia de 16 meses y demuestran sólo cambios debidos a diferente técnica, la línea trazada alrededor del gammagrama es para la cuantificación con densitometría. Las dos líneas en el medio son producidas por el interruptor electrónico.



FIGS. 5a y 5b. Las lesiones infiltrativas en la mitad inferior de ambos pulmones en la radiografía torácica corresponden a las disminuciones focales de la circulación pulmonar evidenciadas en el gammagrama pulmonar.

FIG. 6a Infiltraciones en la mitad inferior de ambos pulmones son debidas a proteinosis alveolar.

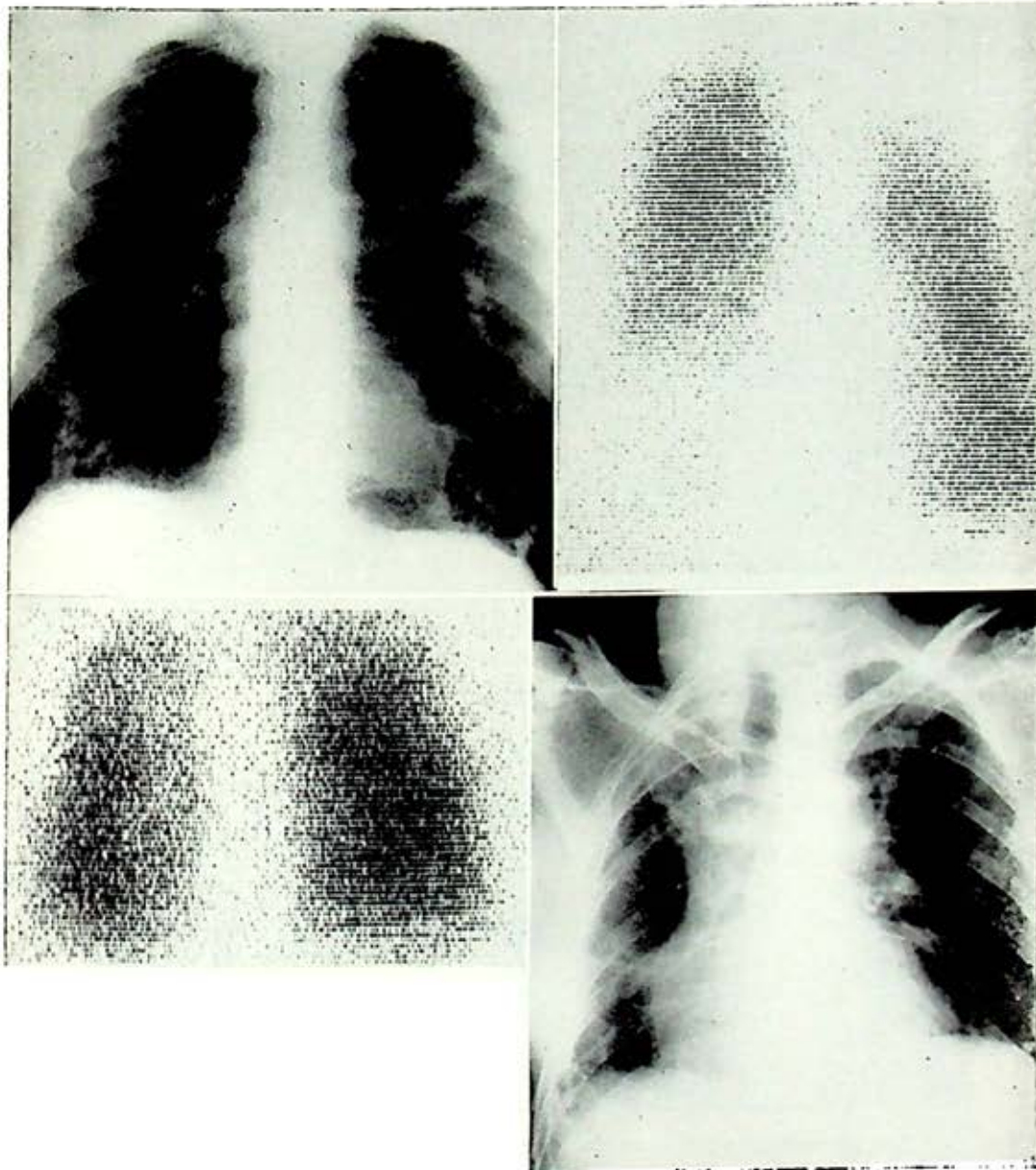
FIG. 6b. En este gammagrama obtenido con 2 milicurios de Fe^{113m} INOH las lesiones vasculares son menores que los infiltrados que se ven en la radiografía.

La neumoconiosis sin complicaciones produce, una disminución de la circulación pulmonar en las áreas afectadas por la enfermedad, esto se puede ver en la figura 5 de un caso de asbestosis.

La figura 6 es de un caso de proteinosis alveolar en la cual los depósitos de ma-

terial en los alvéolos han causado unas disminuciones focales de la circulación.

Las indicaciones clínicas de la gammagrafía pulmonar han sido revisadas por varios autores^{21, 25} los cuales están de acuerdo en su utilidad para delimitar las áreas de la vasculatura pulmonar afecta-



- FIG. 7a. La radiolucidez en el pulmón izquierdo es debida a un quiste aéreo, además hay un infiltrado peribronquial en el tercio inferior del pulmón izquierdo, el enfermo tenía además enfisema.
- FIG. 7b. Las faltas de radioactividad en el gammagrama corresponden a las lesiones vistas en la radiografía.
- FIG. 8a. Gammagrama pulmonar cuando el enfermo respiraba aire, la distribución de la radioactividad era 34% para el pulmón derecho y 66% para el izquierdo. La causa de la disminución de la radioactividad en el pulmón derecho es un derrame pleural (Fig. 8b).

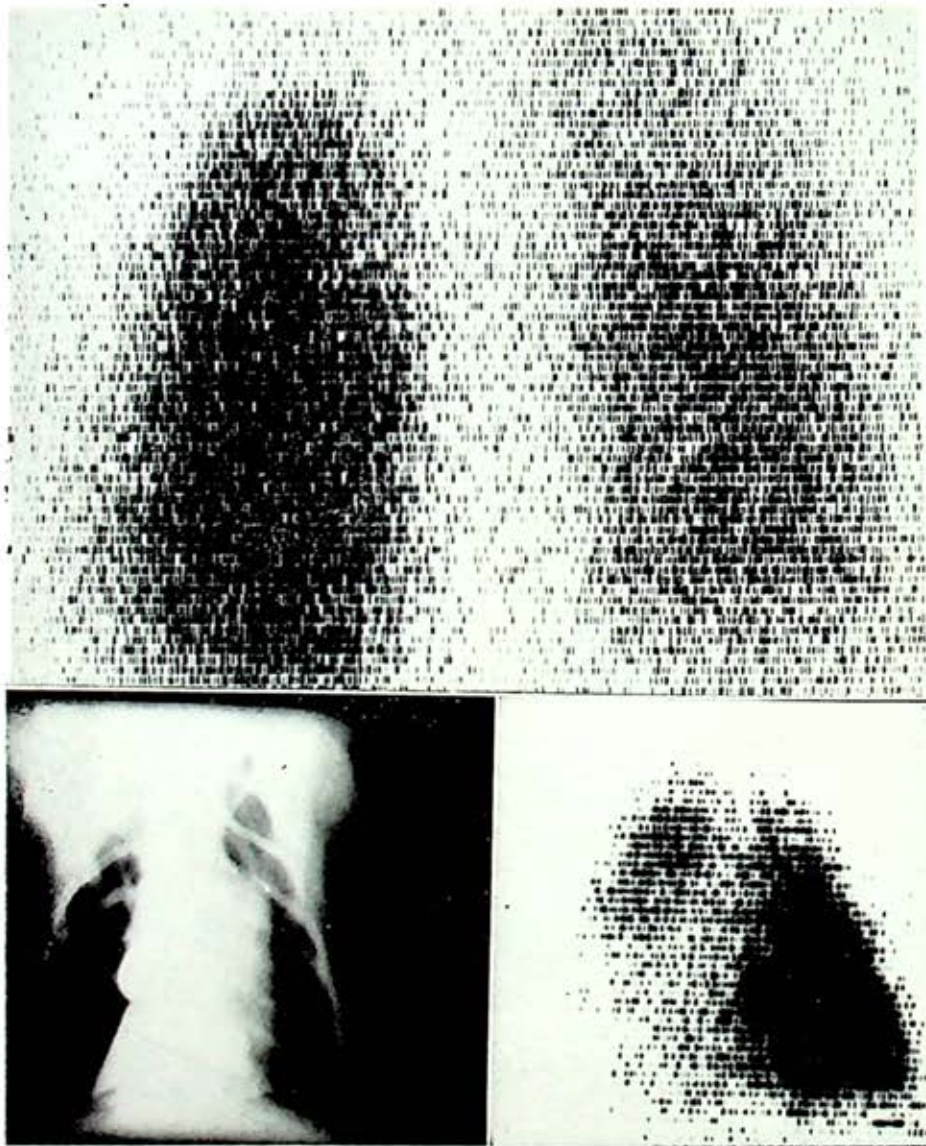


FIG. 8c. Este gammagrama fue obtenido después que el pulmón izquierdo estuvo en contacto a través de un catéter de Carlens con nitrógeno por 7 minutos, el pulmón derecho respiraba oxígeno, la radioactividad es un 44% de la total en el pulmón izquierdo en lugar de 34% en el estudio de control.

FIG. 9a. Radiografía torácica de un perro con un catéter de Foley en el bronquio inferior derecho.

FIG. 9b. El gammagrama demuestra una marcada disminución de la circulación en el pulmón derecho.

das por la enfermedad, como ocurre por ejemplo en enfisema²⁶ un ejemplo de las disminuciones focales de la circulación pulmonar en un caso de enfisema se pueden ver en Fig. 7.

La broncoconstricción produce una disminución de la circulación en el área afectada, esto es debido a un aumento en la presión intraalveolar.^{27, 28}

Las enfermedades cardíacas producen reducciones en la circulación pulmonar por compresión del parénquima pulmonar por la hipertrofia o dilatación cardíaca. En el caso de estenosis mitral con significativa elevación en la presión de la arteria pulmonar habrá una inversión en la circulación pulmonar de tal manera que la circulación en la parte superior de los pulmones será más marcada que en la mitad inferior.²⁹

INDICACIONES DE INVESTIGACIÓN

Todos los métodos descritos en la tabla I han sido usados en el estudio de la regulación pulmonar, las ventajas de usar gammagrafía en investigación son similares a las obtenidas en el uso de este método en la clínica.

La circulación pulmonar es un sistema con una presión baja en la arteria pulmonar, por tanto la acción de la gravedad es muy importante en la regulación de la circulación pulmonar como se puede ver en la Fig. 8.

Los gases en los alvéolos es otro de los mecanismos reguladores, por ejemplo, la hipoxia disminuye en un 42% la circulación en la arteria pulmonar del pulmón en comunicación con nitrógeno,³⁰ un ejemplo de esto se puede ver en la fig. 9 esta disminución de la circulación pro-

gresa si el tiempo de comunicación aumenta.³¹ Si un pulmón se pone en comunicación con 10% anhídrido carbónico, la circulación de ese pulmón disminuye un 6%.³²

Un modelo de la disminución de la circulación pulmonar en carcinoma broncogénico se ha hecho introduciendo un catéter de Foley e inflando el balón con una presión de 1 mm Hg. de esa manera se obtuvo una marcada disminución en la circulación en el área del pulmón acerca del bronquio donde se colocó el catéter (Fig. 10). La actividad vasomotora regional y la influencia de fármacos en la circulación pulmonar se puede estudiar colocando la sustancia directamente en un catéter colocado en la arteria pulmonar³³ de esa manera se ha encontrado que la serotonina disminuye la circulación y la acetilcolina aumenta la radioactividad en la zona en que la acetilcolina se ha instilado.

SUMMARY

Pulmonary gammagraphy as pulmonary arteriography, angiocardiology and cineangiocardiology, is indicated when it is necessary to know the condition of pulmonary vessels. The indications can be clinical: tuberculosis, emphysema, carcinoma, etc. In primary diseases of pulmonary vessels: embolism, arteritis, atheromatosis, etc., and in cardiac diseases that produce changes by increased pulmonary artery pressure.

REFERENCIAS

1. Wagner, H. N., Jr., Sabiston, D. C., Jr., Masahiro, I., MacAfee, J. G., Meyer, J. K. y Langan, J. K.: Regional pulmonary blood flow in man by radioisotope scanning. *J. A. M. A.*, 187: 601, 1964.

2. Stern, H. S., Goodwin, D. A., Wagner, H. N., Jr. y Kramer, H. H.: In ^{113}m a short-lived isotope for lung scanning. *Nucleonica*, 24: 57, 1966.
3. Alvarez, C. J. Mass, R. y Arriaga C.: Un nuevo compuesto para estudios gammagráficos perfusorios con radioisótopos de vida corta. *Memorias Sociedad Mexicana de Medicina Nuclear*, abril, 1967.
4. Rhodes, B.: Comunicación personal.
5. Taplin, G. V., Dore, E. K., Johnson, D. E. y Kaplan, H. S.: Human lung scanning with macro-radio-albumin aggregates, *Scientific Exhibit, 11th Annual Meet. Soc. of Uuc. Med., Berkely, Calif.*, junio, 1964.
6. Taplin, G. V., Dore, E. K., Johnson, D. E. y Kaplan, H. S.: Suspension of radio-albumin aggregates for photoscanning the liver, spleen, lung, and other organs. *J. Nuc. Med.* 5: 259, 1964.
7. López-Majano, V., Twining, R. H., Coodin, D. A. y Wagner, H. N., Jr.: Reproducibility of lung scans. *Investigative Radiology*. 2: (6) 410, 1967.
8. Wagner, H. N., Jr., Sabiston, D. C., Jr., McAfee, J. G., Tow, D. y Stern, H. S.: Diagnosis of masive pulmonary embolism in man by radioisotope scanning. *New Eng. J. Med.* 271: 377, 1964.
9. Fred, H. L., Burdine, J. A., Jr., Gouzelor, D. A., Lockhart, R. W., Peabody, C. A. y Alexander, J. K.: Lung scanning in pulmonary thromboembolism. *New Eng. J. Med.* 275: 1025, 1966.
10. Zatuchni, J. y Green, J. V.: The use and value of lung scanning in recognition of pulmonary embolism. *Am. J. Med. Sci.* 253: (2) 163, 1967.
11. Tow, D. E. y Wagner, H. N., Jr.: Recovery of pulmonary arterial blood flow in patients with pulmonary embolism. *New Eng. J. Med.* 276: 1053, 1967.
12. López-Majano, V., Wagner, H. N., Jr., Tow, D. E. y Chernick, V.: Radioisotope scanning of the lungs in pulmonary tuberculosis. *J. A. M. A.* 194: 1053, 1965.
13. Thibault, P. H., Gest, J., Kateb, E. y Monod, O.: Scintigraphies pulmonaires. *Rev. Tuberc. Pneum.* 30: 612, 1966.
14. Cicero, R. y cols: Selective angiopneumography and a corelative study of bronchography and the histopathologic finding in tuberculosis fibrothorax. *Amer. Rev. Tuberc.* 73: 61, 1956.
15. López-Majano, V., Chernick, V., Wagner, H. N., Jr. y Dutton, R. E., Jr.: Comparison of radioisotope scanning and differential oxygen uptake of the lungs. *Radiology*. 83: 697, 1964.
16. Chernick, V., López-Majano, V., Wagner, H. N., Jr. y Dutton, R. E., Jr.: Estimation of differential pulmonary blood flow by bronchospirometry and radioisotope scanning during rest and exercise. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 92: (6) 958, 1965.
17. López-Majano, V., Kieffer, R. F., Marine, D. N., García, D. y Wagner, H. N. Jr.: Indications for resection in bullous disease, a ser publicado en *Amer. Rev. Resp. Dis.*
18. Maxfield, W. S., Hatch, H. B. y Ochsner, J. L.: Perfusion lung scanning in evaluation of patients with bronchogenic carcinoma. *Surg. Clin. N. Amer.*, 46: 1389, 1966.
19. Hatch, H. B., Maxfield, W. S. y Ochsner, J. L.: Radioisotope lung scanning in bronchogenic carcinoma. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 50: 534, 1965.
20. Wagner, H. N., Jr., López-Majano, V. y Tow, D. E.: Radioisotope scanning of the lungs in early diagnosis of bronchogenic carcinoma. *Lancet*, 1: 344, 1965.
21. Quinn, J. L. y Whitley, J. E.: Lung scintiscanning. *Radiology*. 83: 937, 1964.
22. Taplin, G. V., Dore, E. K., Poe, N. D., Swanson, L. A. y Greenberg, A.: Major application of lung perfusion scanning, Scientific Exhibit presented at 13th Ann. Meeting Soc. Nuc. Med., Philadelphia, 1966.
23. Rogers, R. M., Kuhl, D. E., Hyde, R. W. y Mayock, R. L.: Measurement of the vital capacity and perfusion of each lung by fluoroscopy and macroaggregated albumin lung scanning. *Ann. Int. Med.* 67: 947, 1967.
24. Wagner, H. N., Jr.: The lung in principles of nuclear medicine, Saunders & Co., Philadelphia, 1967.
25. Quinn, J. L. y Head, L. R.: Radioisotope photoscanning in pulmonary disease. *J. Nuc. Med.* 7: 1, 1966.
26. López-Majano, V., Tow, D. E. y Wagner, H. N., Jr.: Regional distribution of pulmonary arterial blood flow in emphysema. *J. A. M. A.* 197: 81, 1966.
27. Mishkin, F. y Wagner, H. N., Jr.: Regional abnormalities in pulmonary arterial blood flow during acute asthmatic attacks. *Radiology*. 88: 142, 1967.
28. Mishkin, F., Wagner, H. N., Jr. y Tow, D. E.: Pulmonary blood flow distribution in asthma. *J. A. M. A.* 203: 1019, 1968.
29. Friedman, W. F. y Braunwald, E.: Alterations in regional pulmonary blood flow in mitral disease studied by radioactive scanning. *Circ. Res.* 34: 363, 1966.
30. López-Majano, V., Wagner, H. N., Jr., Twining, R. H., Tow, D. E. y Chernick, V.: Effect of regional hypoxia on the dis-

- tribution of pulmonary blood flow in man. *Cir. Res.* XVIII, mayo, 1966.
31. López-Majano, V., Wagner, H. N., Jr., Twining, R. H. y Chernick, V.: Time factor in the shifting of blood produced by unilateral hypoxia. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 96: 1190, 1968.
32. Twining, R. H., López-Majano, V., Chernick, V., Wagner, H. N., Jr. y Dutton, R. E.: Influence of hypercapnia on the pulmonary circulation. *Bulletin Johns Hospital.* p. 122, julio, 1968.
33. Wagner, H. N., Jr., López-Majano, V., Tow, D. E., Chernick, V. y Twining, R. H.: Factors influencing regional pulmonary blood flow in man. *Scand. J. Resp. Dis. Suppl.* No. 62, (Munksgaard, Copenhagen), p. 59, 1966.

**DISTRIBUCION DE MEDICOS EN
LATINOAMERICA**

**NUMERO DE MEDICOS
POR 10,000 HABITANTES
(1964)**

<i>Pais</i>	<i>Capital y grandes ciudades</i>	<i>Resto del país</i>
Argentina	28.8	8.0
Rep. Dominicana	28.5	2.2
Paraguay	24.2	1.6
Cuba	22.8	5.3
Uruguay	19.5	4.5
Venezuela	17.6	5.3
Perú	17.1	2.0
México	14.9	3.1
Brasil	13.9	2.6
Chile	10.6	3.4
Bolivia	8.7	1.8
Costa Rica	9.3	2.0
Colombia	7.4	3.8
Ecuador	7.2	2.3
Panamá	7.1	1.6
El Salvador	7.0	1.0
Honduras	5.8	0.8

FUENTE: OPS. Las condiciones de salud en las Américas 1961-1964.
Bol. Of. San. Panam. 64: 92, 1968.

INDICE DE MORTALIDAD EN CIRUGIA ESTUDIO COMPARATIVO POR QUINQUENIOS REALIZADO EN EL HOSPITAL DE HUIPULCO*

FRUMENCIO MEDINA MORALES y CIRO LÓPEZ GONZAGA

En 908 casos revisados la mortalidad quirúrgica fue 5.6%. La amplitud del padecimiento y la forma anatomorradiológica en la tuberculosis pulmonar tuvieron que ver directamente con la muerte en casos de enfermedad muy amplia. La asociación tuberculosis-diabetes acusó mortalidad alta. Los fallecimientos en el postoperatorio fueron producidos por accidentes vasculares.

LAS CIFRAS promedio de mortalidad en el tratamiento quirúrgico de las enfermedades de pulmón, varían con el tipo de operación realizada. La toracoplastia clásica y sus variantes técnicas, de acuerdo con los resultados obtenidos en varios estudios, es causa de mortalidad, que oscila entre el 5% y el 31.5%;^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10} los autores están de acuerdo que la toracoplastia sigue siendo un buen método quirúrgico para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.^{11, 12, 13, 14, 15, 16}

Sin duda alguna la aparición de la quimioterapia antituberculosa ha sido uno de los factores decisivos en la disminución de la mortalidad quirúrgica en resección pulmonar; que logra resultados menos fa-

vorables, cuando los enfermos reciben tratamiento inadecuado, con bacilos drogoresistentes, entonces se incrementa la mortalidad quirúrgica y la morbilidad es mayor.^{17, 18, 19, 20, 21} Los reportes últimos consiguen cifras muy bajas de mortalidad; y esta se incrementa a medida que la amplitud de la exéresis es mayor, así, en la resección atípica en las series menos favorables se ha observado hasta del 2.8%.^{22, 23} En lobectomía, se piensa actualmente que es dentro de las resecciones pulmonares, la operación que menos complicaciones y mortalidad ofrece, hay series sin mortalidad y otras reportan hasta el 11.2%.^{24, 25, 26} La neumonectomía es una operación de riesgo más elevado que el común de las resecciones parciales; en consecuencia, y de acuerdo con todas las estadísticas, pro-

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

porciona mayor mortalidad^{27, 28, 29, 30} variable entre el 12.4% y el 27.27%.^{24, 31}

La mortalidad quirúrgica en niños con tuberculosis pulmonar es baja,^{32, 33, 34} el conocimiento del concepto anterior tiene importancia si se toma en consideración que la tuberculosis pulmonar crónica avanzada, tiene una incidencia elevada en nuestro medio en individuos de corta edad.³²

MATERIAL Y MÉTODO

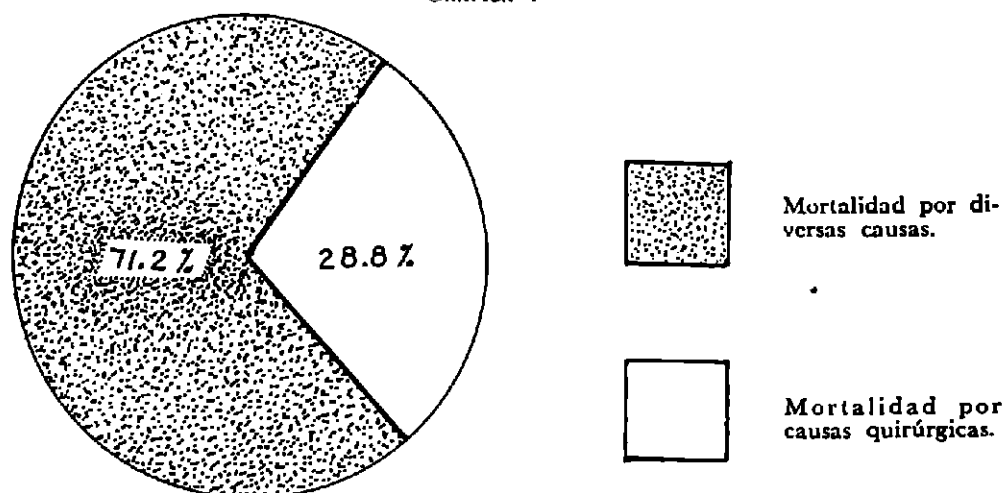
Se llevó a cabo en el Archivo de la Unidad de Anatomía Patológica del Sanatorio de Huipulco, la revisión y estudio

el 28.8% del total, con las características necesarias para su correcta valoración, de enfermos fallecidos durante ese tiempo, en ellos se había practicado como parte de su tratamiento integral de preferencia cirugía toracopulmonar (Gráfica 1).

Mortalidad Total. Obsérvese que el 28.8% del total corresponde a muerte por causas quirúrgicas.

El análisis se llevó a cabo con fines comparativos, la relación se hizo con los datos obtenidos de los subgrupos formados por quinquenios; el primero, con los fallecidos entre 1954 a 1958, el segundo comprendió de 1959 a 1963 y un grupo

GRÁFICA 1

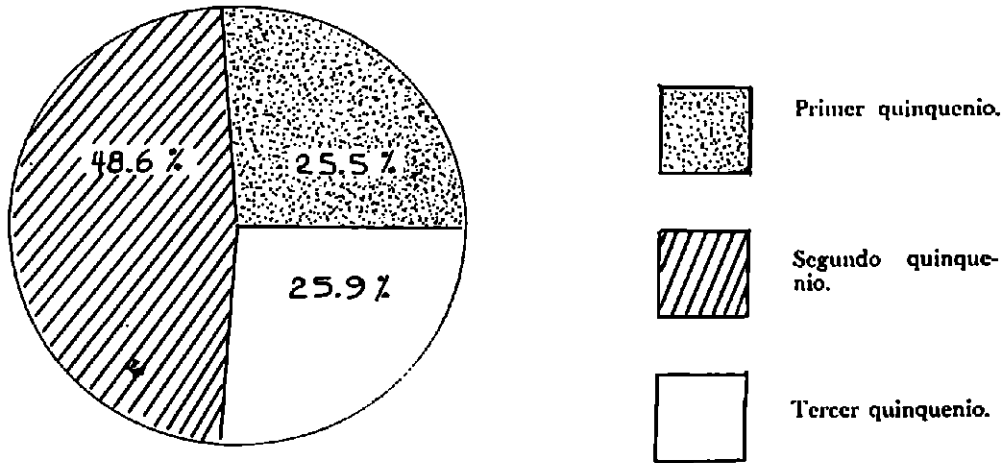


de 908 expedientes de necropsia en los que, para hacerlos completos, se incluyeron los aspectos clínico y quirúrgico, con objeto de seleccionar a los que habían fallecido como resultado o complicación de alguna conducta quirúrgica realizada previamente. El estudio comprendió un lapso de 13 años, de enero de 1954 a octubre de 1966; se encontraron 262 o sea

incompleto formado por fallecidos entre enero de 1964 a octubre de 1966.

De acuerdo con los subgrupos establecidos por quinquenios, puede observarse que la mortalidad quirúrgica más importante corresponde al segundo y el porcentaje se equilibra entre el primero y el tercer quinquenios, cabe recordar que el tercero de estos subgrupos es incompleto,

GRÁFICA 2



Mortalidad quirúrgica valorada por quinquenio.

pues sólo se tomaron en consideración 2 años 8 meses, lo que significa que en condiciones de igualdad el porcentaje de mortalidad a este último, hubiera sido superior. Gráfica 2.

individuos entre 0 y 60 años, habiéndose observado que el grupo más importante estuvo incluido en la tercera década de la vida, fueron también numerosos los que integraron la cuarta. Tabla I.

RESULTADOS

Edad y sexo

En cada uno de los tres quinquenios o subgrupos formados, con excepción del primero, en nuestro estudio se encontraron

Tratamiento preoperatorio

La drogoterapia específica antituberculosa que se dio a todos los enfermos con diagnóstico de tuberculosis pulmonar, se recomendó a base de combinaciones entre

Tabla I
EDAD Y SEXO

Edad	Quinquenios						Total de casos		
	1954-1958		1959-1963		1964-1966		Masc.	Fem.	
	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.			
0 a 10	0	0	2	1	7	2	9	3	12
11 a 20	3	7	6	7	4	3	13	17	30
21 a 30	21	10	27	13	11	9	59	32	91
31 a 40	12	5	29	10	11	5	52	20	72
41 a 50	5	2	17	6	8	4	30	12	42
51 a 60	2	0	8	1	3	0	13	1	14
61 a 70	0	0	0	0	1	0	1	0	1
Total	43	24	89	38	45	23	177	85	262

las drogas primarias, las más utilizadas fueron la asociación de estreptomycin con isoniácida y la asociación simultánea de las tres; el grupo más importante de enfermos con el diagnóstico mencionado sin interesar el quinquenio a que correspondían, recibieron 100 g. o más de estreptomycin o sus equivalentes en las otras drogas, se usaron también drogas de segunda línea en enfermos en cada uno de los subgrupos establecidos preferentemente en el período preoperatorio y postoperatorio. La colapsoterapia gaseosa se asoció al tratamiento anterior habiendo predominado en forma notable en neumope-

ritoneo y entre los enfermos del segundo quinquenio. Tabla 1.

Diagnóstico clínico preoperatorio

El diagnóstico de tuberculosis pulmonar muy avanzada, bilateral, cavitada o no, fue establecido en el grupo más importante de los casos estudiados y hubo predominio de ellos en los enfermos correspondientes al segundo quinquenio; entre las enfermedades asociadas a la tuberculosis pulmonar la diabetes mellitus pudo demostrarse en varios enfermos. Entre las enfermedades no tuberculosas el carcino-

TABLA II
TRATAMIENTO PREOPERATORIO

	1o.	Quinquenios 2o.	3o.	Total de casos
I. Médico				
a) Antifímico específico				
Estreptomycin (SM)				
Menor de 50 g.	6	26	9	41
De 50 a 100 g.	34	33	5	72
Mayor de 100 g.	27	68	54	149
1 g./d.	23	34	19	76
1 g. c/3er. d.	44	93	49	186
Isoniacida (INH)				
Menor de 50 g.	16	23	13	52
De 50 a 100 g.	24	30	16	70
Mayor de 100 g.	27	74	39	140
Cicloserina	23	49	37	109
De 300 a 600 mg./d.	67	127	68	262
Ac. Paraminosalicílico (PAS)	62	119	57	238
Viomycin	0	73	56	129
b) Asociaciones				
SM-INH	39	56	27	122
SM-PAS	8	9	2	19
INH-PAS	7	18	13	38
SM-INH-PAS	13	44	26	83
c) Antibióticos				
De amplio espectro	54	74	47	175
De pequeño espectro	31	65	23	119
II. Colapsoterapia				
Neumoperitoneo	26	34	12	72
Neumotórax	9	5	1	15
Oleotórax	1	1	2	4

ma de pulmón, la peritonitis y el absceso pulmonar se encontraron en pacientes correspondientes al primero y segundo quinquenios; ninguno con estos diagnósticos, con excepción de la diabetes mellitus, se estudió dentro del grupo de enfermos correspondientes al último quinquenio.

Tratamiento quirúrgico

En cada uno de los quinquenios establecidos se consideraron por separado en cirugía torácica, las operaciones realizadas

realizadas sobre pleura fueron de gravedad variable, pudiéndose observar que se realizaron también de preferencia en los dos últimos periodos que comprenden nuestro estudio; otro grupo de operaciones realizadas en tórax y en abdomen se efectuaron en especial dentro del segundo subgrupo y entre ellas las aneurismectomías fueron las consideradas como las más delicadas.

En los 262 enfermos estudiados se realizaron un total de 355 operaciones, hu-

TABLA III
DIAGNOSTICO CLINICO PREOPERATORIO

<i>Tuberculosis pulmonar</i>	<i>Quinquenios</i>			<i>Total de casos</i>
	<i>1o.</i>	<i>2o.</i>	<i>3o.</i>	
Bilateral	50	97	56	203
Unilateral derecha	12	14	7	33
Unilateral izquierda	5	16	5	26
<i>Cavitada:</i>				
Bilateral	6	11	8	25
Unilateral derecha	16	8	19	43
Unilateral izquierda	3	7	9	19
Diabetes mellitus	0	2	1	3
Ca. de pulmón	1	3	0	4
Peritonitis	0	3	0	3
Absceso pulmonar	0	2	0	2

en pared y las de resección pulmonar; entre las primeras la toracoplastía fue el único tipo de operación practicado, habiendo sido muy numerosos los enfermos que sufrieron la extirpación subperióstica de una a cinco costillas, en dos o más tiempos quirúrgicos, hubieron quienes fueron sometidos a toracoplastía hasta de nueve arcos costales.

La amplitud de la exéresis pulmonar fue muy variable, pudo observarse que las operaciones más amplias se realizaron en los enfermos correspondientes al segundo y a los integrantes del primer quinquenio.

Las operaciones de cirugía endotorácica

bieron pacientes sometidos a tres o más tiempos quirúrgicos. Tabla IV.

Accidentes transoperatorios

En el transoperatorio los más frecuentes y graves fueron resultado de accidentes en vasos que se observaron de preferencia en los enfermos correspondientes a los quinquenios primero y segundo; y de otros, consecuencia del tratamiento quirúrgico y de la profundidad anestésica, se observaron alteraciones que fueron diagnosticadas como "choque" y que necesitaron terapéutica especial para yugularlas.

TABLA IV
TRATAMIENTO QUIRURGICO

Toracoplastia	Quinquenios			Total de casos
	1o.	2o.	3o.	
De 1 a 5 costillas	16	33	10	59
De 4 a 5 costillas	14	29	6	59
De 6 a 9 costillas	15	14	9	38
<i>Amplitud de la exéresis pulmonar:</i>				
Neumonectomía	16	37	20	73
<i>Lobectomía:</i>				
Pulmón derecho	12	20	16	48
Pulmón izquierdo	5	15	7	27
Resección segmentaria	10	9	1	20
Lobectomía con segmentectomía	10	7	0	17
<i>Extrapulmonar:</i>				
Decorticación	0	3	2	5
Pleurotomía mínima	0	2	1	3
Hernioplastia	0	2	1	3
Apendicectomía	0	2	1	3
Linfadectomía	0	2	0	1
Ligadura de conducto arterioso	0	1	0	1
Resección tumoral intratorácica	0	1	0	1
Enteroanastomosis	0	1	1	2
Laparotomía exploradora	0	1	1	2
Derivación ventrículo-pleural	0	0	2	2
Aneurismectomía	1	1	0	2
Total	99	179	77	355

Complicaciones postoperatorias más frecuentes

Todas fueron resultado del acto quirúrgico practicado, en las exéresis pulmonares, predominó la fistula bronquial, en especial en los casos comprendidos dentro del segundo quinquenio, aunque también se presentaron dentro del primero y tercero. La respiración paradójica habitualmente se presentó en los enfermos

que fueron tratados con toracoplastia terapéutica o complementaria a exéresis pulmonar, se presentó con mayor frecuencia dentro del último subgrupo; la dehiscencia de la herida quirúrgica que se observó dentro de este grupo de complicaciones, en la totalidad fue resultado de otras complicaciones endotorácicas como la fistula bronquial y el empiema, se observó con mayor frecuencia en los subgrupos segundo y primero. Tabla IV.

TABLA V
ACCIDENTES TRANSOPERATORIOS

Accidente	Quinquenios			Total de casos
	1o.	2o.	3o.	
Hemorragia	8	9	0	17
Shock quirúrgico	1	1	2	4
Shock anestésico	2	0	0	2

TABLA VI
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS MAS FRECUENTES

Complicación	1o.	Quinquenios 2o.	3o.	Total de casos
Fístula bronquial	17	34	13	64
Respiración paradójica	4	2	9	15
Dehiscencia de sutura	13	16	7	36

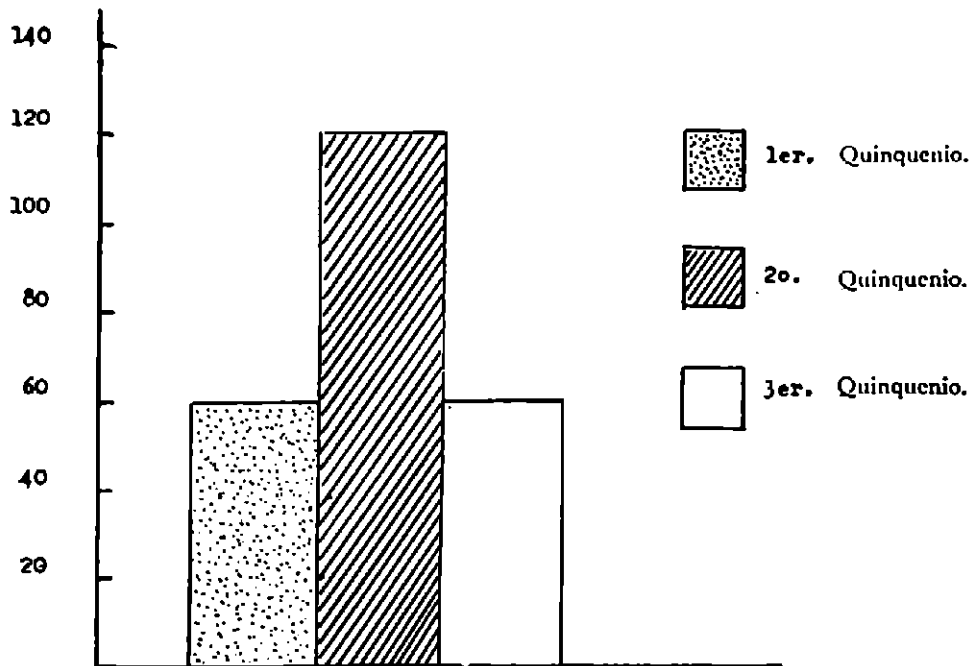
Mortalidad en el transoperatorio y en el postoperatorio inmediato

Pudo observarse que el número de enfermos fallecidos durante el acto quirúrgico formaron comparativamente un grupo muy pequeño en relación con los que fallecieron después del acto quirúrgico, el grupo más importante correspondió al se-

gundo subgrupo y entre los fallecidos en el postoperatorio después de 7 días de realizada la operación; fueron también más numerosos los correspondientes al mismo segundo subgrupo.

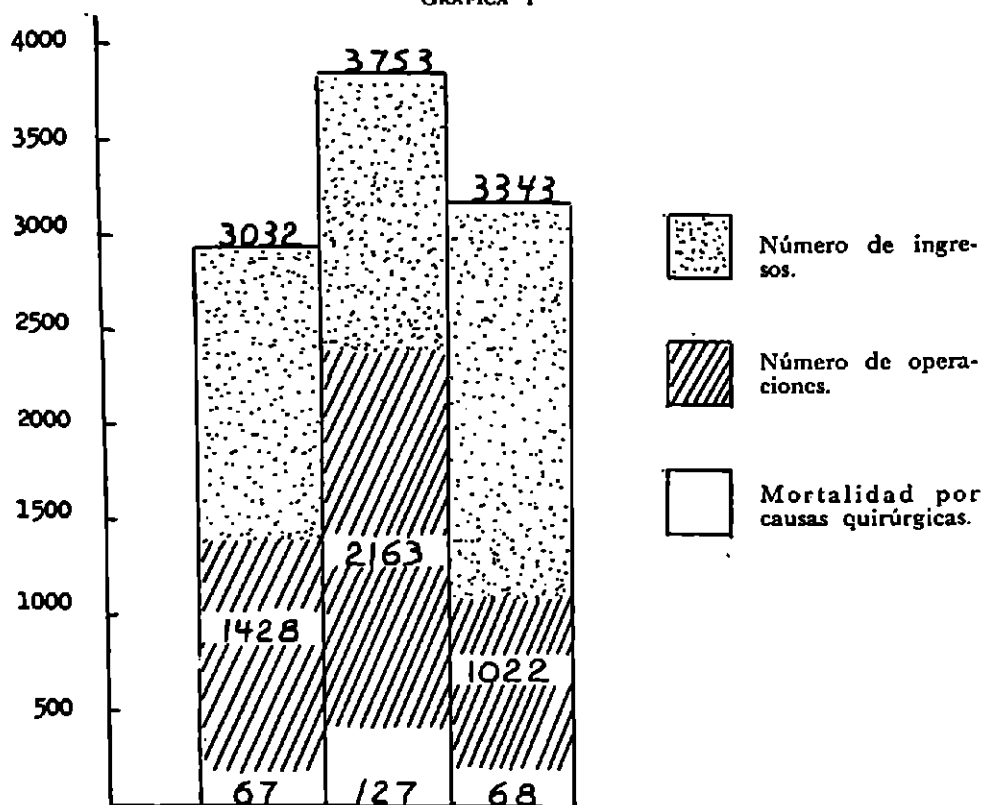
Dentro de los otros grupos que se consideraron, el total de los fallecidos antes de las 24 horas del postoperatorio integraron un grupo importante. Considerando por separado la mortalidad total por

GRÁFICA 3



Mortalidad total comparativa por quinquenios.
Únicamente se valoran 34 meses.

GRÁFICA 4



Relación entre el número de ingresos, número de operaciones y de mortalidad por causas quirúrgicas valoradas en forma comparativa por quinquenios.

quinquenios, pudo observarse que el grupo más importante de muertes correspondió a los comprendidos dentro del segundo, fueron también numerosos los que falle-

cieron del tercer subgrupo, si se tiene en consideración que se valoraron dos años diez meses únicamente. Tabla VIII, Gráfica 3 y Gráfica 4.

TABLA VII

MORTALIDAD EN EL TRANSOPERATORIO Y EN EL POSTOPERATORIO

Causa	Quinquenios			Total de casos
	1o.	2o.	3o.	
Transoperatorio	10	15	3	28
Postoperatorio inmediato	4	10	7	21
Antes de 24 hr.	14	13	5	32
Entre 24 y 72 hr.	2	10	8	20
Entre 72 hr. y 7 días	10	11	4	25
Más de 7 días	27	68	41	136
Total	67	127	68	262

TABLA VIII
DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS CAUSAS INMEDIATAS DE MUERTE

<i>Diagnóstico</i>	<i>Quinquenios</i>			<i>Total de casos</i>
	<i>1o.</i>	<i>2o.</i>	<i>3o.</i>	
Insuficiencia cardiorrespiratoria	37	50	38	125
Hemoptisis	4	18	4	26
Anemia aguda	14	21	8	43
Intoxicación por pantocaina	1	0	0	1
Discrepancia sanguínea	2	0	0	2
Ca. pulmonar	1	4	1	6
Nefrosis hemoglobinúrica	2	3	1	6
Peritonitis	1	3	0	4
Embolia pulmonar	0	1	2	3
Coma diabético	0	1	0	1
Ca. de riñón	0	1	0	1
Insuficiencia cardíaca	3	19	3	25
Edema pulmonar	2	6	9	17
Meningitis con pleuritis	0	0	2	2
Total	67	127	68	262

Diagnóstico clínico de las causas inmediatas de muerte

La insuficiencia cardiorrespiratoria, la anemia aguda, la insuficiencia cardíaca y el edema pulmonar, fueron las causas más constantes de fallecimiento, el segundo subgrupo fue el que aportó el número más alto en este aspecto.

Clasificación anatomopatológica de las lesiones tuberculosas

Al practicar la autopsia se encontraron múltiples lesiones en los fallecidos por tu-

berculosis pulmonar, entre ellas hubo predominio de las clasificadas como mixtas y de las nodulares; las cavidades se encontraron numerosas de preferencia en los casos correspondientes al segundo subgrupo.

Localización de las lesiones tuberculosas diseminadas

Con objeto de tener una imagen más precisa de los daños causados en el organismo por las lesiones tuberculosas, se valoraron también, aparte de la localización pulmonar, las correspondientes a otros ór-

TABLA IX
CLASIFICACION ANATOMOPATOLOGICA DE LAS LESIONES TUBERCULOSAS

<i>Lesión</i>	<i>Quinquenios</i>			<i>Total de casos</i>
	<i>1o.</i>	<i>2o.</i>	<i>3o.</i>	
Nodulares	35	66	33	134
Cavidades	7	22	11	40
Mixtas	25	39	24	88
Total	67	127	68	262

TABLA X
LOCALIZACION DE LAS LESIONES TUBERCULOSAS DISEMINADAS

Organos	Quinquenios			Total de casos
	1o.	2o.	3o.	
Hígado	7	5	4	16
Bazo	7	4	5	16
Suprarrenales	0	1	1	2
Riñón	1	1	2	4
Meninges	1	1	0	2
Ganglios:				
Mesentéricos	1	3	2	6
Mediastínicos	1	1	1	3
Intertraqueobrónquicos	2	15	10	27

ganos de la economía; en el hígado, bazo, ganglios, suprarrenales, riñón y meninges se encontraron las más constantes que explicaban fácilmente el grado de deterioro orgánico logrado por la enfermedad, en este aspecto predominó el daño ocasionado en los fallecidos del segundo y tercer subgrupo.

Otros hallazgos anatomopatológicos toracopulmonares

Fueron clasificados de acuerdo con su localización en tórax; en pleura se encontraron engrosamientos más o menos importantes y adherencias de pleura a pared, firmes y laxas, habiendo predominado las que tenían textura sólida y éstas dentro del segundo subgrupo, lo mismo que la pleuritis. Se encontró en cavidad pleural líquido que presentó las características de ser purulento o sanguinolento, habiendo predominado este último en los integrantes del primero y segundo quinquenios. En pulmón el enfisema, el edema, la congestión, la presencia de bronquiectasias y la bronconeumonía, fueron las lesiones que se encontraron con mayor frecuencia y predominaron en los casos

estudiados dentro de los subgrupos primero y segundo.

En un grupo numerosos de pacientes incluidos en forma predominante en el segundo quinquenio predominó la herida quirúrgica de los vasos pulmonares.

En otro aspecto se consideraron los elementos normales ausentes de pared torácica y de pulmón que habían sido extirpados durante el acto quirúrgico, la ausencia de 1 a 9 arcos costales y de un pulmón o parte más o menos importante del mismo, se encontraron en todos los subgrupos establecidos. Tabla XI.

Hallazgos anatomopatológicos de lesiones extrapulmonares

Dentro de éstos hay varios que explican la causa de la muerte o por lo menos fueron causa importante del fallecimiento, varias de las que se describen tienen como significación principal, el haber sido resultado de alguna complicación sufrida postoperatoriamente por el enfermo y solamente en pocos casos fueron resultado de un proceso patológico diferente al que hizo indicar la operación sufrida, de este

TABLA XI
OTROS HALLAZGOS ANATOMOCLINICOS TORACOPULMONARES

	1o.	Quinquenios 2o.	3o.	Total de casos
a) <i>Pleurales:</i>				
Pleuritis	13	32	23	68
Adherencias firmes	29	70	28	127
Adherencias laxas	3	12	5	20
b) <i>Líquido intrapleurales:</i>				
Piotórax	9	25	9	43
Hemotórax	32	35	12	79
c) <i>Pulmonares:</i>				
Enfisema	25	51	18	94
Fibrosis	3	3	0	6
Fibrotórax	1	1	2	4
Edema	15	41	30	86
Congestión	22	32	4	58
Infarto	0	4	4	8
Embolia	0	1	1	2
Atelectasia	4	0	2	6
Neumonía	1	1	0	2
Bronconeumonía	2	13	19	34
Absceso	1	1	3	5
Bronquiectasia	0	23	11	34
Herida quirúrgica en vasos pulmonares	5	14	3	22
d) <i>Ausencia quirúrgica de:</i>				
1 a 3 costillas	16	33	10	59
4 a 5 costillas	14	29	6	49
6 a 9 costillas	15	14	9	38
Un pulmón	16	37	20	73
<i>Un lóbulo en:</i>				
Pulmón derecho	12	20	16	48
Pulmón izquierdo	5	15	7	27
Un lóbulo y un segmento	10	7	0	17
Un segmento	10	9	1	20

TABLA XII
HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS EXTRAPULMONARES

Hallazgos	1o.	Quinquenios 2o.	3o.	Total de casos
Enclavamiento de amígdalas cerebelosas	2	27	1	30
Meningitis	0	3	2	5
Cor Pulmonale	7	58	22	87
Dilatación cardíaca	19	26	1	46
Hipertrofia cardíaca	13	12	4	29
Aneurisma de aorta	1	1	0	2
Esteatosis hepática	14	25	13	52
Amiloidosis hepática	2	1	1	4
Hígado cardíaco	8	10	0	18
Nefrosis hemoglobinúrica posttransfusional	2	2	1	5
Absceso hepatopulmonar amibiano	0	0	2	2

TABLA XIII

CANCER PULMONAR PRIMARIO Y METASTASIS A PULMON DE TUMORES LOCALIZADOS PREDOMINANTEMENTE EN OTROS ORGANOS

Tipo	Quinquenios			Total de casos
	1o.	2o.	3o.	
Cáncer indiferenciado de pulmón	0	1	0	1
Carcinoma de tiroides	1	0	0	1
Adenocarcinoma ovárico	0	1	0	1
Teratoma maligno de testículo	0	1	0	1
Mesotelioma de pericardio	0	1	0	1
Total	1	5	0	6

grupo destacan el enclavamiento de amígdalas cerebelosas, la presencia cor pulmonale, la dilatación e hipertrofia cardíaca, la esteatosis hepática que fueron predominantes, también, en los subgrupos primero y segundo.

Cáncer pulmonar primario y metástasis a pulmón de tumores malignos localizados primariamente en otros órganos

Dentro de este grupo de padecimientos neoplásicos pudo observarse que únicamente en un caso el tumor fue primario de pulmón, en todos los demás la localización pulmonar fue secundaria a primarios localizados fuera de tórax, con excepción de un caso en el cual el tumor se encontró localizado en pericardio, ninguno de los extratorácicos predominó sobre los demás dando metástasis a pulmón. *Tabla XIII.*

Discusión

Los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico en los últimos 13 años han sido progresivamente buenos y su significación desde el punto de vista estadístico, puede valorarse en función de la

mortalidad observada; así, en el quinquenio que comprende de 1954 a 1958, la mortalidad fue del 25.5% del total de las de funciones estudiadas, en los siguientes 5 años o sea de 1959 a 1963 fue el 48.6%, porcentaje aparentemente alto, pero si se considera que hubo necesidad de realizar la cirugía en un número mayor de enfermos, con padecimiento avanzado y ampliamente tratados, circunstancias que incrementaron, aparentemente la presencia de complicaciones postoperatorias y en algunos el fallecimiento, hechos que se van ratificando por la disminución de accidentes y mortalidad transoperatorias; en los 34 meses correspondientes al último subgrupo, se encontró el 25.9% de mortalidad que, seguramente, alcanzará cifras mayores en los próximos 26 meses que faltan en tiempo para completar el tercer quinquenio, la explicación de este porcentaje está de acuerdo con la explicación anterior, en consecuencia, tomando en consideración el total de ingresados en trece años que comprende el estudio y relacionándolos con la mortalidad general, se obtiene un porcentaje de 8.39%. Si se valora exclusivamente la mortalidad entre los enfermos operados es de 5.66%. Cifras que están de acuerdo con las obtenidas

por varios autores consultados que han trabajado con este tipo de padecimientos y han realizado fundamentalmente cirugía toracopulmonar.^{26, 27, 28, 30} Gráfica 4.

El progreso en el diagnóstico de las enfermedades broncopulmonares y de la terapéutica preoperatoria que se indica en la mayoría de los pacientes, sus fundamentos, y los cuidados necesarios para sostenerla, habitualmente redundan en beneficio o mejoría de las lesiones, que con él se reabsorben, dejando únicamente para ser atacadas por alguna conducta quirúrgica las que han ocasionado daños irreversibles, anatómicos y que en consecuencia serán motivo de cirugía toracopulmonar. La técnica quirúrgica ha tenido mucho que ver con la disminución de la mortalidad, ya que es inobjetable que la experiencia en este aspecto es clara y que puede valorarse no únicamente por la disminución de los fallecimientos sino por la rápida recuperación de los enfermos en el postoperatorio, por la presencia de mejores resultados que se proyectan en el aspecto funcional cardiopulmonar y por la disminución del número de complicaciones que se diagnostican y tratan.

La mortalidad en los pacientes intervenidos quirúrgicamente en el Sanatorio de Huipulco se presentó en un grupo importante como resultado de los accidentes transoperatorios, favorecidos, por lo avanzado de los casos tratados, que evitaron la aplicación de una correcta técnica quirúrgica y fueron también favorecidos por la distorsión de la anatomía hiliar, o bien, estos se presentaron por la inclusión dentro del mismo proceso patológico de los elementos vasculares correspondientes. La mortalidad se presentó en los diferentes grupos de edad estudiados, y en forma

proporcional tuvo la más alta incidencia en individuos entre 20 y 40 años, aunque en cifras concretas la mayor se encontró entre 21 y 30.

Dentro del grupo de pacientes estudiados se incluyeron varios que fallecieron como resultado de la ejecución de actos quirúrgicos no propios de vías respiratorias sino como resultado de cirugía en cráneo o abdomen, en estos el deterioro orgánico, ocasionado por la enfermedad fundamental, localizada en pulmones, hicieron temer el resultado desfavorable que finalmente se obtuvo, pero como ya se dijo, en todos ellos, la enfermedad que se trataba fue secundaria a padecimiento torácico.

El grupo más importante de casos estudiados tuvieron el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, que había sido tratada en el preoperatorio con los medicamentos específicos primarios con cantidades totales variables, el tratamiento preestablecido al acto quirúrgico no tuvo trascendencia importante en el fallecimiento, ya que las dificultades encontradas en la técnica quirúrgica se relacionaron únicamente con la importancia y extensión del padecimiento y no con procesos cicatriciales de tipo fibroso u otros encontrados en el momento del acto quirúrgico. En un aspecto que pensamos si hay relación, fue cuando por haber recibido al enfermo cantidades totales muy amplias de drogoterapia específica, había quedado sin protección pre y en especial postoperatoria, habiendo favorecido esta contingencia la presentación de complicaciones como la fistula bronquial y todas sus consecuencias que habitualmente empeoran el estado del enfermo.

La amplitud de la operación practicada

tuvo trascendencia en ocasiones, en la presentación de insuficiencia cardiorrespiratoria, cuando el pulmón contralateral había estado enfermo previamente, habiendo dejado procesos de cicatrización que disminuyeron su funcionamiento, en estos casos la aparición de insuficiencia cardiorrespiratoria favorecieron otras alteraciones de tipo cardiovascular que produjeron la defunción, fue un hecho de observación que intervenciones quirúrgicas menos amplias que la extirpación de un pulmón, cuando se asociaron con alguna enfermedad como la diabetes mellitus, la evolución fue menos favorable y las complicaciones más frecuentes, del bajo número de asociación entre tuberculosis y diabetes encontrado entre los enfermos intervenidos, hubieron tres fallecimientos; el carcinoma de pulmón por la presencia de insuficiencia respiratoria aparecida por la amplitud de la exéresis pulmonar y en especial por la presencia de metástasis a pulmones y a diferentes órganos de la economía, produjo mortalidad en un porcentaje elevado. Procesos infecciosos agudos que revistieron gravedad para el enfermo y deterioraron su estado general y bajaron en forma importante sus defensas, como sucedió en la peritonitis y el absceso pulmonar, tratados quirúrgicamente, favorecieron la aparición de alteraciones hidroelectrolíticas, que finalmente produjeron trastornos en la esfera renal y posteriormente la defunción, estos últimos no admiten comparación entre quinquenios; en el aspecto de cirugía toracopulmonar, se debe hacer énfasis que la mejoría de los resultados finales depende de las mejores indicaciones, mejor técnica quirúrgica, del avance en los cuidados pre, trans y postoperatorios, pero que hay otros factores que no pueden ser

corregidos como sucede por ejemplo, con la amplitud del acto quirúrgico necesario, que obligadamente trae repercusión en la esfera funcional.

Hubieron operaciones que en forma primaria hacían suponer, como sucedió en el tratamiento del aneurisma de la aorta, la posibilidad de complicaciones graves, embolias, que cuando se presentaron ocasionaron el fallecimiento, pero en este tipo de cirugía, como es conocido, si se desea resolver el problema deben aceptarse los riesgos.

Los complicaciones postoperatorias y la causa de la muerte habitualmente fueron las mismas, así sucedió en la fístula bronquial que independientemente de ocasionar alteraciones de orden séptico que atacaron en forma importante al estado físico del enfermo, ocasionaron alteraciones por fuga de aire y por disminución de la integridad del campo respiratorio útil dando alteraciones fisiológicas. En los casos que fueron tratados con toracoplastía complementaria oclusiva simultánea a resección pulmonar o cuando se practicó este método quirúrgico en forma primaria como toracoplastía terapéutica, cuando fue muy amplia se presentó respiración paradójica, y ésta, ocasionó trastornos muy importantes en la mecánica respiratoria que con frecuencia favoreció la aparición de edema pulmonar o el llamado "pulmón húmedo", si el tratamiento no fue oportuno o lo suficiente enérgico, la recuperación fue difícil o no se presentó, en consecuencia, ocasionó la muerte.

En los casos en que se presentó dehiscencia de sutura, antes se había presentado alguna otra complicación que dio origen a esta.

La mortalidad habida en el transope-

ratorio fue resultado siempre de accidente quirúrgico, de defecto técnico en la conducción de la anestesia de causas imprevisibles en el pre y transoperatorio como incoagulabilidad sanguínea, entre otras.

La mortalidad que se observó dentro de las 4 horas después de la operación habitualmente fue resultado de cuidados postoperatorios poco adecuados o bien de accidentes transoperatorios no resueltos en forma completa, en especial de accidente vascular, que sigue dando sangre en forma abundante. Entre las 24 y 72 horas en términos generales las alteraciones que ocasionan el fallecimiento se encuentran dentro de la esfera cardiovascular, ocasionando la presencia del edema pulmonar, o alteraciones de la mecánica cardiorrespiratoria causadas por disminución del campo respiratorio, con frecuencia de vaivén mediastinal o respiración paradójica. La mortalidad que se observó entre el tercero y el séptimo día del postoperatorio es resultado siempre de las mismas causas analizadas últimamente, o bien, de alteraciones en la esfera renal como resultado de la abundante transfusión recibida, en pocos casos se presentó fallecimiento por la presencia de dehiscencia de sutura bronquial que causa insuficiencia cardiorrespiratoria en forma aguda, y trastornos acentuados por la infección que se presenta como resultado de la complicación que mencionamos.

La mortalidad que se presentó después del séptimo día del acto quirúrgico es resultado fundamentalmente de la insuficiencia respiratoria causada por la disminución del campo respiratorio y de la presencia de fístula bronquial, complicación frecuente.

Dentro del grupo de lesiones tubercu-

losas que se encontraron al practicar la autopsia y los cortes habituales en fresco y ya con el pulmón fijado fueron las de tipo nodular, que predominaron en todas las piezas resecaadas, de todos los grupos, éstas presentan nodulaciones únicas o múltiples en ocasiones con bronquio de drenaje y lesiones mixtas que fueron frecuentes también en la mayoría de los fallecidos, es encontraron con frecuencia siembras tuberculosas prácticamente en todos los órganos de la economía pero más abundantes en ganglios intertraqueobronquiales y secundariamente en hígado y bazo, las otras alteraciones de orden macroscópico fueron resultado del acto quirúrgico propiamente dicho, por ausencia de parte del pulmón, de costillas y la presencia de enfermedad pleural manifestada por pleuritis y adherencias más o menos firmes, la presencia de líquido pleural, purulento o sanguinolento y de patología pulmonar propiamente dicha, en donde se encontraron una variedad de alteraciones en la que predominaron el enfisema, el edema, la congestión pulmonar, procesos neumónicos o bronconeumónicos y en cinco casos abscesos.

Se pudo demostrar lesiones en vasos en 22 autopsias.

Los hallazgos extrapulmonares más importantes se encontraron en cerebro y su manifestación más frecuente e importante fue el enclavamiento de amígdalas cerebelosas; fueron frecuentes en tórax las alteraciones de miocardio y cavidades cardíacas y en abdomen, alteraciones a nivel del hígado y bazo. Se encontró también, alteraciones de riñón de tipo degenerativo y destructivo como resultado de la transfusión abundante recibida durante la operación.

Dentro de los procesos neoplásicos, en el grupo de autopsias estudiadas pudo demostrarse que, el cáncer primario estaba localizado en varios órganos de la economía y el pulmón era uno de los secundarios, sólo en un caso el carcinoma que fue indiferenciado tuvo origen en pulmón, es importante considerar en todos estos, que el estado general del sujeto estudiado era muy precario y que la mayoría de las metástasis encontradas eran múltiples con localización en diversos órganos.

Como un hecho de observación, se consigna que con excepción de uno, todo este grupo de pacientes fallecidos por enfermedad neoplásica, estuvieron incluidos dentro del segundo subgrupo o sea el que corresponde al período 1959 a 1963.

En atención a nuestros resultados debe asegurarse, que la cirugía toracopulmonar motivo fundamental de nuestro estudio, aporta beneficios muy importantes a la solución de los problemas de aparato respiratorio, causando bajo número de complicaciones y más bajo número de mortalidad.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se llevó a cabo en el Sanatorio de Huipulco, la revisión y estudio de 908 expedientes de necropsia en los que, para hacerlos completos, se incluyeron los aspectos clínico y quirúrgico, con objeto de seleccionar a los que habían fallecido como resultado de la complicación de alguna conducta quirúrgica realizada previamente. El estudio comprendió un lapso de 13 años, de enero de 1954 a octubre de 1966; se encontraron 262 o sea el 28.8% del total, con las características necesarias para su correcta valoración, de

enfermos fallecidos durante ese tiempo, en ellos se había practicado como parte de su tratamiento integral, de preferencia cirugía toracopulmonar.

2. La mortalidad general entre los enfermos del Sanatorio de Huipulco es de 8.39%.

3. La mortalidad quirúrgica dio cifras de 5.66%.

4. El padecimiento que es tratado con mayor frecuencia con procedimientos quirúrgicos y en consecuencia presenta mayor mortalidad quirúrgica, es la tuberculosis pulmonar.

5. La edad y el sexo no tuvieron repercusión directa en el número de fallecimientos habidos.

6. El tratamiento preoperatorio no tuvo participación directa en los fallecimientos, únicamente, participó al no proteger médicamente en forma efectiva el postoperatorio dando lugar a complicaciones.

7. La amplitud del padecimiento y la forma anatomorradiológica en la tuberculosis pulmonar, tuvieron que ver directamente con la muerte en casos de enfermedad muy amplia.

8. Los enfermos operados con asociación de tuberculosis y diabetes, dieron mortalidad alta.

9. Los fallecimientos en el transoperatorio fueron ocasionados por accidentes vasculares y en un grupo limitado por las maniobras quirúrgicas o anestésicas.

10. La mortalidad en el postoperatorio inmediato se debió a sangrado profuso y abundante o a fallas cardíacas y en los casos de toracoplastía a respiración paradójica.

11. La mortalidad tardía, fue resultado de insuficiencia cardiorrespiratoria, propiciada por complicación de fistula

bronquial o por exéresis pulmonar amplia.

12. La mortalidad observada en el segundo quinquenio de nuestro estudio fue alta, aunque proporcionalmente, comparable al primer quinquenio de nuestro estudio.

13. En todas las piezas resecaadas y en el resultado de autopsia pudo demostrarse patología compatible con el proceso morboso diagnosticado clínicamente.

14. En casos operados por enfermedad no tuberculosa pudo demostrarse con el estudio anatomopatológico, en especial, en casos de neoplasia, la localización inicial del proceso y sus metástasis al organismo, así como, su localización pulmonar.

15. Pudo observarse que el mejor manejo quirúrgico, anestésico y transfusional, con la experiencia mejoran los resultados finales de los enfermos tratados con esta cirugía.

SUMMARY

In 908 reviewed cases surgical mortality was 5.6%. The extension of the disease and anatomoradiologic form of pulmonary tuberculosis were in direct relationship with death in extensive disease cases. Association tuberculosis-diabetes produced high mortality. Post-operative deaths were due to vascular accident.

REFERENCIAS

1. Alarcón, G.: El tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Rev. Mex. Tuberc.* 1: 64-65, 1939.
2. Medina, F., Ayala, A., Sotomayor, R.: Diferentes técnicas de toracoplastia. *Neumol. Cir. Tórax.* 25: 1, 1964.
3. Turet, T., Martier, M., Haute, L.: Results Comparés de L'Extra Musculo Pereoste et du Collapsus avec Plombage. *Rev. Tuberc. Pneumol.* (París) 24: 1105, 1960.
4. Aguilar, H.: Recaidas tuberculosas des-

pués de la colapsoterapia médico quirúrgica y después de las resecciones. *Archo. Arg. Tisiol. Neumol.* 35: 54, 1939.

5. Adie, G., Childress, W., Brezing, J., Taylor, D.: Late Result in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis by Thoracoplasty. *J. Thor. Surg.* 23: 92, 1952.
6. Sjober, E., Lennart, F.: Resultados recientes de la toracoplastia combinada con quimioterapia antituberculosa. *J. Thor. Surg.* 28: 180, 1954.
7. Witz, J. P., Viville, C., Micch, G., Oudet, P.: Indications et Résultate du Collapsus avec Plombage a Billes D' Acrylic. *Rev. Tuberc. Pneumol.* (París) 24: 1177, 1960.
8. Rivero, O., Pérez Tamayo, R., Green, L.: Estudios anatomopatológicos en piezas resecaadas por tuberculosis. *Rev. Méx. Tuberc.* 17: 508, 1958.
9. Joly, H.: Les Techniques de la Toracoplastie que Nous Utilisons sur les Indicateioens Operatoires Actuelles. *Rev. Tuberc. Pneumol. Surg.* 1145, 1960.
10. Bjork, O.: Toracoplasty. A New Osteoplastic Technique. *J. Thor. Surg.* (Sweden) 28: 194, 1954.
11. Bayona, M. de la Rosa, J.: Modificaciones a la técnica original de la toracoplastia. *Carl. Semb. Bol. Inst. N. Neumol.* (Méx.) 3: 9, 1956.
12. King, R. A., Castañeda, I., Ma. de la Rosa, J., Palafox, C. M.: Contribución a la técnica de la toracoplastia. *Bol. Inst. Nac. Neumol.* (México). 2: 46, 1961.
13. Echegoyen, R., Alegría, G. P., Castillo, M. I.: *Toracoplastia con techo costal.* Trabajo leído en el X Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Méd. Nac. (Méx.) Enero, 1963.
14. Moore, J. A., Walkup, H. E., Rayl, J. E., Chepman, J. P.: Resultados finales de la resección pulmonar en tuberculosis. *Ann. Surg.* 147: 549-56, 1958.
15. Yarza, J.: Resultados de las resecciones pulmonares por tuberculosis. *Bol. Méd., J.M.S.S.* 4: 6, 1962.
16. Citado por Cosío Villegas, I. y col. (Ver cita 54).
17. Bonnetti, C. A.: Exéresis por tuberculosis pulmonar. *Rev. San. Mil. Arg.* 52: 115, 1958.
18. Edge, J., Bottrill, D.: Resection for Pulmonary Tuberculosis. *Brit. Méd. J.* 51: 276, 1959.
19. Chamberlain, J. M., Klopstock, R.: Segmental Resection for Pulmonary Tuberculosis. *Surg. Clin. N. Amer.* 36: 913, 1956.
20. Steines, E.: Influencia de la quimioterapia antituberculosa en la epidemiología de la tuberculosis. *Rev. Méx. Tuberc.* 17: 1, 1956.

21. Cosío Villegas, I., Rébora, F.: Historia del tratamiento de la tuberculosis en el Sanatorio de Huipulco. *Rev. Méx. Tuberc.* 18: 1, 1957.
22. Ramírez Gama, J., Estrada, S. A., Ochoa, J. L., Montes, B. R.: Resección parcial optativa en tuberculosis. *Rev. Méx. Tuberc.* 14: 371, 1953.
23. Medina, F., Castro, C. R.: Resección atípica pulmonar. *Rev. Fac. Med. U.N.A.M.* 7: 9, 1965.
24. De la Llata, M., Medina, F., Granados, J., Torres, G. E.: Problema de la cavidad residual en resección pulmonar. *Rev. Méx. Tuberc.* 19: 6, 1958.
25. Medina, F., García Zepeda, J. De la Llata, M.: Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis avanzada. *Neumol. Cir. Tórax.* 23: 5, 1962.
26. García Zepeda, J., Schulz, M., Conde, M. C., Ciprés, J. J.: Mortalidad post resección en tuberculosis. *Rev. Méx. Tuberc.* 20: 4, 1959.
27. Chia-Sus, H., Msing, S. Chung-Hsi, Ch., Teh-Hsing, W.: Resection of Lung for Pulmonary Tuberculosis. *Chin. Med. J.* 73: 112, 1955.
28. Equipo Médico del Hospital Trudeau de Chile. Resección pulmonar en tuberculosis. *Ap. Resp. Tuberc.* 19: 83, 1954.
29. Paula, A.: Toracoplastías e Resecciones no Tratamiento de Tuberculoso Pulmonar. *Rev. Bras. Cir.* 36: 3, 1958.
30. Lantin, E., Cavalier, J.: Considerations a Propos de 420 Cas de Resection Pulmonaire par Tuberculose. *Act. Tub. Belg.* 49: 89, 1958.
31. Robinson, J. S., Corpe, R. F.: Pneumnectomy in Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. Tub.* 77: 73, 1958.
32. Cosío Villegas, I., Schulz, M., Katz, F.: Patología pulmonar de los niños. *Neumol. Cir. Tórax.* 25: 1, 1964.
33. Fisher, W. W., Missier, P. A.: The Surgical Treatment of Tuberculosis in Children. *J. Thor. Surg.* 38: 501, 1959.
34. Pacheco, C., León, F., González, J. J.: Resección pulmonar en niños. *Bol. Med. Hosp. Inf.* 17: 1, 1960.

LA COMPLICACION TORACICA IZQUIERDA DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

ORALIA CORDERO, ENRIQUE RIVERA GARCÍA, JOSÉ LUIS ROJAS MUÑOZ y
MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ

La complicación torácica izquierda por absceso hepático amibiano es menos frecuente y presenta las mismas variantes que en el lado derecho. Las relaciones anatómicas del lóbulo izquierdo hepático con el pericardio hacen posible la complicación a este compartimento. La hepatomegalia en el absceso izquierdo que se complica a tórax no es constante.

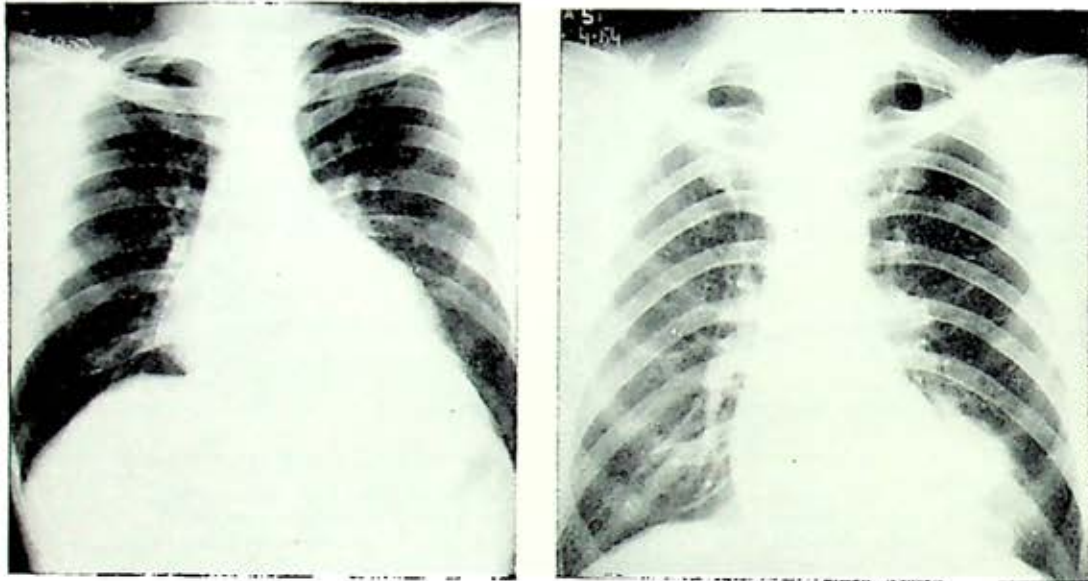
LAS COMPLICACIONES torácicas del absceso hepático amibiano, son constantes cuando el absceso es superior y tiende a crecer hacia el tórax. Presenta cinco variantes de acuerdo con su localización, tamaño, respuesta inflamatoria por vecindad y sitio de la apertura, que son las siguientes: 1. Reacción inflamatoria de contigüidad pleural, pulmonar o pericárdica. 2. Apertura a cavidad pleural. 3. Apertura de bronquios. 4. Apertura a pericardio y 5. Formas mixtas.

Tenemos la opinión, por las publicaciones en nuestro medio y en el extranjero^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10} que el diagnóstico de este proceso es por lo común sencillo; sin embargo a veces surgen problemas y uno de los obstáculos más serios, lo representa la

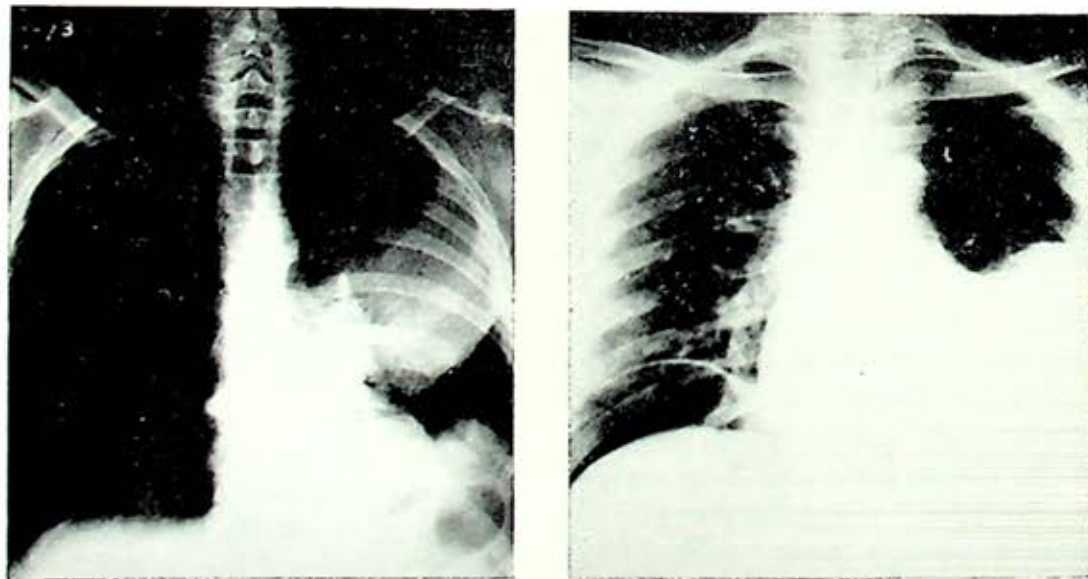
localización del absceso en el lóbulo izquierdo del hígado; sus relaciones a través del diafragma con el pericardio, pulmón y pleura izquierdos, hacen variar los hallazgos de la exploración física y es difícil advertir la hepatomegalia; en las radiografías, las alteraciones se confunden con la sombra medio torácica y sólo en etapas avanzadas se deforma el hemidiafragma izquierdo y sus adherencias se visualizan en los estudios con medio de contraste.

La localización del absceso en el lóbulo izquierdo del hígado, es poco frecuente; nos parece un tema de interés para analizar por el neumólogo, sobre todo si se tiene presente la complicación pericárdica, que por sí sola obliga a mayor acuciosidad en el estudio, ya que una vez establecida la perforación, el tratamiento representa una emergencia.

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



FIGS. 1a y b. Dos casos de abscesos hepáticos abiertos a bronquios con imágenes diferentes en las radiografías simples. a) Cardiomegalía aparente por reacción pericárdica de contigüidad. b) Opacidad pleuropulmonar paracardíaca sin deformación o elevación del diafragma.



FIGS. 2 a y b. a) Absceso hepático abierto a cavidad pleural izquierda. Opacidad pleural superior, elevación y deformación del hemidiafragma e imagen aérea subdiafragmática correspondiente al absceso. b) Absceso hepático abierto a bronquios del lado izquierdo. Neumoperitoneo visible en el lado derecho. Opacidad pleuropulmonar que borra el diafragma izquierdo en la zona de la comunicación hepatobronquial.

CASUÍSTICA

Se revisaron 266 casos de absceso hepático amibiano complicado al tórax, atendidos en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional, de mayo de 1961 a noviembre de 1967.

Resultados. En 257 casos, 96.6% la complicación fue derecha. Los nueve restantes, 3.3%, que se complicaron hacia el hemitórax izquierdo forman el material de este trabajo. En ocho de los nueve enfermos, la complicación en hemitórax izquierdo fue mixta, además de la apertura, hubo reacción pleural y/o pericárdica de contigüidad.

El absceso se abrió a bronquios en siete casos, a bronquios y cavidad pleural en un y a pericardio y pleura en uno.

Los nueve casos fueron del sexo masculino; edades entre la tercera y sexta década de la vida. Antecedente disintérico positivo en siete, negativo en dos. Alimentación deficiente en ocho; alcoholismo intenso en seis.

La evolución en siete casos fue entre uno y seis meses; en otro de 10 meses. Un caso abierto a bronquios, con evolución de 30 meses.

La fiebre, entre 38 y 40 grados C. y los síntomas toxiinfecciosos, fueron datos constantes en todos los enfermos y en siete de ellos, marcaron la iniciación del padecimiento junto con el dolor.

En siete enfermos hubo dolor pleural, de tipo frénico de localización variable en las regiones supraescapular, subescapular, pectoral, costal e hipocondrio, del lado izquierdo. En un caso el dolor se refería a hipocondrio derecho. Las irradiaciones más frecuentes fueron a hombro, brazo,

hipocondrio y región costal izquierdas. En el caso abierto a pericardio y pleura, el dolor fue retroesternal opresivo y epigástrico sin irradiaciones; se presentó tres meses después de iniciado el padecimiento con fiebre y síntomas generales.

Los síntomas de aparato digestivo se presentaron en cuatro casos; náusea, vómito, ictericia y coluria en dos; meteorismo y constipación en uno y diarrea en otro más.

Hubo ataque al estado general con adelgazamiento de grado variable, palidez de tegumentos y fiebre en los nueve casos.

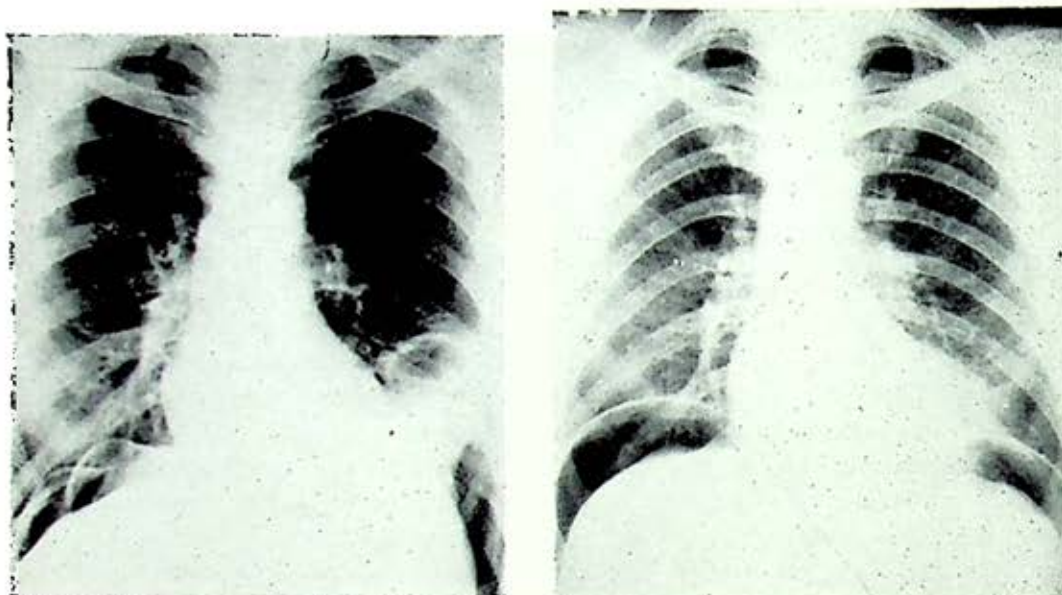
Síndrome pleural izquierdo en ocho enfermos, con asociación de broncoalveolitis en cuatro; de estos, en dos, había condensación pulmonar. Síndrome de condensación pulmonar y broncoalveolitis sólo en uno.

En el caso abierto a pericardio y pleura, además del síndrome pleural ya referido, se encontró en región pericardial: apex difícil de determinar, ruidos cardíacos velados con frecuencia de 120 por minuto. Posteriormente crecimiento del área precordial cinco cm. a la derecha del borde esternal y hacia la izquierda hasta la línea axilar anterior y abundantes estertores broncoalveolares del lado derecho.

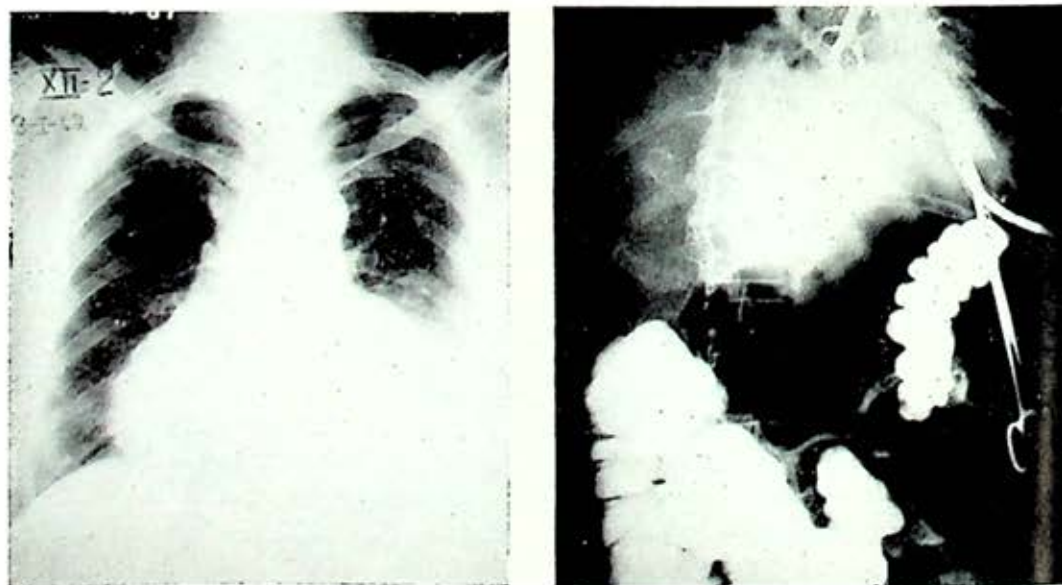
En un caso abierto a bronquios, frote pericárdico por reacción pericárdica de contigüidad.

En cuatro casos se encontró hepatomegalia discreta en hipocondrio derecho, en uno de ellos también en el epigastrio; en el caso abierto a pericardio y pleura la hepatomegalia se presentó tardíamente con cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva.

Hubo dolor abdominal por palpación o a la puño percusión de seis casos con la localización siguiente: en epigastrio uno,



FIGS. 3 a y b. Dos casos de abscesos hepáticos abiertos a bronquios. a) Opacidad pleuropulmonar en seno cardiofrénico izquierdo, que se prolonga debajo del diafragma hasta el sitio de ruptura. b) Deformación y elevación del hemidiafragma izquierdo adherido a la cara superior del hígado. Imagen hidroaérea y opacidad pleuropulmonar supradiafragmática.



FIGS. 4 a y b. Absceso hepático abierto a pericardio y cavidad pleural. a) Imagen en garrafa y opacidad pleural que borra el hemidiafragma izquierdo. b) Estudio con material opaco que muestra el llenado de los bronquios a través del absceso canalizado.

en hipocondrio derecho uno, en epigastrio e hipocondrio derecho uno, en epigastrio e hipocondrio izquierdo dos y generalizando a todo el abdomen en uno.

Fue necesario hacer diagnóstico diferencial con cáncer broncogénico en dos enfermos. La evolución y las radiografías con gammagrama hepático, en otro laparoto-

EXAMENES DE LABORATORIO

Citología hemática	9 casos 5 casos	Hb. 8.6 a 12.4 g. % CMHB 29-31 en 3, 10,600 a 11,600 leucocitos en 2, 17,100 a 18,000 leucocitos
Pruebas funcionales hepáticas	2 casos	Insuficiencia hepática
Investigación de trofozoitos	1 caso	Positivo, en contenido del absceso

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

Casos	Sin Npt.		Con Npt.			Diagnóstico por cirugía		Diagnóstico necróptico	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Elevación de diafragma	x	x			x		x	x	
Deformación de diafragma	x						x	x	
Cardiomegalia	x				x		x		x
Opacidad pulmonar		x	x	x		x	x		
Opacidad pleural	x	x		x	x	x	x	x	x
Adherencias diafragmáticas			x	x	x	x			
Adherencias diafragmáticas	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Imagen aérea			x	x					

- 1 al 7. Abiertos a bronquios.
- 8. Abierto a bronquios y pleura.
- 9. Abierto a pericardio y pleura.

COMENTARIO

Los hechos sobresalientes de esta encuesta son: la rareza del absceso hepático amibiano complicado al hemitórax izquierdo y la dificultades de diagnóstico inherentes a esta localización, evidentes ante el hallazgo de sólo nueve casos analizados, con variantes clínicas y radiológicas semejantes a las que se observan en el lado derecho.^{2, 5, 9}

En tres casos, el diagnóstico se hizo con datos del estudio clínico, el laboratorio e imagen radiológica. En uno se practicó neumoperitoneo nos dieron la clave del diagnóstico.

nía con fines de canalización.

En dos casos fue necesaria la toracotomía para establecer el diagnóstico definitivo.

Se registraron dos defunciones: 1. El caso con 30 meses de evolución, diagnosticado fuera del servicio por laparatomía y punciones repetidas, en abscesos tanto del lóbulo derecho como del izquierdo, complicado con anterioridad al hemitórax derecho y finalmente al izquierdo; con insuficiencia hepática, crisis de hipoglicemia e infección agregada terminal. 2. El caso abierto a pericardio y pleura con traducción clínica pobre por la misma modalidad, hepatomegalia tardía y congestión

venosa generalizada; Papanicolaou en líquido pleural falso positivo y datos electrocardiográficos que establecieron el diagnóstico de pericarditis.

CONCLUSIONES

1. La complicación torácica izquierda por absceso hepático amibiano, es menos frecuente y presenta las mismas variantes que en el lado derecho. Las relaciones anatómicas del lóbulo izquierdo del hígado con el pericardio hacen posible la complicación a este compartimiento.^{3, 6, 9}

2. La hepatomegalia en el absceso izquierdo, que se complica a tórax, no es constante. En nuestros casos sólo se demostró en cuatro; discreta, en el hipocondrio derecho en tres y moderada, en hipocondrio derecho y epigastrio en uno.

3. La clínica, el laboratorio y la radiología, hacen posible la elaboración del diagnóstico en presencia de datos positivos. En general, las dificultades son mayores en esta localización que en la derecha. La radiografía con neumoperitoneo es de gran ayuda en los casos de duda. En cinco de nuestros enfermos se hizo diagnóstico con estos elementos y sólo en dos fue necesaria la exploración quirúrgica.^{5, 7}

4. La evolución en los siete enfermos diagnosticados fue muy satisfactoria, igual que en casos semejantes del lado derecho: en cuatro, únicamente con tratamiento médico y en tres asociado a canalización; por toracotomía en dos y laparotomía en uno.

SUMMARY

The left thoracic complication of hepatic amebic abscess in less frequent and

presents the same variants as in the right side. The anatomic relations of left hepatic lobe with the pericardium make possible the complication to this compartment. Hepatomegaly in left abscess that gives thoracic complications is not constant.

REFERENCIAS

1. Benítez, R. C., Viguri, G. M.: Absceso hepato pulmonar. *Rev. Méx.* 41: 53-4, 10, 1961.
2. Célis, A., Robles, D. A. y Villalobos, M. E.: Complicaciones respiratorias del absceso hepático. *Rev. Méd. Hosp. Gral.* 4: 395-407, 1951.
3. Cerecero, C. V.: Amebic Hepatic Abscess, clinical aspects in 190 patients. *Rev. Méd. Hosp. Gral.* 26: 517-23, 1963.
4. García H., E.: Absceso hepático amibiano en el niño, sus complicaciones pulmonares. *Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx.* 20: 599-605, 1963.
5. Gaxiola, M. R.: Complicaciones torácicas y abdominales del absceso hepático. *Rev. Méd. Hosp. Gral.* 26: 525-34, 1963.
6. Kapoor, D. P., Nemish Shanh y B. B. Billimoria India: Amibiasis pleuropulmonar. Complicaciones del absceso hepático.
7. Meng Hsien-Yung, Chien Tung-Sun y Chang Ko-Chih: Pleuropulmonary Amoebiasis. Clinical analysis of 64 cases. *Chin. Med. J. (Peking)* 84: 117-24, 1965.
8. Mercado, R. F.: Absceso hepático amibiano abierto a pericardio. Comunicación de un caso con sobrevida. *Arch. Inst. Cardiología, Méx.* 34: 387-94, 1964.
9. Mullan, D. P.: Left-sided Amoebic Liver Abscess with pulmonary involvement. Pericarditis and Pseudocholinesterase deficiency. *Brit. Med. J.* 29: 235-5, 1965.
10. Ortiz, N. E., Guerrero, V. y Serrano, H.: Absceso hepático amibiano abierto a pericardio. Relato de un caso con supervivencia. *Rev. de Gastroenterol.* pp. 84-93, 1954.
11. Ortiz, M. y Topete R.: Absceso hepático complicado. Reporte de 50 casos. *Rev. Méd. Hosp. Gral.* 23: 335, 1960.
12. Peme, P. y col.: Liver abscess in the African environment. *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.* 46: 57-68, 1965.
13. Ramamoorthy, K. y Katakia, M. K.: Pleuropulmonary complication of Amoebiasis. *Journal Indian M. A.* 38: marzo, 1962.

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS NO TUBERCULOSAS CON LINCOMICINA

LUIS F. BOJALIL, RAÚL CICERO, RAÚL FUENTES M.,* MIGUEL ARGÜELLES M.*

En 40 pacientes con infecciones broncopulmonares tratados con lincomicina por vía bucal se obtuvieron buenos resultados en 97.5% de los casos, y nulos en 2.5%. Los mejores resultados se lograron en neumonía, empiema postneumónico y laringotraqueitis. La máxima actividad de la lincomicina fue contra *Diplococcus pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes*.

LA LINCOMICINA es en la actualidad un antibiótico bien conocido, su descubrimiento hecho en 1962 y su empleo en el tratamiento de diversas infecciones por gérmenes grampositivos,^{10, 11, 12, 14} ha permitido establecer definitivamente su utilidad en el tratamiento antiinfeccioso de diversas enfermedades; sin embargo en México son escasos los estudios hechos con este antibiótico.⁶ El creciente interés que existe por la antibioticoterapia y su anárquico empleo han condicionado, en los diferentes países, con una flora bacteriana propia y formada por cepas particulares de los diversos microorganismos, que la susceptibilidad original de éstos a los diversos agentes antimicrobianos,^{10, 14, 16, 18}

varíe grandemente de una a otra latitud y en diversas regiones,^{4, 17} aun de un hospital a otro. Este estudio ha sido hecho con el fin de conocer la efectividad de la lincomicina en diversos padecimientos del aparato respiratorio condicionados por la flora bacteriana que es propia de la ciudad de México.

MATERIAL Y MÉTODO

Material clínico. Se estudiaron exclusivamente enfermos seleccionados en la consulta externa de aparato respiratorio, los cuales fueron hospitalizados para su estricto control. Todos fueron negativos a *Mycobacterium tuberculosis*, en baciloscopia y cultivo; todos tenían algún proceso infeccioso activo, los diagnósticos establecidos fueron los siguientes: broquiectasias 19, bronquitis crónica en fase de exacerbación 9, neumonía 4, empiema postneu-

* Departamento de Bacteriología, Facultad de Medicina, U.N.A.M. Unidad de Neumología, Hospital General, S.S.A. Servicio de Neumología. Hospital Colonia, F.F.C.C. Nales. de México.

mónico 2, laringotraqueítis 2, bronquiectasia abscedada 1, neumonía abscedada 1, estenosis bronquial y atelectasia abscedada 1 y bronconeumonía 1. De sexo masculino 16 y femenino 24; la edad varió de 19 a 78 años.

En cada caso particular, se elaboró una cuidadosa historia clínica y de rutina se practicaron biometría hemática, química sanguínea y examen general de orina, estos exámenes se hicieron al principio y al fin del tratamiento. En todos los casos se practicó estudio radiológico de tórax cada vez que se juzgó necesario, eventualmente se practicaron otros estudios (tomografía, angiografía y en todos los casos de bronquiectasia, broncografía). La evolución del enfermo se valoró día a día hasta la conclusión del tratamiento.

Estudio bacteriológico de la expectoración. En 28 de los casos fue factible practicar estudio bacteriológico completo antes y después del tratamiento con lincomicina; en los 12 casos restantes solamente se practicaron los estudios clínicos y radiológicos.

Las muestras de esputo se colectaron por la mañana en frascos estériles, el producto se estudió dentro de las 4 horas siguientes a su recepción en el laboratorio, eventualmente se mantuvo en refrigeración para evitar la proliferación de bacterias. La primera muestra se obtuvo antes de comenzar el tratamiento y la segunda 24 horas después de terminado. En cada una se hizo frote directo que se tiñó con Gram; luego la expectoración se homogeneizó con solución de pancreatina al 1% y se sometió a digestión de 30 minutos a 30°C en agitación continua,² después se tomó nuevo frote que se tiñó con Gram y 0.1 ml se utilizó para diluciones que permitieron la cuenta bacteriana. La cuenta viable se practicó sobre la superficie de una caja de gelosa dividida en cuadrantes, en cada uno de los cuales se sembró y extendió 0.1 ml. de diluciones a 10⁻³, 10⁻⁴, 10⁻⁵ y 10⁻⁶; finalmente en un contador de Quebec se contaron las bac-

terias. El resto de la muestra digerida y homogeneizada, se centrifugó a 2 500 r.p.m. por 30 minutos; el sedimento se sembró en medios diferentes y finalmente en gelosa sangre.

Se identificó cada microorganismo de acuerdo con los datos de cada frote y las colonias predominantes; la sospecha de un patógeno, determinó su identificación por métodos especiales. *Streptococcus pyogenes* del grupo A, se aisló en gelosa sangre por el método de Maxted de sensibilidad a la bacitracina.* *Streptococcus viridans* y *Diplococcus pneumoniae*, se diferenciaron por el método de Bowers y Jeffries.** *Staphylococcus aureus*, por su actividad fermentativa y producción de coagulasa. *Haemophilus influenzae*, en medio de Fildes, por su morfología colonial y por aglutinación con suero polivalente anti-*H. influenzae* y suero específico. Los bacilos gramnegativos, sospechosos de ser *Klebsiella* o *Proteus*, se sembraron en medios diferenciales (TSI, B265, B272 y B271 Disco y caldo manitol); después de acuerdo con Edwards y Ewing*** se hizo la identificación de grupo y especie. *Pseudomonas aeruginosa*, se aisló en gelosa sangre de acuerdo con sus características coloniales y sus reacciones de oxidasas y por estímulo a la cromogénesis en medio de King.**** *Neisseria* se identificó morfológicamente y por la prueba de oxidasas; aunque no se identificó por especies, la mayoría pareció corresponder a *Neisseria catharralis*. Los difteroides y organismos levaduriformes, sólo se identificaron morfológicamente.

Sensibilidad a antibióticos. Se hizo en medio de gelosa infusión de corazón, gelosa sangre o gelosa de Fildes, según la cepa, y se utilizaron discos de las siguientes concentraciones:

Doxiciclina	10 mcg	(Pfizer)
Oxitetraciclina	5 mcg	(BBL)
Penicilina	2 U	(BBL)
Cloramfenicol	5 mcg	(BBL)
Clortetraciclina	5 mcg	(BBL)
Ampicilina	5 mcg	(BBL)
Demetilclortetraciclina	5 mcg	(BBL)
Novobiocina	30 mcg	(Upjohn)
Cloxacilina	1 mcg	(BBL)
Lincomicina	10 mcg	(Upjohn)

* J. Clin. Path., 6: 224, 1953.

** J. Clin. Path., 8: 58, 1955.

*** Identification of *Enterobacteriaceae*, 2a. ed. Burgess Pub. Co. Minneapolis, Minn., 1962.

**** J. Lab. Clin. Med., 44: 301, 1954.

Esquema terapéutico. En todos los casos se administró sólo lincomicina, cápsulas de 500 mg, una cada 8 horas suprimiendo toda terapéutica adicional; en algunos casos, se suministraron medicamentos sintomáticos.

RESULTADOS CLÍNICOS

La valoración se hizo con base en la mejoría del padecimiento, juzgada por la disminución de la expectoración y los cambios en sus características (principalmente la pérdida de su carácter purulento), desaparición de la fiebre y síntomas generales, mejoría del cuadro hemático y mejoría radiológica. Los resultados se agruparon como sigue (Tabla I):

Buenos, cuando la mejoría fue importante o absoluta con desaparición del cuadro clínico y desaparición de la expectoración, o cuando menos una reducción del 20% o menos de la cantidad original, con

la desaparición en la mayoría de los casos del carácter purulento inicialmente observado y mejoría radiológica completa; en este grupo se incluyeron 15 casos (37.5%), en los cuales el tratamiento con lincomicina fue definitivo; los casos de neumonía y empiema postneumónico, se resolvieron de manera completa en poco más de 10 días promedio, lo mismo puede decirse de los dos casos de laringotraqueítis; en cambio los casos de exacerbación infecciosa en bronquiectasias mejoraron con más lentitud sobre todo al principio.

Regulares, los casos que tuvieron una discreta, pero apreciable mejoría y en los cuales la expectoración habitualmente disminuyó y aunque se redujo a menos del 50%, no llegó a desaparecer en ningún caso; en estos enfermos, la mejoría radiológica fue siempre notable y la mejoría clínica casi completa (desaparición de la fiebre). Un grupo de 24 casos (60%),

TABLA 1

RESULTADOS CLINICOS DEL TRATAMIENTO CON LINCOMICINA ORAL EN 40 CASOS DE INFECCIONES RESPIRATORIAS*

Diagnóstico		Resultados		
		Bueno (mejoría importante)	Regular (mejoría discreta)	Ningún cambio
Bronquiectasias	(19)	5	13	1
Bronquitis crónica exacerbada	(9)	2	7	
Neumonía	(4)	4		
Empiema post-neumónico	(2)	2		
Laringotraqueítis	(2)	2		
Bronquiectasia abscedada	(1)		1	
Neumonía abscedada	(1)		1	
Estenosis bronquial, atelectasia abscedada	(1)		1	
Bronconeumonía	(1)		1	
Total: 40 casos	(100%)	15 (37.5%)	24 (60%)	1 (2.5%)

* Tratamiento con lincomicina, 10.6 días promedio.

queda incluido en este capítulo, 13 fueron de bronquiectasias y 7 de bronquitis crónica exacerbada, en todos éstos, la fiebre desapareció y la expectoración se redujo importantemente aunque siempre persistió en moderada cantidad, habitualmente fue después del tratamiento con lincomicina, de tipo mucopurulento. Puede decirse que el antibiótico se mostró capaz de controlar el episodio agudo, aunque no de resolver el proceso infeccioso por completo; debe considerarse sin embargo, que todos estos enfermos tenían un proceso crónico de difícil resolución definitiva; los que evolucionaron con un absceso pulmonar secundario a otro padecimiento, también se incluyen en este grupo.

Ningún cambio, el tratamiento tuvo un efecto nulo y lo obligó al cambio de agente antimicrobiano; un solo caso de bronquiectasia constituye este grupo, (2.5%).

RESULTADOS BACTERIOLÓGICOS

En 28 casos se practicaron estudios bacteriológicos de la expectoración antes y después del tratamiento con lincomicina; la persistencia de los gérmenes puede verse en la Fig. 1. Considerados globalmente, los organismos patógenos más frecuentes fueron: *Haemophilus influenzae* (10 casos), *Klebsiella aerobacter* (7 y 5 casos), *Staphylococcus aureus* (4 casos), *Streptococcus pyogenes* grupo A (6 y 1 casos) y *Diplococcus pneumoniae* (5 y 3 casos); con menos frecuencia *Pseudomonas aeruginosa* y *Proteus mirabilis*. Entre los gérmenes que pueden considerarse como de baja patogenicidad en algunos casos y en otros como comensales, los más frecuentes fueron: *Streptococcus viridans* (13 y 15 casos), *Neisseria*, *Micrococcus*, bacilos difteroides, estreptococos no hemolíticos y

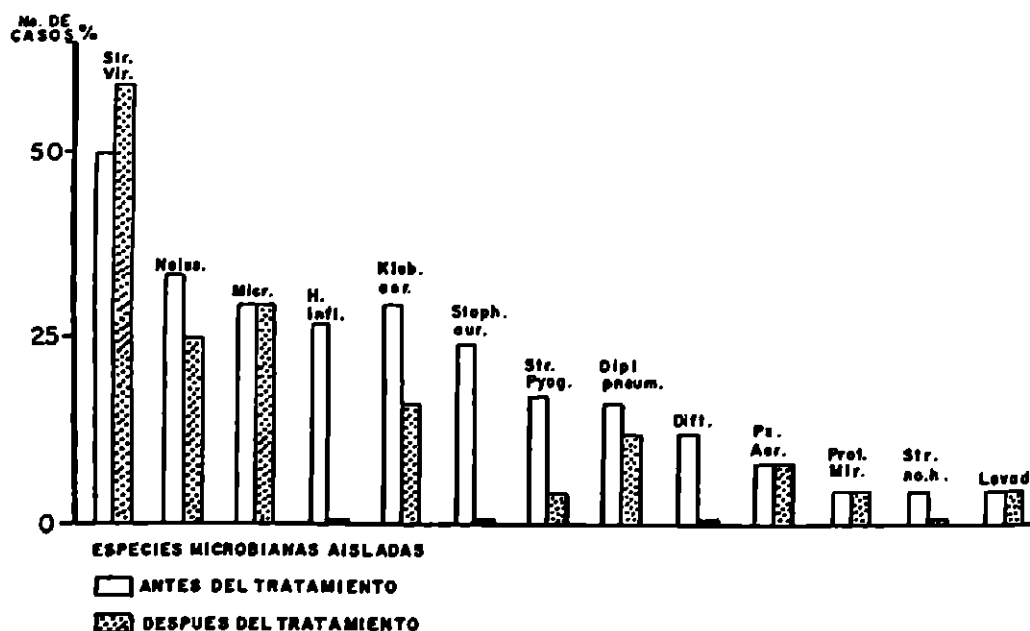


FIG. 1. Persistencia de bacterias en la expectoración de 28 casos, antes y después del tratamiento con lincomicina.

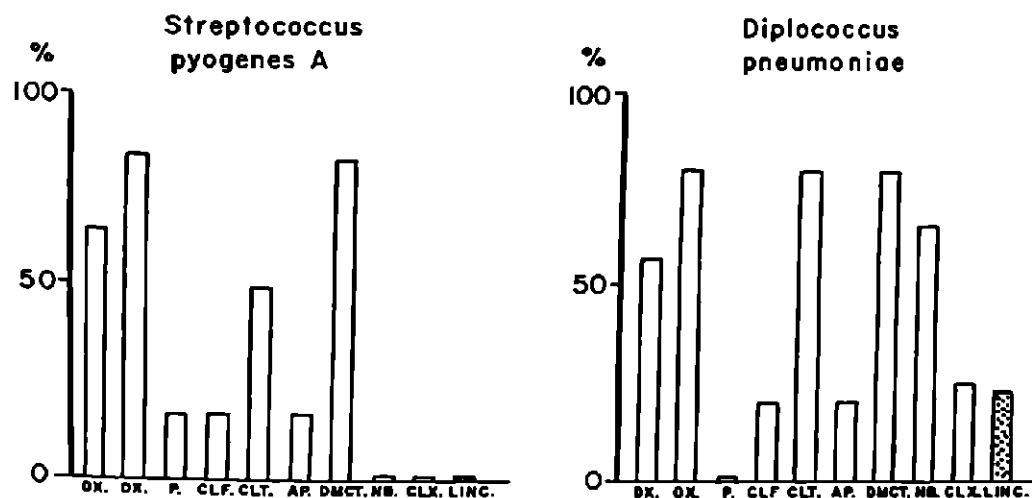


FIG. 2. Resistencia de *Streptococcus pyogenes* y *Diplococcus pneumoniae* a lincomicina y a otros antibióticos; por ciento de cepas resistentes.

organismos levaduriformes. Estos datos deben considerarse cualitativamente en cuanto a la persistencia de una determinada especie, mas no en relación con su cantidad.

Susceptibilidad a los antibióticos. Pueden hacerse tres grupos con referencia a la lincomicina:

Resistentes. Microorganismos que persistieron con la misma sensibilidad antes y después del tratamiento y en los cuales los antibiogramas confirmaron el dato de resistencia a la lincomicina, estos fueron: *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Micrococcus* y organismos levaduriformes. *Streptococcus viridans* y *Staphylococcus aureus* mostraron una gran resistencia no descrita en la bibliografía que se consultó, sin embargo el estafilococo desapareció después del tratamiento; el estreptococo en cambio, persistió de acuerdo a la elevada resistencia exhibida, aun cuando la cantidad de gérmenes fue muy variable en los diferentes casos.

Sensibilidad media. Estos gérmenes que también podrían llamarse parcialmente resistentes, fueron *Klebsiella aerobacter* y *Haemophilus influenzae*, de cuyas cepas aisladas, un 50% promedio fue resistente a la lincomicina, los difteroides cuya frecuencia de aislamiento disminuyó después del tratamiento, también se incluyen en este grupo.

Sensibles. La máxima sensibilidad a lincomicina se observó en *Streptococcus pyogenes* grupo A y *Diplococcus pneumoniae* (Fig. 2), el 85% de las cepas aisladas fueron totalmente sensibles a lincomicina. *Streptococcus no hemolyticus*, fue del mismo modo muy sensible; *Streptococcus pyogenes*, desapareció casi completamente después del tratamiento.

La cuenta de bacterias expulsadas en el esputo se practicó en 18 casos, haciéndose el cálculo en millones de bacterias por ml. Se observó en 2 casos de buenos resultados que la población bacteriana aumentó, en uno fundamentalmente a ex-

penas de *Neisseria* con desaparición de los patógenos y la presencia de una cepa de *Klebsiella aerobacter* que no existía previamente y en otro en el que el aumento fue fundamentalmente debido a *Streptococcus viridans* aunque se obtuvo la desaparición de otro patógeno. En otros 4, las bacterias disminuyeron en más de un millón, pero menos de cinco; finalmente en los 12 restantes, la cantidad bajó en más de 5 millones, en cuatro de éstos se apreciaron disminuciones de más de 12 millones, de más de 100 y de más de 20, en otro más, la baja fue de 40 millones fundamentalmente a expensas de *Streptococcus viridans* que fue el germen persistente.

COMENTARIOS

Los datos obtenidos, permiten afirmar que la lincomicina es un antibiótico que puede curar un grupo importante de infecciones broncopulmonares no tuberculosas; tal como numerosos autores han señalado,^{3, 4, 8, 10, 16} su efecto es particularmente útil en los casos de neumonía, empiema postneumónico y laringotraqueítis; el hecho de que en este estudio, todas las infecciones fueran polimicrobianas y de que algunos de los gérmenes fueran sensibles a la lincomicina, indica que la supresión de ellos puede condicionar un desequilibrio en la flora patógena, capaz de hacer que los demás gérmenes aun siendo resistentes, ya no puedan ejercer su acción del mismo modo y por lo tanto el caso mejora; es posible también que en estas circunstancias, las defensas orgánicas del individuo puedan actuar con mayor eficiencia. Otra posibilidad es de tomarse en cuenta, si uno solo de los gérmenes es el verdadero responsable del padecimiento

(neumonía, empiema) y es asimismo sensible a la lincomicina, los otros microorganismos podrían estar presentes sin ejercer realmente un papel patógeno en el caso. La presencia de pus en la cavidad pleural, exige el drenaje de la colección y un tratamiento de apoyo con antibióticos, las concentraciones alcanzadas por la lincomicina en el líquido pleural,¹⁵ son habitualmente suficientes para obtener el control de la infección, de este modo es explicable el éxito obtenido en los dos casos estudiados.

Puesto que el espectro antimicrobiano de la lincomicina es limitado, su efecto también lo es, particularmente en aquellos casos crónicos con infecciones polimicrobianas donde se obtuvo una mejoría (bronquiectasias, bronquitis crónica) que no llegó a ser tan espectacular como en las neumonías y el empiema postneumónico; por otra parte algunos de los gérmenes, pueden haber perdido su susceptibilidad original y haberse hecho resistentes, tal como algunos autores han señalado^{9, 17} y por lo mismo el éxito no logra ser completo como ha ocurrido con las series de otros autores.^{6, 11} En el absceso pulmonar, la eficacia de la lincomicina, fue menor que en los casos no complicados¹² y aun cuando la infección no progresó, estos casos finalmente fueron resueltos por resección pulmonar.

La idea de que la lincomicina es particularmente activa contra las bacterias grampositivas, especialmente las penicilinoresistentes,^{1, 6, 18} no puede sostenerse en todos los casos, ya que se observaron en esta serie, casos de resistencia total y de sensibilidad media en especies que eran sensibles cuando se inició el empleo de este antibiótico, tales como *Strepto-*

coccus viridans, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella aerobacter* y *Haemophilus influenzae*. Kohn et al. y Martin et al.^{9, 12} señalan la aparición de cepas lincomicina-resistentes. Donohoe en dos publicaciones habla de la eficacia de la lincomicina contra los grampositivos^{1, 4} y presenta datos que sugieren que su acción es más discreta comparada con otros antibióticos de amplio espectro.

El comportamiento de *Streptococcus viridans* casi totalmente resistente a lincomicina, coincide con lo dicho por Kohn⁹ de que algunos estreptococos son lincomicinorresistentes al igual que han dejado de ser sensibles a las tetraciclinas; en cambio *Streptococcus pyogenes* grupo A, en este estudio conservó su sensibilidad, contrariamente a lo mencionado por el citado autor de acuerdo con los resultados recientes de Bentley y Pollock.¹

El aumento notable de *Streptococcus viridans* después del tratamiento, puede obedecer a su elevada resistencia o a un trastorno en la ecología bacteriana, esto explicaría su patogenicidad en algunos casos, en tanto que en otros estaría de acuerdo con un papel de comensal; en cambio para explicar la desaparición de *Staphylococcus aureus* que exhibió una elevada resistencia, no existen argumentos totalmente satisfactorios, quizás también el cambio en la ecología de la flora bacteriana respiratoria, determinó su ausencia o bien las muestras estudiadas no fueron representativas.

La sensibilidad que conservan *Streptococcus pyogenes* y *Diplococcus pneumoniae* a la lincomicina, debe tomarse en cuenta en virtud de la frecuencia de estas bacterias en la ciudad de México.

Se observó también que la resistencia

de las diversas cepas encontradas, fue elevada para las tetraciclinas, con excepción de la doxiciclina que es la de más reciente aparición. Otro dato de importancia es el hecho de que a pesar de tratarse de casos crónicos con exacerbaciones infecciosas, el tiempo promedio de tratamiento con lincomicina para obtener la curación o una mejoría notable, fue de 10.6 días, y que prácticamente en los casos estudiados, no se observaron efectos secundarios.

Debe hacerse la aclaración de que el término persistencia, aplicado a una determinada bacteria, no necesariamente está asociado a patogenicidad, ya que como se ha visto un germen puede persistir después de un tratamiento antimicrobiano y aun aumentar su población en casos de clara mejoría clínica; en cambio en algunos casos la persistencia sí depende de un cierto grado de enfermedad atribuible a la bacteria en cuestión. Este último concepto no es aplicable a microorganismos como los levaduriformes, *Neisseria* y *Micrococcus*, los cuales aumentan cuando existe una infección, pero sin que sean capaces de ejercer una actividad patógena definida.²

Este trabajo fue realizado con un *grant* proporcionado por Upjohn S. A. de C. V. de México, D. F., que suministró el clorhidrato de lincomicina monohidratado (Lincocin) empleado en este estudio.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se estudiaron 40 casos de infecciones broncopulmonares diversas, en los cuales el tratamiento con lincomicina oral (500 mg cada 8 horas), fue completamente eficaz en 15 (37.5%), produjo una mejoría notable en 24 (60%) y fracasó en uno (2.5%).

2. Los mejores resultados se obtuvieron en casos de neumonía, empiema post-neumónico y laringotraqueítis; en las supuraciones crónicas en fase de exacerbación, bronquiectasias, bronquitis crónica y absceso pulmonar, los resultados fueron más discretos.
3. De las cepas microbianas aisladas, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus viridans* mostraron elevada resistencia al antibiótico, al igual que *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis* y los organismos levaduriformes. Fueron de sensibilidad media *Klebsiella aerobacter* y *Haemophilus influenzae*. La máxima actividad de la lincomicina fue sobre *Diplococcus pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes* grupo A que se mostraron completamente sensibles.
4. Después del tratamiento, persistieron algunas bacterias cuyo papel patógeno es discutible; esta persistencia podría ser atribuible a elevada resistencia al antibiótico o a un cambio en la ecología bacteriana ocasionado por él mismo y que podría favorecer el desarrollo de determinados microorganismos.
5. Se concluye que la lincomicina continúa siendo un agente antimicrobiano eficaz en el tratamiento de las infecciones respiratorias no tuberculosas, aunque en los casos de supuración crónica en fase de exacerbación y con flora polimicrobiana su empleo tiene resultados discretos.

SUMMARY

In 40 patients with bronchopulmonary infections treated with lincomycin by

mouth, good results were obtained in 97.5% of the cases, and negative in 2.5%. Best results were in pneumonia, postpneumonic empyema and laryngotracheitis. Greatest activity was against *Diplococcus pneumoniae* and *Streptococcus pyogenes*.

REFERENCIAS

1. Bentley, J. F.R. y Pollock, D.: Lincomycin in the treatment of penicillin-resistant staphylococcal infection in the children. *Arch. Dis. Child.*, 43: 58, 1968.
2. Cicero, R. y Bojalil, L. F.: Tratamiento de la bronquitis crónica con demetilclortetraciclina. *Neumol Cir. Tórax Mex.*, 23: 25, 1962.
3. Donohoe, R. F. y Swift, J. P.: Lincomycin therapy of pneumonia: Clinical experience with 50 patients. *Southern Med. J.*, 60: 203, 1967.
4. Ehrlich, R. y Mieszkuc, B. J.: Lincomycin treatment of staphylococcal infection at high altitude. *Nature* 207: 1109, 1965.
5. Escárzaga, E.; Olivares, F. y Zamora, A.: Estudios bacteriológicos y clínicos efectuados con la lincomicina. *El Médico* 3: 70, 1965.
6. Goulden, S. A.: Antibiotics. Progress report. *Manuf. Chemist and Aerosol N.*, mayo: 70, 1968.
7. Gray, J. E.; Purmalis, A. y Feenstra, E. S.: Animal toxicity of a new antibiotic, lincomycin. *Toxicology and applied pharmacology* 6: 476, 1964.
8. Holloway, W. J. y Scott, E. G.: Clinical experience with lincomycin. *Am. J. Med. Sci.*, 249: 103, 1965.
9. Kohn, J.; Hewitt, J. y Fraser, C.: Group A *Streptococci* resistant to lincomycin. *Brit. Med. J.*, 1: 703, 1968.
10. MacLeod, A. J.; Ross, B. H.; Ozere, R. L.; Digout, G. y van Rooyen, C. E.: Lincomycin: A new antibiotic against *staphylococci* and other Gram-positive cocci. *Canadian Med. Ass. J.*, 91: 1056, 1964.
11. Martín, W. J.: Newer penicillins. *Med. Clin. N. Amer.*, 51: 1107, 1967.
12. Martín, C. M.; Donohoe, R. F. y Saia, J. S.: Controlled trial of cephaloridine, lincomycin and nafcillin in severe Gram-positive coccal infections. *Antimic. Agents and Chem.*, pags. 118-126, 1967.
13. Mowat, A. G.; Chalmers, T. M.; Alexander, W. R. M. y Duthie, J. J. R.:

- Case of Reiter's disease treated with lincomycin hydrochloride. *Brit. Med. J.*, 1: 478, 1967.
14. Pearl, M. A.; Lim, M. y Nodine, J. H.: Human pharmacological studies of lincomycin, a new antibiotic for Gram-positive organisms. *Antimic. Agents and Chem.*, pags. 183-188, 1963.
 15. Thomas, P. A. y Jolly, P. C.: Lincomycin diffusion into pleural drainage fluid of post-thoracotomy patients. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 96: 1044, 1967.
 16. Walters, E. W.; Romansky, M. J. y Johnson, A. G.: Lincomycin: Laboratory and clinical studies. *Antimic. Agents and Chem.*, pags. 210-215, 1963.
 17. Watanabe, T.: Infectious drug resistance. *Scientific. Amer.*, 217: 19, 1967.
 18. Weistein, L.: Antibiotics V. Miscellaneous antimicrobial agents. cap. 60 *The pharmacological basis of therapeutics*. L. S. Goodman y A. Gilman. pags. 1289-1290. 3a. ed. The Macmillan Co. N. Y., 1965.

LIBROS RECIENTES

ENFERMEDADES DEL CORAZON

Por el Dr. Charles K. Friedberg, editado por Editorial Interamericana, S. A.; tercera edición, 1969. Encuadernado en cartulina y tela con letras doradas a fuego, en fino papel couché. Tamaño: 18 por 26.5 cm. Contiene 1669 páginas. Con numerosas ilustraciones. De venta en University Society Mexicana, Av. Cinco de Mayo 19, México 1, D. F. y en las principales librerías médicas.

Esta tercera edición del magnífico libro de Friedberg que acaba de publicar la Editorial Interamericana, S. A. es una versión de la anterior, revisada, corregida y aumentada y constituye un tratado de cardiología, actualizado y completo. El profesor Friedberg es un muy autorizado especialista cardiólogo, encargado del Departamento de Cardiología del Mount Sinai Hospital; Profesor Clínico de Medicina del Colegio de Médicos y Cirujanos de la Universidad de Columbia, E. U. A.

Esta obra, que es muy didáctica, se divide en siete partes principales: Métodos de examen del corazón. Insuficiencia circulatoria. Arritmias cardíacas. Enfermedades de las arterias coronarias y cardiopatía coronaria. Anomalías estructurales del corazón. Formas etiológicas de cardiopatía, y Problemas especiales en los cardiopatas. Además cuenta con 50 capítulos básicos que describen con claridad y en forma completa todos los padecimientos cardiológicos conocidos.

En esta nueva edición de *Enfermedades del Corazón de Friedberg* la bibliografía se ha ampliado mucho; la mayor parte de las referencias son de trabajos aparecidos después de la última edición. Casi todas las referencias de la edición anterior han sido suprimidas o substituidas por bibliografía más nueva. En las ediciones anteriores no se incluían los títulos de los artículos para ahorrar espacio, y porque el contenido de las referencias estaba claramente indicado por el material que en el texto llevaba el número de referencia. Sin embargo, en esta nueva edición, toda la bibliografía añadida desde 1956 a la fecha lleva el título completo.

El diagnóstico físico y los métodos gráficos, así como las pruebas diagnósticas fisiológicas han sido tratados en forma especial y extensa, dado el interés existente por estos temas en la actualidad.

Esta obra será de utilidad a todos los médicos, especialistas, o no, y para los estudiantes.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

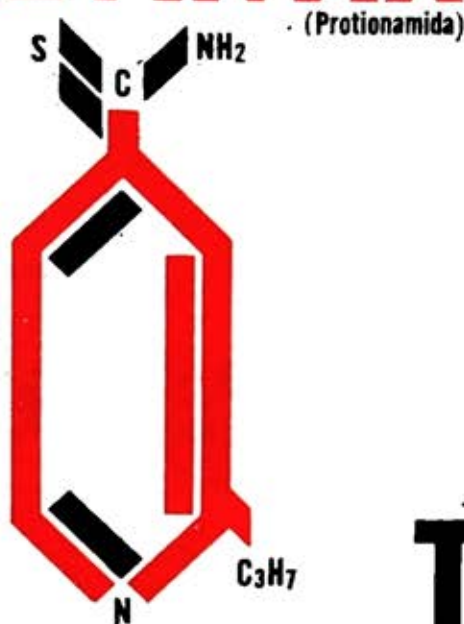
Autores del Volumen 30. Núm. 2. 1969

- | | |
|------------------------------|--|
| DR. JOSÉ DE LA ROSA MEDINA | Médico Neumólogo. México, D. F. |
| DR. SERGIO GARCÍA MÉNDEZ | Médico Hematólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F. |
| DR. RICARDO HERNÁNDEZ ROJAS | Médico Patólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I. M. S. S. México 7, D. F. |
| DR. RAMÓN GUERRERO ALVAREZ | Médico Residente de Tercer Año del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I. M. S. S., México 7, D. F. |
| DR. MANUEL DE LA LLATA | Jefe de Enseñanza del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I. M. S. S., México 7, D. F. |
| DR. HORACIO ZALCE | Jefe de Servicio de la Unidad de Cancerología (Pabellón 13) del Hospital General de México, S. S. A. México 7, D. F. |
| DR. VINCENT LÓPEZ-MAJANO | Director del Laboratorio de Función Pulmonar del Hospital de Veteranos de Baltimore, Md., U. S. A.
Profesor Ayudante de Medicina Nuclear y Medicina Ambiental de la Universidad Johns Hopkins, U. S. A. |
| DR. FRUMENCIO MEDINA MORALES | Profesor de Clínica del Aparato Respiratorio, Facultad de Medicina, U. N. A. M. Médico del Hospital para Tuberculosos de Huipulco, S. S. A. Director de la Clínica "Xochimilco", I. S. S. T. E. |
| DR. CIRO LÓPEZ GONZAGA | Hospital para Tuberculosos de Huipulco, S. S. A. México 22, D. F. |
| DRA. ORALIA CORDERO | Jefe de Servicio del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I. M. S. S. México 7, D. F. |
| DR. ENRIQUE RIVERA GARCÍA | Médico Neumólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I. M. S. S. México 7, D. F. |
| DR. JOSÉ LUIS ROJAS MUÑOZ | Médico Neumólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I. M. S. S. México 7, D. F. |

DR. MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ	Jefe de Servicio del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, I. M. S. S. México 7, D. F.
Q.F.B. LUIS F. BOJALIL	Departamento de Bacteriología. Facultad de Medicina, UNAM.
DR. RAÚL CICERO S.	Jefe de Servicio de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, S. S. A. México, D. F.
DR. RAÚL FUENTES M.	Servicio de Neumología, Hospital Colonia, FF. CC. Nacionales de México.
DR. MIGUEL ARGÜELLES M.	Unidad de Neumología del Hospital General, S. S. A. México, D. F.

LOS 2 ANTIFIMICOS DE ACTUALIDAD

TREVINTIX



1321TH



TRECATOR

(Etionamida)

1314TH

THE **RAPLIX**

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. Riso 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

PRIMER CONGRESO DEL PACIFICO ASIATICO DE ENFERMEDADES DEL TORAX

Tendrá lugar del 2 al 4 de julio, 1969 en Kioto, Japón. Organizado por el Capítulo Japonés del American College of Chest Physicians en colaboración con la Sociedad Japonesa de Enfermedades del Tórax y la Asociación Japonesa de Tuberculosis. Todos los capítulos del Colegio del área del Pacífico Asiático asistirán en la organización de este congreso. Para mayor información dirigirse a Prof. Chuza Nagaiishi c/o Secretaría del Congreso, Departamento de Cirugía Torácica del Instituto de Investigación de Enfermedades del Tórax de la Universidad de Kioto, 53 Shogoin-Kawaramachi, Sakyo-ku (606), Kioto, Japón. Para presentación de trabajos dirigirse también al Prof. Nagaiishi. Se ha organizado una excursión turística especial para el congreso que visitarán: Japón, Taiwan, Tailandia, Singapur, Cambodia, Hong Kong y Filipinas. Partirá de Los Angeles, Cal. el 25 de junio, 1969 y regresará de Manila el 20 de julio, 1969. Además habrá vuelos en grupo a Tokio con precios especiales de Los Angeles y San Francisco el 2 de junio, y regresarán de Tokio el 6 y 13 de julio, 1969. Para mayores informes escribir a American College of Chest Physicians, 112 East Chestnut Street, Chicago, Ill. 60611, U. S. A.

PRIMERA REUNION CIENTIFICA ANUAL DE OTOÑO. XXXV REUNION ANUAL DEL AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS

Se celebrará del 29 de octubre al 2 de noviembre de 1969 en Palmer House, Chicago, Ill. Se presentará un programa científico notablemente ampliado y mejorado con exhibiciones científicas. Se dará preferencia a la presentación de datos originales no publicados. Fecha límite para la presentación de trabajos: junio 15, 1969. Mayores informes en las oficinas del Colegio.

NUEVA REVISTA MEDICA

Recientemente ha aparecido una nueva revista médica publicada en Suiza: *European Surgical Research* que es el órgano oficial de la Sociedad Europea de Cirugía Experimental que contiene los resultados de recientes investigaciones clínicas y de laboratorio en cirugía. Esta revista aparece trimestralmente. Se pueden obtener suscripciones con: S. Karger AG., Arnold-Böcklin-Strasse 25, CH-Basel 11 (Suiza).

NUEVO CENTRO MEDICO EN PROVINCIA

Los doctores Daniel Rabiela Cervantes, Carlos Mercado Mariano y Miguel Hernández Salazar han organizado una Central Quirúrgica en Ciudad Altamirano, Gro. que cuenta con los principales servicios médicos para la atención de toda clase de pacientes, felicitamos calurosamente a estos colegas y les deseamos una venturosa actuación en este nuevo centro médico que será de tanta utilidad en esa región.

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, 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 algunos 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. J. Somolinos P., Plaza Washington 9-4, México 6, D. F., o al Apartado Postal No. 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 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 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 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 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 anota la edición del libro (1ª, 2ª, etc.). Después se consigna el lugar de la edición; nombre de la empresa editorial; año; volumen y página. Ejemplo completo:

Pérez S., C. y Sánchez P., J.: *Tratado de Enfermedades Cardiovasculares*. 2a. Ed., México, D. F., Editora Latina, 1962, vol. 1, pág. 486.

Cuando se haga referencia a un libro en que cada capítulo vaya firmado por su autor; deberá figurar en primer término el nombre de éste y no el de los autores generales del libro; el nombre de los últimos aparecerá como identificación, Ej.:

Leloir, J. F.: Hypertension, en D. E. Green y W. E. Knos: *Research in Medical Science*, 1a. Ed. New York, The Macmillan Co., 1950, pág. 407.

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

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 30

MAYO-JUNIO DE 1969

NÚM. 3

CONTENIDO

EDITORIAL

- Nueva Mesa Directiva de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
José Kuthy Porter I

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Alotrasplante ortotópico de vías aéreas intratorácicas en perros. Comunicación preliminar.
Guillermo S. Díaz, Arturo Almazán, Sotero Valdez y Fernando Naranjo 139
- Isoenzimas de la deshidrogenasa láctica en embolia pulmonar con infarto.
Edmundo Téllez Girón, Martha C. Ramos, Arturo Aguillón y Rafael de Avila 151
- Estudio de 170 casos de empiema.
Guillermo S. Díaz y Humberto Moguel Salas 157
- El pulmón congestivo.
José L. Yáñez Euroza y Luis Godínez Miranda 171
- Reoperación por hemorragia en cirugía torácica y anestesia de elección.
Luis Cuéllar Orozco 179
- Infecciones respiratorias en pediatría tratadas con rifampicina A.M.P.
Antonio Portilla Valencia, Sergio Rico Méndez y Estela Sámano de Sierra 185
- LIBROS RECIENTES 192
- AUTORES DEL VOLUMEN 30, NÚM. 3, 1969 193
- NOTICIAS 195
- A LOS AUTORES 196

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

MESA DIRECTIVA 1969-1970

DR. JOSÉ KUTHY PORTER
Presidente

DR. SOTERO VALDEZ OCHOA
Vicepresidente

DR. FEDERICO C. ROHDE
Secretario

DR. GERMÁN PERDOMO CUETO
Tesorero

DR. ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA
Vocal

DR. JOAQUÍN LOREDO HILL
Vocal

DR. PEDRO ZAPATA VÁZQUEZ
Vocal

DR. GONZALO ARCEO TAYER
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. Manuel de la Llata, 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.

EUROPA E IBEROAMERICA

Dr. Conrado Xalabarder (España), Dr. Eduardo Esteves Pinto (Portugal), Dr. Nunzio Di Paola (Italia), Dr. Nicolás Astacio (El Salvador), Dr. Roberto Masferrer (El Salvador), Dr. Cándido Mejía Castro (Honduras), Dr. Antonio J. Espinoza Toledo (Venezuela), Dr. Gerardo Nogueira de Castro (Brasil), Dr. Héctor Orrego Puelma (Chile), Dr. Ricardo Rimini (Uruguay).

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL. CIR. TORAX, MEXICO)

Organo oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
Anteriormente Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato
Respiratorio. Fundada en 1939.

FUNDADOR

DONATO G. ALARCON

CONSEJO DIRECTIVO

MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

Director

RAUL CICERO SABIDO

Director Asociado

VICTOR GAITAN G.

Director Administrativo

JUAN DEL RIO HUIDOBRO

Editor y Jefe de Circulación

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION:

Av. Oaxaca Núm. 23
Tel. 14-91-27
México 7. D. F.

SUSCRIPCIONES:

Estudiantes	\$50.00
Médicos	75.00
Al extranjero	10.00 Dlls.

para
acelerar la hemostasia



OM

DICINONA

Laboratorios O.M. Sionese, S.A.
Según fórmula de los
Hijos de México, S.A.
R. U. D. E. F. S. A.
Licencia N.º 1 8112 S.M.A.
Reg. N.º 8112 S.E.R.
Reg. N.º 8118 S.E.A.
E. Med. N.º 11487 G.

Se vende en ampollas, envase individual
Cada amp. 25 y 50 mg. Ampollas
de 100 y 200 mg. en 10 y 20

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50.

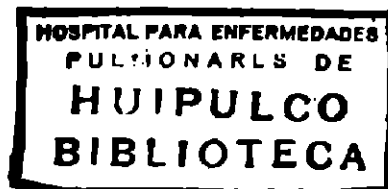
141-E, ceflonamina

hemostático por
estimulación fisiológica y
angioprotector

Laboratories

OM

Ginebra, Suiza



NUEVA MESA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TORAX

JOSÉ KUTHY PORTER

CON LA ELECCIÓN de una Nueva Mesa Directiva, nuestra Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, inicia una nueva etapa en su ya largo recorrido desde su fundación.

La vida de la misma ha sido fructífera y siempre en línea ascendente, habiendo logrado sortear múltiples dificultades y consolidándose definitivamente dentro del ámbito de las sociedades científicas de nuestro país y del extranjero. Esto ha sido posible gracias al esfuerzo desinteresado y conjunto de la mayoría de sus miembros, así como al trabajo inteligente y entusiasta que generaran todas y cada una de sus directivas anteriores.

Estoy seguro de que los integrantes de la que ha sido electa, comprenden perfectamente bien, el que si bien es cierto que el formar parte de ella, en cualquiera de sus puestos, constituye un alto honor, representa también una gran responsabilidad, la que debe reflejarse primeramente ante todos sus miembros, de los cuales en realidad solamente somos sus representantes; en seguida ante las sociedades e instituciones médicas de nuestro país y del extranjero, ante todos los médicos y ante la sociedad.

A todos ustedes, que han sido electos para integrar la nueva mesa directiva, les pido tengan siempre presente este gran honor, sí, pero también esa grave responsabilidad que en el curso de los próximos dos años pesará sobre nuestros hombros.

Es nuestra intención, la de la mesa directiva que hoy inicia sus labores continuar trabajando con todo entusiasmo, sesionando los segundos y cuartos jueves de cada mes; llevando al cabo dos reuniones nacionales, una en la ciudad de Culiacán, Sin., la otra en la ciudad de Puebla, Puc. y organizando sesiones conjuntas con los diferentes capítulos de nuestra sociedad en el interior de la República así como con los hospitales neumológicos y otras sociedades médicas en el país. Asimismo intentaremos visitar personalmente a todos y cada uno de los capítulos de nuestra sociedad con objeto de conocer sus problemas y tratar conjuntamente con sus directivos de encontrar las mejores soluciones para los mismos, con una meta única, la mejor marcha del conjunto de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

Proyecto ambicioso pero no irreal es el de dotar a nuestra sociedad de un local

J. KUTHY P.

adecuado y permanente (en adquisición en condominio) para sus oficinas permanentes, mismas que serán de la revista y hemeroteca.

Se impone además la necesidad de revisar nuestros reglamentos para actualizarlos, con este objetivo se organizará una comisión de estudio, asimismo, consideramos que una de las proyecciones básicas de nuestra sociedad debe ser la de la enseñanza, con este objeto se planea organizar una Comisión de Enseñanza que seguramente fructificará en importantes logros para la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

Será la ciudad de San Luis Potosí, S.L.P. sede de nuestro próximo Congreso Nacional en 1971, agradecemos en todo lo que vale el entusiasmo de los miembros de nuestra Sociedad al invitarnos para ce-

lebrar dicho Congreso Nacional en San Luis Potosí y les aseguramos que la organización del mismo se llevará a cabo con todo cuidado fundamentalmente a través del diálogo y del intercambio de ideas al confrontar los problemas neumológicos nacionales más importantes, dentro de un espíritu de compañerismo y con el deseo de que nuestra Sociedad contribuya al mejor desarrollo de la neumología mexicana.

A todos ustedes, distinguidos miembros de nuestra Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, les pido su colaboración, su entusiasmo y su ayuda, para que durante estos dos próximos años nuestra sociedad se consolide aún más y fructifique en su labor científica y cultural en beneficio de ella misma, de todos nosotros sus miembros y de la especialidad que cultivamos.

ALOTRASPLANTE ORTOTOPICO DE VIAS AEREAS INTRATORACICAS EN PERROS

COMUNICACION PRELIMINAR*

GUILLERMO S. DÍAZ, ARTURO ALMAZÁN, SOTERO VALDEZ Y FERNANDO NARANJO

Se practicó trasplante traqueal en dos grupos de perros; un grupo recibió medicación inmunosupresora, y el otro no. Se observó que los animales toleraron el trasplante de tráquea conservada en condiciones de hiperbaroxia e hipotermia, aun los que no recibieron medicación inmunosupresora; cuatro de diez animales toleraron el injerto por dos meses cuando menos, y dos en forma indefinida. El uso de medicación inmunosupresora no prolongó la supervivencia debido a infección.

EL PRIMER INTENTO de resección traqueal fue hecho por Bruns en 1898 según lo menciona Brewer 1958.¹ A pesar de ello, la cirugía de las vías aéreas se ha practicado poco, comparada con los procesos operatorios de cualquier otro órgano de la economía. La razón más importante es que las indicaciones son poco comunes; extirpar el tubo dañado irreversiblemente preservando el parenquima pulmonar distal, se limita a procesos neoplásicos benignos o malignos muy localizados o bien a inflamaciones crónicas capaces de dar estenosis.

Es por ello, probablemente que no contamos con una solución ciento por ciento

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

satisfactoria cuando se trata de substituir una porción dañada en forma irreversible.

Cuando se tiene que cubrir algún defecto fenestriforme las dificultades se disminuyen al máximo y en general los resultados son satisfactorios, tanto con el uso de implantes (Ivalon, Dacrón, Teflón y otros) como con el de autotrasplantes heterotópicos (facia lata, pericardio, piel, etc.).²

En los casos desafortunados en que la porción a reseca y obviamente a substituir, la constituye un gran fragmento cilíndrico, es cuando los resultados son más desalentadores. Se han descrito una serie de procedimientos cargados de ingenio y a base de combinaciones de implantes y trasplantes como las mayas de acero inoxidable cubiertas de piel o peritonizadas;

piel con alambre de acero inoxidable (Gebaver, 1951)³ Maya de Marlesh (Beall 1963)⁴ simple o tratada previamente con objeto de cubrirla con mesotelios, etc. Los resultados menos malos se han logrado realizando anastomosis termino-terminal (Juvenelle, 1961)⁵ (Metrás, 1965)⁶ (Pacheco, 1967)⁷; desafortunadamente este procedimiento tiene un límite en relación con la longitud del defecto (Grillo, 1964)⁸

Figs. 3. Hallazgo semejante en la tomografía frontal oblicua de esta mujer de 24 años. El informe anatómico de biopsia tomada por toracotomía y por endoscopia fue de fibrosis inespecífica de la tráquea.

Sabemos que las vías respiratorias tienen dos funciones principales. La conducción del flujo aéreo y la protección del aparato respiratorio.

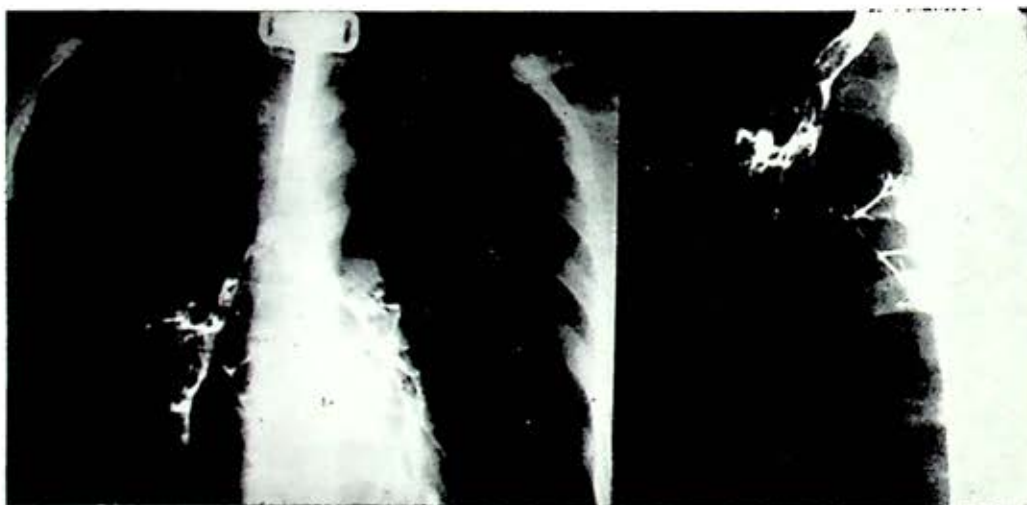


FIG. 1. Traqueobroncografía en anteroposterior. Nótese la reducción de calibre importante en tráquea torácica y en bronquios. Estenosis cicatricial desde laringe por escleroma respiratorio.
FIG. 2. Acercamiento fotográfico del mismo caso; paciente varón de 19 años. Véase el calibre del bronquio principal derecho.

ha medido en cadáveres humanos la longitud de resección máxima determinándola en cinco anillos.

Los enfermos como los que ahora mostramos, nos obligaron a buscarles una resolución terapéutica.

Figs. 1 y 2. Traqueografía de un enfermo masculino de 19 años con estenosis cicatricial extensa por escleroma respiratorio. Nótese el calibre mínimo de la tráquea desde su porción cervical hasta los bronquios principales.

Para poder cumplir a satisfacción con la primera es menester que incremente su tamaño tanto en sentido axial como diametral durante la inspiración y que lo disminuya en la espiración; con una rigidez tal durante todo el tiempo como para no seguir los cambios de presión intratorácica.

Cuando el material substitutivo no posea estas características, en la línea de sutura existirá una anomalía constante la que dará lugar a cicatrización defec-

tuosa, por ausencia con formación de solución de continuidad, o bien se producirá un "callo" exuberante, ocasionando estenosis.

Para que se cumpla adecuadamente la función protectora es necesaria la integridad anatómica y funcional del recubrimiento mucoso, su ausencia en el "puente" favorece el estancamiento de secreciones

mo por un sano, sabiendo que tratándose de vías aéreas contamos con el hecho perfectamente demostrado (Gibson, 1962)¹⁰ que el cartílago hialino es un tejido inmunológicamente inactivo.

Siguen siendo dos los problemas sobresalientes en el trasplante de órganos no-nos: Fuentes provisoras y aceptación.

La fuente provisor de las tráqueas se-

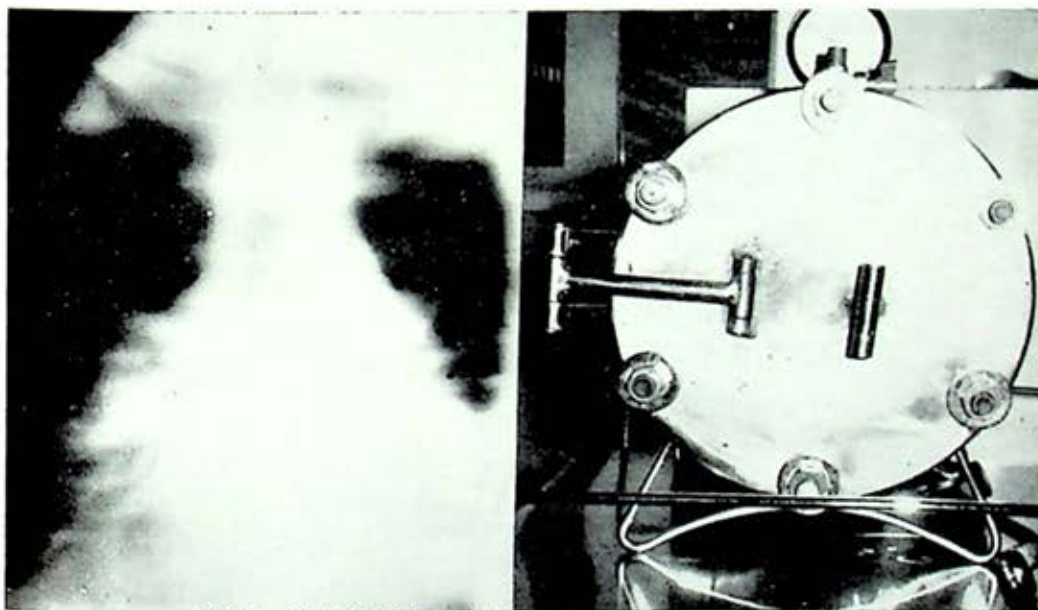


FIG. 3. Tomografía frontal oblicua de una mujer de 24 años con estenosis extensa de la tráquea por fibrosis inespecífica.

FIG. 4. Cámara de oxígeno hiperbárico que se fabricó con un armazón de tanque de gas butano.

y elementos extraños, esencialmente en la vecindad de la sutura distal, lo que favorece la infección y naturalmente impide la cicatrización satisfactoria; así como la reepitelización de la superficie interna. Posible sólo en ausencia de infección (Greenberg, 1962).⁹

En el momento actual se antoja bastante simple la respuesta a semejantes problemas: substitución del órgano enfer-

rá necesariamente los cadáveres y consecuentemente tiene que garantizarse su viabilidad por el tiempo más o menos prolongado que transcurra entre el momento en que se dispone del órgano y su instalación ortotópica.

Para este trabajo se conservaron las tráqueas en condiciones de hiperbaroxia e hipotermia con una cámara de fabricación casera (Fig. 4) la que llenamos con oxí-

geno al 100% hasta alcanzar 8 At-A y la sumergimos en hielo logrando una temperatura alrededor de 4°C. A las 24 horas la consistencia y aspecto macroscópico fueron normales, excepción hecha de moderada palidez (Fig. 5). El aspecto micros-

La submucosa con glándulas mucosas activas, se aprecian linfocitos ocasionales en los límites de la membrana basal y el epitelio que indican que el tejido es anatómicamente viable y por ende útil para ser trasplantado.

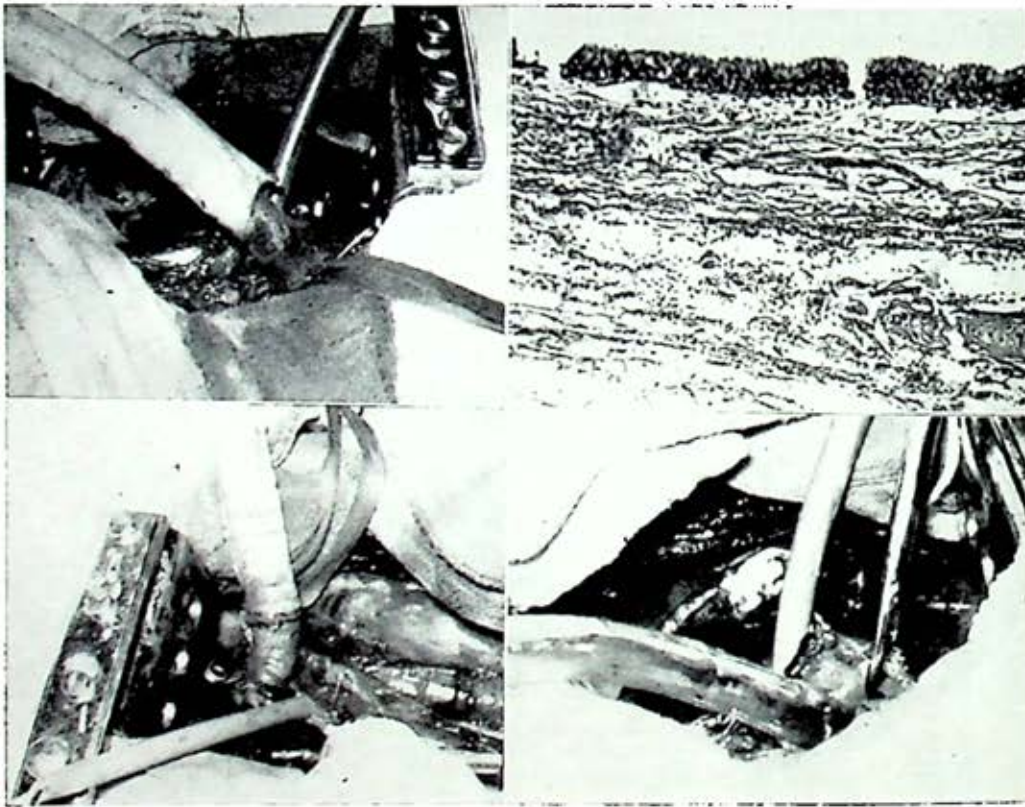


FIG. 5. Transplante de tráquea *in situ*; nótese el aspecto prácticamente normal del órgano excepción de palidez.

FIG. 6. Microfotografía a pequeño aumento. Nótese el aspecto normal de las estructuras traqueales.

FIG. 7. Toracotomía lateral derecha. Obsérvese la cánula traqueal para ventilación transanestésica encimándose por el extremo proximal de la tráquea seccionada.

FIG. 8. La ventilación también se puede realizar conectando el tubo traqueal a través de la traqueotomía. La arteria pulmonar está ligada temporalmente con un torniquete con cinta umbilical y un fragmento de sonda de Nelaton.

cópico fue (Fig. 6) de conservación de la estructura traqueal, epitelio con abundantes células calciformes, cilios presentes.

Desde el punto de vista funcional, la actividad más lábil a cualquier traumatismo es la ciliar por lo que después de

seccionar la tráquea en sentido longitudinal se le trató de acondicionar humedad y temperatura más o menos normales colocándola en un ángulo de 30° por encima de un baño maría a 37°C y con un Croupaire para lograr humedad ambiente y con intenciones de observar el ascenso de las partículas de plumbagina depositados en el extremo distal, el que queda colocado en un plano más inferior.

transcurrido una hora, notamos esta movilización en su expresión máxima.

Técnica quirúrgica

Se utilizaron perros mestizos cuyos pesos oscilaron entre 20 y 30 kg. La anestesia fue intravenosa con barbitúricos y relajantes musculares y la ventilación se asistió con mezcla de oxígeno-aire ambiente con

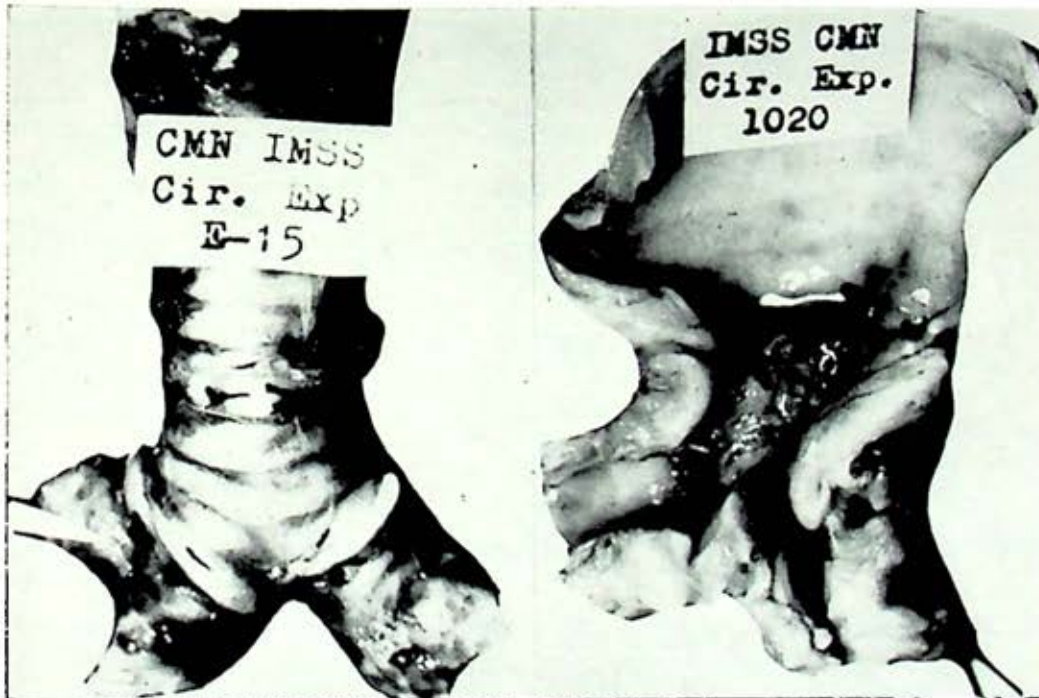


FIG. 9. Pieza anatómica de uno de los experimentos, nótese los puntos separados que producen eversión.

FIG. 10. Pieza anatómica de un perro sacrificado a los 4 meses. Véase el engrosamiento de la pared traqueal en la parte media de l'transplante; a pesar de ello se encuentra recubierto de una membrana lúcida y brillante.

Se puede dar uno cuenta que transcurren aproximadamente 25 minutos para iniciarse la migración de las partículas, pensamos que durante este tiempo ocurre el recalentamiento y después de que ha

un respirador marca Palmer y a través de cánula endotraqueal.

Se realizó toracotomía lateral derecha a través del cuarto espacio intercostal, se disecó la traquearteria en toda su longi-

tud para lo que fue necesario seccionar entre dos ligaduras la vena ácigos y la intercostal superior.

Con objeto de poder continuar la ventilación mientras se reseco el fragmento traqueal y se suturó el trasplante fue necesario introducir una cánula en el bronquio izquierdo, lo que se logra con el mismo

aeroestasia y se cierra por planos dejando sonda pleural la que se retiró en 24 horas.

EXPERIMENTOS REALIZADOS

Los experimentos realizados podemos dividirlos en dos grupos.

Grupo 1. Trasplante de tráquea torá-

TABLA I
TRASPLANTE DE TRAQUEA

| Núm. | Núm. Exp. | Fecha de operación | Fecha de defunción | Sobrevida en días | Hallazgos |
|------|-----------|--------------------|--------------------|-------------------|--|
| 1 | 1 031 | 3-XI -66 | 7-XI -66 | 4 | Dehiscencia suturas* |
| 2 | 1 016 | 27-X -66 | 1-XI -66 | 5 | Necrosis, injerto y dehiscencia suturas* |
| 3 | 1 046 | 11-XI -66 | 17-XII-66 | 6 | Dehiscencia de suturas |
| 4 | 6 | 6-I -67 | 13-I -67 | 7 | No se hizo autopsia* |
| 5 | 1 020 | 28-X -66 | 24-XII-66 | 57 | Estenosis por granuloma y neumonía derecha |
| 6 | 59 | 17-II -67 | 21-IV -67 | 641 | No se hizo autopsia |
| 7 | 1 083 | 9-XII-66 | 5-IV -67 | 117 | Sacrificio. Substitución injerto por tejido fibroso. Luz satisfactoria |
| 8 | 1 035 | 4-XI -66 | 22-III -67 | 137 | Sacrificio. Substitución injerto por tejido fibroso. Luz satisfactoria |

* (Sin preservación). Promedio 49.6 días.

tubo traqueal (Fig. 7) o bien colocando otro que salga directamente por la toracotomía (Fig. 8) y se ligó transitoriamente la arteria pulmonar derecha para garantizar una máxima oxigenación evitando fístula arteriovenosa.

Se colocó el trasplante en situación ortotópica en forma inmediata y las suturas se realizaron con puntos separados evercientes y con seda "00" (Fig. 9). Se revisó

cica junto con la carina. Sin inmunoparalizantes.

Grupo 2. Semejante al primero sólo que tratados en el postoperatorio con Imuran.

En el grupo 1 incluimos 10 perros, de los cuales descartamos dos que fallecieron antes de cuarenta y ocho horas por problemas de técnica quirúrgica, y los resultados los incluimos en la Tabla I.

TABLA II
 TRASPLANTE DE TRAQUEA
 (Imuran 6 mg./kg./día)

| Nº | Nº Exp. | Fecha de operación | Fecha de defunción | Sobrevida en días | Hallazgos |
|---------------|---------|--------------------|--------------------|-------------------|--|
| 1 | 178 | 25- V-67 | 27- V-67 | 2 días | Neumonitis. Esfacelo membranoso. |
| 2 | 257 | 7- VII-67 | 9- VII-67 | 2 días | Neumonitis. |
| 3 | 290 | 26- VII-67 | 28- VII-67 | 2 días | Esfacelamiento membranoso. Neumotórax hipertensivo. |
| 4 | 349 | 30-VIII-67 | 2- IX-67 | 3 días | Neumonitis. Esfacelamiento |
| 5 | 218 | 14- VI-67 | 18- VI-67 | 4 días | Neumonitis. Desprendimiento de cartílagos. |
| 6 | 301 | 2-VIII-67 | 6-VIII-67 | 4 días | Neumonitis. |
| 7 | 278 | 19- VII-67 | 27- VII-67 | 8 días | Neumonitis. Rechazo (?). |
| 8 | 185 | 30- V-67 | 9- V-67 | 10 días | Neumonitis. Desprendimiento anillos cartilaginosos. Mediastinitis. |
| 9 | 353 | 1- IX-67 | 22- IX-67 | 21 días | No autopsia. |
| 10 | 326 | 16-VIII-67 | 7- IX-67 | 22 días | Neumonías. Desprendimiento de cartílagos mediastinitis. |
| 11 | 245 | 28- VI-67 | 20-VI I-67 | 23 días | Neumonitis. Mediastinitis. Desprendimiento de cartílagos. |
| Promedio 9.1. | | | | | |

Y en la tabla III los hallazgos hemocitológicos de estos perros tratados con inmunoparalizantes.

En la Tabla II resumizamos los resultados obtenidos en el grupo 2 constituido por 11 perros.

COMENTARIOS

En el grupo 1, llaman la atención dos hechos. Primero que en los perros sin quimioterapia específica se obtuvo en el 50% de las veces, sobrevida mayor de dos meses, mucho más del tiempo esperado para que hiciera su aparición el fenómeno de rechazo. Dos de ellos se sacrificaron en

el cuarto mes aproximadamente pudiéndose comprobar que el injerto había cumplido su cometido de mantener una vía aérea permeable con luz útil para una función respiratoria adecuada y con regeneración del epitelio traqueal; se ha comprobado por (Greenber 1962)⁹ entre otros que a partir de la tercera semana ya se pueden identificar cilios y acinissecretores (Fig. 10).

Otro hecho interesante es que de los cuatro animales que murieron antes de

Tabla III

TRASPLANTE DE TRAQUEA (I M U R A N)
HALLAZGOS HEMATOLOGICOS

| | <i>dia 1</i> | <i>Exp. 290</i>
<i>dia 2</i> | <i>dia 1</i> | <i>Exp. 301</i>
<i>dia 4</i> | <i>dia 1</i> | <i>dia 4</i> | <i>Exp. 278</i>
<i>dia 1</i> | <i>dia 8</i> | <i>Exp. 326</i>
<i>dia 8</i> | <i>dia 21</i> | |
|----------------------|--------------|---------------------------------|--------------|---------------------------------|--------------|--------------|---------------------------------|--------------|---------------------------------|---------------|--------|
| Leucocitos | 8,500 | 32,000 | 21,500 | 70,200 | 8,050 | 22,700 | 12,700 | 16,400 | 35,400 | 17,100 | 15,700 |
| Linfocitos | 32 | 11 | 41 | 9 | 47 | 13 | 17 | 32 | 15 | 19 | 24 |
| Monocitos | 2 | 3 | 0 | 2 | 3 | 8 | 2 | 6 | 1 | 3 | 3 |
| Eosinófilos | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Basófilos | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Segmentados | 66 | 82 | 59 | 83 | 48 | 69 | 58 | 62 | 72 | 67 | 65 |
| Banda | 0 | 4 | 0 | 5 | 0 | 10 | 18 | 0 | 10 | 11 | 7 |
| Metamiclocitos | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| Mielocitos | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Total de neutrófilos | 66 | 86 | 59 | 88 | 48 | 79 | 81 | 62 | 83 | 78 | 73 |

una semana, en tres de ellos el injerto no fue colocado en la cámara de hiperbaroxia, el trasplante se hizo en fresco. Sin poder concluir nada en forma definitiva se puede pensar que las condiciones antes dichas de oxigenación e hipotermia pueden dotar al trasplante de mejores condiciones vitales en cuanto a la relación metabolismo-oxigenación, que le permiten tolerar mejor la nueva situación, o quizá modifiquen de alguna manera su poder antigenizante.

Con estos hallazgos como base decidimos realizar un nuevo lote cuyo procedimiento quirúrgico fuera el mismo, sólo que tratándose con drogas "inmunoparalizantes" y con intensiones obvias. Se les administró Imuran a razón de 6 mg./kg/día por vía bucal iniciándolo en cuanto el animal pudo deglutir y los resultados quedaron expresados en la Tabla II. Lejos de lograr mejores resultados, el promedio de sobrevida se redujo a una cuarta parte. El hallazgo constante fue la infección a nivel pulmonar, experimentos del 1 al 6 con muerte antes de 8 días. Los que sobrepasaron la primera semana ya mostraron cambios compatibles con rechazo, pero la infección siguió siendo la causa de la muerte aun en las sobrevidas largas.

La infección es el obstáculo a vencer siempre que se utilizan procedimientos inmunoparalizantes; en nuestro medio y en el animal de experimentación nos fue muy difícil evitarla, al hacer estudios bacteriológicos de las vías aéreas, de las infecciones pulmonares y mediastinales encontramos que las bacterias causantes de la enfermedad eran prácticamente las mismas identificadas previamente en sus vías aé-

reas. Fue difícil identificarlas pero haciendo bacteriología comparada pudiéramos considerar a las más frecuentes como *Proteus morgagni*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas sp.* El antibiograma mostró que el fármaco más útil para inhibir el desarrollo fue la pirrolidino-metil-tetraciclina, y este antibiótico se usó en forma sistemática en el postoperatorio.

Los cuadros hematológicos fueron compatibles con supuración. En la tabla III se describen los más representativos.

La cifra absoluta de leucocitos inició su ascenso en el postoperatorio inmediato, alcanzando la cifra máxima en el 4o. y 5o. día, para descender ostensiblemente al cabo de la primera semana y alcanzar cifras normales de la tercera. Lo propio ocurre con los elementos de la serie granulocítica, sin embargo, aun cuando éstas descienden a partir de la primera semana, van aumentando las formas jóvenes mostrando pobreza de defensas; explicable por el uso de drogas inmunosupresoras.

Por último, al hacer el estudio anatómico del trasplante después de autopsiados los animales, llama mucho la atención que la estenosis no se haga a nivel de las suturas, sino precisamente en la porción media, en esa porción de la pared no se reconoce más el tejido cartilaginoso sino que está substituido completamente por tejido fibroso. Fácilmente se atribuiría ello a fenómeno de rechazo, sin embargo sabemos bien que ni el condrocito ni la matriz son antigénicos. (Gibson 1962)¹⁰. La explicación dada por los diversos autores es en relación al papel protector de la propia matriz no protéica, aislando al condrocito de la actividad inmunológica.

Sabemos también que en ausencia de

condiciones vitales adecuadas dicha célula muere pronto y del mismo modo se ve substituida por fibroblastos, por lo que necesariamente tiene que ser la isquemia como ya lo menciona Rivero, 1953¹¹ la causa de su alteración.

CONCLUSIONES

Con el trabajo hasta este nivel creemos que se puede concluir lo siguiente:

1. Los injertos traqueales conservados durante 24 horas en hiperbaroxia 8 At-A e hipotermia 4° son viables.

2. La relativa pobreza circulatoria de la tráquea puede permitir que se trasplante con éxito porque será inmunológicamente menos activa en cuanto a capacidad antigénica, sin embargo si se prolonga la isquemia postoperatoria dará lugar a fracaso del procedimiento por substitución fibrosa del cartilago.

3. Los perros utilizados toleraron el trasplante de tráquea conservado en hiperbaroxia e hipotermia y sin inmunoparalizantes; 4 de diez en un periodo de tiempo mínimo de dos meses y dos en forma indefinida.

4. Utilizando Imuran, 6 mg/kg/día no se prolongó el porcentaje de sobrevivientes, ni el tiempo de sobrevivencia; la causa aparente fue la infección.

5. Para lograr el éxito de este tipo de trasplantes es necesario:

a) Contar con métodos inmunoparalizantes más efectivos que detengan el fenómeno inmunológico en forma más específica, que no afecten mucho las defensas naturales contra la infección.

En el momento actual estamos trabajando con la combinación de fístula de

conducto torácico, globulina de caballo antilinfocitos caninos e Imuran (3 mg/kg/día) con muchos mejores resultados.

b) Lograr una vascularización adecuada de la tráquea en el período posttrasplante inmediato.

Hemos logrado revascularizarla llevando a cabo el trasplante alogénico heterotópico y fabricándole un colgajo de la pleura mediastinal.

Los resultados obtenidos con estas innovaciones serán motivo de otra comunicación.

SUMMARY

A tracheal homograft was implanted in two groups of dogs; one group was given immunosuppressive medication. The animals showed good tolerance to tracheal graft, which had been kept under hyperbaroxia and hypothermia conditions; even the animals without immunosuppressive medication took the graft. Four out of ten animals tolerated the graft up to two months at least, and two, indefinitely. The use of immunosuppressive medication did not influence survival, due to infection.

REFERENCIAS

1. Brewer, L. A., Bai, D. F., Little, J. N. y Robado y Pardo: Carcinoma of the lung. Practical classification for early diagnosis and treatment. *JAMA* 166: 1149, 1958.
2. Díaz, G. S., Pacheco, C. R.: Cirugía de vías aéreas. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 28: 47, 1967.
3. Gebauer, P.: Reconstructive surgery of the trachea and bronchi. Late results with dermal grafts. *J. Thor. Surg.* 22: 568, 1951.
4. Beall, A. C. Jr.: Circumferential replacement of thoracic trachea with Marlex mesh. *JAMA* 183: 90, 1963.
5. Juvenele, A., y Citret, C.: Transplantation de la bronche souche resection de la bifurcation tracheale. *J. Ch.* 67: 666, 1961.

6. Metras, H. Gregorid, M., Longefait, E. y Hartung, L.: Reconstruction plastique tracheochique apropos de 10 cas. *J. Franc. Med. Chair. Thor.* 9: 121, 1965.
7. Pacheco, C. R., Díaz, G. S., Moguel, H., Cervantes, J., Cobos, E. y Solís, G.: Resección y reconstrucción experimental de la bifurcación traqueal. *Gac. Méd. Méx.* 97: 1015, 1967.
8. Grillo, H.C., Dignam, E. F. y Miura, T.: Extensive resection an reconstruction of mediastinal trachea with out protesis or graft: and anatomical study inman. *J. Thoracic Cardiov. Surg.* 48: 741, 1964.
9. Greenberg, S. D., y Williams, R. J.: Regeneration of respiratory epitelium and experimental study in dogs. *Arch. Path.* 73: 53, 1962.
10. Gibson, T.: *Bone and cartilage transplantation* en Human Transplantation. Rapaport, F. T. y Dausset, J. pág. 313. Branc and Straton, Nueva York y Londres, 1968.
11. Rivero S.: *Reconstrucción experimental de tráquea*. Tesis recepcional (UNAM), 1953.

ANGINA PECTORIS

La oclusión temporal de la rama descendente de la arteria coronaria izquierda disminuyó la temperatura intramural del miocardio isquémico 2.4°C durante un periodo de oclusión de 10 minutos. La nitroglicerina no tuvo efecto sobre la disminución de temperatura. La operación de Beck, practicada previamente, disminuyó la temperatura del miocardio isquémico 1.1°C. Esta disminución se limitó en un 50% debido al aumento del flujo sanguíneo producido por la operación. La causa del dolor anginoso muy probablemente es de naturaleza eléctrica, y la electricidad se crea en el plano de contacto entre el miocardio isquémico y la parte no isquémica. Cuando el riego sanguíneo es uniforme no hay dolor y la formación de electricidad es estable. La falta de uniformidad produce dolor y la formación de electricidad es inestable. Estos datos se han obtenido en experimentos en perros, con el tórax abierto y bajo anestesia. No se trata de mediciones efectuadas en humanos durante el momento del dolor. La relación entre los datos experimentales y la clínica humana es especulativa, pero los datos merecen ser tomados en consideración.

Estos experimentos indican que la operación de Beck es una medida protectora en términos de enfriamiento del miocardio después de oclusión de la arteria coronaria. La sangre llega al miocardio isquémico en suficiente cantidad para disminuir el enfriamiento después de la oclusión de la arteria coronaria hasta en un 50%. Los cambios en la amplitud de contracción del miocardio isquémico son claros, y de naturaleza mecánica.

J. del Rio H.

Salwan, F. A.; Leighninger, D. S. y Beck, C. S.: The genesis of angina pectoris. Localized cooling of myocardium after coronary artery occlusion. Cooling as modified by nitroglycerin and the Beck operation. Dis. Chest (E.U.A.) 53: 197, 1968.

ISOENZIMAS DE LA DESHIDROGENASA LÁCTICA EN EMBOLIA PULMONAR CON INFARTO*

EDMUNDO TÉLLEZ GIRÓN, MARTHA C. RAMOS Y ARTURO AGUILLÓN

Se estudió la actividad de las isoenzimas de la deshidrogenasa láctica en el suero del perro, por los métodos colorimétrico y electroforético, después de haber producido experimentalmente infarto pulmonar, infarto del miocardio y congestión hepática. Se encontró que el patrón electroforético y el aumento de las isoenzimas de la deshidrogenasa láctica fueron similares en los perros con infarto pulmonar y en los perros con congestión hepática. Solamente en los perros con infarto del miocardio se encontró la transaminasa glutámica oxalacética elevada.

LA EMBOLIA PULMONAR es un accidente que tiene muy variadas condiciones patológicas como substrato patogénico y es por ello que el diagnóstico clínico es con frecuencia difícil. La determinación en la sangre de la deshidrogenasa láctica, la transaminasa glutámica oxalacética, así como la gammagrafía y arteriografía pulmonares, han contribuido significativamente a mejorar el diagnóstico en los últimos años.¹

La mayoría de los autores están de acuerdo en que la actividad de la deshidrogenasa láctica está consistentemente elevada en la embolia pulmonar, especialmente cuando se determina por el método láctico pirúvico.

* Departamento de Bioquímica y Cirugía de la Escuela de Medicina de San Luis Potosí, S.L.P., México.

Sin embargo, también ha sido demostrado que este aumento no es específico, puesto que se encuentra elevado en otras condiciones patológicas como en el infarto del riñón y del corazón, las anemias hemolíticas, hepatitis, policitemia rubra vera, mieloma múltiple, carcinomatosis y algunos casos de hipotiroidismo.²

Puesto que el establecimiento del diagnóstico de infarto pulmonar plantea necesidades terapéuticas, nos pareció necesario confirmar el valor de las pruebas bioquímicas e investigar los cambios específicos del patrón sérico de las isoenzimas de la deshidrogenasa láctica en la embolia con infarto pulmonar.

Los estudios clínicos sobre este problema no establecen concretamente la relación de causa a efecto, pues no se pueden

confirmar la naturaleza y magnitud de las lesiones producidas en los sujetos estudiados, por lo tanto, decidimos producir infartos pulmonares con émbolos conocidos utilizando el perro como animal de experimentación. Para saber si los cambios estudiados fueron específicos de la embolia con infarto pulmonar, se estudiaron testigos y además, se produjeron también experimentalmente infartos del miocardio y congestión hepática separadamente.

MATERIAL Y MÉTODO

Veinticinco perros fueron distribuidos en tres grupos, A, B y C.

A. *Embolia pulmonar.* Se tomaron ocho perros que pesaron de 17 a 20 kilogramos. A cada perro se le extrajo sangre antes de cada experimento. Esta sangre fue colocada en tubos de ensayo donde se coaguló espontáneamente. Se separó el suero de los coágulos y éstos fueron cortados en fragmentos de tres milímetros de espesor aproximadamente. Los fragmentos fueron suspendidos en 20 ml de solución salina isotónica. Los coágulos que fueron inyectados provinieron de 20 ml de sangre fresca total. Los perros fueron anestesiados con pentobarbital y los émbolos inyectados a través de un catéter de tres milímetros de diámetro insertado en la vena yugular. La primera inyección se hizo en el día 0, se hicieron dos inyecciones más, al segundo y al quinto días, cuando la actividad enzimática había descendido. Los perros fueron sacrificados al séptimo día; dos de ellos fueron sacrificados al décimo día.

Para comparación se tomaron tres perros de peso similar a los anteriores. Fueron igualmente anestesiados en los días 0,

3 y 5, pero a éstos no se les inyectaron émbolos. Cuando se terminó el experimento los pulmones y el corazón fueron sometidos a examen macroscópico, microscópico e histoquímico.

B. *Infartos del miocardio.* Cuatro perros fueron anestesiados con pentobarbital intravenoso a la dosis de 25 miligramos por kilo de peso. Se entubó la tráquea para control ventilatorio. Se les hizo toracotomía a través del cuarto espacio intercostal izquierdo, se incidió el pericardio por delante del nervio frénico y se ligó la rama descendente anterior de la arteria coronaria izquierda. Se cerró la pericardiotomía con puntos separados de sutura. Después de haber obtenido la reexpansión pulmonar se colocaron tubos intrapleurales que se conectaron a sello de agua y se cerró la toracotomía por planos. En la mayoría de los casos no se usaron antibióticos. Los perros fueron sacrificados siete días después.

El corazón de estos animales fue disecado separadamente, la sangre y los coágulos contenidos en sus cavidades fueron eliminados cuidadosamente con irrigación de agua fría. La masa total del miocardio fue pesada y se separó la masa ventricular, ésta se fragmentó en porciones de un centímetro de diámetro y se incubó en la mezcla reactiva descrita por Nachals³ que permite la cuantificación del tamaño del infarto.

Tres perros fueron operados similarmente como testigos pero sin ligadura de la arteria coronaria.

C. *Congestión hepática.* Cuatro perros fueron anestesiados y se les hizo toracotomía derecha, se incidió el diafragma y una de las venas suprahepáticas fue li-

gada. Se cerró el diafragma y la toracotomía por planos después de haber colocado drenaje cerrado. Se usaron tres perros como testigos.

En todos los grupos de perros se obtuvieron muestras de sangre inmediatamente antes de la operación y además en los días primero, segundo, tercero, quinto y en algunos hasta diez días después de la operación. Se separó el suero por centrifugación y fue analizado.

Pruebas bioquímicas. Las determinaciones de las enzimas de la deshidrogenasa láctica fueron hechas siguiendo el método descrito por Babson y Phillips.⁴ El procedimiento de estandarización se hizo usando preparaciones enzimáticas comerciales.

Las determinaciones de las isoenzimas fueron hechas por el método anterior pero inactivando la deshidrogenasa láctica-5 a 56°C y la 2, 3 y 4 a 65°C, tal como ha sido descrito por Wroblewsky y Gregory.⁵ También se investigan patrones electroforéticos de las isoenzimas de la deshidrogenasa láctica en acetato de celulosa (Sepraphore III de Gelman Instrument Co.) por el método Preston y colaboradores.⁶

La transaminasa glutámica oxalacética y la glutámica pirúvica del suero fueron determinadas por el método de Reitman y Frankel.⁷

Además, se hicieron determinaciones de la fosfatasa alcalina,⁸ bilirrubina⁹ y turbiedad del timol.¹⁰

Análisis tisular. La distribución de las isoenzimas de la deshidrogenasa láctica fue determinada en extractos del pulmón, corazón, hígado y glóbulos rojos de dos perros que no fueron operados. La muestra tisular fue obtenida inmediatamente

después de la muerte, homogenizada manualmente y puesta en una solución amortiguadora de Veronal frío con pH de 8.2 y fuerza iónica 0.5, centrifugada a 13,331xg durante 12 minutos a 4 grados centígrados. El líquido sobrenadante fue analizado inmediatamente.

RESULTADOS

La actividad total de la deshidrogenasa láctica en el suero se encontró elevada en todos los perros con infarto pulmonar. Esta elevación duró aproximadamente 48 horas y se pudo reproducir en el mismo animal al repetir el émbolo. Esta elevación pareció ser debida predominantemente a la isoenzima LDH-5 ($P < 0.005$), aunque la isoenzima LDH-1 también mostró elevación significativa ($P < 0.02$). La electroforesis del suero en acetato de celulosa mostró aparentemente más actividad de la LDH-5 en los perros con infarto pulmonar y también en los perros con congestión hepática. Se observó más actividad LDH-1 en los perros con infarto del miocardio.

Solamente en los perros con infarto del miocardio se elevó significativamente la transaminasa glutámica oxalacética.

La transaminasa glutámica pirúvica, fosfatasa alcalina, turbiedad del timol y bilirrubina no mostraron cambios significativos en ninguno de los grupos estudiados.

Los estudios histopatológicos en los perros del grupo A mostraron infartos pulmonares de distribución irregular, los estudios microscópicos confirmaron estos hallazgos; no había cambios macroscópicos ni microscópicos en corazón ni en hígado.

Los perros del grupo B, desarrollaron infartos que variaron del 20 al 29% de

la masa ventricular. No se observó correlación entre el tamaño del infarto y el aumento de las isoenzimas del suero al compararlos con los valores de control.

El examen microscópico del hígado de los animales del grupo C, mostraron evidencia de congestión regional con hepatitis focal reactiva, necrobiosis y esteatosis.

COMENTARIO

Los resultados obtenidos por nosotros están en concordancia con los de Stevens y Burdette en cuanto a que durante el infarto pulmonar hay aumento de la actividad de la deshidrogenasa láctica sin que exista cambio en la actividad de la transaminasa glutámica oxalacética.¹¹ Nosotros no pudimos confirmar la triada bioquímica diagnóstica descrita por Wacker y Snodgrass.¹²

Creemos que el tipo del émbolo pudiera ser un factor en esta diferencia puesto que usamos coágulos *in vitro*. Como se sabe, los coágulos *in vitro* son más friables, no han sufrido retracción ni la organización que ocurre en la coagulación intravascular. Aún más, la embolia clínica frecuentemente ocurre en forma de episodios repetidos. Por otra parte, nosotros estudiamos los cambios bioquímicos consecutivos a la embolia única experimental y creemos que esto podría explicar la elevación tan breve de la deshidrogenasa láctica. Es necesario puntualizar que la elevación de las bilirrubinas observadas por Amador y Potchen fue encontrada en muy variadas condiciones clínicas en las que había factores predisponentes como insuficiencia cardíaca congestiva, carcinomatosis, traumatismo, etc.; en contraste con esto, nos-

otros empleamos perros aparentemente sanos.

La elevación sérica de todas las isoenzimas de la deshidrogenasa láctica fue estadísticamente significativa en los tres grupos estudiados, por lo que esta elevación en las tres condiciones patológicas creadas indica una pobre especificidad diagnóstica.

El estudio de los homogenados tisulares es sugestivo de que la sola lesión pulmonar sería capaz de aumentar las isoenzimas.²⁻⁴

Sin embargo en este trabajo, encontramos un aumento importante de la isoenzima LDH-5 en el infarto pulmonar; creemos que esta isoenzima proviene de la congestión hepática temporal que ocurre durante el cor pulmonale agudo. Dos hechos se ofrecen como sostén de tal hipótesis; a) Los patrones electroforéticos enzimáticos de la deshidrogenasa láctica en los perros con infarto pulmonar son similares a los de los perros con congestión hepática; aunque por supuesto, los cambios son más importante en esta última condición. b) La isoenzima LDH-5 se encuentra en mayor cantidad en el hígado que en el corazón, pulmón, riñón y glóbulos rojos.

En contra de esta hipótesis, está el hallazgo de que las transaminasas glutámica oxalacética y glutámica pirúvica permanecen sin cambio y como se sabe el aumento de la actividad de estas enzimas se considera como un indicador muy sensible de daño hepático. Por otra parte, el homogenado tisular pulmonar del perro contiene una proporción considerable de LDH-5, por lo que también es posible especular que la elevación de las isoenzimas de la

LDH observadas, podrían provenir del infarto pulmonar.

En los perros con infarto del miocardio el aumento de la deshidrogenasa láctica se explica por un aumento de la variedad LDH-1 y en menor proporción la LDH-2, 3 y 4, como ha sido comunicado por varios autores.¹³

SUMMARY

The activity of serum lactic dehydrogenase isoenzymes was studied in dogs by colorimetric and electrophoretic methods, after experimental production of pulmonary infarction, myocardial infarction and hepatic congestion. The electrophoretic pattern and a raise in lactic dehydrogenase isoenzymes level were similar in pulmonary infarction and in hepatic congestion. An increase in serum glutamic oxalacetic transaminase occurred only in the animals with myocardial infarction.

REFERENCIAS

- Amador, E. y Potchen, J.: Serum lactic dehydrogenase activity and radioactive lung scanning in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Inter. Med.*, 65: 1247, 1966.
- Cohen, L., Djerdjevich, J., y Jacobsen, S.: The contribution of isoenzymes of serum lactic dehydrogenase (LDH) to the diagnosis of specific organ injury. *Med. Clin. N. Amer.*, 50 (1): 193, 1966.
- Nachals, M.M., Friedman, M.M. y Cohen, S.P.: Method for the quantitation of myocardial infarcts and the relation of serum enzyme levels to infarct size., *Surgery.*, 55: 700, 1964.
- Babson, A. L. y Phillips, G.E.: A rapid colorimetric assay for serum lactic dehydrogenase. *Clin. Chim. Acta.*, 12: 210, 1965.
- Wroblewsky, F. y Gregory, K. F.: Lactic dehydrogenase isoenzymes and their distribution in normal tissues and plasma and in disease states. *Ann. New York Acad. Sc.*, 94: 912, 1961.
- Preston, J. A., Briere, R. O. y Batsakis, J. G.: Rapid electrophoretic separation of lactate dehydrogenase isoenzymes on cellulose acetate. *Amer. J. Clin. Path.*, 43: 253, 1965.
- Reitman, S. y Frankel, S. A.: Colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases. *Amer. J. Clin. Path.*, 28: 56, 1957.
- Klein, B., Read, P. A. y Babson, A. L.: New method for quantitative colorimetric alkaline phosphatase assay. *Clin. Chem.*, 6: 269, 1960.
- Malley, H. T. y Evelyn, K. A.: Determination of bilirubin with photoelectric colorimeter., *J. Biol. Chem.*, 119: 481, 1937.
- Maclagan, N.F.: Thymol turbidity test; new indicator of liver dysfunction. *Brit. J. Exper. Path.*, 25: 234, 1944.
- Stevens, L.E. y Burdette, W.J.: Enzymatic levels in pulmonary infarction. *Arch. Surg.*, 88: 705, 1964.
- Wacker, W.E.C. y Snodgrass, P.J.: Serum LDH activity in pulmonary embolism diagnosis. *J.A.M.A.*, 174: 2142, 1960.
- Freeman, I. y Opher, A.W.: Lactic dehydrogenase isoenzymes in myocardial infarction. *Amer. J. Med. Sc.* 250: (2): 131, 1965.

INFARTO Y SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

El diagnóstico de infarto miocárdico en presencia de síndrome de Wolff-Parkinson-White es muy difícil. Esto se debe a que en el síndrome de WPW la positividad inicial está en la cavidad del ventrículo izquierdo, que no permite el desarrollo de deflexión QS aun en presencia de infarto transmural. Sin embargo, si se logra producir conducción normal, se puede establecer el diagnóstico. Aun en presencia de síndrome de WPW hay cambios primarios de RS-T que pueden ser útiles. Una excepción a la regla de que el infarto miocárdico no puede diagnosticarse en presencia de síndrome de WPW se manifiesta cuando la onda R decrece de V_1-V_2 a V_3-V_4 .

Un hombre de 54 años de edad ingresó al hospital en 1964 debido a dolor intenso, opresivo y retroesternal. El electrocardiograma confirmó la presencia de síndrome de WPW (octubre 16, 1964). El dolor torácico clásico de enfermedad coronaria provocó nuevos ingresos al hospital en 1965 y 1966, y en ambas ocasiones hubo aumento de la transaminasa glutámica oxalacética, que hizo posible el diagnóstico clínico de presunción de infarto del miocardio. Los electrocardiogramas en 1965 mostraron alteraciones seriadas que concordaban con el diagnóstico presuntivo de isquemia del miocardio y daño del mismo. Los electrocardiogramas tomados en 1966 permitieron establecer el diagnóstico de cicatriz anteroseptal.

J. del Río H.

Thomas, J. R.: Sequential ECG changes of myocardial infarction in WPW Syndrome. Dis. Chest (E.U.A.) 53: 217, 1968.

ESTUDIO DE 170 CASOS DE EMPIEMA*

GUILLERMO S. DÍAZ Y HUMBERTO MOGUEL SALAS

En 170 casos de empiema se encontró que en la mitad de ellos había una neumopatía previa como causa. Fue complicación de resección pulmonar en 5.75% de los casos operados; constituyó 11.8% de los casos de patología subdiafragmática complicada a tórax, y en 5.2% de los casos no se demostró causa aparente. Pseudomonas, estafilococo dorado y bacilo de Koch fueron los microbios aislados con mayor frecuencia. La fístula broncopleural se presentó en 34.7% y fue una complicación temible. La mortalidad real fue 3.9%.

EL EMPIEMA DEFINIDO como un absceso de la pleura que mantiene una colección purulenta dentro de su cavidad posee las siguientes y bien conocidas características anatómicas: La serosa engrosada y con dilataciones vasculares está recubierta de una capa purulenta de falsas membranas de fibrina. El exudado de aspecto fibroso inicialmente contiene gran cantidad de polimorfonucleares que pronto lo convierten en purulento franco. La agresión íntima y prolongada a la pleura por este exudado da lugar al desprendimiento del mesotelio en toda la superficie parietal y en las zonas de la pleura visceral que recubre los tabiques interlobulillares. De esta manera se ponen en contacto el exudado y el tejido conectivo submesotelial iniciándose la organización y la

transformación conectiva de éste. Al aumentar la producción y organización de la fibrina se forman membranas que hacen que el líquido libre quede dentro de loculaciones transformando a la gran cavidad en una serie de bolsas y fondos de saco.

La membrana conectiva que tiene lugar al través de las fases de angiogénesis y fibrogénesis se comporta en forma distinta en ambas pleuras; en la parietal el mesotelio es substituido por tejido fibroso que se apoya sobre la fascia constituyendo en poco tiempo una verdadera paquipleuritis. En la visceral la organización se hace a partir de las zonas correspondientes al tabique interlobuillar, donde el mesotelio se ha desprendido, por lo que inicialmente la membrana conectiva que envuelve al pulmón a manera de cáscara es capaz de desprenderse dejando ver la superficie pleural lisa, brillante y transparente; a me-

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

da que el fenómeno progresa el contacto con la pleura y el caparazón que la recubre se va haciendo más íntimo formándose la paquipleuritis visceral en una época más tardía que la parietal.¹

Son estas características las que confieren sus peculiaridades clínicas al empiema pleural. Lógicamente los principios de tratamiento serán drenaje temprano y completo para poder combatir la toxiinfección y ocluir la cavidad, puesto que la persistencia de ella es la razón que se perpetúe la supuración a manera de círculo vicioso.

El empiema pleural debe ser tan antiguo como la humanidad misma; Hipócrates (460 A.C.) lo reconoció y el tratamiento que él practicaba era "el drenaje incidiendo sobre el espacio intercostal o bien resecaando algún fragmento costal; obturaba la herida quirúrgica con fragmentos de lino o algodón y vendaba al paciente con este mismo material";² conseguía de esta manera que el material purulento se vertiera al exterior sin que el aire entrara hacia la cavidad pleural.

La terapéutica actual para esta enfermedad no difiere mucho de la que se realizaba hace 24 siglos; excepción hecha de los procedimientos de cirugía torácica mayor para los estadios crónicos y que fueron posible gracias a la anestesiología, bacteriología, y la cirugía racional actual.

Desde entonces mucho se ha escrito sobre el empiema y las novedades más bien han sido escasas. Los autores mexicanos que más se han ocupado sobre el particular son Pacheco 1957,³ 1961,⁴ Rivero 1963,⁵ 1964,⁶ Medina 1965⁷ y Cosío Villegas 1966⁸ por mencionar algunos.

La revisión que realizamos para la elab-

boración del presente artículo tuvo por objeto conocer los resultados obtenidos durante 5 años de trabajo en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social; este período comprendió de mayo, 1961 a abril, 1966.

Teniendo en consideración que las causas del empiema son tantas pero que su mecanismo patogénico pueden resumirse en tres o cuatro vías, integramos cuatro grupos para establecer comparaciones entre ellos a propósito de aspectos clínicos, conducta terapéutica, resultados obtenidos, complicaciones y causas de muerte. Es este aspecto comparativo el que le da, pensamos nosotros, la originalidad a este trabajo.

El primer grupo que denominaremos "patología torácica" lo constituyen los empiemas que tuvieron su origen en alguna enfermedad torácica de orden médico. El segundo grupo está constituido por los empiemas que se desarrollaron después de alguna maniobra quirúrgica intratorácica independientemente de la patología primaria. El tercer grupo por enfermos que sufriendo de patología abdominal, el empiema se originó por el drenaje del material purulento a una de las grandes cavidades pleurales, y por último el cuarto grupo, reducido en número, en el que no se encontró causa obvia de la pleuresía purulenta.

CASOS ESTUDIADOS Y RESULTADOS

Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de 170 casos de empiema correspondientes al período de cinco años cuando hubieron 8,000 hospitalizaciones.

Fue el diagnóstico de ingreso en 115, representando el 1.43% de las causas de hospitalización.

Se presentó prácticamente a cualquier edad ya que el caso más joven tenía 1 año y el más viejo 82, el promedio fue de 38.8 años. De los cuales 112 fueron hombres y 58 mujeres.

Agrupando el número total de casos dentro de las cuatro posibles patogenias mencionadas antes se constituye la tabla I.

TABLA I
GRUPOS PATOGENICOS

| | | |
|---------------------------------|-----------|----------|
| I. Patología torácica | 83 casos | (48.8%) |
| II. Cirugía endotorácica | 55 casos | (32.3%) |
| III. Patología subdiafragmática | 23 casos | (12.9%) |
| IV. Patología no determinada | 9 casos | (5.2%) |
| | 170 casos | (100 %) |

Los diagnósticos más sobresalientes de cada uno de los grupos serían: tuberculosis pulmonar, neumonía, absceso pulmonar, micosis pulmonares, carcinoma, traumatismos y neumotórax espontáneo, en el primer grupo. En el segundo incluimos a la resección pulmonar, colapsoterapia definitiva, cirugía de corazón y exploraciones armadas. El tercero abarca casos de absceso hepático amibiano abierto a pleura y sólo dos de absceso subfrénico.

El tiempo de aparición del empiema varía considerablemente y en relación fundamental con las características propias de la enfermedad que le da origen; es por eso que hicimos la tabulación de este lapso y lo mostramos en la tabla II.

Las manifestaciones clínicas del empiema son características, sin embargo, cada uno de los síntomas y signos tienen predominio distinto en los grupos mencionados, como se puede observar en la tabla III.

TABLA II
TIEMPO DE APARICION EN DIAS

| Causa del empiema | Máximo | Mínimo | Promedio |
|---------------------------------|--------|--------|----------|
| I. Patología torácica | 10,585 | 3 | 1,178.5 |
| a) Tuberculosis pulmonar | 10,585 | 90 | 2,608.0 |
| b) Neumonía | 90 | 8 | 30.9 |
| c) Absceso pulmonar | 365 | 3 | 75.6 |
| d) Traumatismo torácico | 270 | 4 | 35.0 |
| II. Cirugía endotorácica | 5,475 | 3 | 219.8 |
| a) Resección pulmonar | 730 | 3 | 83.0 |
| b) Colapsoterapia | 5,475 | 420 | 1,818.2 |
| c) Exploración armada | 60 | 3 | 31.5 |
| III. Patología subdiafragmática | 210 | 80 | 68.2 |
| a) Absceso hepático amibiano | 210 | 8 | 72.2 |
| b) Absceso subfrénico | 30 | 9 | 19.5 |

TABLA III
SINTOMAS

| | Patología torácica | Postcirugía endotorácica | Patología subdiafragmática | Patología no determinada |
|--------------------------|--------------------|--------------------------|----------------------------|--------------------------|
| Dolor | 66.2% | 61.8% | 73.9% | 77.7% |
| Disnea | 68.6% | 41.8% | 60.8% | 55.5% |
| Tos | 77.1% | 43.6% | 69.5% | 66.6% |
| Fiebre | 86.7% | 83.6% | 73.9% | 66.6% |
| Ataque al estado general | 66.2% | 52.7% | 56.6% | 55.5% |
| Toxiinfección | 3.6% | 0.0% | 0.0% | 1.1% |

Lo propio se puede decir a propósito de los signos radiológicos que nos permiten confirmar el diagnóstico. La frecuencia de cada uno de estos signos radiológicos se muestra en la tabla IV.

lugar las medidas terapéuticas usadas, tanto para corregir la enfermedad original, como el empiema mismo; del mismo modo la posibilidad de superinfección por las medidas quirúrgicas apropiadas etc. De

TABLA IV
SIGNOS RADIOLOGICOS

| | Hidrotórax | Hidroneumotórax | Imagen enquistada | "Velo" Pleural | Total de casos |
|---------------------------------|------------|-----------------|-------------------|----------------|----------------|
| I. Patología torácica | 15 | 41 | 15 | 9 | 81 |
| II. Cirugía endotorácica | 5 | 43 | 1 | 6 | 55 |
| III. Patología subdiafragmática | 5 | 7 | 8 | 3 | 23 |
| IV. Patología no determinada | 3 | 2 | 4 | 0 | 9 |
| Total | 28(16.4%) | 63(54.7%) | 29(17.0%) | 18(10.5%) | 168 |

Es difícil determinar la población bacteriana prevalente en cada caso de empiema, porque ésta variará de acuerdo con múltiples factores, en primer lugar la enfermedad que le dio origen, en segundo

cualquier manera se obtuvieron los datos bacteriológicos del primer estudio que se realizó en cada uno de los pacientes y los tabulamos de la manera siguiente:

Solamente se pudo contar con el estu-

TABLA V
BACTERIOLOGIA

| Microorganismo | Grupo I Patología torácica | Grupo II Cirugía endotorácica | Grupo III Patología subdiafragmática | Grupo IV Patología no determinada |
|-----------------------------------|----------------------------|-------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------|
| <i>Pseudomonas ac</i> y sp. | 29.3% | 67.3% | 44.4% | 20.0% |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 33.8% | 42.8% | 11.1% | 20.0% |
| <i>Mycobacterium tuberculosis</i> | 27.6% | 28.5% | 0.0% | 0.0% |
| <i>Proteus</i> | 13.8% | 20.0% | 33.3% | 20.0% |
| <i>Streptococcus viridans</i> | 7.6% | 4.4% | 0.0% | 0.0% |
| <i>Streptococcus anaerobius</i> | 4.6% | 6.6% | 0.0% | 20.0% |
| <i>Diplococcus pneumoniae</i> | 3.0% | 6.6% | 0.0% | 20.0% |
| Bacilo paracolon | 4.6% | 2.2% | 11.1% | 0.0% |
| No efectuados o negativos | 21.6% | 12.2% | 60.8% | 44.4% |

En menor proporción fueron encontrados bacilos difteroides, *Hemophylus sp.* y Levaduras.

dio funcional pulmonar de 37 pacientes antes de ser sometidos a decorticación: De ellos es interesante comunicar los hallazgos de capacidad vital que sugirieron el diagnóstico de restricción pulmonar. Se consideró normal cuando fue mayor del

das, con fines terapéuticos se usaron en forma escalonada cada uno de los procedimientos quirúrgicos conocidos. En la siguiente tabla anotamos el número de enfermos que se resolvieron con cada uno de los procesos; es necesario hacer notar

TABLA VI
CAPACIDAD VITAL

| Grupos | C.V. Normal | RESTRICCIÓN PULMONAR | | | | Total |
|--------|-------------|----------------------|------|------|--------|-------|
| | | Min. | Mod. | Imp. | Severa | |
| I. | 1 | 1 | 4 | 9 | 3 | 18 |
| II. | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 2 |
| III. | 1 | 0 | 2 | 7 | 4 | 14 |
| IV. | 0 | 0 | 1 | 2 | 0 | 3 |
| Total | 2 | 1 | 7 | 19 | 8 | 37 |

80% de la cifra esperada para su sexo, edad y estatura en centímetros. Restricción mínima entre 79 y 78%. Moderada entre 77 y 70%; importante entre 69 y 60% y severa cuando fue menor del 59%, y se tabulan de la manera siguiente:

Además de las medidas médicas adecua-

que todos fueron sometidos inicialmente a drenaje cerrado, pero sólo en 16 éste fue el único procedimiento realizado ya que con él se resolvieron. Inmediatamente después se practicó drenaje abierto, decorticación etc.

La asociación con fístula broncopleur,

TABLA VII
PROCEDIMIENTO TERAPEUTICO

| | Drenaje cerrado | Drenaje abierto | Decorticación | Toracoplastia | Neumnectomía | Total |
|---------------------------------|-----------------|-----------------|---------------|---------------|--------------|------------|
| I. Patología torácica | 10 | 14 | 25 | 12 | 5 | 66(79.5%) |
| II. Cirugía endotorácica | 3 | 13 | 11 | 15 | 2 | 44(80.0%) |
| III. Patología subdiafragmática | 3 | 1 | 15 | 2 | — | 21(91.3%) |
| IV. Patología no determinada | — | — | 5 | 1 | — | 6(66.6%) |
| Total de casos | 16(11.6%) | 28(20.4%) | 56(40.8%) | 30(21.8%) | 7(5.1%) | 137(80.5%) |

en ocasiones complicaciones del empiema y en otras causa directa del mismo ocurrió en 67 casos. En la tabla VIII mostramos como fue posible resolver el 80% de ellos uno de los procedimientos terapéuticos sin tomar en cuenta el diagnóstico. Los empiemas tuberculosos fueron 31; 14 como complicación quirúrgica en pa-

TABLA VIII
ASOCIACION CON FISTULA BRONCOPEURAL

| | <i>Drenaje cerrado</i> | <i>Drenaje abierto</i> | <i>Decortificación</i> | <i>Toracoplastia</i> | <i>Neumonectomía</i> | <i>Total</i> |
|----------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|----------------------|----------------------|--------------|
| Patología torácica | 1 | 9 | 3 | 10 | 2 | 25 |
| Postcirugía endotorácica | — | 6 | 1 | 11 | 1 | 19 |
| Patología subdiafragmática | — | 2 | 2 | — | — | 4 |
| Patología no determinada | — | — | — | — | — | 0 |
| Total de casos | 1 | 17 | 6 | 21 | 3 | 48(71.6%) |

(48 casos). En estos casos el planteamiento terapéutico fue el mismo que en el grupo total y es por eso que las abscisas y las ordenadas son exactamente las mismas.

Sabemos que la mayoría de los empiemas

tuberculosos y 17 (54.8%) en pacientes del grupo médico. De ellos sólo fue posible resolver en forma satisfactoria 21 (64.7%). Los procedimientos se marcan en la tabla X.

TABLA IX
TIEMPO DE EVOLUCION

| <i>Tiempo de evolución</i> | <i>Drenaje cerrado</i> | <i>Drenaje abierto</i> | <i>Decortificación</i> | <i>Toracoplastia</i> | <i>Neumonectomía</i> | <i>Total</i> |
|----------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|----------------------|----------------------|--------------|
| Menos de 1 mes | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| De 1 a 6 meses | 1 | 7 | 5 | 6 | 1 | 20 |
| De 6 a 12 meses | 0 | 0 | 0 | 4 | 2 | 6 |
| De 1 a 2 años | 0 | 8 | 1 | 3 | 0 | 12 |
| De 2 a 5 años | 0 | 2 | 0 | 7 | 0 | 9 |
| Más de 5 años | 0 | 0 | 0 | 1 | — | 1 |
| Total | 1 | 17 | 6 | 21 | 3 | 43 |

tienen un curso crónico, que son el tipo de pacientes con tratamiento largo por excelencia; en la tabla IX, señalamos el tiempo de resolución de acuerdo con cada

Fallecieron en total 23 enfermos y los diagnósticos de defunción por grupos se presentan en la tabla XIII.

De manera más concisa y tratando de

TABLE X
EMPIEMA TUBERCULOSO

| | <i>Drenaje cerrado</i> | <i>Drenaje abierto</i> | <i>Decortificación</i> | <i>Toracoplastia</i> | <i>Neumonectomia</i> | <i>Total</i> |
|------------------|------------------------|------------------------|------------------------|----------------------|----------------------|--------------|
| Grupo Médico | 0 | 4 | 3 | 3 | 1 | 11 |
| Grupo Quirúrgico | 0 | 5 | 0 | 4 | 1 | 10 |
| Total | 0 | 9 | 3 | 7 | 2 | 21 |

TABLE XI
TIEMPO DE EVOLUCION DEL EMPIEMA TUBERCULOSO

| | <i>Drenaje cerrado</i> | <i>Drenaje abierto</i> | <i>Decortificación</i> | <i>Toracoplastia</i> | <i>Neumonectomia</i> | <i>Total</i> |
|----------------|------------------------|------------------------|------------------------|----------------------|----------------------|--------------|
| Menos de 1 mes | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 a 6 meses | 0 | 2 | 1 | 2 | 2 | 7 |
| 6 a 12 meses | 0 | 1 | 1 | 2 | 0 | 4 |
| 1 a 2 años | 0 | 5 | 1 | 1 | 0 | 7 |
| 2 a 5 años | 0 | 1 | 0 | 2 | 0 | 3 |
| Total | 0 | 9 | 3 | 7 | 2 | 21 |

En la tabla XI anotamos el tiempo de evolución del tratamiento en el empiema tuberculoso.

En los 170 casos revisados se encontró un total de 57 complicaciones y se anotan en la tabla XII.

TABLE XII
COMPLICACIONES DEL EMPIEMA

| | <i>I
Patología torácica
83 casos</i> | <i>II
Postcirugía endotorácica
55 casos</i> | <i>III
Patología subdiafragmática
23 casos</i> | <i>IV
Patología no determinada
9 casos</i> | <i>Total</i> |
|-------------------------|--|---|--|--|--------------|
| Fístula pleurocutánea | 12 | 20 | 1 | 1 | 34 |
| Fístula de pared | 6 | 2 | 1 | 0 | 9 |
| Absceso de pared | 0 | 4 | 0 | 0 | 4 |
| Fístula esofagopleural | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| Osteomielitis costal | 2 | 2 | 0 | 0 | 4 |
| Condritis costal | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| Amiloidosis | 1 | 1 | 0 | 0 | 2 |
| Septicemia | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| Absceso cerebral | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| Total de complicaciones | 21 | 32 | 2 | 2 | 57 |

TABLA XIII
DIAGNOSTICO DE DEFUNCION

| | |
|--|---|
| I. <i>Patología Torácica</i> | |
| 1 | Insuficiencia respiratoria postratamiento quirúrgico del empiema. |
| 1 | Accidente quirúrgico de tratamiento del empiema. |
| 1 | Cáncer broncogéno diseminado. |
| 1 | Hemoptisis. |
| 1 | Úlcera gástrica perforada. |
| 2 | De causa no determinada. |
| II. <i>Postcirugía endotorácica</i> | |
| 3 | Insuficiencia cardíaca. |
| 1 | Shock irreversible y amiloidosis secundaria. |
| 1 | Insuficiencia hepática por hepatitis viral. |
| 1 | Hemoptisis. |
| 1 | Obstrucción bronquial debido a bronquiitis ulcerosa. |
| 1 | Insuficiencia renal. |
| 2 | Accidentes quirúrgicos para tratamiento de otra patología. |
| 1 | Causa no determinada. |
| III. <i>Patología subdiafragmática</i> | |
| 1 | Sangrado abundante postdecorticación e insuficiencia suprarrenal. |
| 1 | Insuficiencia cardíaca. |
| IV. <i>Patología no determinada</i> | |
| 1 | Meningoencefalomielitis y epiendimitis purulenta. |
| 2 | De causa no determinada. |

agruparlos de alguna manera hemos hecho tres grupos en la tabla XIV.

COMENTARIO

El empiema pleural sigue siendo un padecimiento frecuente; en el medio hospitalario donde se hizo la revisión se reunieron 170 casos en el mismo período de tiempo cuando hubo 8,000 hospitalizaciones; fue el diagnóstico de ingreso solamente en 115, representando el 1.43% de las causas de hospitalización cifra del todo comparable a la que reporta Lindskog⁹ de 2.4%. La relación 2 a 1 a favor de los hombres es significativa puesto que la población general del hospital en ese quinquenio fue de 3 hombres por 2 mujeres. proteus.

Aproximadamente la mitad de los casos reconoció como patogenia una neumopatía previa, la causa más común según la mayoría de los autores. En el segundo grupo, en el que se desarrolló el empiema después de alguna maniobra quirúrgica intratorácica vale la pena comentar lo ocurrido después de cirugía de resección ya que es un índice bueno para conocer los resultados globales de este tipo de terapéutica: en 955 operaciones se desarrolla-

TABLA XIV
CAUSAS DE DEFUNCION

| | <i>Imputables al empiema o a su tratamiento</i> | <i>No imputables al empiema o a su tratamiento</i> | <i>No determinadas</i> | <i>Total</i> |
|----------------------------|---|--|------------------------|--------------|
| Patología torácica | 2 | 3 | 2 | 7 |
| Cirugía endotorácica | 4 | 6 | 1 | 11 |
| Patología subdiafragmática | 2 | 0 | 0 | 2 |
| Patología no determinada | 1 | 0 | 2 | 3 |
| Total | 9 | 9 | 5 | 23 |

ron 45 empiemas, es decir, hubo complicación en el 4.71% de las operaciones. Como es de esperarse, se pudo comprobar que la operación que más se complica es la neumonectomía, 27 de 167 hicieron empiema (16%) y la siguieron en frecuencia las resecciones segmentarias 3% (5 de 170) y en último lugar quedó la lobectomía, 2% (13 de 618). Este tipo de empiemas lo encontramos en porcentaje semejante (32.3%) a lo que reporta Cosío Villegas⁹ 106 de 300.

El empiema es una enfermedad que puede aparecer tanto en los estadios tempranos como en los tardíos de los procesos patológicos que le dan origen, generalmente esta presentación va de acuerdo con la naturaleza de la infección misma. Tanto en la neumonía como en el absceso y en los traumatismos se hizo patente antes de 8 días. Contrastan estas cifras con lo que sucede en la tuberculosis pulmonar, en los enfermos estudiados el tiempo promedio de aparición del empiema desde el inicio de la enfermedad fue de siete años. En los casos de patología subdiafragmática el tiempo promedio fue de dos meses y el empiema postoperatorio resultó ser el más precoz, tres días. Todas estas cifras van de acuerdo con lo que habitualmente se dice en la literatura y con lo que estamos viviendo a diario en la especialidad.

Por lo que se refiere al cuadro clínico, los síntomas y signos fueron siempre los clásicos sin que se pudieran establecer diferencias significativas en cada uno de los grupos, el cuadro más florido fue el del grupo I y el más enmascarado, el grupo II, porque se superponen las manifestaciones subjetivas y objetivas del estado postoperatorio. En todos los grupos la imagen

radiológica prevalente fue la de hidroneumotórax que alcanzó el 54.7%, es decir, fueron 63 casos los que la presentaron, todos ellos naturalmente por la presencia de fístula broncopleurales, aunque vale la pena adelantar ya que la presencia de ella fue en 67 casos; es decir que cuatro casos con fístula no presentaron la imagen típica que venimos describiendo. Es interesante también reconocer que el empiema enquistado capaz de dar lugar a confusión diagnóstica, desde el punto de vista radiológico, fue muy frecuente, 29 casos, es decir, 17%.

El haber estudiado la población bacteriana dio lugar a datos interesantes. En todos los grupos predominó la pseudomona, germen resistente a todos los antibióticos, es posible que gran parte de la importancia numérica de este microorganismo fuera debida al mismo uso de la medicación antibiótica que le limpió el campo para que proliferar. El segundo lugar lo ocupó el estafilococo dorado, la tercera parte de los pacientes del grupo I, lo presenta, es de todos conocido el papel de este coco gram positivo en la patología actual del aparato respiratorio, muy frecuente en los niños como lo comunica Middel Kamp¹⁰ la frecuencia es muy semejante a la que en 1963 señalaron Yeh y cols.¹¹ En el grupo en el que tiene más trascendencia es en el segundo, donde se encontró sólo asociado en el 42.8%, es indudable que en la gran mayoría de estos casos se debe considerar una infección de hospital. La etiología tuberculosa sigue siendo frecuente, aunque hoy más susceptible de ser tratada que antes, su prevalencia no se ha modificado significativamente, lo encontramos en porcentaje seme-

jante en los grupos I y II, 27 y 28% respectivamente cifras comparables con lo que en 1961 comunicaron Pacheco y cols.⁴ y en 1964 Rivero y cols.⁶ Le siguió en frecuencia el proteus; 33% en empiemas por complicación de patología subdiafragmática, la inmensa mayoría de ellos por absceso hepático amibiano en donde esta lesión necesariamente fue el resultado de superinfección.

El empiema, pues no es un problema a resolver con antibióticos, con ellos lo más que podemos hacer es eliminar los gérmenes susceptibles, favoreciendo la proliferación de los que no lo son, lo que redundará en mayores dificultades de tratamiento.

Desgraciadamente sólo se hizo estudio funcional pulmonar en el preoperatorio de 37 pacientes que se sometieron a decorticación. De esos estudios encontramos que la inmensa mayoría tenían restricción pulmonar entre moderada y severa, pero en el 73% la capacidad vital fue menor del 69% del valor esperado.

En cuanto al tratamiento del empiema debemos aceptar que la resolución se obtiene por medio de dos grandes grupos de procedimientos,¹² aquellos que además de lograr erradicar el proceso infeccioso reintegran la función respiratoria y otros en los que para poder terminar con el empiema hay que deteriorar más dicha función alterando esencialmente la mecánica toracopulmonar. En el hospital, como en cada una de las instituciones que se dedican a la especialidad se buscó inicialmente hacer la curación completa del enfermo y sólo en aquellos casos en que fracasó, se hubieron de realizar los procedimientos deteriorantes mencionados. En el

tratamiento "ideal se fueron utilizando de manera escalonada cada uno de los procedimientos que se mencionan en las tablas, primero el drenaje cerrado que cuando fracasó indicó la realización de la pleurotomía abierta, inmediatamente después la operación preconizada por Delorme y sólo en caso de que todo esto hubiese fracasado se echó mano de la toracoplastía descrita por Kergin, y como última posibilidad la resección pulmonar extirpando todo el parénquima y la pleura de ese lado. El grupo de procedimientos ideales o fisiológicos dio lugar a la resolución de 100 casos, es decir, el 72% de los 137 que se resolvieron; en 30 más se tuvo que realizar toracoplastía y la pleuroneumectomía, por último fue capaz de resolver siete casos finales.

La decorticación resolvió 56 casos y fracasó en 47, contando los 37 resueltos con algún otro procedimiento y los 10 que consideramos todavía no resueltos; es decir, lo hizo en un porcentaje de 55, cifras inferiores a lo que reporta Waterman¹³ y Medina.⁷ Sin embargo, se debe tomar en cuenta que estas cifras son obtenidas del grupo total de enfermos, no se trata de grupos seleccionados. Si nos fijamos en cada uno de los factores patogénicos en los que hemos dividido nuestro trabajo desde el comienzo, llama la atención lo ocurrido en el grupo III; se resolvieron más del 90% en forma satisfactoria y con procesos fisiológicos el 82.6% debido a que el pulmón subyacente se encontraba indemne, hecho que se estima lógico y ya mencionado por muchos autores: Pacheco,¹² Rivero⁶ y Medina⁷ etc.

Para la resolución del empiema el pe-

ríodo más importante fueron los primeros 6 meses, habiéndose alcanzado hasta el 60%. En el estadio crónico se observaron hechos que pudieron parecer paradójicos, mientras que la pleurotomía abierta resuelve el 32.4% en un tiempo mayor de un año, la decorticación sólo lo hace en el 20%, fácilmente explicables si recordamos que entre más tiempo para, las relaciones del pulmón con la paquipleuritis son más íntimas y hacen imposible su separación. Es en este tipo de casos en donde la toracoplastía modificada por Kergin resolvió 40%.

La prevalencia de la fístula bronco-pleural fue muy elevada, 67 casos, lo que representa 34.7%. En ocasiones es complicación del empiema y en otras causa directa de él mismo, modificó en forma decisiva tanto el tiempo de evolución como los resultados obtenidos; es necesario hacer notar que el grupo quirúrgico la presentó en el 42.7%. Sólo se resolvieron en forma global 71.6%; 10% menos que del grupo total. Antes de un año sólo se pudieron considerar resueltos 55% en tanto que del grupo total lo hicieron 75%; los restantes en periodos variables hasta de cinco años. Es interesante mencionar también que para su resolución se recurrió en la mitad de los casos, a procedimientos mutilantes; toracoplastía y/o pleuroneumonectomía, mientras que del grupo total sólo 28% los necesitaron.

El total de complicaciones ocuparon 34.7% y la mayor parte de ellas fueron de carácter benigno. Desglosadas en cada uno de los grupos mencionados, las seis décimas partes correspondieron al grupo quirúrgico. Hasta ahora el empiema post-

cirugía endotorácica ha resultado ser uno de los más frecuentes, el de presentación más temprana, el que más dificultades diagnósticas ofrece y el que más complicaciones da: cuando que se nos ocurre lógico suponer que por ser previsible es el que menos importancia debería tener en nuestro medio.

Las complicaciones temibles como amiloidosis secundaria, septicemia y absceso cerebral fueron muy poco frecuentes: menos de 1%.

Las defunciones alcanzaron un porcentaje de 13.5%. Sólo en 3.9% (9 casos) puede atribuirse la muerte directamente al empiema o a las maniobras utilizadas para su tratamiento. Las dos terceras partes de las 23 defunciones ocurrieron en pacientes con fístula bronco-pleural; falleció 25.3% de los pacientes que la presentaban en tanto que de los 109 pacientes que cursaron sin fístula sólo fallecieron 6.4%. Ocho de los nueve decesos que atribuimos al empiema o a su tratamiento se presentaron después de 93 intervenciones de cirugía mayor; podemos decir pues, que la cirugía mayor dentro del empiema alcanzó una mortalidad de 8.6%.

CONCLUSIONES

En el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social y durante los años de 1961 a 1966 el empiema pleural representó el 1.43% de las causas de hospitalización.

Se presentó a cualquier edad con promedio de 38.8 años y en una relación de 2 a 1 entre hombres y mujeres.

Aproximadamente la mitad de los 170 casos reunidos tuvo una neumopatía previa como agente patogénico. Apareció como complicación de 5.75% de los casos de resección pulmonar. Representó 11.8% del total de casos de patología subdiafragmática complicada a tórax y en 5.2% no se demostró patogenia aparente.

El microorganismo que predominó en todos los grupos fue pseudomona, el segundo lugar lo ocupó el estafilococo dorado seguido de bacilo de Koch y de

Se resolvieron satisfactoriamente 137 casos: usando pleurotomía cerrada, pleurotomía abierta, y decorticación 100 casos y 37 más con procedimientos mutilantes del tipo de la toracoplastia y pleuroneumnectomía.

La asociación con fístula broncopleuraleal fue de 34.7%, dio lugar a una evolución mayor y a necesidad en forma más frecuente de procesos mutilantes para su resolución y con mortalidad de 25.3%.

El empiema tuberculoso se presentó en 18.2%; 31 casos y sólo fue posible resolver el 65% de ellos, aproximadamente la mitad en un tiempo variable entre seis meses y un año, mientras que los restantes once casos resueltos lo hicieron en un periodo que llegó hasta los cinco años.

El tiempo promedio de evolución fue de 10.7 meses con límites entre 1 y 168.

Las complicaciones ocuparon el 34.7%, pero las temibles como amiloidosis, septicemia y absceso cerebral no llegaron ni a 1%, respectivamente.

La mortalidad general fue 13.5% y sólo en 3.9% se pudo atribuir la muerte en forma directa al estado patológico o a

su tratamiento. Los 93 procedimientos de cirugía mayor utilizados con fines terapéuticos mostraron una mortalidad de 8.6%.

SUMMARY

In 170 empyema cases it was found that half of them had a previous pneumopathy as the causal factor. Empyema was seen as a complication of pulmonary resection in 5.75% of the cases; it was present in 11.8% of subdiaphragmatic pathology with thoracic complications; in 5.2% of the cases there was not an apparent cause of it. *Pseudomonas*, *Staphylococcus aureus* and *M. tuberculosis* were isolated most frequently. Bronchopleural fistula was present in 34.7% of the cases and it was a very serious complication. Actual mortality was 3.9%.

REFERENCIAS

1. Croxatto, O. C.: Anatomía Patológica del pulmón encarcelado en los casos de empiema pleural crónico. *Rev. Asoc. Med. Arg.* 75: 86, 61.
2. Meade, R. H.: *A history of thoracic surgery*, 234, First ed. 1961. Springfield, Ill. Charles C. Thomas.
3. Pacheco, C. R.; Góngora, E.; Rivero, O. y Green, L.: Conservative treatment of bronchopleural fistula after pulmonary resection. *J. Thoracic Surg.* 34: 196, 1957.
4. Pacheco, C. R.; Gelbar, C. y Arguero, R.: Decorticación Pulmonar en el tratamiento del empiema. *Rev. Mex. Tub.* 22: 259, 1961.
5. Rivero, O. y Barraza, A.: Las complicaciones torácicas del absceso hepático. *Neumol. Cir. Tórax Mex.* 24: 367, 1963.
6. Rivero, O.; Sánchez, S.; Ponce de León, H. y Celis, A.: Cacvidad Pleural Patológica. *Neumol. Cir. Tórax Mex.* 25: 389, 1964.
7. Medina, M. F. y Contreras, E. C.: Decorticación pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 26: 191, 1965.

8. Cosío Villegas, I.; Medina, F. y Rébora, F.: Algunas consideraciones sobre el empiema. *Neumol. Cir. Tórax*. 27: 179, 1966.
9. Lindskog, G. E.: Present day management of pleural empyema in infant and adults. *New England J. Med.* 255: 320, 1956.
10. Middel Kamp, J. N.; Parkerson, M. L. y Burford, T. A.: The changing pattern of empyema thoracic in pediatrics. *J. Thor. Cardiov. Surg.* 47: 165, 1964.
11. Yeh, T. J.; Hall, D. P. y Ellison, R. G.: Empyema thoracic a review of 110 cases. *Am. Rev. Resp. Dis.* 88: 785, 1963.
12. Pacheco, C. R.: *Neumología, Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico* 258-270. 1a. Edición 1968. México, D. F. Prensa Médica Mex. Ed.
13. Waterman, D. H.; Domm, S. E. y Rogers, W. K.: A clinical evaluation of decortication. *J. Thoracic. Surg* 33: 1, 1957.

MICOSIS

Se presenta una revisión de la literatura colombiana sobre las micosis profundas. Los datos señalan la paracoccidioidomicosis como la afección micótica más comúnmente observada. Se destaca la frecuencia del compromiso pulmonar en esta entidad y se señalan sus características epidemiológicas y ecológicas. Igualmente se señala el empleo de los métodos serológicos en el diagnóstico de la enfermedad. En orden decreciente de frecuencia se anota la histoplasmosis, más frecuentemente observada como infección subclínica. Revisando los índices histoplasmínicos se observa que la mayor frecuencia de reactores positivos corresponde a individuos que habitan lugares cálidos. Se revisan también las publicaciones sobre otras micosis generalizadas menos frecuentes, tales como criptococosis, coccidioidomicosis y algunas más.

J. del Río H.

Restrepo M., Angela: La micosis en Colombia. Una revisión de la literatura nacional. Tórax (Uruguay) 17: 99, 1968.

EL PULMON CONGESTIVO*

JOSÉ L. YÁÑEZ EUROZA Y LUIS GODÍNEZ MIRANDA

En el pulmón congestivo existen dos patrones respiratorios distintos según que la congestión sea intravascular o con invasión del intersticio y espacio alveolar. El estudio de la capacidad de difusión de los gases y del resto de la función respiratoria puede orientar en el diagnóstico y hasta en las posibilidades operatorias de las cardiopatías congénitas con aumento del flujo pulmonar.

DADA LA POSICIÓN única, intermedia en la circulación de ambos lados del corazón que tienen los pulmones, desde hace mucho se los ha considerado como sensible indicador de los defectos del funcionamiento cardiaco. Con el advenimiento del cateterismo intracardiaco, así como de nuevas técnicas perfeccionadas para el estudio de la función cardiorrespiratoria, las observaciones iniciales se han enriquecido en varios aspectos: Se han establecido bases fisiológicas más firmes para poder discriminar entre la disnea del cardiaco y la disnea del pulmonar; han podido relacionarse la disnea, la ortopnea y la falta de tolerancia al ejercicio, a trastorno congestivo pulmonar que puede expresarse, tanto por alteraciones de la función respiratoria, como por trastornos en la hemodinámica cardiorrespiratoria y, finalmente, han podido separarse las altera-

ciones hemodinámicas de la insuficiencia cardiaca predominante derecha y de la cardiopatía hipertensiva pulmonar, de aquellas manifestaciones que corresponden a la insuficiencia cardiaca izquierda y a la congestión pulmonar.

El presente trabajo, trata de llegar a una explicación razonable para las alteraciones que se observan en la función respiratoria durante la congestión pulmonar, que son el resultado de alteraciones fisiopatológicas muy parecidas en las congestiones debidas a flujo pulmonar aumentado sin complicaciones y las debidas a invasión del intersticio y el espacio alveolar, pero que obedecen a distintos mecanismos. Por otra parte, se trata de establecer una diferencia entre los patrones respiratorios que obedecen a estos dos tipos de congestión, elaborando cuadros característicos de "patrón congestivo intersticial" y de "patrón congestivo intravascular", señalando a la vez, la utilidad que tiene el

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

estudio de la función respiratoria en este tipo de padecimientos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 125 casos con cuadro clínico de congestión pulmonar y con patrón respiratorio congestivo intersticial.

Las edades fluctuaron entre los 8 y los

con diagnóstico de flujo pulmonar aumentado y con patrón respiratorio congestión intravascular. En este caso, las edades fluctuaron de los 8 a los 41 años, con 20 casos de 8 a 18 y 15 casos de 19 a 41 años; 9 del sexo masculino y 26 del femenino .

Los padecimientos que originaron patrón

TABLA I

PATRON RESPIRATORIO CONGESTIVO INTERSTICIAL

| | <i>Casos</i> | <i>Porcentaje</i> |
|---|--------------|-------------------|
| Doble lesión mitral, estenosis predominante | 92 | 73.55% |
| Estenosis mitral pura | 18 | 14.45 |
| Miocarditis | 2 | 1.60 |
| Infarto pulmonar abscedado | 1 | 0.80 |
| Fibroelastosis | 1 | 0.80 |
| Insuficiencia aórtica | 1 | 0.80 |
| Estenosis aórtica | 1 | 0.80 |
| Doble lesión aórtica | 1 | 0.80 |
| Coartación de la aorta | 1 | 0.80 |
| Hipertensión arterial sistémica | 5 | 4.00 |
| Cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica | 2 | 1.60 |
| Total | 125 | 100.00 |

68 años; había 77 pacientes del sexo femenino y 48 del masculino.

Por otra parte, se estudiaron 35 casos de malformaciones congénitas del corazón

respiratorio congestivo intersticial fueron:

Los padecimientos que originaron patrón respiratorio de congestión pulmonar intravascular fueron:

TABLA II

PATRON RESPIRATORIO DE CONGESTION PULMONAR INTRAVASCULAR

| | <i>Casos</i> | <i>Porcentaje</i> |
|-------------------------------------|--------------|-------------------|
| Persistencia del conducto arterioso | 18 | 51.50% |
| Comunicación interauricular | 11 | 31.40 |
| Comunicación interventricular | 6 | 17.00 |
| Total | 35 | 100.00 |

TABLA III
VALORES PROMEDIO DE TODOS LOS CASOS

| | C. Vasc. | C. Interst. |
|--------------------|------------------|------------------------------------|
| C.I. | 64.15% | 59.8 % |
| V.E.R. | 79.4 % | 24.29% |
| C.V. | 68.48% | 63.15% |
| V.C. | 114.8 % | 98.76% |
| C.F.R. | 104.2 % | 90.73% |
| V.R. | 119 % | 99.64% |
| C.T.P. | 82.2 % | 73.57% |
| V.R./C.T.P. | 42.8 % | 174.73% |
| V.M. | 138.5 % | 143.20% |
| V.A. | 135.7 % | 139.76% |
| Frec. Niños | 111.7 % | |
| Frec. Adultos | 131.3 % | 151.40% |
| CuO ₂ | 35.58 ml./L/min. | 34.95 ml./L/min. |
| VO ₂ | 128.2 % | 119.83% |
| FA O ₂ | 16.52% | 15.17% |
| FA CO ₂ | 5.30% | 5.63% |
| V.M.V. | 70.1 % | 62.67% |
| V. 1er. Seg. | 76.9 % | 75.05% C.V. |
| I.V.A. | 1.04% | 1.01 (Gaensler) |
| Ind. VISSER | 60.6% | 46.78% (% de MX.
intrapulmonar) |

(C.I.) capacidad inspiratoria; (V.E.R.) volumen espiratorio de reserva (C.V.) capacidad vital; (V.A.) ventilación alveolar; (V.C.) volumen corriente; (V.M.) volumen minuto; (V O₂) consumo de oxígeno por minuto; (CuO₂) coeficiente de utilización de oxígeno; (V.M.V.) ventilación máxima voluntaria; (V. 1er. Seg.) volumen del primer segundo; (I.V.A.) índice de velocidad del aire; (C.F.R.) capacidad funcional residual; (V.R.) volumen residual; (C.T.P.) capacidad total pulmonar; (VR/CTP) relación (VR/CTP); VISSER, poder de mezcla intrapulmonar expresado en por ciento de lo predecible.

La tabla III muestra los parámetros estudiados y los resultados obtenidos.

RESULTADOS

Haciendo un estudio comparativo de los resultados obtenidos y sistematizándolos llegamos a distinguir dos patrones respiratorios:

1. Congestión pulmonar sin alteración del intersticio del parénquima pulmonar, al que llamamos congestión intravascular.
2. Congestión pulmonar con alteración intersticial del parénquima pulmonar, al que llamamos congestión intersticial.

1. *Congestión intravascular.* El ejemplo lo constituyen las cardiopatías con flu-

jo pulmonar aumentado y sin complicaciones como son la persistencia del canal arterial, la comunicación interauricular y la comunicación interventricular.

Se caracteriza por las siguientes alteraciones:

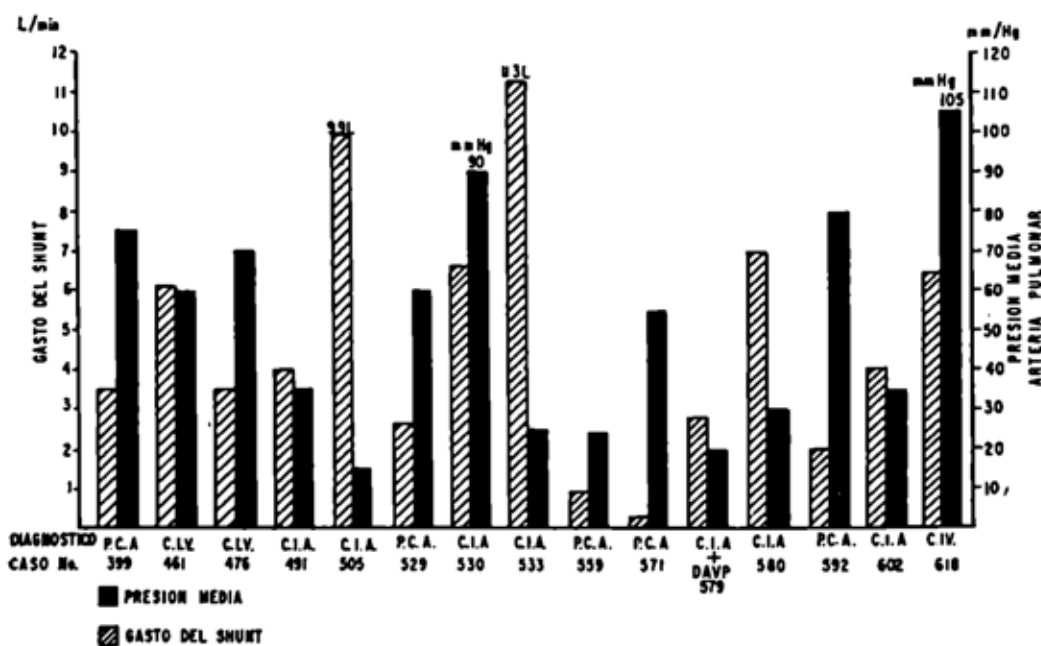
a) *Volúmenes pulmonares.* Casi siempre disminuye la capacidad vital, específicamente la capacidad inspiratoria y la capacidad total pulmonar, condición esta última que hace que la relación volumen residual/capacidad total pulmonar (VR/CTP) resulte incrementada, no por aumento en el numerador, sino por disminución en el denominador.

b) *Ventilación.* Casi siempre existe una hiperventilación discreta a expensas

de aumento de la frecuencia y disminución del volumen corriente.

c) *Distribución del aire inspirado y de la perfusión.* En este caso, la capacidad de mezcla intrapulmonar, determinada por el método de dilución de helio, se encuentra disminuida, pero siempre en grado discreto, aunque en forma sistemática. La perfusión, muy aumentada, siempre produce por vía refleja la hiperventilación de

circulatoria. En cuanto a la presión de la arteria pulmonar el flujo pulmonar aumentado, por sí mismo, no es capaz de incrementar en forma significativa dicha presión. Nosotros logramos correlacionar el gasto del corto-circuito con la presión de arteria pulmonar en 15 de nuestros casos y no encontramos coincidencia entre la importancia del flujo cortocircuitado y la presión (Fig. 1). Para que esto se observe



REPRESENTACION GRAFICA DE LOS ESTUDIOS HEMODINAMICOS

FIGURA 1

que hablamos, como si se tratara de conservar matemáticamente en sus términos normales, la relación Ventilación/Perfusión (VA/Q_c).

d) *Circulación pulmonar.* En el flujo pulmonar aumentado, el lecho capilar se distiende, así como aumenta la velocidad

es necesario que además, se incrementen las resistencias como sucede en el fenómeno de Eisenmenger o en la persistencia del patrón arteriolar fetal. En los casos de comunicación interventricular alta, es posible que la hipertensión pulmonar sea debida a que el chorro de sangre que arroja

el ventrículo izquierdo se dirige directamente hacia el interior del tronco de la pulmonar inyectando prácticamente su presión sistólica en este vaso.

e) *Difusión*. La capacidad de difusión de los gases se encuentra francamente incrementada, hecho aceptado unánimemente y que traduce la distensión del lecho pulmonar vascular. Cuando este aumento en la capacidad de difusión de los gases es excesivo, debido a la importancia del corto-circuito, la capacidad de difusión máxima, al encontrarse en límites normales, se acerca a las cifras obtenidas durante el reposo. Esta distancia entre los valores obtenidos en reposo y en ejercicio, probablemente pueda ser de utilidad para constituir un índice de operabilidad en los casos en que se juzgue conveniente la intervención quirúrgica para suprimir el corto-circuito. En casos de persistencia del conducto arterioso con hipertensión, casi equivalente a la tensión arterial sistémica, se tiene un mejor pronóstico cuando la distancia entre la capacidad de difusión en reposo y la capacidad de difusión en ejercicio es grande.

f) *Estudio de los gases en sangre arterial*. Cuando la hiperventilación es muy acentuada, pueden encontrarse abatimientos importantes de CO_2 en sangre arterial, con saturación normal de la hemoglobina y una PO_2 normal.

g) *Factores mecánicos de la respiración*. Puede decirse que muy difícilmente se encuentran alteraciones importantes y cuando los resultados no son completamente normales pueden encontrarse defectos en la ventilación máxima voluntaria que algunos autores piensan sean debidos a que la repleción vascular ejerce un efec-

to comparable al órgano eréctil, lo cual cambia la consistencia parenquimatosa.

2. *Congestión intersticial*. El ejemplo es el edema agudo del pulmón y la I.C.

a) *Volúmenes pulmonares*. La capacidad vital es menor conforme aumenta la congestión pulmonar. En los casos de hipertensión pulmonar por estenosis mitral pura, es muy frecuente encontrar valores normales. El volumen residual decrece o permanece inalterado, caso en el cual, parece estar aumentado si se encuentra que la relación VR/CTP está incrementada, sólo que debido a que ha disminuido el denominador.

b) *Ventilación*. Existe invariablemente una hiperventilación importante con frecuencia muy aumentada, (más del 50%) y una disminución importante del valor del volumen corriente (50%), lo que ocasiona un mayor *costo de la respiración*. Este hallazgo es tan característico que algunos autores utilizan el coeficiente de utilización del O_2 (CuO_2) como índice del grado de insuficiencia cardíaca, pues saben que traduce fielmente el grado de congestión pulmonar intersticial. Nosotros encontramos de 20 a 25 ml/l Vent/min (normal de 35 a 45 ml/l/min.).

c) *Distribución del aire inspirado y de la perfusión*. Uno de los hallazgos más característicos en casos de congestión pulmonar tipo intersticial ha sido, en nuestro laboratorio, la disminución del poder de mezcla intrapulmonar, utilizando la técnica de dilución del helio y comparando los resultados con el esquema de Visser, que toma en cuenta el espacio muerto del circuito, el aire corriente y la capacidad funcional residual del sujeto en estudio y que expresa el número preciso

de respiraciones con que normalmente debe alcanzar el 90% de mezcla intrapulmonar (fig. 2). Este valor, que llamamos índice de Visser o poder de mezcla intrapulmonar, ha sido encontrado por nosotros *invariablemente* muy disminuido (menos del

porciones en donde existe menos resistencia.

d) *Circulación pulmonar.* En general, la presión en la arteria pulmonar se encuentra aumentada, sea por la hipoxia de algunas regiones alveolares o bien por

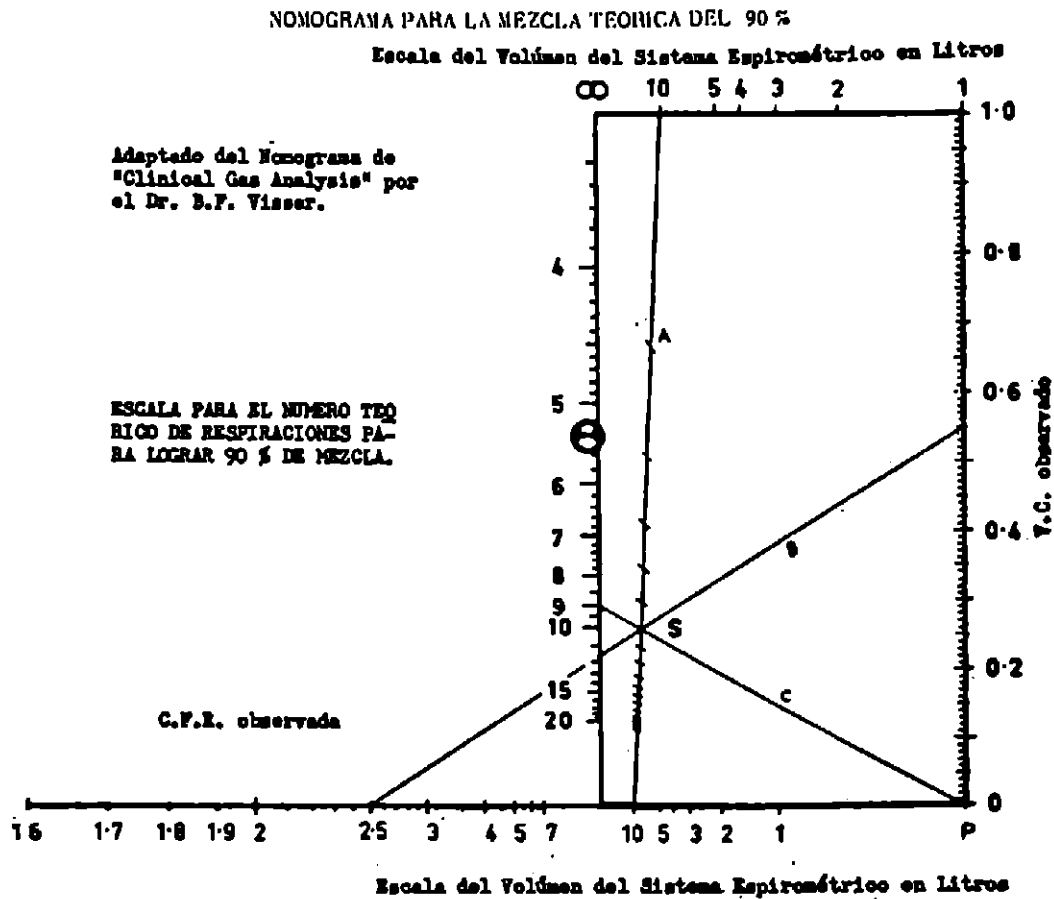


FIGURA 2

50%) y creemos que esta alteración es debida a obstrucción de vías aéreas y a que la distensibilidad pulmonar se encuentra alterada en regiones pulmonares caprichosamente distribuidas, lo que ocasiona que el aire inspirado se dirija hacia las

el mecanismo mismo que ocasionó la propia congestión intersticial. La circulación pulmonar puede encontrarse disminuida o aumentada.

e) *Difusión.* La difusión de los gases, contrariamente a lo que ocurre en la con-

gestión intravascular, muy frecuentemente se encuentra disminuida. El caso más característica es el del edema agudo del pulmón, que se acompaña de cianosis. En los casos menos severos la difusión de los gases es normal en reposo y contrariamente a los casos de flujo pulmonar aumentado, no aumenta con el ejercicio y en muchas ocasiones disminuye con el mismo. Esta es otra importante diferencia entre los dos tipos de congestión pulmonar.

f) *Estudio de los gases en sangre arterial.* En casos muy severos es posible encontrar hipoxia y cierto grado de retención de CO_2 . La retención de CO_2 raras veces es debida a hipoventilación. Lo más seguro es que los derrames alveolares ocasionen supresión de su ventilación, con lo cual, la sangre que los perfunde pasa sin ventilar hacia las venas pulmonares, ocasionando un mecanismo de cortocircuito funcional. Cuando el caso no es muy severo se encuentra habitualmente una correcta saturación de la hemoglobina y una pCO_2 disminuida debida a la hiperventilación que se presenta de regla.

g) *Factores mecánicos.* Ya se ha hecho clásico estimar que la congestión pulmonar parenquimatosa produce disminución de la distensibilidad pulmonar y esto acarrea el que la ventilación máxima voluntaria esté notablemente disminuida, tanto porque el pulmón es menos manejable como porque a este cambio en la consistencia parenquimatosa muy frecuentemente se agrega cierto grado de obstrucción de vías aéreas, que aumenta las resistencias al flujo aéreo y disminuye los valores del volumen del primer segundo (capacidad vital cronometrada). En los laboratorios experimentales se sabe que la

congestión pulmonar intersticial afecta a tal grado la consistencia y elasticidad del parénquima que es necesario que se registren cambios muy importantes en la presión intrapleurales para que el sujeto pueda lograr volúmenes inspiratorios apenas discretos y que, en los casos severos, en los que predomina la resistencia aumentada en vías aéreas, el globo característico de la gráfica de distensibilidad, es rechazado hacia las regiones de menor presión negativa durante la espiración, lo que indica que se empieza a hacer activa esta fase del ciclo respiratorio que normalmente es pasiva. Contribuyen a la obstrucción de vías aéreas cierto grado de espasmo reflejo de los músculos bronquiales y un invariablemente presente edema de la mucosa bronquial que obedece a que en la hipertensión pulmonar las venas bronquiales, en lugar de vaciarse en las venas pulmonares como ocurre en el 70% de sus ramas, son invadidas por una corriente retrógrada que parte de la hipertensión venocapilar y ocasiona tal estancamiento, que altera el equilibrio capilar-tisular de la pared bronquial y consecuentemente, de la mucosa de las vías aéreas.

Los hallazgos de nuestro laboratorio están en concordancia con los de muchos autores.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Existen alteraciones anatómicas y fisiológicas definitivas en el pulmón congestivo.

Existen dos patrones respiratorios distintos según que la congestión pulmonar sea intravascular o con invasión del intersticio y del espacio alveolar.

El costo de la respiración se encuentra

definitivamente incrementado en los dos tipos de congestión.

No existe correlación franca entre los cortocircuitos de izquierda a derecha y la presión en el circuito menor.

El estudio de la capacidad de difusión de los gases y del resto de la función respiratoria puede orientar en el diagnóstico y aún en las posibilidades operatorias de las cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado.

El estudio ha sido realizado utilizando equipos que están al alcance de hospitales medianamente dotados y que necesitan un personal poco numeroso y de un entrenamiento medio.

SUMMARY

The congestive lung may show two different respiratory patterns according to the congestion being intravascular or invading the interstitial space and the alveolar space. The study of the capacity of gas diffusion and respiratory function guides the diagnosis and operator possibilities in congenital cardiopathies with increased pulmonary flow.

REFERENCIAS

1. Christie, R. V. y Meakins, J. C.: Intrapleural Pressure in Congestive Heart Failure and Its Clinical Significance. *J. Clin. Invest.* 13: 323, 1934.
2. Churchill, E. D. y Cope, O.: The Rapid Shallow Breathing Resulting From Pulmonary Congestion and Edema. *J. Exp. Med.* 49: 531, 1929.
3. Corvisart, J. N.: *Diseases of the Heart and Great Vessels*. Philadelphia, 1812, A. Finley, p. 290.
4. Cosby, R. S., Stowell, E. C., Hartwing, W. R., Mayo, B. S., y Mayo, M.: Pulmonary Function in Left Ventricular Failure, Including Cardiac Asthma. *Circulation* 15: 492, 1957.
5. Drinker, C. R., Peabody, F. W. y Blumgart, H. L.: The effect of Pulmonary Congestion on the ventilation of the lung. *J. Experi. Med.* 35: 77, 1922.
6. McClure, C. W. y Peabody, F. W.: Relation of Vital Capacity of Lungs to Clinical Condition of patients With-Heart Disease. *J.A.M.A.* 69: 1954, 1917.
7. McIlroy, M. B. y Apthorp, G. H.: Pulmonary Function in pulmonary Hypertension. *Brit. Heart. H.* 20: 397, 1958.
8. Peabody, F. W., Wentworth, J. A. y Barker, B. I.: Clinical Studies on the respiration. V. The Basal Metabolism and the minute Volume of the Respiration of patients with Cardiac Disease. *Arch. Int. Med.* 20: 468, 1917.
9. Peabody, F. W. y Wentworth, J. A.: Clinical Studies of the respiration IV. The vital capacity of the Lungs and Its Relation to Dyspnea. *Arch. Int. Med.* 20: 443, 1917.
10. West, J. R., Bliss, H. A., Wood, J. A. y Richards, D. W. Jr.: Pulmonary Function in Rheumatic Heart Disease and its Relation to Exertional Dyspnea in Ambulatory patients. *Circulation* 8: 178, 1953.
11. Yáñez, J. J. Alba: Estudio de la función respiratoria en la insuficiencia cardíaca. *Rev. Med. Hosp. Gral.* 30: 3, 1967.
12. Harrison, T. R.: Failure of the circulation. Ed. 2 Baltimore. The William Wilkins Company, 1939.

REOPERACION POR HEMORRAGIA EN CIRUGIA TORACICA Y ANESTESIA DE ELECCION*

LUIS CUÉLLAR OROZCO

De 2,521 casos de cirugía torácica se practicó reintervención por hemorragia postoperatoria en 57 pacientes (2.2%). La operación primaria más frecuente fue lobectomía con toracoplastia (4.5% de los casos tratados con esos procedimientos). Hubo proporción directa entre el tiempo operatorio y el porcentaje de reintervención (4.9% de los casos cuyas operaciones duraron cuatro horas o más, en contraste con 0% de reintervenciones en operaciones con duración menor de una hora). No se observó proporción directa entre la cantidad de sangre perdida en la operación original y el porcentaje de reoperación.

LA HEMORRAGIA postoperatoria es un peligro frecuente en la cirugía de tórax; es necesario tenerla en mente durante el transoperatorio, y para evitarla las vísceras deberán ser tratadas con suavidad y efectuar una adecuada hemostasia, así como una cuidadosa revisión de la cavidad torácica y de los planos blandos antes de cerrar la herida quirúrgica.

En el postoperatorio, ante una hemorragia es frecuente la inquietud y duda para el cirujano, anestesiólogo, ayudantes, sobre si observar su evolución durante algún tiempo, o reoperar. La observación del paciente por medio de sus signos vitales, aspecto exterior, cantidad y continuidad

de la hemorragia, determinación de hemoglobina, hematócrito, tiempo de protrombina, descartar la posibilidad de una alteración de la coagulación, etc., mantener alzas y bajas en el estado general por medio de transfusiones sanguíneas; produce un postoperatorio tormentoso que facilitará otras complicaciones y es pérdida de un tiempo precioso; esto ocasiona que la reintervención, de llevarse a cabo, se haga en un paciente en malas condiciones o en estado de choque.

Así, es indudable que ante una hemorragia postoperatoria más abundante que la ordinaria, deberá reoperarse de inmediato al paciente, el cual estará aún en buenas condiciones, y se conseguirá una mejor evolución. Muchas de las comunicaciones, coinciden en este punto.

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

A pesar de tratarse de un problema cotidiano, que probablemente se ha presentado en todos aquellos lugares en que se practique cirugía de tórax, la bibliografía al respecto es escasa; J. Langer y colaboradores señalan una frecuencia de 0.5% a 4%.

MATERIAL Y MÉTODO

Para esta comunicación, se revisaron 2,521 expedientes de operaciones de tórax practicadas en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social y se trató de encontrar factores predisponentes a la reoperación por hemorragia, o que por lo menos coincidieran en su presentación. Además, en los casos reintervenidos fueron investigadas las drogas usadas para inducir y mantener la anestesia.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Frecuencia. De las 2,521 operaciones revisadas, hubo 57 que ameritaron reintervención por hemorragia postoperatoria, que equivale a un porcentaje de 2.2% (Tabla I).

TABLA I
FRECUENCIA

| Núm. de casos | Reoperados | % |
|---------------|------------|-----|
| 2,521 | 57 | 2.2 |

Este porcentaje se considera satisfactorio en comparación con otras estadísticas, como la anotada anteriormente.

Sexo. Del sexo masculino se operaron 1,576 casos de los que fueron reoperados

47, y del sexo femenino 945 con reintervenciones (Tabla II).

TABLA II
SEXO

| | Núm. de casos | Reoperados | % |
|------------|---------------|------------|-----|
| Masculinos | 1,576 | 47 | 2.9 |
| Femeninos | 945 | 10 | 1.0 |

Fue más frecuente la reoperación por hemorragia en el sexo masculino en una proporción de casi 3 a 1, lo que coincidió con las estadísticas de Marx y de Guadalajara. Aparentemente no existe razón para esta predominancia.

Edad por décadas. Al investigar la relación que existe entre las reoperaciones y las edades de los operados, se encontró lo anotado en la Tabla III.

TABLA III
EDAD

| Edad | Núm. de casos | Reoperados | % |
|----------|---------------|------------|-----|
| 0-9 | 72 | 0 | 0.0 |
| 10-19 | 165 | 4 | 2.4 |
| 20-29 | 841 | 24 | 2.8 |
| 30-39 | 664 | 18 | 2.7 |
| 40-49 | 415 | 5 | 1.2 |
| 50-59 | 248 | 5 | 2.0 |
| 60-69 | 100 | 1 | 1.0 |
| 70 ó más | 16 | 0 | 0.0 |

El porcentaje más elevado se encontró en los adultos jóvenes cuya edad oscila entre los 20 y 29 años, pero la diferencia que existe con las demás edades es mínima.

Tipo de operación efectuada. En cuanto al tipo de operación efectuada que originó la reintervención, ésta fue más frecuente en lobectomía con toracoplastía, después en las lobectomías sin toracoplas-

tía, luego en las neumonectomías y decorticaciones, enseguida las segmentarias y por último en la cirugía cardiovascular.

En la tabla IV se anotan los resultados encontrados al investigar este factor.

TABLA IV

TIPO DE OPERACION

| | Núm.
de casos | Reope-
rados | % |
|--------------------|------------------|-----------------|-----|
| Lobect. + Toracop. | 438 | 20 | 4.5 |
| Lobectomías | 442 | 16 | 3.6 |
| Neumonectomías | 233 | 8 | 3.4 |
| Decorticaciones | 143 | 5 | 3.4 |
| Segmentarias | 224 | 5 | 2.2 |
| Cardiovascular | 174 | 3 | 1.7 |

Duración de la primera intervención.

Al investigar la importancia que tiene este factor, se obtuvieron los datos de la tabla V.

TABLA V

DURACION DE LA PRIMERA INTERVENCION

| Horas | Núm.
de casos | Reope-
rados | % |
|------------|------------------|-----------------|-----|
| Menos de 1 | 71 | 0 | 0.0 |
| 1-2 | 388 | 1 | 0.2 |
| 2-3 | 801 | 11 | 1.3 |
| 3-4 | 751 | 20 | 2.6 |
| 4 ó más | 510 | 25 | 4.9 |

En esta estadística es notable que a mayor duración de la primera operación, mayor peligro de reintervención, pues aumenta progresivamente de 0% en las de menos de una hora, hasta 4.9% en las de 4 horas o más. Esto podría relacionarse con dificultades técnicas para realizarlas.

Hemorragia transoperatoria de la primera intervención. Al parecer la cantidad de sangre perdida durante la primera ope-

ración no tiene relación directa con la frecuencia de las reintervenciones por hemorragia postoperatoria, pues el mayor porcentaje, 7.0, estuvo en el grupo de las que sangraron de 2,000 a 3,000 mililitros (Tabla VI).

TABLA VI

HEMORRAGIA TRANSOPERATORIA DE LA PRIMERA OPERACION

| Cantidad (ml.) | Núm.
de casos | Reope-
rados | % |
|----------------|------------------|-----------------|-----|
| Menos de 1,000 | 1,477 | 9 | 0.6 |
| 1,000 a 2,000 | 814 | 31 | 3.8 |
| 2,000 a 3,000 | 185 | 13 | 7.0 |
| 3,000 a 4,000 | 39 | 2 | 5.1 |
| Más de 4,000 | 36 | 2 | 5.5 |

Sitio y origen de la hemorragia. El lugar de la hemorragia fue único en 26 de los casos, múltiple en 18 y no se encontró en 13.

TABLA VII

SITIO DE LA HEMORRAGIA

| | |
|---------------|----|
| Único | 26 |
| Múltiple | 18 |
| No encontrado | 13 |

El origen más frecuente de la hemorragia fue como sigue:

TABLA VIII

ORIGEN DE LA HEMORRAGIA

| | |
|--------------------|----|
| Intercostales | 17 |
| Pleura parietal | 9 |
| Plano extrapleural | 9 |
| Pleura mediastinal | 7 |
| Parénquima | 6 |
| Diafragma | 5 |
| Bronquiales | 5 |
| Pericardio | 5 |
| Plano muscular | 1 |

Mortalidad. Hubo muerte a las 72 horas de la reoperación en tres casos. Uno se diagnosticó como alteración de la coagulación por defecto en el complejo de la protrombina; otro por insuficiencia renal y el último por hipotensión y choque irreversible.

Inducción y anestesia. La tabla IX muestra el agente de inducción y el anestésico usados en las reoperaciones:

El agente de inducción más usado fue

que amerita reoperación, cómo evitarla y actitud que se ha tomado en estos casos.

El porcentaje de reoperaciones por hemorragia en los casos estudiados fue 2.2%.

La reoperación fue más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, en proporción de casi 3 a 1.

Fue más frecuente en los pacientes de la década de los 20 años.

Se investigó el tipo de operación efectuada que originó la reintervención, y se

TABLA IX
ANESTESIA EN REOPERACIONES

| | | | | | |
|------------------|----------------|----|----------------------|----------------------------|----|
| <i>Inducción</i> | Tiobarbitúrico | 28 | <i>Mantenimiento</i> | Halotán | 39 |
| | Ciclopropano | 10 | | Ciclopropano | 6 |
| | Halotán | 10 | | Halotán + N ₂ O | 3 |
| | Propanidid | 2 | | Ciclo + éter | 2 |
| | Benzodiazepina | 1 | | Eter | 1 |
| | No anotados | 6 | | No anotados | 6 |
| | TOTAL: | 57 | | TOTAL: | 57 |

tiobarbitúrico a pesar que favorece o aumenta el estado de choque, pero esto se debió a que en la mayoría de los pacientes en el momento de llevarlos al quirófano, su condición física y sus signos vitales no eran precarios; en los últimos casos que se han presentado se ha recurrido a los derivados de propanidida y benzodiazepina por tener menos efectos indeseables. En cuanto al mantenimiento de la anestesia, la droga de elección en nuestros casos fue halotán por tener cierto efecto protector contra el choque, por no liberar catecolaminas y por la vasodilatación e hipotensión moderadas que producen, que permiten una adecuada reposición de sangre.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se hacen consideraciones sobre la hemorragia postoperatoria en cirugía torácica

encontró que es más frecuente en las lobectomías acompañadas de toracoplastía.

El factor duración de la primera intervención tuvo importancia, ya que a mayor tiempo operatorio mayor porcentaje de reoperaciones, aumentando en forma progresiva.

La cantidad de sangre perdida en la primera operación no tuvo relación directa con la frecuencia de reoperación.

En las reintervenciones por hemorragia, el agente de inducción más usado fue tiobarbitúrico; en los últimos casos que se han presentado se ha recurrido al uso de los derivados de propanidida y benzodiazepina por tener menos efectos indeseables.

El agente anestésico de nuestra elección fue halotán por tener cierto efecto protector contra el choque.

SUMMARY

From 2521 cases of thoracic surgery, 57 were reoperated for postoperative hemorrhage (2.2%). The most frequent primary operation was lobectomy plus thoracoplasty (4.5% of the cases treated by those procedures). There was a direct relationship between operatory time and reoperative percentage (4.9% of cases whose operations lasted four hours or more, against 0% reoperations in operations lasting less than an hour). There was no direct relationship between blood loss during the primary operation and reoperative percentage.

REFERENCIAS

- Beaton, A. C.: Fluothane and hypotension in cats. *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 6: 13, 1959.

- Brown, T.A., y Woods, M.A.: Halothane in a country hospital. *Brit. J. Anaesth.*, 30: 333, 1958.
- Guadalajara, J., Fernández, D., Costilla, A., Chapa, R., Villarreal, R., Chávez, A., y Anzaldúa, S.: Consideraciones sobre el tratamiento de la hemorragia postoperatoria en cirugía torácica. Trabajo leído en la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, 28 de abril de 1966.
- Johnstone, M.: The role of halothane in the prevention of surgical shock. *Brit. J. Anaesth.*, 30: 435, 1958.
- Johnstone, M.: A clinical assesment of halothane, *Anaesthesia*, 13: 196, 1958.
- Langer, J., Cayzewski, K., Mieszkowski, J., y Palka, W.: Comparison of secondary thoracotomy and conservative treatment. *Dis. Chest*, 50: 34, 1966.
- Langer, J.: Postoperative hemorrhage following pulmonary resection as an indication for secondary thoracotomy. *Dis. Chest*, 50: 39, 1966.
- Marx, F. W., y Steele, J. D.: Early secondary thoracotomy following pulmonary resection. *J. Thor. Surg.*, 41: 141, 1961.
- Miller, R. A. y Morris, M. E.: Induced sympathetic stimulation during halothane anaesthesia. *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 7: 423, 1960.

ASPERGILOSIS

Se analizan 22 observaciones de aspergilosis respiratoria humana diagnosticadas en Uruguay entre 1947 y 1967. Veintiuna de ellas fueron descubiertas a partir de 1963. Inicialmente se observaban casi exclusivamente las formas típicas (aspergilomas). En la actualidad se reconocen con mayor frecuencia formas atípicas de aspergilosis respiratoria. Los aspergilomas representan 68% de los 22 casos y las aspergilosis atípicas intracavitarias 27%. Se diagnosticó un caso de asma aspergilar. Se destaca la importancia de las hemoptisis repetidas, el broncoespasmo y la expulsión de pseudomembranas, que se presentaron en un enfermo portador de lesiones cavitarias en su aparato respiratorio, como elementos de sospecha de una infección aspergilar. Se practicó estudio micológico en 20 casos, el resultado fue negativo en 6 de ellos. El uso de las reacciones inmunológicas en 12 enfermos, reveló 75% de resultados positivos para la doble difusión en gel de agar y 66.6% de positivos para la inmunolectroforesis. *A. fumigatus* fue la especie aislada con mayor frecuencia (16 casos); *A. flavus* fue obtenido en 5 casos. Catorce pacientes tenían antecedentes personales de tuberculosis pulmonar, y fue en secuelas de esa afección que se produjo la micosis. Un aspergiloma creció en una cavidad neoplásica (carcinoma broncogénico excavado). La resección quirúrgica ha sido la única medida terapéutica eficaz.

J. del Río H.

Yarzábal, L. A.; Pena de Pereyra, M. E. y Osef, M.: La aspergilosis respiratoria humana en el Uruguay. Tórax (Uruguay) 17: 67. 1968.

INFECCIONES RESPIRATORIAS EN PEDIATRIA TRATADAS CON RIFAMPICINA A.M.P.*

ANTONIO PORTILLA VALENCIA, SERGIO RICO MÉNDEZ Y ESTELA SÁMANO DE SIERRA

Se administró rifampicina A.M.P. por vía bucal durante tres días a 25 niños menores de 10 años con infección aguda del aparato respiratorio. Se practicó cultivo y antibiograma de secreciones bronquiales. Los resultados clínicos fueron excelentes en 13 casos, buenos en 10, medianos en uno, y nulos en uno. Los resultados bacteriológicos fueron buenos en 23 casos.

LA RESISTENCIA DE LOS microorganismos contra los antibióticos más usuales, hace necesaria la investigación y empleo de nuevos medicamentos.

Entre los últimos antibióticos descubiertos se encuentra rifampicina A.M.P., derivada de la S.V. Es un antibiótico semisintético, producido por *Streptomyces mediterranei*.¹⁻²

Se absorbe por vía oral y con dosis única de 150 mg alcanza concentraciones terapéuticas en la sangre que persisten por más de 8 horas.^{3, 4}

In vitro ha demostrado ser útil contra gérmenes grampositivos, algunos gramnegativos y *Mycobacterium tuberculosis*.^{1, 2, 5}

* Rifadin, Laboratorios Lepetit de México, S. A.

Hospital General de México, S.S.A., Sanatorio San Martín de Porres, y Centro de Anatomía Patológica y Citología Exfoliativa, Av. Oaxaca 96, México, D. F.

Se han publicado varios trabajos sobre la utilidad de rifampicina A.M.P. en el tratamiento de padecimientos infecciosos o piógenos: Kofman y colaboradores¹ observaron 100% de curaciones en cuarenta niños con estafilococias cutáneas. Brenner y colaboradores² trataron siete pacientes con infecciones osteoarticulares a base de rifampicina y cirugía y lograron buen efecto terapéutico.

Soto y colaboradores utilizaron rifampicina en 30 pacientes con heridas infectadas de diferentes sitios: empiemas pleurales, pielonefritis postpielotomía y un absceso de la parótida. Los resultados fueron excelentes en 56.5% de los casos, buenos en 30.4% y regulares en 13.1%. No registraron ningún caso con malos resultados.

El objeto del presente trabajo es observar el efecto de rifampicina A.M.P. en el tratamiento de algunas infecciones respiratorias agudas en niños.

MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionaron 25 pacientes de consulta particular, menores de 10 años de edad, con infección aguda de aparato respiratorio, a los cuales se prescribió por vía bucal rifampicina A.M.P. en las siguientes dosis: a menores de un año de edad 10 mg/kg/24 horas, y entre 1 y 10 años 20 mg/kg/24 horas. El medicamento se administró cada 12 horas durante tres días.

A todos los pacientes se tomó muestra de exudado faríngeo durante una tosadura para cultivo y antibiograma, antes del tratamiento y cinco días después de terminado éste.

No se administró ningún otro antibiótico y sólo se agregaron medicamentos paliativos cuando fue necesario.

La valoración de resultados se basó en la evolución clínica y en los datos de los estudios bacteriológicos.

RESULTADOS

Sexo

De los 25 pacientes tratados, 17 fueron del sexo masculino y 8 del sexo femenino (Tabla I).

| | |
|----------------|-----------|
| Sexo masculino | 17 |
| Sexo femenino | 8 |
| TOTAL: | 25 |

Edades

Con relación a la edad observamos mayor frecuencia en los niños menores de 2 años que sumaron 15 casos, el resto quedó

distribuido entre los 3 y 10 años como puede verse en la Tabla II.

TABLA II
Edades

| | |
|---------------|-----------|
| 0 a 1 años | 10 |
| hasta 2 años | 5 |
| hasta 3 años | 3 |
| hasta 4 años | 2 |
| hasta 5 años | 3 |
| hasta 6 años | 1 |
| hasta 7 años | 0 |
| hasta 8 años | 0 |
| hasta 9 años | 0 |
| hasta 10 años | 1 |
| TOTAL: | 25 |

Diagnósticos

Los diagnósticos efectuados fueron bronquitis aguda en 18 casos, traqueobronquitis en 3, bronconeumonía en 2, y 1 caso de bronquitis crónica de varios meses de evolución, rebelde al tratamiento previo con diferentes antibióticos y que se presentó a consulta con cuadro agudo. Además observamos un caso de bronquitis con sarampión (Tabla III).

TABLA III
DIAGNOSTICOS

| | |
|------------------------------|-----------------|
| Bronquitis aguda | (18 casos) |
| Traqueobronquitis | (3) casos |
| Bronconeumonía | (2) casos |
| Bronquitis crónica | (1) caso |
| Bronquitis aguda y sarampión | (1) caso |
| TOTAL: | 25 casos |

Tratamiento anterior.

Trece pacientes habían recibido tratamiento anterior con antibióticos (Tabla IV); los más frecuentes fueron penicilina y tetraciclina.

TABLA IV
ANTIBIOTICOS ADMINISTRADOS
ANTES DE RIFAMPICINA

| | |
|---------------|---------|
| Penicilina | 6 casos |
| Neomicina | 1 " |
| Tetraciclina | 6 " |
| Cloramfenicol | 2 " |
| Eritromicina | 1 " |
| Ampicilina | 2 " |

Resultados clínicos

Los resultados clínicos fueron excelentes en 13 casos, y buenos en 19, lo que representa 92% del total.

En un caso (No. 11), el resultado se consideró mediano, porque a pesar de la mejoría clínica se suspendió el tratamiento a los dos días por haber presentado síntomas de intolerancia al medicamento. Otro caso (No. 14), que presentó bronquitis aguda y sarampión, fue rebelde al tratamiento de tres días.

TABLA V
RESULTADOS CLINICOS

| | |
|------------|----------|
| Excelentes | 13 casos |
| Buenos | 10 " |
| Medianos | 1 " |
| Malos | 1 " |
| TOTAL: | 25 casos |

Efectos colaterales

En relación con la intolerancia al medicamento, podemos señalar que solamente se presentó un caso, cuyo único síntoma fue vómito de intensidad moderada que desapareció al suspender el antibiótico.

Resultados microbiológicos

Los resultados de los estudios microbiológicos pueden observarse en las Tablas VI y VII.

TABLA VI
CULTIVOS ANTES DEL TRATAMIENTO

| | |
|-------------------------|----------|
| <i>Staphylococcus</i> | 11 casos |
| <i>Streptococcus</i> | 9 " |
| <i>Escherichia coli</i> | 2 " |
| Levaduras | 4 " |
| Neumococo | 2 " |
| <i>Proteus</i> | 1 " |

En la primera columna aparecen los gérmenes encontrados en los cultivos practicados antes del tratamiento. El agente causal más frecuente fue *Staphylococcus*, que se presentó en 11 casos.

Todos fueron sensibles a rifampicina y no aparecieron en el cultivo practicado después del tratamiento.

Streptococcus B. hemolítico se presentó en 9 casos que fueron sensibles a rifampicina en el antibiograma inicial.

En dos casos (Nos. 8 y 15), este germen apareció nuevamente en el cultivo practicado después del tratamiento. Sin embargo es importante señalar que el resultado clínico fue bueno, pues en ambos pacientes el cuadro de bronquitis aguda desapareció completamente.

En tres pacientes hubo resarrollo de *bacilos gramnegativos*, en los casos Nos. 2 y 7 el resultado clínico fue satisfactorio, en cambio en el caso No. 14 el resultado fue nulo, probablemente debido a que este enfermo evolucionó con sarampión.

Escherichia coli encontrada en dos casos no se desarrolló en el segundo cultivo.

Proteus mirabilis se encontró en un solo caso que se resolvió clínica y bacteriológicamente en forma favorable.

En cuatro casos se encontraron *levaduras tipo candida* en el primer cultivo que obviamente persistieron después del tratamiento.

TABLA VII
 RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS ANTES Y DESPUÉS
 DEL TRATAMIENTO

| Agente causal | Sensibilidad a Rifampicina | Resistencia a Rifampicina | Resultado del 2º cultivo |
|---|----------------------------|---------------------------|---|
| 1. <i>Staphylococcus aureus</i> y <i>albus</i> coagulasa positivo. | +++ | — | negativo |
| 2. <i>Escherichia coli</i> | +++ | — | negativo |
| 3. <i>Staphylococcus aureus</i> (coagulasa positivo) | +++ | — | negativo |
| 4. <i>Streptococcus</i> B. hemolítico | +++ | — | negativo |
| 5. Levaduras tipo <i>Candida</i> sp. <i>Staphylococcus aureus</i> y <i>albus</i> coagulasa positivo | +++ | — | Levaduras tipo <i>Cándida</i> sp. |
| 6. <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>albus</i> y <i>citreus</i> (coagulasa positivo) | +++ | — | negativo |
| 7. <i>Proteus mirabilis</i> y levaduras tipo <i>Candida albicans</i> | +++ | — | Levaduras tipo <i>Candida albicans</i> |
| * 8. Levadura tipo <i>Candida albicans</i> y <i>Streptococcus</i> B. hemolítico | +++ | — | Levaduras tipo <i>Candida albicans</i> y <i>Streptococcus</i> B. hemolítico |
| 9. <i>Streptococcus</i> B. hemolítico | +++ | — | negativo |
| 10. <i>Streptococcus</i> B. hemolítico | +++ | — | negativo |
| 11. <i>Staphylococcus aureus</i> y <i>citreus</i> coagulasa positivo | ++ | — | negativo |
| 12. <i>Diplococcus pneumoniae</i> | +++ | — | negativo |
| 13. <i>Streptococcus</i> B. hemolítico y levaduras tipo <i>Candida</i> sp. | ++ | — | Levaduras tipo <i>Candida</i> sp. |
| 14. <i>Escherichia coli</i> | +++ | — | negativo |
| * 15. <i>Streptooccus</i> B. hemolítico | +++ | — | <i>Streptococcus</i> B. hemolítico |
| 16. <i>Streptococcus</i> B. Hemolitics | +++ | — | negativo |
| 17. <i>Staphylococcus aureus</i> y <i>albus</i> coagulasa positivo | +++ | — | negativo |
| 18. <i>Streptococcus</i> B. hemolítico | +++ | — | negativo |
| 19. <i>Staphylococcus aureus</i> coagulasa positivo | +++ | — | negativo |
| 20. <i>Diplococcus pneumoniae</i> | +++ | — | negativo |
| 21. <i>Staphylococcus aureus</i> y <i>albus</i> (coagulasa positivo) | +++ | — | negativo |
| 22. <i>Staphylococcus aureus</i> y <i>albus</i> coagulasa positivo | +++ | — | negativo |
| 23. <i>Staphylococcus aureus</i> coagulasa positivo | +++ | — | negativo |
| 24. <i>Staphylococcus aureus</i> y <i>albus</i> coagulasa positivo | +++ | — | negativo |
| 25. <i>Streptococcus</i> B. hemolítico | +++ | — | negativo |

* Curados clínicamente.

Diplococcus pneumoniae se encontró en dos casos que curaron rápidamente habiéndose negativizado el cultivo.

COMENTARIO

En los 25 casos tratados el padecimiento más frecuente fue bronquitis aguda en 18 casos. Se incluyeron otros padecimientos con infección aguda del aparato respiratorio, con excepción de un caso que además padecía sarampión.

Doce pacientes habían recibido antibióticos previamente sin resultados satisfactorios de los cuales los más frecuentes fueron la penicilina y la tetraciclina. Estos enfermos curaron rápidamente con rifampicina como puede observarse por los resultados clínicos que fueron excelentes en el 52% y buenos en el 40%.

En el caso que se consideró como resultado mediano se observó mejoría clínica a los dos días del tratamiento el cual se suspendió debido a la presencia de vómito.

En el único caso en el cual el resultado no fue útil, seguramente porque el padecimiento bronquial fue consecutivo a la infección viral del sarampión, se desarrolló *Escherichia coli* antes del tratamiento con rifampicina, la cual desapareció después.

En relación con los resultados de los estudios bacteriológicos, pudimos observar que el germen más frecuente y el más sensible fue *Staphylococcus*, ya que en todos los casos el cultivo practicado después del tratamiento fue negativo.

El segundo microorganismo en orden de frecuencia fue *Streptococcus B. hemolítico*. Llamó la atención que de los 9 casos, en

dos el germen apareció en el segundo cultivo a pesar de que clínicamente los enfermos curaron y que en el antibiograma practicado las cepas fueron muy sensibles a rifampicina.

Posiblemente esto se debió a que el antibiótico fue administrado solamente durante tres días; quizás con un tratamiento más prolongado se logre hacer desaparecer el germen definitivamente.

En cuanto a los dos pacientes que desarrollaron *Escherichia coli*, en ambos se negativizó el cultivo a pesar que en un caso no hubo mejoría, seguramente porque se trataba de bronquitis con sarampión.

En el resto de los gérmenes encontrados el resultado fue muy útil tanto desde el punto de vista clínico como bacteriológico.

Las levaduras encontradas no influyeron en el cuadro clínico ni en el resultado bacteriológico, seguramente porque no se administró ningún medicamento específico.

SUMMARY

Rifampicin A.M.P. was given orally during three days to 25 children under 10 years of age with acute respiratory infections. Cultures and antibiograms were carried out. Clinical results were excellent in 13 cases, good in 10, regular in one, and negative in one. Bacteriologic results were good in 23 cases.

REFERENCIAS

1. Kofman, N.; Carregal, R. R.; Corra, O. W.; Frigerio, R. y Muchnik, J.: Nuevo tratamiento de las estafilococcias cutáneas. *Memorias del XII Congreso Internacional de Pediatría*. (México). 3: 720, 1968.
2. Brenner, E.A.; Frigerio, M.J.; Laham, J. y Sel. J. M.: Primeros ensayos con rifam-

- picina en graves procesos supurativos crónicos del aparato locomotor. *Semana Médica*. (Argentina) 133: 1227, 1968.
3. Romay, E.S.; Brea, R.; Frigerio, M.J.; N. R. y Nejamkis, M. R.: Tratamiento de las enfermedades quirúrgicas con un nuevo antibiótico. *El Día Médico*. (Argentina) 40: 1061, 1968.
 4. Acocella, A.; Nicolis, T. B. y Lamarir A.: A study on the Kinetics of Rifampicin in man. *International Congress of Chemotherapy* (Austria), 1967.
 5. Nitti, V.; Catena, E.; Ninni, A. y Filippini, D.: Activity of Rifampicin in experimental Tuberculosis of the Guinea Pig. *Chimioterapia Svizzera* 12: 369, 1967.

is, T. B. y Lamarir
e Kinetics of Rifan
tional Congres of C
(1), 1967.
E.; Ninni, A. y Filipp
ampicin in experimen
the Guinea Pig. Ch
2: 369, 1967.

Vi-syneral inyectable

UN PRODUCTO SUIGENERIS



MULTIPLES APLICACIONES DE Vi-syneral inyectable

PARA MEJORAR EL ESTADO DE NUTRICION GENERAL EN:

- Estados gastrointestinales.
- Fibrosis quística del páncreas.
- Afecciones del hígado y de las vías biliares.
- Embarazo.
- Post-operatorio.
- Lesiones intestinales obstructivas.
- Sprue.
- Diarrea funcional persistente.
- Enfermedad celiaca.

Presentaciones:
Caja de 6 x 2 ml.
Frasco Multidosis de
10 ml.

- picina en graves procesos supurativos crónicos del aparato locomotor. *Semana Médica*. (Argentina). 133: 1227, 1968.
3. Romay, E.S.; Brea, R.; Frigerio, M.J.; N. R. y Nejamkis, M. R.: Tratamiento de las enfermedades quirúrgicas con un nuevo antibiótico. *El Día Médico*. (Argentina) 40: 1061, 1968.
 4. Acocella, A.; Nicolis, T. B. y Lamari, A.: A study on the Kinetics of Rifampicin in man. *International Congress of Chemotherapy* (Austria), 1967.
 5. Nitti, V.; Catena, E.; Ninni, A. y Filippini, D.: Activity of Rifampicin in experimental Tuberculosis of the Guinea Pig. *Chimioterapia Svizzera* 12: 369, 1967.

Vi-syneral inyectable

UN PRODUCTO SUIGENERIS



MULTIPLES APLICACIONES DE Vi-syneral inyectable

PARA MEJORAR EL ESTADO DE NUTRICION GENERAL EN:

- Estados gastrointestinales.
- Fibrosis quística del páncreas.
- Afecciones del hígado y de las vías biliares.
- Embarazo.
- Post-operatorio.
- Lesiones intestinales obstructivas.
- Sprue.
- Diarrea funcional persistente.
- Enfermedad celiaca.

Presentaciones:
Caja de 6 x 2 ml.
Frasco Multidosis de
10 ml.

LIBROS RECIENTES

TRATAMIENTO PRE Y POSOPERATORIO

Preparado por el Comité de Cuidados Pre y Posoperatorios del American College of Surgeons, Subcomité editorial: Dr. Henry T. Randall, Dr. James D. Hardy y Dr. Francis D. Moore. Traducido al español por el Dr. Luis Augusto Méndez. Editado por Editorial Interamericana, S. A.; primera edición, 1969. Encuadernado en cartulina y tela con letras doradas a fuego, en fino papel couché. Tamaños 16.5 por 24 cm. Contiene 523 páginas. Con numerosas ilustraciones. De venta en University Society Mexicana, S. A., Av. Cinco de Mayo No. 19, México 1, D. F., y en las principales librerías médicas.

Ha aparecido recientemente este interesante libro editado por la Editorial Interamericana que proporciona una exposición útil y práctica de los métodos modernos para resolver los problemas de mayor importancia en el tratamiento preoperatorio y posoperatorio de los pacientes que se someten tanto a cirugía electiva como a cirugía de urgencia. Proporciona al cirujano ocupado acceso rápido y conciso a los progresos que recientemente han tenido lugar en metabolismo quirúrgico y nutrición; equilibrio de líquidos y electrolitos; fisiología endocrina, cardíaca, respiratoria y renal; trastornos de la coagulación; infección y choque. En los capítulos ulteriores del libro los autores han descrito sus propios métodos para atender al cuidado pre y posoperatorio de pacientes que se someten a cirugía de los sistemas y aparatos mayores del organismo, incluyendo el tratamiento de las complicaciones más frecuentes y de las urgencias quirúrgicas. Se han incluido capítulos sobre tratamiento de quemaduras, y organización y funciones de las unidades de recuperación y cuidado intensivo; el apéndice comprende datos sobre pruebas de laboratorio, así como dietas y fórmulas de valor comprobado.

Este libro ha sido preparado por el Comité de Cuidados Pre y Posoperatorios del Colegio Norteamericano de Cirujanos, con aprobación de los Regentes del Colegio. Muchos miembros activos y algunos de los de mayor antigüedad del comité han colaborado en la redacción de distintos capítulos de la obra.

Entre otros, el libro presenta los siguientes capítulos: Valoración preoperatoria del paciente quirúrgico. Terapéutica de líquidos y electrolitos. Respuestas metabólicas a las lesiones. Nutrición. Choque. Infección. Metabolismo. Ventilación pulmonar. Aparato cardiovascular. Vías urinarias. Insuficiencia renal. Hemorragia. Quemaduras. Geriatria. Urgencias. Paro cardíaco. Sala de recuperación. Cirugía de tórax. Estómago y duodeno. Obstrucción intestinal. Cirugía del colon y recto. Vías biliares. Cirugía de corazón. Cirugía ginecológica.

Este libro será de gran utilidad para todos los médicos interesados en el tema.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 30, Núm. 3, 1969

- DR. JOSÉ KUTHY PORTER
DR. GUILLERMO S. DÍAZ
DR. ARTURO ALMAZÁN
DR. SOTERO VALDÉZ O.
DR. FERNANDO NARANJO
DRA. ALICIA GONZÁLEZ
DR. FELIPE CANTÚ D.
Q.B.P. EDMUNDO TÉLLEZ GIRÓN
Q.F.B. MARTHA C. RAMOS
DR. ARTURO AGUILLÓN
DR. RAFAEL DE AVILA
DR. HUMBERTO MOGUEL SALAS
DR. JOSÉ LUIS YÁÑEZ EUROZA
DR. LUIS GODÍNEZ MIRANDA
DR. LUIS CUÉLLAR OROZCO
DR. ANTONIO PORTILLA VALENCIA
DR. SERGIO RICO MÉNDEZ
Q.F.B. ESTELA SÁMANO DE SIERRA
- Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
Médico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.
Médico de la División de Cirugía Experimental del Departamento de Investigación Científica del Centro Médico Nacional, I.M.S.S. México 7, D. F.
Médico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.
Médico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.
Médico especialista del Departamento de Fisiología Cardiopulmonar del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.
Médico Especialista del Departamento de Fisiología Cardiopulmonar del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.
Jefe del Departamento de Bioquímica de la Escuela de Medicina de la Universidad de San Luis Potosí, S.L.P., México.
Profesor Asociado de Bioquímica de la Escuela de Medicina de la Universidad de San Luis Potosí, S.L.P., México.
Profesor Asociado de Cirugía de la Escuela de Medicina de la Universidad de San Luis Potosí, S.L.P., México.
Profesor Asistente de Cirugía de la Escuela de Medicina de la Universidad de San Luis Potosí, S.L.P., México.
Médico Interno del Centro Médico La Raza, I.M.S.S., México, D. F.
Jefe del Gabinete de Pruebas Respiratorias. Unidad de Cardiología del Hospital General de México, S.S.A., México 7, D. F.
Médico Externo del Pabellón 12 del Hospital General de México, S.S.A., México 7, D. F.
Médico Anestesiólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.
Médico Externo del Pabellón 3 del Hospital General de México, S.S.A., México 7, D. F.
Médico Residente del Sanatorio San Martín de Porres, México 7, D. F.
Bacterióloga del Centro de Anatomía Patológica y Citología Fxfoliativa, Av. Oaxaca 96, México 7, 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

NOTICIAS

CURSO SOBRE DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE TORAX Y MEDIASTINO

Este curso está organizado por el Departamento Central de Roentgendiagnóstico del Hospital General de México, S.S.A. El tema del curso es: *Diagnóstico Radiológico del Tórax y Mediastino*. El profesor del curso será el Dr. Manuel Viamonte Jr., Director del Departamento de Radiología del Mount Sinai Hospital de Miami, Florida, E.U.A. Este curso tendrá lugar el jueves 28, viernes 29 y sábado 30 de agosto de 1969. Informes: Dr. Jorge Ceballos-Labat, Departamento Central de Roentgendiagnóstico, Hospital General de México, S.S.A. Dr. Balmis 148, México 7, D. F.

XIV CONGRESO MEXICANO DE ANESTESIOLOGIA

Este importante Congreso se celebrará en Chihuahua y Ciudad Juárez, del 9 al 13 de septiembre de 1969.

IX CONGRESO INTERNACIONAL DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Tendrá lugar en México, D. F. del 10 al 14 de agosto de 1969. Se han organizado cursos especiales que se impartirán durante la semana anterior al Congreso. Informes: Secretario General, Dr. Francisco Hernández Orozco, Apartado Postal 19-136, México 7, D. F.

XVI REUNION NACIONAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Se celebrará en Tijuana, B. Cal., del 7 al 10 de octubre, 1969. El programa científico de este importante suceso médico comprende: Te-

mas oficiales, mesas redondas, conferencias magistrales, conferencias especiales, cursos-desayuno, trabajos libres, y cinematografía. Informes: Secretario General: Dr. Armando Santana Uribe, Calle 5a. No. 320, Tijuana, B. Cal.

V CONGRESO MEXICANO DE DERMATOLOGIA

Tendrá lugar en la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. México, D. F., del 29 de octubre al 1o. de noviembre, 1969. Este congreso es organizado por la Sociedad Mexicana de Dermatología. El tema principal es Epidemiología de las enfermedades de la piel. Informes: Secretario General, Dr. Miguel A. Asomoza, Centro Dermatológico Pascua, Calle Dr. Garcíadiego 21, México 7, D. F.

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA NEOHIPOCRATICA DEL HOMBRE EN SU TOTALIDAD

Se llevará a cabo en México, D. F., del día 21 al 26 de septiembre, 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 los cuatro principales capítulos de la medicina neohipocrática que engloban el estudio del hombre y la medicina: Aspectos fisiológicos, 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 Solomino Palencia. Informes: Dr. Solomino Palencia, Plaza Washington 9-4, México 6, D. F., o al Apartado Postal 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), escrita a máquina, a doble espacio y por un lado, en tinta negra y márgenes en ambos lados de las hojas.
- b) Se suplica enviar precisamente el original en papel grueso y no copias en papel delgado.
- c) Indicar al pie de la primera página el nombre de la institución en que se desarrolló el trabajo, el principal cargo o posición del autor o autores (docente, hospitalario, etc.) Adjuntar la dirección y números telefónicos del autor principal.
- d) Es conveniente que el trabajo incluya los siguientes capítulos: Introducción o Antecedentes, Material y Métodos, Resultados, Comentarios, Resumen y Referencias Bibliográficas.
- e) Conviene que las ilustraciones sean de buena calidad y muy claras, de tamaño postal (9 X 12 cm.). Los esquemas serán lo suficientemente grandes (tamaño carta) con sus leyendas en tipo grande. Todas las ilustraciones traerán su correspondiente pie explicativo y se indicará claramente el lugar preciso en que se desea sean intercaladas.
- f) Incluir un resumen del trabajo, de 15 a 20 líneas aproximadamente, que describa todos los puntos importantes del artículo. Proporcionará una idea completa de los resultados y conclusiones. Si es posible, se adjuntará una traducción del resumen al inglés.
- g) Las referencias bibliográficas se numerarán según el orden en que se mencionan en el texto y se apegarán a las normas internacionales:

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma), seguido de la inicial del nombre. No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirá los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al.". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) los de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o nombres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruíz, 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 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. Cécico, 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.: Hipertensión, 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.

OXIGENO MEDICINAL

Oximex

AV. CUAUHEMOC N° 820

SERVICIO DE EMERGENCIA
DIA Y NOCHE

CARBOGENO - CICLOPROPANO - OXIDO NITROSO - CATETERES NASALES
MASCARILLAS - NEBULIZADORES - TIENDAS - INCUBADORAS - EXTRACTORES
RESUCITADORES MANUALES CON OXIGENO

TEL. 43-48-05 Y 43-45-17

Este es un servicio más de
CIA. OXIGENO DE MEXICO, S. A.

SUMINISTRAMOS:

Microscopios para ciencia y técnica. Microscopios electrónicos. Espectrofotómetros. Refractómetros. Polarímetros. Aparatos oftalmológicos y óptico-médicos, lupas, etc.



Símbolo de óptica perfecta

Representantes exclusivos
CARL ZEISS de México, S. A.
Gante 15, México, D. F. Tels.: 12-38-68, 18-41-59

LA MEDICINA INTEGRAL

ISMAEL COSÍO VILLEGAS

UN DIAGNÓSTICO completo o integral, dentro de las orientaciones actuales de la clínica, debe constar de un elemento fisiopatológico, otro lesional y otro causal, estableciendo además la filiación de ellos con las enfermedades anteriores y las coexistentes, si las hay.

Para llegar al diagnóstico es preciso pasar dos etapas sucesivas: una de análisis, al recoger los síntomas, los signos físicos, los elementos fisiológicos, y los datos de laboratorio y gabinete; y otra de síntesis, interpretando los datos recogidos y realizar el proceso mental de elaboración que permita pasar de ellos al conocimiento de la enfermedad.

Todos los elementos de análisis son indispensables y se complementan para alcanzar una finalidad lógica. No se contraponen ni se substituyen, sino que son los eslabones obligados de una cadena sólida y bien constituida. Hace algunos meses recibí la invitación de una sociedad médica de esta ciudad para que hablara sobre un tema que le era interesante: la clínica versus el laboratorio y el gabinete. Acepté el tema para tratar de demostrar que no hay oposición posible, pues hacer medicina a base de radiografías, datos de gabinete y resultados de laboratorio, apa-

rentemente más científicos, más exactos y más modernos equivale a deshumanizar la medicina, al desentenderse del factor humano esencial, dado por el interrogatorio y la exploración física.

La manera de recoger los síntomas, entendiendo por tales las manifestaciones subjetivas de la enfermedad, mediante el interrogatorio supone una técnica difícil. No basta sencillamente con dejar hablar al enfermo, es necesario establecer un diálogo en el cual el papel de médico varía según los pacientes, adaptándose a su edad, sexo, rango social, psicología y sobre todo a su valor intelectual. El médico no debe conformarse con el simple registro del síntoma; tiene que identificarlo, aislándolo de los elementos que lo simulan o lo enmascaran y en seguida precisar o interpretarlo. Esto exige mucha atención, perspicacia y juicio crítico en acecho permanente.

El enfermo busca con todo derecho un confidente, una persona que sepa escuchar, que lo comprenda y que lo ayude espiritualmente. Debemos ver al hombre en el enfermo, tratándolo como nos gustaría que nos trataran a nosotros en sus condiciones, y establecer determinados vínculos afectivos para tener derecho a su con-

fianza, a cambio de todo lo que le damos de nosotros mismos. Respetar siempre al hombre, incluso cuando no sea más que los escombros de una miserable existencia, debe ser la divisa elemental y humana de todo buen médico.

Recuerdo los interrogatorios maravillosos, sagaces y sutiles de los maestros Melo y Gea González, que los conducían a brillantes diagnósticos. Ante estos interrogatorios de tipo general, los de los actuales especialistas me parecen pálidos, rutinarios e intrascendentes, pues faltan la intuición, la bondad y los enormes conocimientos semiológicos de aquellos maestros inolvidables.

El buen examen físico debe ser integral y por él se debe recoger el mayor número de fenómenos en las mejores condiciones de precisión y exactitud. En efecto, debe ser integral y por regiones, no limitado a un órgano, aparato o sistema, en virtud de la armonía anatómica y funcional característica del cuerpo humano.

En el aparato respiratorio el examen físico cobra especial interés, ya que los signos son múltiples y variados, mucho más que los síntomas. Esto impone que el clínico de laboratorio debe ser un buen explorador, un experimentado propeudeuta. Hay datos que no pueden recogerse sino por la exploración física, por lo que es insustituible, aunque, desde luego, no suple tampoco las exploraciones funcionales, de laboratorio y de gabinete.

El examen funcional se hace por los mismos medios clínicos señalados; interrogatorio y exploración física, pero los resultados obtenidos por el empleo de estos recursos no permiten conocer las alteraciones vitales con la exactitud necesaria,

por lo que es preciso recurrir a otras técnicas que son ciertamente más complicadas, pero que son también las únicas capaces de dar resultados exactos.

La fisiología del aparato respiratorio y su exploración se han enriquecido notablemente en los últimos años. Su empleo es común en los hospitales especializados, y han servido, entre otras cosas para orientar la conducta quirúrgica a seguir.

El método de gabinete más importante, por lo que se refiere al aparato respiratorio, es el radiológico con sus numerosas técnicas: la radioscopia, la telerradiografía, la broncografía, la tomografía, la angiocardioneumografía, etc.

Finalmente, los análisis de laboratorio, son también diversos y deben ser pedidos por el clínico con una orientación determinada, sobre todo buscando elementos etiológicos. Además, en el momento actual estos exámenes condicionan también la terapéutica por medio de los antibiogramas, las pruebas de resistencia microbia-

Un diagnóstico integral, como lo dije con anterioridad, sirve de base firme para establecer el pronóstico, instituir el tratamiento y, en ocasiones, aconsejar la profilaxis.

Sólo quiero insistir sobre el tratamiento. Ya no se debe hablar de clínica y de clínica quirúrgica, por ser conceptos anacrónicos. La cirugía ha invadido con éxito el tratamiento de las enfermedades de todos los aparatos y sistemas. El aparato respiratorio puede ejemplificar esta afirmación. En efecto, la tuberculosis, los abscesos, las bronquiectasias, el cáncer, etc., tienen amplias indicaciones quirúrgicas.

La medicina actual es muy compleja y tiene la tendencia a ser de carácter so-

cial. Si el individualismo ha perdido terreno en los conceptos sociales actuales; si la medicina se ha ensanchado enormemente, hasta transformarse en una medicina de grandes colectividades; los médicos deben verse obligados a trabajar por equipos. Esta es la única forma de hacer una medicina científica, que tenga grandes y hondos alcances sociales.

La medicina requiere estudio profundo y concienzudo, que por cierto no debe limitarse al de los años universitarios, sino continuar toda la vida, para la indispensable tarea de estar siempre al corriente en todo en una ciencia tan vasta y tan en continua evolución como es la medicina. Es tan infinita, compleja y rica en sus dificultades, que se puede decir de ella lo que un célebre pensador griego opinó de la filosofía: "que tan sólo en el ocaso de su vida empezaba a comprender algo de ella".

Para ser un buen médico práctico, es decir, un verdadero médico, además de los libros se requiere el hospital, ya que la clientela privada, por numerosa que sea, no puede substituir a las enseñanzas de la clientela hospitalaria. También se requiere, añadido a la ciencia y a la técnica, lo que podría llamarse un "sexto sentido", es decir, aquella capacidad indefinible, que no se aprende ni se adquiere, sino que se lleva con la vocación en la propia sangre.

Por otra parte, Decsi afirmó: "La ciencia sólo vale cuando se vuelve conciencia". Y en la ciencia médica esto se obtiene a través de la ética profesional para con los enfermos, para con nuestros colegas y para con nosotros mismos. Esta cualidad se hace más necesaria cuando se es profesor de la Facultad de Medicina. Ningún ejemplo peor para los alumnos que la conducta mezquina o deshonesto de un profesor.

PARTES DEL TRABAJO MEDICO

Las partes de que consta un trabajo dependen de la naturaleza del mismo. Un trabajo doctrinario, o teórico, tendrá una presentación y partes diferentes que un trabajo experimental. El trabajo científico puede amoldarse a la siguiente estructura adoptada internacionalmente: 1. Título y subtítulo. 2. Autores y sus principales cargos. Nombre de la institución en que se realizó el trabajo. 3. Introducción. 4. Material y método. 5. Resultados. 6. Comentario o discusión. 7. Conclusiones. 8. Resumen. 9. Referencias.

J. del Río H.

Del Río. H., J.: El Artículo Médico. *Rev. Fac. Med. (Méx.) UNAM* 8: 187, 1966.

LAS MICOSIS PULMONARES EN LOS NIÑOS

FERNANDO KATZ A., PINO JUÁREZ VERGARA, FRANCISCA LEDESMA DE DAUZÓN
Y TEODORO CARRADA BRAVO

La histoplasmosis es la micosis más frecuente en niños: 16 de 21 casos (76%). Las imágenes radiológicas de las micosis pulmonares no son características y se confunden fácilmente con la tuberculosis pulmonar. Solamente en histoplasmosis puede haber sospecha diagnóstica por la presencia de calcificaciones múltiples en las imágenes infiltrativas o fibrosas de la tuberculosis pulmonar.

LA RESPUESTA cada día más eficaz al tratamiento específico de la tuberculosis pulmonar, el decrecimiento de su morbilidad y de su mortalidad, han sido los factores que han encauzado a los investigadores y a los clínicos a poner más atención en el diagnóstico diferencial, de padecimientos crónicos pulmonares semejantes y confundibles con la tuberculosis, de ahí que las micosis pulmonares, hayan sido cada vez mejor diagnosticadas, dando la impresión de un incremento en su incidencia.

La candidiasis y la aspergilosis fueron consideradas por muchos años como infecciones secundarias; en la actualidad, sin embargo, ya se conocen algunos casos en los que la patogenicidad y la virulencia

de la *Candida albicans*, aumenta desarrollando padecimientos broncopulmonares de pronóstico grave, por otra parte el *Aspergillus* asociado a otras micosis, o tuberculosis obstaculiza la respuesta favorable a los tratamientos prescritos.

Pero lo que realmente llama la atención es la comprobación más común diariamente de la gran variedad de micosis que son capaces de causar cuadros patológicos severos pulmonares, siendo las más frecuentes la histoplasmosis, coccidioidomicosis, actinomicosis, blastomicosis, criptococosis, mucormicosis, nocardiasis y esporotricosis

La histoplasmosis, coccidioidomicosis y blastomicosis son endémicas en ciertas regiones de algunos países del Continente Americano, tales como los estados del suroeste, los valles; de Mississippi, de San Lorenzo y el de San Joaquín en los Estados

* Presentado al XIII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax, abril 14, de 1969.

Unidos de Norteamérica; la provincia de Córdoba y del Chaco en la República Argentina. En la República Mexicana, como ha sido comprobado por González Ochoa y cols. existen zonas endémicas donde hay gran incidencia de histoplasmosis como son los estados de Nayarit, Guerrero, Chiapas y de coccidioidomicosis en los estados fronterizos del Norte de la República: Sonora, Sinaloa, Chihuahua, Tamaulipas, etc. lo que ha sido demostrado por las cutirreacciones de numerosos casos de formas primarias de dichas micosis. Pero además en el año de 1968 en el Hospital para Tuberculosos de Huipulco se han descrito un importante número de casos de histoplasmosis secundaria asociados a la tuberculosis pulmonar y algunos casos como padecimientos primarios y únicos.

Desgraciadamente, tanto las reacciones cutáneas como las serológicas no son lo suficientemente categóricas para un diagnóstico fidedigno y solamente el estudio histopatológico de piezas resecaadas o de autopsia han servido para sostener tal asociación ya que el mayor factor de confusión de la histoplasmosis y de la coccidioidomicosis con la tuberculosis, es la semejanza tanto en la patogenia como en la evolución clínica y radiológica, y la similitud del tipo anatomorradiológico de las lesiones.

Durante el año de 1968 en el Hospital de Huipulco se han estudiado 140 piezas quirúrgicas obtenidas por resección pulmonar: habiéndose demostrado en 31 casos el *Histoplasma capsulatum*, usando técnicas variadas como hematoxilina y eosina, Gomori Grocott y la del ácido peryódico Schiff modificada por el Dr.

Pino Juárez. La mayoría de los casos provinieron de los estados de Veracruz, Michoacán y Tabasco.

En el Pabellón Infantil del Hospital se han internado en el transcurso de 7 años 21 casos de micosis pulmonares lo que significa un 2.6% del total de niños internados y un 3.4% en la proporción de los casos de tuberculosis pulmonar. Los casos de micosis que se hospitalizaron se agrupan como sigue: 1 caso de coccidioidomicosis, 3 casos de actinomicosis, 1 caso de aspergilosis asociado a tuberculosis e histoplasmosis, 10 casos de histoplasmosis aguda, 5 casos de histoplasmosis secundaria asociada a tuberculosis y 1 caso de histoplasmosis secundaria sola.

Presentaremos algunos de los casos más demostrativos e interesantes.

Caso Núm. 1: Coccidioidomicosis pulmonar y cutánea:

M.J.R.H. de 3 años de edad, Combe negativo, radicado en Ciudad Obregón, Sonora, de familia de campesinos.

Inicia su padecimiento un año antes de su ingreso al hospital con la aparición de una tumoración blanda como de 5 centímetros de diámetro localizada a la región paraesternal de la cara anterior del hemitórax derecho, la que se abrió espontáneamente con salida de material amarillento con estrías de sangre. Veinte días después presentó hipertermia no cuantificada, y tos seca que persiste hasta la fecha, posteriormente aparecen otros dos abscesos fríos en la misma cara anterior del tórax que se fistulizaron, persistiendo las fistulas a su ingreso al hospital (Fig. 1).

Obsérvense las dos lesiones situadas en cara anterior del tórax, fistulizadas, secre-

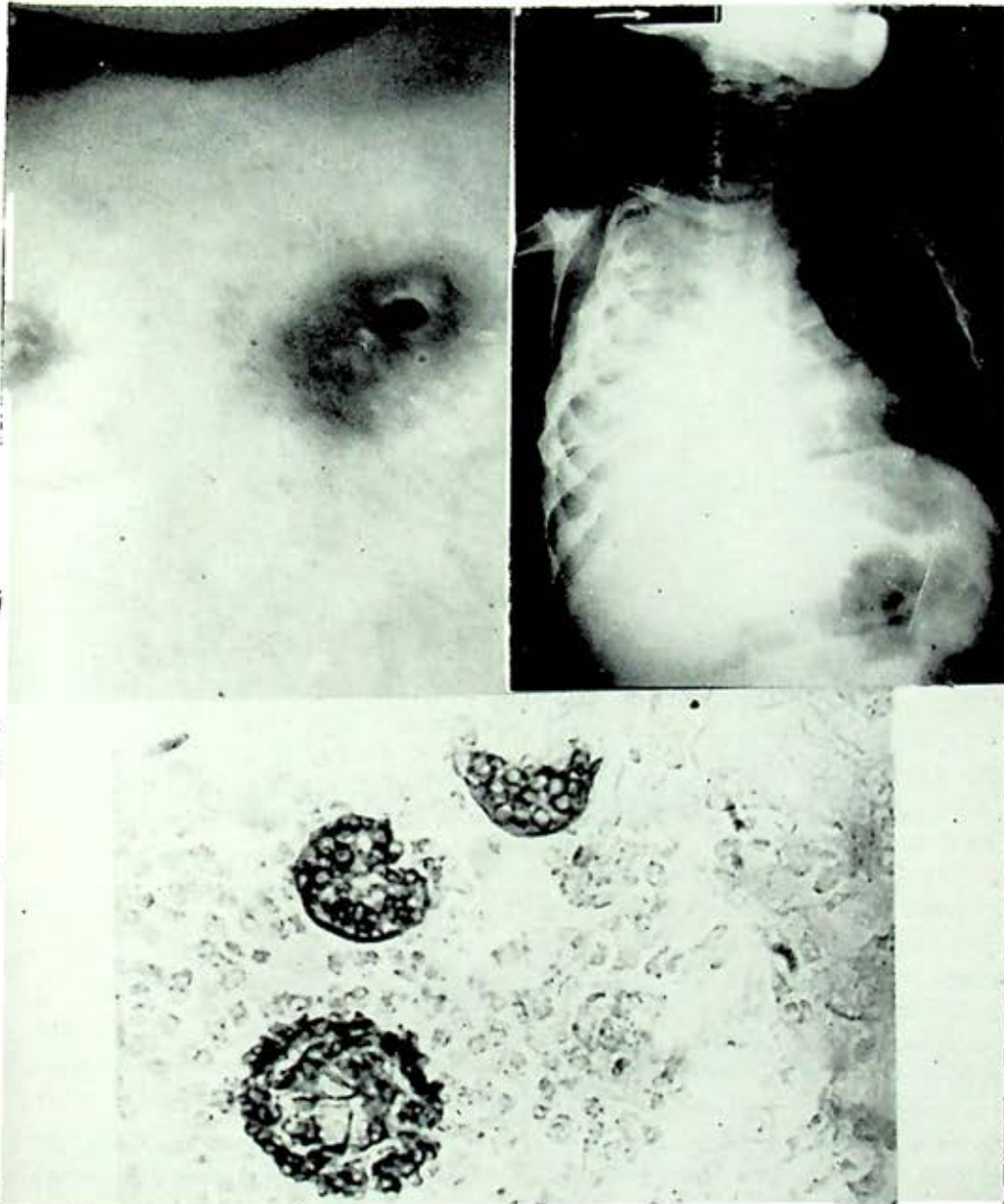


FIG. 1. Obsérvense las dos lesiones situadas en cara anterior del tórax, fistuladas y alrededor del proceso inflamatorio crónico.

FIG. 2. La radiografía de tórax señaló una opacidad total del pulmón derecho de aspecto homogéneo sin excavaciones.

FIG. 3. La técnica para hongos mostró esférulas conteniendo en su interior gran cantidad de endosporas

tando pus y alrededor procesos inflamatorios crónicos muy acentuados.

La radiografía de tórax de ingreso (Fig. 2) señaló una opacidad total del pulmón derecho de aspecto homogéneo de una gran condensación sin excavaciones. El cuadro clínico persistió con tos seca, fiebre y ataque al estado general.

El estudio de la secreción de las fistulas en examen directo mostró gran cantidad de pocios entre los que se encuentran formas esferoides que identifican al *Coccidioides immitis*.

Dicho material teñido con la técnica para hongos (Fig. 3) señala las esférulas conteniendo en su interior gran cantidad de esporas.

El cultivo del pus en medio de Sabouraud y Otgall Agar (Fig. 4) desarrolló una colonia típica de *C. immitis*.

Obsérvese el microcultivo (Figura 5) en el que se ven las hifas jóvenes del hongo y las astrosporas.

El diagnóstico de coccidioidomicosis indica el tratamiento a base de Amfotericin B, el cual se administra por 30 días sin observarse respuesta satisfactoria por lo que se decide practicar neumonectomía. La toracotomía ofrece grandes dificultades técnicas debido a que el pulmón junto con los planos óseos y blandos forma un solo bloque fibroso, se resecan tres cabos costales para poder entrar a la cavidad torácica y esto es suficiente para ocasionar un paro cardiaco, afortunadamente reversible a través de un masaje cardiaco directo. Se suspende la intervención y al día siguiente se reanuda el tratamiento con el Amfotericin B. El resultado después de 3 meses de tratamiento que debe ser interrumpido por los datos de laboratorio, es bastante satis-

factorio como se puede observar en el aspecto de las lesiones cutáneas (Fig. 6), las que casi llegaron a la cicatrización y aún la imagen radiográfica del pulmón derecho (Fig. 7) muestra menor densidad en la condensación. Clínicamente la sintomatología respiratoria desaparece y el niño es dado de alta.

Caso Núm. 2: Actinomicosis pulmonar injertada en bronquiectasias múltiples, diagnosticada en la autopsia:

F.O.C. de 8 años de edad radicado en el Distrito Federal, Combe negativo, quien inicia su padecimiento 2 y medio años antes de su ingreso al hospital con tos expectoración mucopurulenta y fétida, frecuentemente fiebre, disnea de pequeños esfuerzos y de reposo, cianosis ungueal y labial.

La radiografía de ingreso (Fig. 8) y el cuadro clínico permite sospechar el diagnóstico de bronquiectasias bilaterales sobreinfectadas y cor pulmonale, lo que ratificó la tomografía.

A pesar del tratamiento siguió presentando cuadros bronconeumónicos de repetición y fallece a los 6 meses de haber ingreso por paro cardiaco y en franca insuficiencia cardiorrespiratoria.

Los estudios anatomopatológicos de autopsia (AH 12-68) señalaron los siguientes hallazgos:

Pulmones vistos por su cara anterior separado el corazón (Fig. 9) muestra masas ganglionares mediastinales de gran tamaño. Por su cara posterior se observó la pleura engrosada y fuertemente adherida al pulmón derecho, se observaron también los ganglios muy aumentados de volumen.

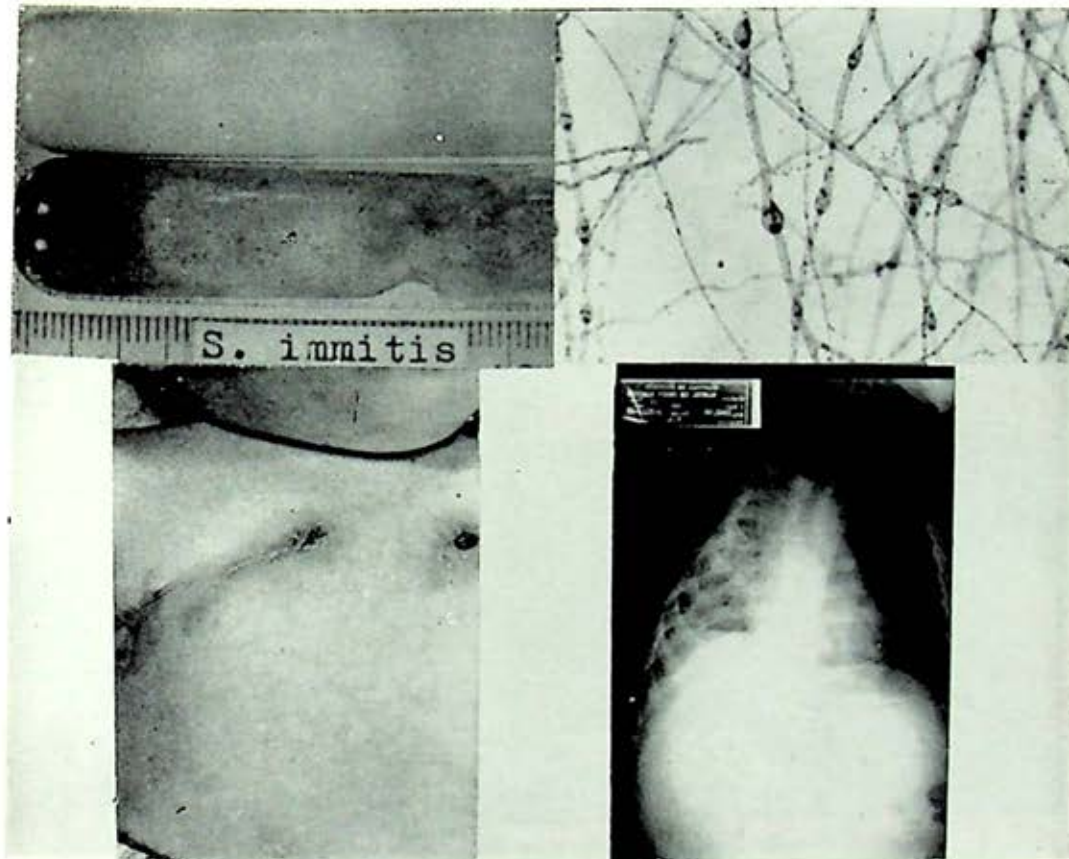


FIG. 4. El cultivo del pus desarrolló una colonia típica de *C. immitis*.

FIG. 5. Obsérvese el microcultivo en el que se ven las hifas jóvenes del hongo y las astrosporas.

FIG. 6. Aspecto de las lesiones cutáneas que casi llegaron a la cicatrización

FIG. 7. La imagen radiográfica del pulmón derecho muestra menor densidad en la condensación.

Al corte el pulmón derecho presentaba el aspecto de panal con espacios bronquiectásicos, muchos de ellos ocupados con sustancia amorfa. En el corte del pulmón izquierdo (Fig. 10) se observan los ganglios hiliares muy crecidos, el bronquio principal del lóbulo inferior dilatado y necrosis de sus paredes, grandes áreas de condensación sobre todo en la base y presencia de lesiones bronquiectásicas en

bronquios secundarios del lóbulo superior semejantes a las del pulmón derecho.

Los ganglios hiliares y mediastinales estaban agrupados y aumentados en tamaño y número. En el corte microscópico (Fig. 11) se observa que el material contenido en las bronquiectasias está constituido por granos típicos de *Actinomyces*. Dichos granos se observaron teñidos con la técnica de McCallum Good Pasture en forma po-

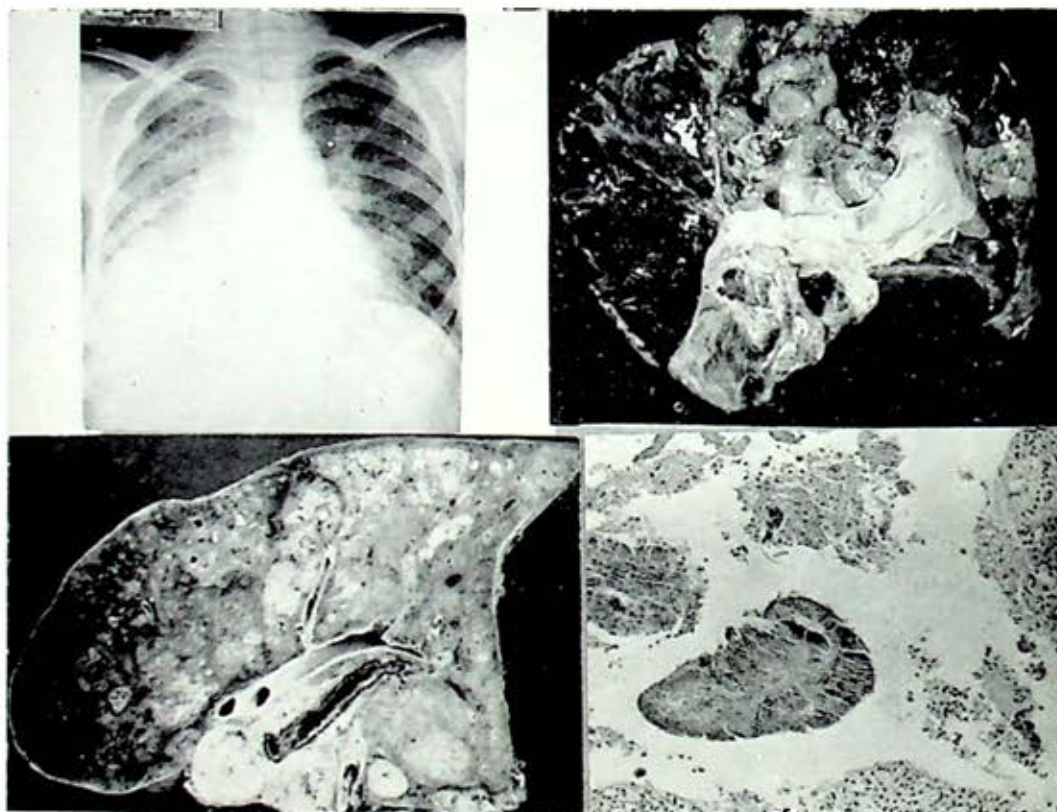


FIG. 8. La radiografía de ingreso permite sospechar el diagnóstico de bronquiectasias bilaterales sobreinfectadas.

FIG. 9. Pulmones vistos por cara anterior, muestran masas ganglionares mediastinales de gran tamaño.

FIG. 10. En el corte del pulmón izquierdo se observan los ganglios hiliares muy crecidos, el bronquio del lóbulo inferior dilatado con necrosis de sus paredes, y bronquiectasias.

FIG. 11. Al microscopio se observa que el material contenido en las bronquiectasias está constituido por granos típicos de *Actinomyces*.

sitiva y demuestran el aspecto típico de *Actinomyces*.

Con la técnica de Gomore y Grocott se demuestra la presencia de hifas en los granos que confirman la actinomicosis. Se observaron muy claramente las hifas teñidas en negro con las sales de plata de la técnica.

El interés del caso consiste en que de ninguna manera se pudo haber sospecha-

do la actinomicosis ni clínica ni radiológicamente.

Caso Núm. 3: Histoplasmosis aguda adquirida en unas grutas en el estado de Guerrero. Dos niños de 11 años de edad en compañía de otros 8 escolares y su profesor contrajeron simultáneamente histoplasmosis aguda en una excursión a unas grutas en Guerrero. El diagnóstico fue ratificado por serología en el Instituto

de Enfermedades Tropicales y los niños enviados a nuestro servicio evolucionaron hacia la curación.

Obsérvense las lesiones macro y micronodulares diseminadas en ambos campos pulmonares características de la histoplasmosis epidémica o aguda (Fig. 12).

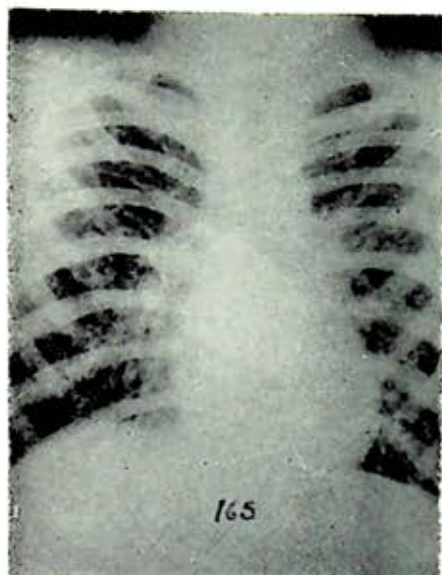


FIG. 12. Obsérvense las lesiones macro y micronodulares diseminadas en ambos campos pulmonares características de la histoplasmosis epidémica o aguda.

Caso Núm. 4: Histoplasmosis secundaria diagnosticada por estudio histopatológico en pieza reseca quirúrgicamente:

C.E. de 10 años de edad residente en área rural del Estado de Morelos.

Inicia su padecimiento 6 años atrás con cuadros de bronquitis de repetición sugestivos de bronquiectasia, 1 año y medio antes de ingreso al hospital; se le diagnosticó tuberculosis pulmonar y fue tratado durante un año con estreptomycin y isoniacida.

A su ingreso al servicio se ratifica como

diagnóstico de probabilidad, tuberculosis pulmonar probablemente cavitada localizada al lóbulo inferior derecho, la radiografía de tórax mostró imágenes infiltrativas en la base del pulmón derecho con presencia de algunas calcificaciones en medio de ellas y con retracciones en el hemitórax debidas a fibrosis la tomografía ratificó el aspecto fibroso de las lesiones y las múltiples calcificaciones. La broncografía (Fig. 13) señaló dilataciones bronquiales y bronquios obstruidos e hizo más evidente las calcificaciones de la base derecha. Se practicaron estudios intradérmicos al P.P.D. que fue de 17 milímetros y a la histoplasmina y coccidina que fueron negativos, las baciloscopias en esputo y lavado bronquial fueron persistentemente negativas.

Aunque clínicamente la sintomatología remitió, radiológicamente la imagen lesional no presentó modificaciones por lo que a los 6 meses de estancia se practicó lobectomía inferior derecha con muy buena evolución postoperatoria. El estudio histopatológico de la pieza reseca (QH 144-68) mostró lo siguiente: lóbulo inferior derecho reseca, en su aspecto macroscópico por su cara hiliar no se observan lesiones aparentes. Al corte, macroscópicamente se observa una gran masa de nódulos calcificados (Fig. 14) y nódulos necróticos confluentes.

Al corte microscópico se observó *Histoplasma capsulatum* ubicado en la periferia de los nódulos calcificados. En otros cortes microscópicos teñidos con distintas técnicas se observaron numerosos histoplasmas diseminados en todo el nódulo (Fig. 15).

No se encontraron bacilos de Koch a

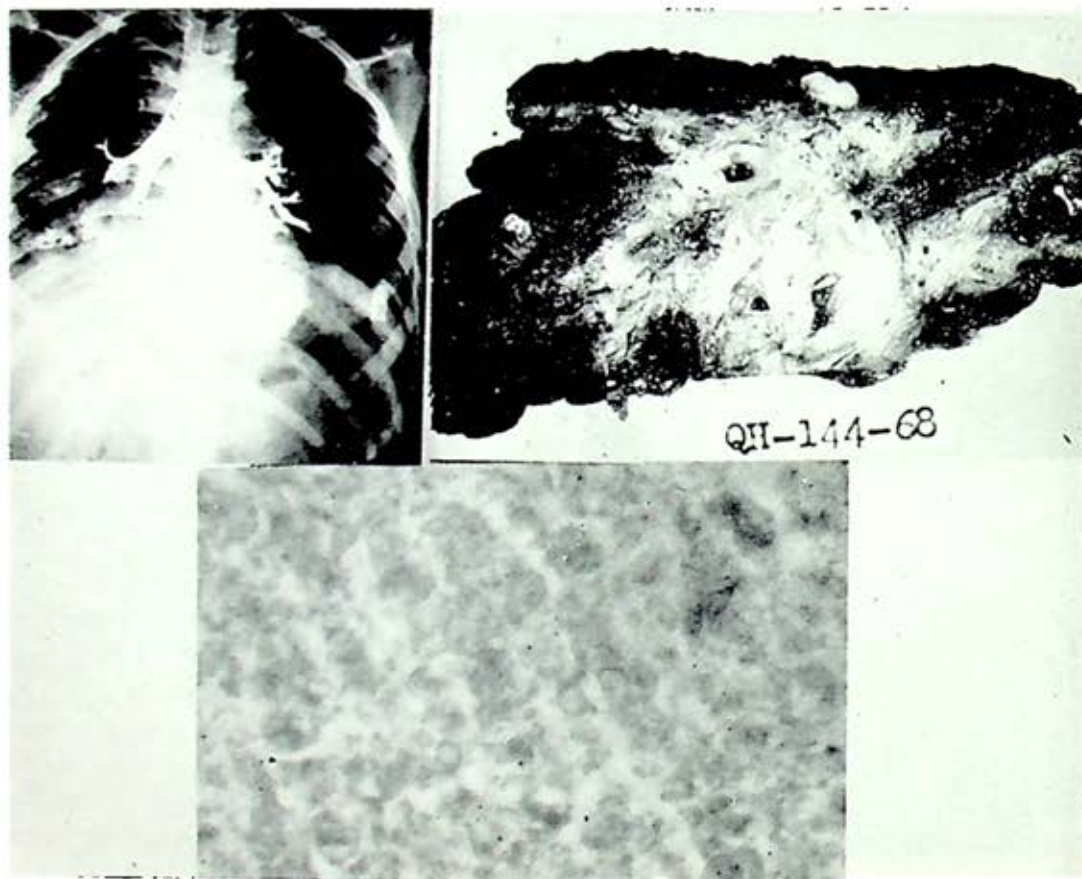


FIG. 13. La broncografía señala dilataciones bronquiales y bronquios obstruidos y hace evidente las calcificaciones de la base derecha.

FIG. 14. Al corte se observa una intensa fibrosis con nódulos calcificados.

FIG. 15. Histoplasmas diseminados en todo el nódulo.

pesar de una muy minuciosa investigación.

Caso Núm. 5: Histoplasmosis y tuberculosis pulmonar coexistentes, diagnosticadas en estudio anatomopatológico de pieza quirúrgica resecada:

M.L.C. de 13 años de edad, Combe positivo de primer grado, radicado en el Distrito Federal, que inicia su padecimiento 10 meses atrás con cuadro respiratorio y síntomas generales sugestivos de tuberculosis pulmonar.

A su ingreso la radiografía de tórax mostró una imagen de caverna en el lóbulo superior derecho con algunas calcificaciones a su alrededor. La tomografía ratificó la imagen cavitaria y las calcificaciones (Fig. 16).

Se inició un tratamiento a base de drogas primarias tuberculostáticas el cual hizo desaparecer la sintomatología, negativizó la expectoración del enfermo al bacilo de Koch y redujo la lesión exca-

vada (Fig. 17). Al no cerrar totalmente la lesión se indicó la lobectomía superior derecha cuyo resultado fue muy satisfactorio como se observa en la figura 18.

El estudio histopatológico de la pieza resecada muestra lo siguiente: lóbulo superior derecho al corte señala (Fig. 19) extensa fibrosis sobre todo peribronquial y

nicas distintas de tinción evidencian el *Histoplasma capsulatum* (Fig. 20). Se observaron bacilos de Koch en un nódulo caseoso.

Caso Núm. 6: Tuberculosis, histoplasmosis y aspergilosis diagnosticados en pieza quirúrgica resecada:

M.R.R.S. de 13 años de edad prove-

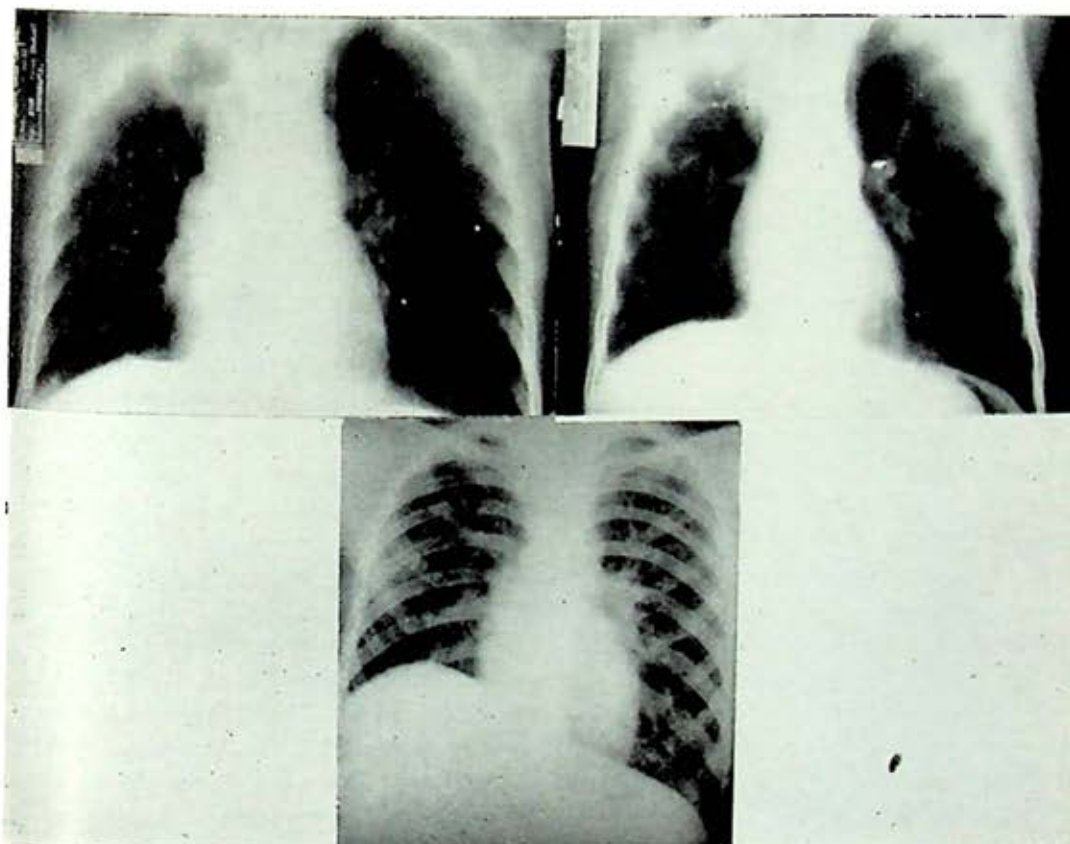


FIG. 16. La tomografía de ingreso muestra la imagen cavitaria y las calcificaciones.

FIG. 17. Reducción de la lesión excavada después del tratamiento.

FIG. 18. Postlobectomía superior derecha, resultado satisfactorio.

la presencia de múltiples nódulos calcificados subpleurales.

Un corte microscópico del nódulo calcificado, dos cortes microscópicos con téc-

niente del estado de Veracruz que inicia su sintomatología respiratoria 2 años atrás con tos, fiebre y hemoptisis. Ingresó al servicio ratificándose el diagnóstico de tu-

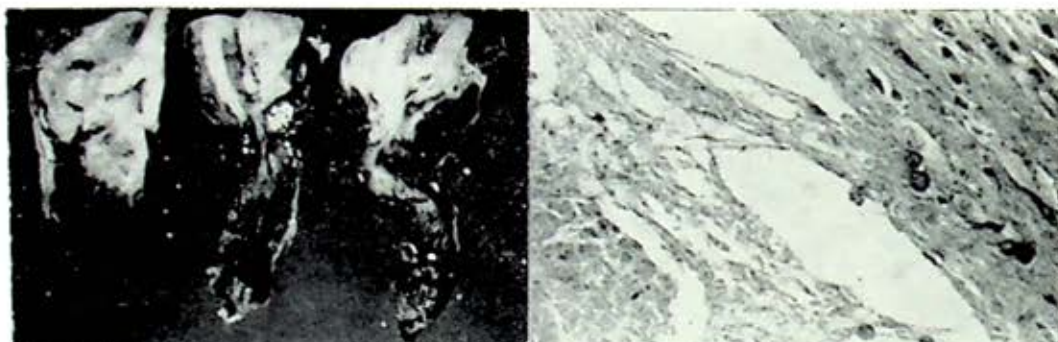


FIG. 19. El lóbulo superior derecho al corte señala extensa fibrosis peribronquial y la presencia de nódulos calcificados subpleurales.

FIG. 20. Dos cortes microscópicos con técnicas distintas de tinción evidencia *Histoplasma capsulatum*.

berculosis pulmonar por baciloscopia positiva en el esputo y radiografía de tórax que señala (Fig. 21) lesiones cavitarias múltiples en ambos lóbulos superiores y neumotórax espontáneo izquierdo. La tomografía ratificó las múltiples lesiones cavitarias. A los 7 meses de tratamiento tuberculostático la imagen radiológica se mejoró señalando una lobitis fibrosa derecha y persistencia de una lesión cavitaria de aspecto quístico en el lóbulo superior izquierdo. (Fig. 22). La tomografía ratificó el aspecto de las lesiones de la placa simple.

En estas condiciones se decide practicar resección bilateral empezando por la lobectomía superior derecha. Debido a que persistió la lesión cavitaria o quística en el lóbulo superior izquierdo comprobada por la broncografía, se decidió practicar una segunda intervención a los 5 meses de la primera intervención, que se redujo a una resección en cuña del segmento apico posterior con resultado satisfactorio como se observa en la Fig. 23.

Estudio anatomopatológico (QH 100-68) de la lobectomía superior derecha,

señaló lo siguiente: al corte (Fig. 24) se observa la lesión cavitaria con fibrosis difusa y numerosos nódulos caseosos. En un acercamiento se observó la presencia de una sustancia amorfa firmemente adherida a la pared de la lesión cavitaria. Al corte microscópico de la sustancia amorfa (Fig. 25) se observan las hifas características del *Aspergillus*. En los nódulos caseosos se encontraron, además, formas más redondeadas que correspondían a *Histoplasma capsulatum* teñido con hematoxilina-eosina. Usando la técnica modificada del ácido Peryódico Schiff hecha por el Dr. Pino Juárez (Fig. 26) el histoplasma tiene este aspecto característico y muy demostrativo. En otras áreas de la pieza se observaron numerosos granulomas de tipo tuberculoso constituidos por células gigantes de tipo Langhans, células epiteloides, fibroblastos y linfocitos.

Algunos gránulos más presentaban necrosis caseosa, en éstos se hallaron escasos bacilos de Koch.

La cuña del segmento apico posterior de la segunda intervención muestra en esta figura el aspecto de los diferentes cortes.

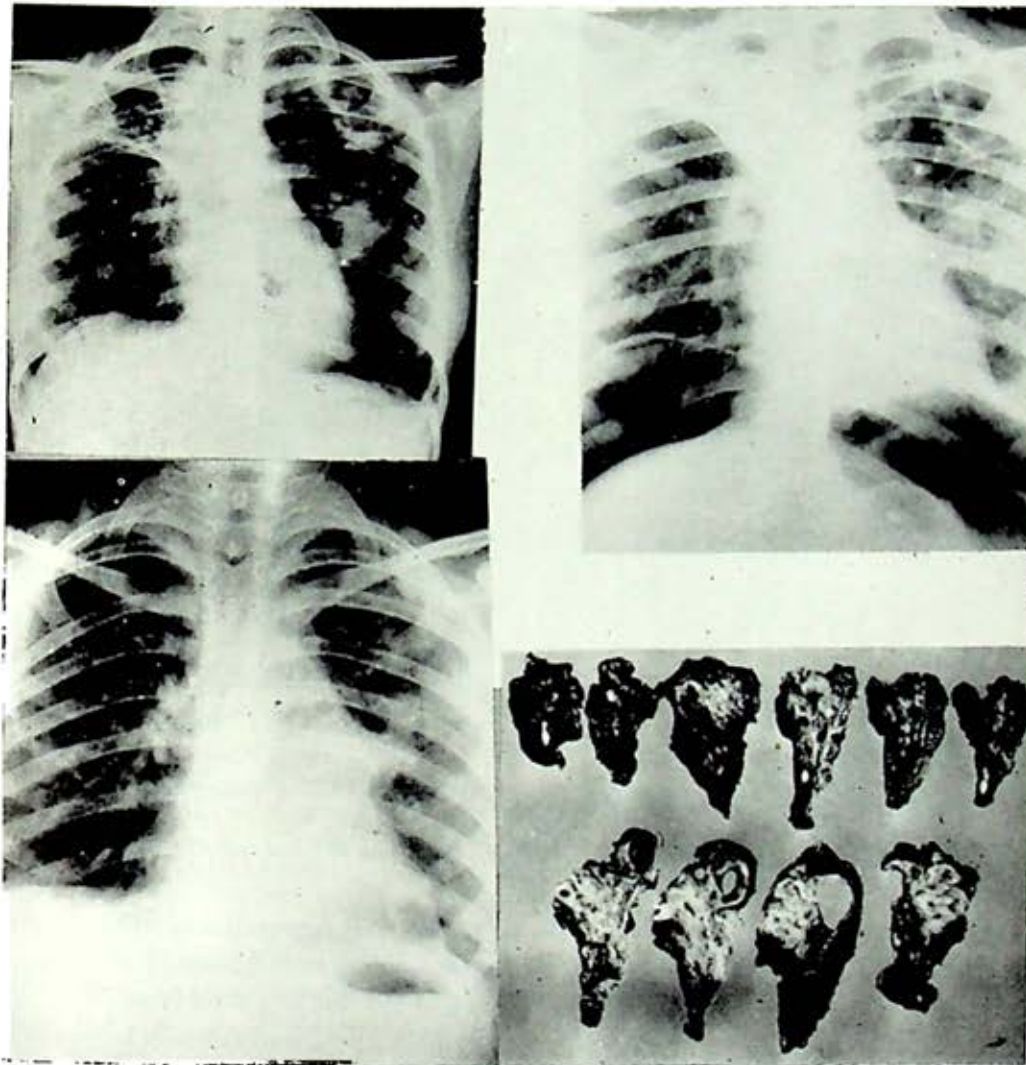


FIG. 21. Lesiones cavitarias múltiples en ambos lóbulos superiores y neumotórax espontáneo izquierdo.

FIG. 22. Con el tratamiento la imagen radiológica se mejora señalando una lobitis fibrosa derecha y persistencia de la lesión cavitaria izquierda.

FIG. 23. Postresección en cuña del segmento ápico posterior derecho con resultado satisfactorio.

FIG. 24. Al corte se observa la lesión cavitaria con fibrosis difusa y numerosos nódulos caseosos.

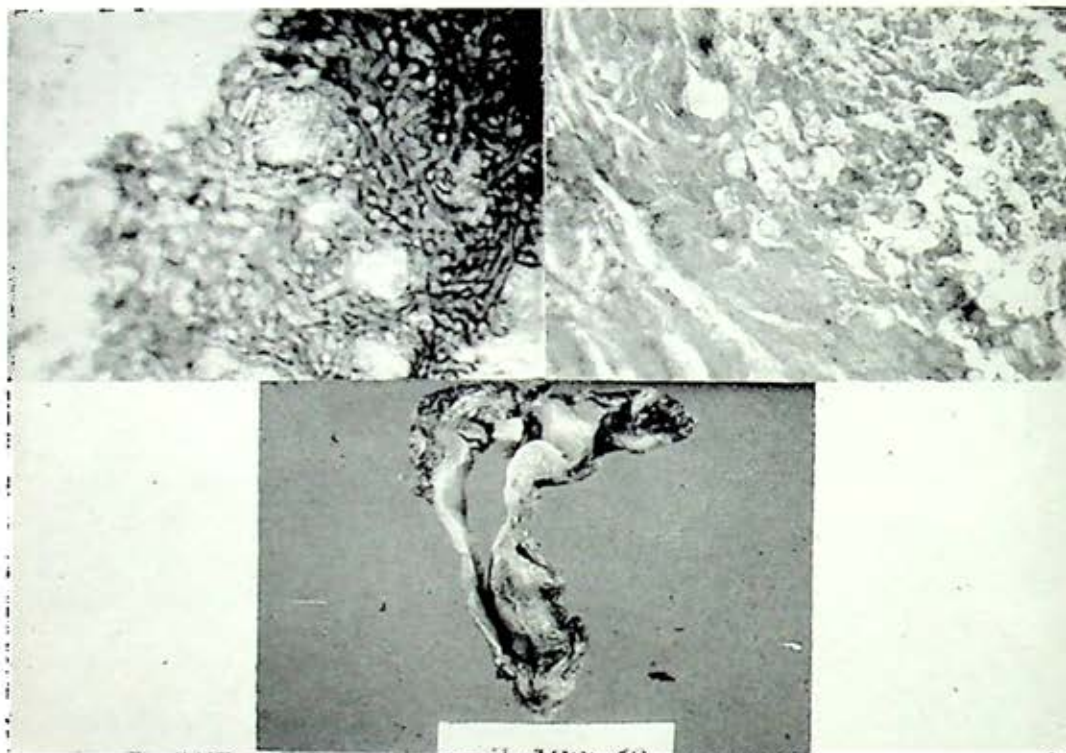


FIG. 25. Al corte microscópico de la sustancia amorfa se observan las hifas características de *Aspergillus*.

FIG. 26. Usando la técnica modificada del ácido Peryódico el histoplasma tiene el aspecto característico y muy demostrativo.

FIG. 27. Postresección en cuña del lado izquierdo. Obsérvese la cavidad quística bien limitada por pared gruesa y fibrosa.

Obsérvese la cavidad quística (Fig. 27) bien limitada por pared gruesa y fibrosa.

CONCLUSIONES Y OBSERVACIONES

1. Los síntomas clínicos respiratorios no son específicos en las micosis pulmonares.

2. Las imágenes radiológicas de las micosis pulmonares no son características y son fácilmente confundibles con la tuberculosis pulmonar. Solamente en histoplasmosis, puede haber sospecha diagnóstica por la presencia de calcificaciones

múltiples frecuentemente injertadas dentro de las imágenes infiltrativas o fibrosas de la tuberculosis pulmonar.

3. Esta investigación como la que presentó recientemente el Dr. Fernando Rébora sobre el mismo tema demuestra plenamente que la histoplasmosis es con mucho la más frecuente de las micosis y en nuestro servicio de niños la proporción fue de 16 casos sobre 21 casos en total incluyendo las otras micosis o sea el 76%.

4. Tomando en cuenta la importante incidencia de la histoplasmosis asociada a la

tuberculosis en el estudio de piezas reseca-
das (29 casos de 140 intervenciones, tra-
bajo del Rr. Rébora, o sea el 20%) es
lógico pensar que si se investigaran los en-
fermos tuberculosos no intervenidos y no
diagnosticables por el laboratorio la fre-
cuencia de tal asociación debe ser mucho
may elevada.

5. Estos hallazgos se obtuvieron por el
estudio anatomopatológico de las piezas
rescadas por lo que la comprobación es
morfológica. Queda por verificar la com-
probación micológica por el cultivo y la
inoculación.

6. Por el hecho de tan frecuente aso-
ciación de histoplasmosis y tuberculosis
es un motivo urgente de estudio, la inter-
ferencia que quizá exista en la respuesta
terapéutica a los tuberculostáticos.

7. Queda, además, otra incógnita im-
portante de aclarar: ¿Es la histoplasmo-
sis la que se injerta en la tuberculosis ya
existente o viceversa? ¿Por qué, si los dos
padecimientos se adquieren por la vía
aérea coexisten las lesiones con la misma
ubicación?

SUMMARY

Histoplasmosis in the most frequent my-
cosis in children: 16 out of 21 cases
(76%). Roentgenologic findings of pul-
monary mycoses are not characteristic and
easily are taken for pulmonary tubercu-
losis. Only histoplasmosis can be suspected
by the presence of multiple calcifications
in infiltrative or fibrotic lesions of pul-
monary tuberculosis.

REFERENCIAS

1. Darling, S.: Histoplasmosis, febrile infec-
tion resembling Kalazar found among the
natives of tropical America. *Arch. Int.
Med.* 2: 107, 1908.
2. Perrin, T. G. y Martínez Báez, M.: Nota
sobre el primer caso de histoplasmosis en
México. *Rev. Inst. Salub. Enf. Trop.* 4:
1943.
3. Furcolow, M. L.; High, H. H. y Allen,
M. F.: Some epidemiologic aspects of sen-
sitivity to histoplasmin and tuberculin.
Pub. Health Rep. 61: 1132, 1946.
4. Smith, C. E.; Saito, M. T.; Beard, R. R.;
Rosenberg, H. G. y Whiting, E. G.: His-
toplasmin sensitivity and coccidioidal in-
fections I Occurrence of cross-reaction. *Am.
J. Pub. Health.* 39: 722, 1949.
5. Saslow, S. y Campbell, C. C.: A collodion
agglutination test for histoplasmosis. *Pub.
Health Rep.* 64: 454, 1949.
6. Palmer, C. E. y Paterson, O. S.: Study
of pulmonary findings and antigen sen-
sitivity among students nurses. *Pub. Health
Rep.* 65: 1, 1950.
7. Saslow, S. y Campbell, C. C.: Serological
studies in histoplasmosis. *Am. P. Health
J.* 40: 427, 1950.
8. Furcolow, M. L.: Comparative serologic
study. En: Proceedings of the Conference
on Histoplasmosis, 1952.
9. Monroe, J. y Kurung, J. M.: Histoplas-
mosis with review of the literature and
report of a case, proved by culture, with
involvement of the upper lobe of each
lung simulating active bilateral apical, pul-
monary tuberculosis. *Ann. Int. Med.* 38:
206, 1953.
10. Furcolow, M. L. y Grayston, J. T.: Ocu-
rence of histoplasmosis in epidemics. *Am.
Rev. Tub.* 68: 307, 1953.
11. Puckett: Pulmonary Histoplasmosis, A
Study of Twenty-two Cases with Identifi-
cation of *H. Capsulatum* in Resected
Lesions. *Amer. Rev. Tub.* 70: 453-476,
1953.
12. Colonel James H. y Forsee, y col.: Surgical
considerations in localized pulmonary His-
toplasmosis. *J. Thoracic Surg.* 26: 131,
1953.
13. Zimmerman: A Missing Link in the His-
tory of Histoplasmosis in Panama. *U. S.
Armed Forces Med. J.* 5, 1954.
14. Chapman, H. Binford.: Histoplasmosis
Tissue Reactions and Morphologic Varia-
tions of the Fungus. *Am. J. Clin. Path.*
25, 1955.
15. Emmons, C. W.: Histoplasmosis. *Pub.
Health Rep.* 72, 1957.
16. González Ochoa, A.: Histoplasmosis pri-
maria pulmonar aguda en la República
Mexicana. Estudio de 74 casos. *Rev. Inst.
Enf. Trops.* 19, 1959.
17. Sweany, H. C.: *Histoplasmosis*. Spring-
field Charles C. Thomas, 1960.

18. González Ochoa, A. y Cervantes Ochoa, A.: Histoplasmosis epidémica y su prevención. *Rev. Inst. Enf. Trop.* 20, 1960.
19. Emmons, C. W.: Isolation of histoplasma from soil in Washington, D. C. *Pub. Health Rep.* 76: 591, 1961.
20. González Ochoa, A.: Epidemiología de la histoplasmosis primaria en México. *Rev. Inst. Enf. Trop.* 23, 1963.
21. González Ochoa, A.: Relaciones entre el hábitat del murciélago y el histoplasma capsulatum. *Rev. Inst. Enf. Trop.* 23, 1963.
22. González Ochoa, A.: Symposium sobre histoplasmosis pulmonar primaria. Generalidades. Aspectos del problema en México. *Gac. Méd. Méx.* 94: 501, 1964.
23. González Ochoa, A.: Realizaciones de la investigación científica en México para la salud pública. III. Histoplasmosis. *Gac. Méd. Méx.* 94: 987, 1964.
24. Martínez Báez, M.: Symposium sobre histoplasmosis pulmonar primaria. VI Las relaciones entre el parásito y huésped en la histoplasmosis. *Gac. Méd. Méx.* 94: 551, 1964.
25. Furcolow, M. L.; Federspiel, C. F. y Larsh, H. W.: Histoplasmin, coccidioidin and tuberculin sensitivity among school children in two Texas Counties. *Pub. Health Rep.* 70: 12, 1965.
26. S. C. Chagravarty Bronchopulmonary Candidiasis: Clinical Aspect. *Dis. Chest.* 51, 1967.
27. N. A. Saliba: The Systemic Mycoses in Differential Diagnosis of Chronic Pulmonary Disease. *Dis. Chest.* 53, 1968.
28. Rébora, G. F. y Carrada, B. T.: Histoplasmosis pulmonar secundaria. *Gac. Méd. Méx.* 98: 8, 1959.

REPERCUSION HEMODINAMICA DE LA NEUMONECTOMIA

VALORACION DEL METODO DE ESTUDIO. INFORME PRELIMINAR*

ALICIA GONZÁLEZ Z. y FELIPE CANTÚ D.

De los 22 casos neumonectomizados sólo en cinco la presión media de la arteria pulmonar en reposo se elevó más de 3 mm/Hg en el postoperatorio; en ellos la única causa común era desviación extrema del mediastino hacia el lado intervenido, ocupando todo el hemitórax con torsión del corazón y los grandes vasos. En los 17 casos restantes 14 presentaron presión media semejante a la prevista y 3 con presión menor a la preoperatoria.

CONSIDERANDO que la neumonectomía es una intervención quirúrgica amplia y delicada, pensamos que el pronóstico sobre el comportamiento futuro del pulmón remanente, una vez extirpado el contralateral, no debe basarse en un estudio simple o superficial de la función cardiopulmonar, sino que es necesario hacer una valoración más amplia. Por esta razón desde hace varios años venimos estudiando y proponiendo el estudio, de los enfermos candidatos a neumonectomía, por medio de cateterismo cardiovascular derecho con oclusión temporal de una de las ramas de la arteria pulmonar. Actualmente para valorar la exactitud de los datos obtenidos, hemos iniciado el estudio de los

enfermos ya neumonectomizados mediante cateterismo simple y es sobre estos primeros resultados obtenidos sobre los que se basa este estudio preliminar.

La razón fundamental por la que el método preoperatorio fue escogido, se basa en el hecho de que hasta la fecha, no se conoce otro que proporcione una información tan amplia como la obtenida, al excluir de la función respiratoria y circulatoria el pulmón por extirpar, valorando exclusivamente la función aislada del pulmón remanente y su capacidad para realizar el trabajo encomendado. La broncoespirometría, también utilizada por nosotros en un principio, ha sido abandonada en vista de los pobres datos que proporciona en comparación con el método que va a describirse más adelante y porque deja una laguna muy importante en el

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

pronóstico, que se refiere al grado de hipertensión pulmonar y sobrecarga del ventrículo derecho, que puedan producirse al efectuar la neumonectomía.

La conducta actual nos permite hacer dos tipos de valoraciones: por una parte la de las alteraciones de orden respiratorio y hemodinámico que se presenten después de la intervención y, por otra, la del método de estudio preoperatorio, comparan-

clínico que el estudio funcional lógicamente no puede prever.

Consideramos, además, que precisamente para elaborar este pronóstico en la forma más exacta posible, es necesario agregar al estudio de cateterismo, por lo menos, un estudio grueso de la mecánica toracopulmonar por medio de la espirometría y la determinación de los gases respiratorios en la sangre arterial.

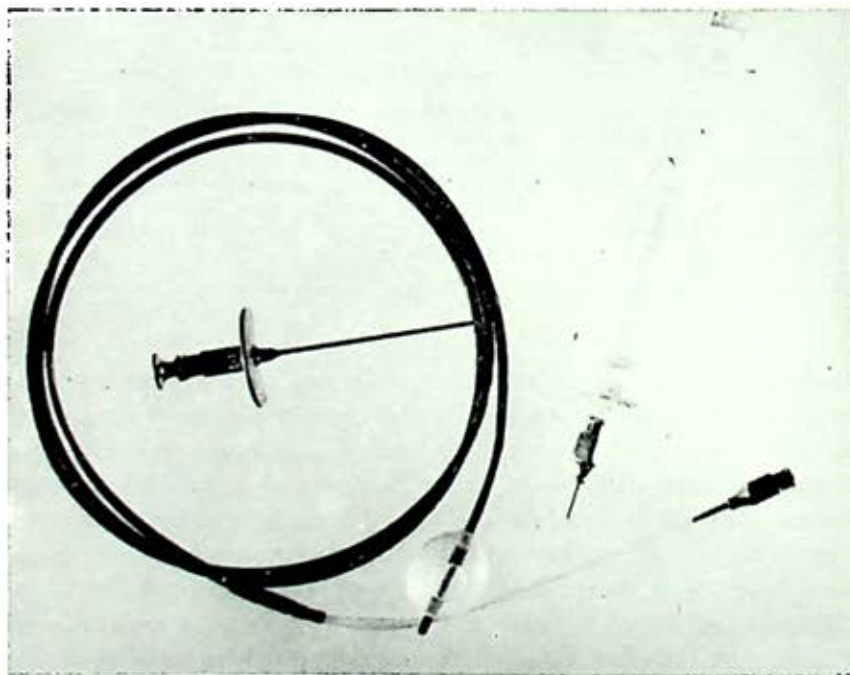


FIG. 1. Catéter de Dotter Lucas con el globo insuflado y aguja de Cournand.

do si los datos postoperatorios son semejantes o no a los obtenidos en el cateterismo efectuado antes de la intervención. Si el estado funcional final del paciente es semejante al previsto, significa que el método empleado es adecuado y que nos permitirá en una gran mayoría de casos elaborar un pronóstico certero, siempre y cuando no haya complicaciones de orden

Objeto del método. El cateterismo preoperatorio tiene por objeto, al practicar la oclusión de la rama pulmonar, tratar de lograr una condición fisiológica semejante a la encontrada después de la exclusión anatómica del pulmón, que nos indique si la función respiratoria será efectuada adecuadamente por el pulmón remanente y si el grado de sobrecarga

ventricular derecha no provocará la insuficiencia miocárdica. En cuanto al cateterismo postoperatorio, su objeto principal es comprobar que las condiciones cardiorespiratorias del enfermo son semejantes a las que se habían previsto y si no es así, investigar la causa.

MATERIAL Y MÉTODO

Equipo Philips para exploración fluoroscópica durante el cateterismo. Electromanómetro y aparato de registro Mingograph



FIG. 2. Radiografía tomada, durante la oclusión de la rama izquierda de arteria pulmonar. Obsérvese la disminución de la trama vascular del pulmón izquierdo.

81, traductor de presiones intravasculares e intracardíacas. Potenciómetro de Astrup y aparato manométrico de Van Slyke para la determinación de pH y gases respiratorios en sangre arterial, respectivamente. Aguja de Cournand para la punción ar-

terial. Catéter de Dotter-Lukas, a través del cual se determinan las presiones intravasculares y con el cual se ocluye la rama arterial pulmonar del pulmón por extirpar.

Los enfermos escogidos para este trabajo fueron aquellos en los que habiéndose autorizado la neumonectomía, tanto desde el punto de vista clínico como por el estudio funcional preoperatorio, acudieron a que se les practicara el cateterismo postoperatorio.

La neumonectomía se contraindicó en los pacientes que presentaron los siguientes trastornos: signos clínicos de insuficiencia cardiorrespiratoria; lesiones excavadas y/o de cualquier otro tipo en el pulmón que no sería extirpado; datos espirométricos compatibles con enfisema pulmonar avanzado o electrocardiográficos que significaran hipertensión arterial pulmonar importante; insuficiencia oxigenadora importante, trastornos en la difusión pulmonar y sobre todo retención de bióxido de carbono aunque fuera de grado discreto. En estos pacientes ya no se practicó el cateterismo.

De los enfermos cateterizados, la neumonectomía se contraindicó en: A. Aquellos que tenían una cifra de presión media de la arteria pulmonar mayor de 35 mm. Hg. en reposo. B. En los que presentaron con la oclusión de la rama y en reposo, un ascenso de la presión media mayor de 6 mm. Hg., aunque previamente tuvieran un grado discreto de hipertensión. C. Y, por último, en aquellos que con la oclusión de la rama, se produjera un descenso importante de la saturación arterial de oxígeno, en reposo o durante el ejercicio moderado.

Descripción del método. A. Cateteris-

mo preoperatorio con oclusión de rama: se introduce el catéter a través de una vena del brazo, vía basilica o por la vena safena, vía femoral, hasta la aurícula y ventrículo derechos, donde se miden las presiones respectivas. Posteriormente se introduce hasta la arteria pulmonar seleccionada para la oclusión. En este sitio se miden las presiones sistólica, diastólica y media antes de ocluir la luz del vaso y diez minutos después de la oclusión. En seguida se le indica al sujeto que efectúe ejercicio con sus piernas, extendiéndolas y flexionándolas alternativamente durante 5 minutos, al cabo de los cuales se determinan nuevamente las presiones. Una vez interrumpido el ejercicio, se administra oxígeno puro por 10 minutos, se miden presiones y se suspende la oclusión; 3 a 5 minutos después de respirar oxígeno con ambas ramas pulmonares permeables se hace una última determinación de presiones.

B. Punción arterial. Se lleva a cabo en una de las arterias humerales y las muestras sanguíneas se recogen en jeringas humedecidas con heparina que se cierran herméticamente después de tomada la muestra y de haber introducido una gota de mercurio que sirve como agitador, para evitar la coagulación. Las muestras se obtienen en forma simultánea, en cada una de las condiciones en que se determinan las presiones.

C. El estudio postoperatorio incluye, al igual que el previo, espirometría, determinaciones de gases en sangre arterial y cateterismo con determinación de presiones en las condiciones de reposo, ejercicio y durante la administración de oxígeno.

RESULTADOS

Para poder valorar los resultados obtenidos, hemos considerado a causa de los posibles errores de técnica, como variaciones significativas las siguientes: *a)* variaciones mayores de 3 mm. Hg. en la presión media de la arteria pulmonar; *b)* mayores de 2% en la saturación arterial de oxígeno y *c)* mayores de 10% de los valores porcentuales de la capacidad vital y de la ventilación máxima voluntaria, parámetros que no son considerados en este primer trabajo.

De los 25 enfermos neumonectomizados que se presentaron al estudio postoperatorio, nos vimos en la necesidad de descartar 3; 2 de ellos porque presentaban una desviación total del mediastino hacia el hemitórax operado, con rotación tan importante del corazón y de los grandes vasos que fue imposible la introducción del catéter hasta la arteria pulmonar. El 3o. desarrolló una estenosis infundibular pulmonar después de la intervención que deformó los datos postoperatorios.

De los 22 enfermos restantes, 13 presentaban hipertensión arterial pulmonar en reposo antes de la oclusión de rama, con presión media variable entre 21 y 32 mm. Hg.; en 11 de ellos la presión media postoperatoria fue semejante a la prevista y los 2 restantes presentaron una presión mayor de 3 mm. Hg. que la prevista. De los 9 no hipertensos, 8 no presentaron de ellos desarrollaron hipertensión variaciones significativas de la presión media con la oclusión de rama y solamente dos de ellos desarrollaron hipertensión pulmonar después de la neumonectomía. El restante presentó un aumento de 4 mm. Hg. más en el postoperatorio, pero sin

TABLA I
PRESION ARTERIAL PULMONAR MEDIA (mm. Hg.)

| Caso | No. | R. s/ocl. | R. c/ocl. | R. post. | E. pre. | E. post. | Caso | No. | R. s/ocl. | R. c/ocl. | R. post. | E. pre. | E. post. | |
|---|-----|-----------|-----------|----------|---------|----------|---|-----|-----------|-----------|----------|---------|----------|--|
| S S
I I
N G
N
V I
A F
R I
I C
A A
C T
I I
O V
N A
E S
S | 1 | 25 | 24 | 21 | 28 | 30 | C S
C I
N G
N
V I
A F
R I
I C
A A
C T
I I
O V
N A
E S
S | 1 | 19 | 19 | 27 | 35 | 30 | |
| | 2 | 23 | 28 | 28 | 36 | 43 | | 2 | 23 | 24 | 28 | 35 | 35 | |
| | 3 | 17 | 16 | 15 | 23 | 26 | | 3 | 16 | 17 | 25 | 28 | 46 | |
| | 4 | 12 | 16 | 19 | 36 | 43 | | 4 | 24 | 24 | 30 | 33 | 33 | |
| | 5 | 26 | 22 | 22 | 25 | 30 | | 5 | 16 | 16 | 27 | 27 | 44 | |
| | 6 | 24 | 24 | 25 | 53 | 63 | | | | | | | | |
| | 7 | 21 | 24 | 21 | 23 | 20 | | | | | | | | |
| | 8 | 32 | 34 | 24 | 49 | 56 | | | | | | | | |
| | 9 | 23 | 24 | 25 | 35 | 28 | | | | | | | | |
| | 10 | 27 | 26 | 25 | 31 | 41 | | | | | | | | |
| | 11 | 14 | 17 | 17 | 24 | 24 | | | | | | | | |
| | 12 | 15 | 15 | 14 | 23 | 17 | | | | | | | | |
| | 13 | 30 | 26 | 26 | 31 | 26 | | | | | | | | |
| | 14 | 23 | 23 | 19 | 34 | 27 | | | | | | | | |
| | 15 | 20 | 19 | 21 | 33 | 24 | | | | | | | | |
| | 16 | 14 | 17 | 17 | 23 | 22 | | | | | | | | |
| | 17 | 26 | 26 | 14 | 29 | 23 | | | | | | | | |

TABLA II
SATURACION ARTERIAL DE OXIGENO (%)

| Caso | No. | R. s/ocl. | R. c/ocl. | R. post. | E. pre. | E. post. | Caso | No. | R. s/ocl. | R. c/ocl. | R. post. | E. pre. | E. post. | |
|---|-----|-----------|-----------|----------|---------|----------|---|-----|-----------|-----------|----------|---------|----------|--|
| S S
I I
N G
N
V I
A F
R I
I C
A A
C T
I I
O V
N A
E S
S | 1 | 88 | 87 | 89 | 88 | 90 | C S
O I
N G
N
V I
A F
R I
I C
A A
C T
I I
O V
N A
E S
S | 1 | 93 | 93 | 90 | 89 | 86 | |
| | 2 | 83 | 86 | 87 | 84 | 87 | | 2 | 87 | 87 | 84 | 97 | 89 | |
| | 3 | 88 | 88 | 89 | 88 | 81 | | 3 | 93 | 93 | 90 | 90 | 90 | |
| | 4 | 88 | 91 | 90 | 98 | 90 | | 4 | 91 | 89 | 84 | 85 | 89 | |
| | 5 | 88 | 87 | 91 | 89 | 93 | | | | | | | | |
| | 6 | 89 | 83 | 91 | 83 | 87 | | | | | | | | |
| | 7 | 91 | 95 | 94 | 96 | 95 | | | | | | | | |
| | 8 | 92 | 92 | 92 | 83 | 83 | | | | | | | | |
| | 9 | 90 | 85 | 89 | 88 | 89 | | | | | | | | |
| | 10 | 89 | 91 | 89 | 89 | 92 | | | | | | | | |
| | 11 | 91 | 86 | 89 | 81 | 89 | | | | | | | | |
| | 12 | 88 | 88 | 90 | 85 | 90 | | | | | | | | |
| | 13 | | 88 | 90 | 83 | 90 | | | | | | | | |
| | 14 | 89 | 88 | 92 | 83 | 91 | | | | | | | | |
| | 15 | 96 | 97 | 99 | 94 | 89 | | | | | | | | |
| | 16 | 89 | 84 | 90 | 83 | 89 | | | | | | | | |
| | 17 | 89 | 88 | 92 | 87 | 91 | | | | | | | | |
| | 18 | 92 | 86 | 91 | 87 | 92 | | | | | | | | |

NOTA: Las abreviaturas corresponden a: R. s/ocl. = reposo sin oclusión (preoperatorio). R. c/ocl. = reposo con oclusión (preoperatorio). R. post. = reposo postoperatorio. E. pre. = ejercicio preoperatorio. E. post. = ejercicio postoperatorio.

llegar a presentar hipertensión arterial pulmonar.

Todos los enfermos estudiados tenían hipertensión arterial durante el ejercicio, oscilando la presión media entre 21 y 53 mm. Hg.; solamente 11 de ellos mostraron una presión media mayor de 31 mm. Hg., de los cuales 3 desarrollaron en reposo en el postoperatorio una presión mayor que la prevista (Tabla I).

Por lo que a la saturación arterial de oxígeno se refiere, de los 22 enfermos estudiados, solamente en 4 de ellos la saturación postoperatoria fue mayor que la prevista. En 10 permaneció sin variaciones significativas y en 8 mejoró. En 6 casos la saturación bajó en el estudio preoperatorio con la oclusión de la rama, pero se recuperó en el postoperatorio (Tabla II).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

De los 22 casos estudiados, solamente en 5 la presión media de la arteria pulmonar en reposo, se elevó más de 3 mm. Hg. en el postoperatorio. En estos casos se encontró que la única causa común consistía en desviación extrema del mediastino hacia el lado intervenido, ocupando todo el hemitórax, con torsión del corazón y los grandes vasos. En los 17 casos restantes, considerados como de evolución postoperatoria semejante a la esperada, se encontraron 14 con presión media semejante a la prevista y 3 con presión, inclusive menor a la preoperatoria. Por lo que a la saturación arterial se refiere, encontramos que sólo en 4 casos la saturación bajó más de 2% con respecto a la preoperatoria, en 10 se mantuvo en cifras semejantes y en 8 mejoró. La explicación de esta mejoría se encuentra en el

hecho ya comprobado de que en pulmón extirpado se encuentren dos tipos de alteraciones funcionales: zonas hipoventiladas que producen los llamados cortos circuitos venoarteriales funcionales y vías anormales circulatorias que no se pongan en contacto con el aire alveolar y produzcan contaminación de la sangre arterializada, o sea los llamados cortos circuitos venoarteriales anatómicos.

En cuanto a las alteraciones hemodinámicas que la neumonectomía produce dependen de dos factores fundamentales:

1º Del estado anatomofuncional del pulmón por extirpar y

2º Del estado anatomofuncional del pulmón que va a conservarse.

1er. factor. Analizando la primera situación nos encontramos con que el pulmón por extirpar puede, antes de ser resecado, tener diversas actitudes:

a) Actitud indiferente. Si se encuentra total o casi totalmente destruido, su participación en la función cardiorrespiratoria será mínima o nula; por tanto su extirpación no modificará en forma importante el estado funcional final del enfermo. Sin embargo hay que hacer notar, que el riesgo quirúrgico representado por cualquier intervención torácica, deberá valorarse desde 3 puntos de vista: *a)* mecánica toracopulmonar; *b)* intercambio gaseoso y *c)* capacidad vascular pulmonar. Considerando así el problema, habrá casos en los cuales aunque la actitud del pulmón por extirpar sea indiferente, el estado funcional del paciente, considerado desde cualquier punto de vista de los ya citados, es tan deficiente que aún la simple toracotomía representa un riesgo grave.

b) Actitud negativa. Cuando el pul-

món por extirpar se encuentre perjudicando la función cardiorrespiratoria, porque presente cortocircuitos venoarteriales o zonas hipoventiladas que aumentan o producen hipoxemia, la cual como es sabido produce vasoconstricción pulmonar y elevación de la presión arterial; la extirpación de este órgano, lógicamente producirá una mejoría indiscutible del estado funcional del paciente.

c) Actitud positiva. Cuando el pulmón por extirpar se encuentra participando en forma activa y tiene a su cargo un porcentaje importante de la función pulmonar, su resección significará un deterioro funcional, cuya magnitud va a depender de la compensación que pueda realizar el pulmón por conservar.

2º factor. Si el pulmón por conservar se encuentra íntegro, anatómica y funcionalmente, podrá soportar fácilmente la extirpación del contralateral, independientemente del grado de participación funcional del pulmón enfermo. En cambio si el sujeto tiene que ser neumonectomizado a causa de un padecimiento bilateral que ha producido lesiones predominantemente localizadas a un pulmón, ejemplo: tuberculosis; o bien que en un padecimiento crónico, bilateral como es el enfisema obstructivo difuso, se injerte otro padecimiento como es un carcinoma bronquiogénico. El pronóstico postoperatorio en estos casos es incierto, ya que ambos pulmones pueden estar participando por igual en la función global y en ambos puede estar ya afectada la capacidad vascular pulmonar en mayor o menor grado; en estos casos la extirpación de un pulmón producirá siempre hipertensión arterial pulmonar y cor pulmonale que puede lle-

gar hasta la insuficiencia cardíaca si la capacidad vascular del pulmón remanente está muy reducida.

En el estudio presente, nos encontramos con casos que podríamos llamar ideales, ya que el estudio preoperatorio nos informó que los sujetos estudiados con el cateterismo y oclusión de rama, podrían soportar adecuadamente la falta de un pulmón; sea porque la participación del pulmón por resecar fuese mala o insignificante o bien, en último caso porque fuera cual fuere dicha participación, el pulmón por conservar era capaz de realizar por sí sólo la función cardiorrespiratoria. Por tanto como hemos visto, la repercusión hemodinámica en estos casos ha sido aparentemente nula, excepto en los 5 que se complicaron.

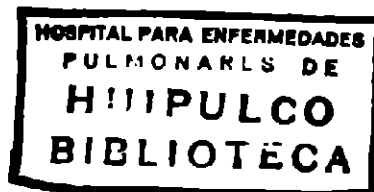
Sin embargo, debido a que los casos presentados no son aún en número suficiente para tener valor estadístico, nos conformamos con sólo presentar los resultados obtenidos, sin intentar darles un valor definitivo, pero considerando que han sido suficientemente favorables como para animarnos a continuar empleando el método descrito y recomendar su uso en las instituciones en que se efectúe este tipo de cirugía.

SUMMARY

From 22 pneumonectomized cases only in five of them the mean pressure of the pulmonary artery, at rest, increased more than 3 mm Hg postoperatively; the common cause was extreme deviation of the mediastinum towards the operated side with torsion of the heart and great vessels. In the remaining 17 cases, 14 had a mean pressure as expected, and three had a lower pressure than preoperatively.

REFERENCIAS

1. Dotter, C. T. y Lukas, D. A.: Acute cor pulmonale utilizing a special cardiac catheter. *Am. J. Physiol.* 164: 254, 1951.
2. Gibbon, J. H., Hopkinson, M. y Churchill, E. D.: Changes in the circulation produced by gradual occlusion of the pulmonary artery. *J. Clin. Investigation*. 11: 534, 1932.
3. Carlens, E. Hanson, H. E. y Nordestrom, B.: Temporary unilateral occlusion of the pulmonary artery. *J. Thoracic Surg.* 22: 527, 1951.
4. Sloan, H. Morris, J. D., Figley, M. y Lee, R.: Temporary unilateral occlusion of the pulmonary artery in the preoperative evaluation of thoracic patients. *J. Thoracic Surg.* 30: 581, 1955.
5. Arnold, P., Pernot, C. y Simon, A.: Hypertension artérielle pulmonaire et pneumonectomie: signification de l'occlusion préopératoire de l'artère pulmonaire. *Revue Médicale de Nancy*. 83: 895, 1958.
6. Nemir, P. Jr., Hawthorne, H. R., Stone, H. H. y Mackrell, T. N.: Further experiences with the method of controlled unilateral pulmonary artery occlusion in the study of lung function. *J. Thoracic Surg.* 32: 562, 1956.
7. Brofman, B. L., Charms, B. L., Kohn, P. M., Elder, J., Newman, R. y Rizika, M.: Unilateral pulmonary occlusion in man. *J. Thoracic Surg.* 34: 206, 1957.



ESTUDIOS PREOPERATORIOS DE LA FUNCIÓN PULMONAR*

VINCENT LÓPEZ-MAJANO

En cirugía general se deben determinar la capacidad vital y la capacidad vital en el primer segundo, antes y después de bronco-dilatadores, además se debe obtener una capacidad difusora del pulmón durante el reposo en equilibrio, si hay antecedentes o examen clínico compatibles con enfermedad pulmonar, o si la radiografía de tórax es anormal.

LA FUNCIÓN básica de los pulmones es mantener un intercambio adecuado de oxígeno y anhídrido carbónico entre la sangre y la atmósfera, por tanto los pulmones jugarán un papel muy importante en mantener el pH entre límites normales, puesto que eliminan diariamente 13,000 miliequivalentes de anhídrido carbónico y más rápidamente que el riñón, que sólo secreta 40-80 miliequivalentes al día.

Para realizar esta función, los pulmones necesitan una ventilación adecuada, normalidad en la difusión de gases a través de la membrana alveolo-capilar y una circulación satisfactoria en la arteria pulmonar.

Por tanto, si se sospechan anomalías en la fisiología pulmonar se debe estudiar

* Laboratorio de Fisiología Pulmonar, Veterans Hospital, Baltimore Md., E.U.A.

los diferentes componentes de la función pulmonar. La ventilación se estudiará con espirometría obteniendo la capacidad vital (C.V.) y la capacidad vital en el primer segundo (C.V.F.₁), algunos autores estudian también la máxima ventilación voluntaria (M.V.V.) o la espiración forzada en su valor máximo (M.E.F.R.) o en el tercio medio de la espiración forzada. La ventilación se estudia también en reposo y en ejercicio, la M.V.V. es un buen índice de la ventilación en ejercicio. Si hay enfermedad obstructiva severa (disminución de C.V.F.₁ o de la M.V.V.) se debe determinar la capacidad total del pulmón y sus divisiones, así como la resistencia de las vías aéreas, elasticidad, etc.

El intercambio de gases a través de la membrana alveolocapilar se debe estudiar determinando la capacidad difusora del pulmón, que puede estar disminuida si hay

engrosamiento de la membrana alveolo-capilar o si la superficie de esa membrana está marcadamente disminuida. Hay dos métodos básicos para hacer este estudio con monóxido de carbono; uno es la determinación de la capacidad difusora del pulmón en una sola inspiración y el otro su estudio durante equilibrio. El primer método es influenciado por el grado de infiltración del pulmón además de anomalías en la difusión de gases; el segundo además de trastornos en difusión puede dar valores subnormales si hay una mala correlación entre la ventilación y la circulación pulmonar, por ejemplo, si áreas del pulmón están ventiladas pero no hay buena circulación, la capacidad difusora del pulmón en equilibrio estará disminuida. Es necesario realizar pruebas de la función pulmonar para averiguar si el enfermo puede soportar la operación y la anestesia y para prevenir complicaciones pulmonares postoperatorias.

Los estudios preoperatorios de la función pulmonar difieren según el tipo de cirugía que se va a realizar y las anomalías encontradas en el examen clínico, historia y radiografía pulmonar, las últimas deben ser realizadas en cada enfermo, pues deben demostrar lesiones asintomáticas en los pulmones.

La edad del enfermo puede indicar la necesidad de una espirometría; debido a la frecuencia de enfisema, sobre todo en sujetos de más de 40 años la obtención de espirometría con datos acerca de la capacidad vital (C. V.) y espiración forzada de la capacidad vital forzada en el primer segundo (C.V.F.₁) es conveniente, si no indispensable.

Las indicaciones para realizar diferen-

tes pruebas dependen también del tipo de cirugía que se va a realizar, en general se puede decir que si la espirometría y la capacidad difusora son normales no hay contraindicación para cirugía desde el punto de vista de la función pulmonar, las indicaciones para espirometría y capacidad difusora son más precisas si el enfermo tiene una historia de disnea y más aún si hay datos anormales en el examen clínico o si la radiografía de tórax es anormal aunque el enfermo esté asintomático, en este caso, se deben determinar la espirometría y la capacidad difusora. La radiografía de tórax se debe tomar en inspiración y espiración forzada e indica si el diafragma se mueve y el pulmón se ventila.

En la espirometría se deben determinar al menos la capacidad vital (C.V.) y una prueba de eficiencia como es, por ejemplo, la capacidad vital forzada en el primer segundo (C.V.F.₁). Estas determinaciones se hacen antes y después de broncodilatadores para averiguar si hay broncoespasmo.

La capacidad vital es considerada normal si es 80% o más de la prevista, los valores normales se pueden obtener del nomograma de Kory¹ o de Goldman.² Si es entre 79 y 65% de la prevista se considera que el enfermo tiene un grado ligero de enfermedad restrictiva, entre 64 y 50% la enfermedad restrictiva es moderada, intensa entre 49 y 35% y muy intensa menos de 34%.³

El grado de enfermedad obstructiva (disminución de la C. V. F.₁ o M. V. V.) de disminución del transporte de gases (capacidad difusora) se clasifica de la

misma manera que con la enfermedad restrictiva.

La determinación de la capacidad total del pulmón y sus subdivisiones no estará indicada frecuentemente antes de cirugía general, se puede estar seguro que si la C. V. F.₁ está disminuida, el volumen residual (V. R.) estará aumentado. El estudio de la uniformidad de la ventilación alveolar se puede hacer con pruebas como la eliminación de nitrógeno.⁴

Christie y Bates⁵ han revisado las indicaciones de las pruebas clínicas en diferentes enfermedades, Bates estudio con más detalle esto en su libro,⁶ pero no concretan sus indicaciones, antes de cirugía general. Fowler⁷ es más explícito, pero demasiado breve. Si la espirometría y la capacidad difusora son normales no hay contraindicación para cirugía. Si las disminuciones en la función ventilatoria o en la capacidad difusora son ligeras no hay contraindicación. En insuficiencia ventilatoria, ya sea de origen restrictivo y obstructivo, moderada y más aún si está asociada con una disminución moderada de la capacidad difusora del pulmón en reposo y durante ejercicio. Si la capacidad vital o la C. V. F.₁ están severamente disminuidas y la capacidad difusora es normal, los gases en la sangre deben ser determinados en reposo y en ejercicio, esto es más cierto aún si la capacidad vital o la C.V.F.₁ es 34% o menos. Cuando la capacidad difusora está muy disminuida, aunque la función ventilatoria esté indemne, entonces se trata de un defecto primario del transporte de gases, esto raramente constituye una contraindicación a no ser que sea 34% o menos de la capacidad difusora normal, pero en casos tan severos

habrá anomalías de la ventilación y en este caso la contraindicación para cirugía estará basada más que nada en el defecto ventilatorio.

Cualquier tipo de cirugía con anestesia general estará contraindicada si la C. V. en adultos es alrededor de un litro. Si el C. V. F.₁ es alrededor de 1 litro, se deben practicar pruebas regionales, además de los gases en sangre, ventilación alveolar, etc., pues se debe tratar de determinar el tipo de defecto para poderlo tratar, o prevenir complicaciones haciendo una traqueotomía preoperatoriamente o estando dispuesto a hacerla en un momento, administración de antibióticos, respiración forzada con aire o con oxígeno, etc. En general se puede decir que si el valor absoluto del C. V. F.₁ es un litro o menos, una toracotomía está contraindicada, a no ser que se vaya a realizar en el pulmón que está enfermo o comprimido por un derrame pleural masivo, en ese caso la operación se puede realizar sin ningún temor a complicaciones pulmonares postoperatorias serias; hay que recordar que éstas son normas generales y que puede haber excepciones.

Si la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial es normal en reposo y durante ejercicio (el ejercicio debe ser máximo de tal manera que el pulso sea 140 al minuto,⁸ y en este caso se puede predecir que el consumo de oxígeno será de 1 500 cm.³ al minuto,⁹ entonces se puede operar aunque haya una insuficiencia ventilatoria o alteración considerable en la capacidad difusora del pulmón, pero se debe tener en cuenta el peligro de complicaciones pulmonares postoperatorias infecciones, atelectasias, etc.

Durante estas complicaciones la determinación de los gases en la sangre arterial es prácticamente el único medio que tenemos para saber si el tratamiento con ventilación artificial, con o sin oxígeno, es adecuado.

Lo expuesto anteriormente no sorprende, puesto que la ventilación y el transporte de gases a través de la membrana alveolo-capilar son simplemente medios para alcanzar el fin que es una oxigenación adecuada (90 mm. Hg. \pm 6) y un nivel normal de anhídrido carbónico (40 mm. Hg. \pm 4).

Los tipos de pruebas respiratorias requeridos en diferentes operaciones están enumerados en la Tabla I, se necesitan más pruebas para una evaluación más completa de la función pulmonar si la cirugía es de abdomen alto que necesitará manipulación del diafragma y de otras vísceras abdominales pudiendo producir una paresia del diafragma que es en realidad el único músculo respiratorio de importancia, en estos casos la evaluación de la función pulmonar debe ser extraordinariamente cuidadosa y la operación no se debe realizar hasta conocer el estado de la función pulmonar, pues la paresia de este músculo en un enfermo con una insuficiencia ventilatoria intensa puede ser la complicación final, una parálisis total de un hemidiafragma o de los dos requerirá ventilación artificial de inmediato.

Una capacidad vital normal y una capacidad difusora forzada en el primer segundo también normal significan que la función ventilatoria en reposo es normal y se puede asumir que lo mismo ocurrirá en ejercicio, aunque una mejor idea de la ventilación en ejercicio le puede dar

la máxima ventilación voluntaria (M. V. V.).

Si la capacidad difusora del monóxido de carbono en una sola inspiración está disminuida, la principal razón es que el transporte de gases a través de la membrana alveolo-capilar está disminuido, ya sea porque la membrana está engrosada o porque la superficie de intercambio gaseoso ha disminuido mucho de los normales 50-60 m².¹⁰ Este método de determinar la capacidad difusora es extraordinariamente sensible también al grado de inflación del pulmón, de tal manera que hay que tener cuidado de realizar esta prueba con el mismo grado de inflación,¹¹ Si la capacidad difusora del monóxido de carbono en equilibrio^{12, 13} es normal, significa que el transporte de gases a través de la membrana alveolo-capilar es normal y además que hay un equilibrio apropiado entre la ventilación y la circulación pulmonar.¹⁴ Esto representa una ventaja, pues así podemos medir dos funciones con una sola prueba, pero también representa una desventaja pues si la capacidad difusora en reposo y en equilibrio está disminuida, la causa de la disminución puede ser una alteración en el transporte de gases o una falta de equilibrio entre ventilación y la circulación pulmonar, por ejemplo, que los alveólos están permeables pero los vasos ocluidos. Para elucidar la causa de esta disminución se debe realizar la capacidad difusora en equilibrio durante ejercicio (la capacidad difusora en una sola respiración es difícil de realizarse durante ejercicio), si la causa de la disminución fue la falta de equilibrio entre ventilación y circulación entonces la capacidad difusora durante ejercicio será nor-

mal, pues durante el ejercicio la relación ventilación-circulación pulmonar que es .8 en reposo, se hace 1.0, lo cual representa una relación optima.¹⁵

De la misma manera si la hipoxemia presente en reposo es debida a una mala correlación entre la ventilación y la circulación pulmonar, una de las causas más frecuentes de hipoxemia, la presión parcial de oxígeno mejorará o se normalizará durante ejercicio. Por el contrario, si la hipoxemia es debida a una alteración de la capacidad difusora habrá un empeoramiento en la presión parcial de oxígeno, que si desciende a 50 mm. Hg. o menos podrá estimular los centros respiratorios y producir una disminución en el anhídrido carbónico y aún una alcalosis metabólica.

Todos estos factores, más otros que vamos a enumerar, deben ser tenidos en cuenta cuando la cirugía requiere una exéresis pulmonar o una toracotomía.

Si la exéresis pulmonar requerida no va a ser extensa, a lo más una lobectomía entonces sólo es necesario obtener una espirometría y capacidad difusora en reposo en equilibrio, y si son normales se puede proceder a la operación. Será conveniente, pero no necesario, realizar la máxima ventilación voluntaria (MVV) lo cual es más sencillo que ejercitar al enfermo hasta obtener un consumo máximo de oxígeno de por lo menos 1500 cm.³

Si la función ventilatoria y la capacidad difusora son normales o están ligeramente disminuidas, pueden estar indicadas pruebas en ejercicio, pero en general se puede proceder con la operación. Cuando la función ventilatoria es normal y la capacidad difusora está marcadamente dismi-

nuida, se debe ejercitar al enfermo. Las pruebas en ejercicio estarán definitivamente indicadas si la disminución de la función ventilatoria o de la capacidad están moderada o severamente disminuidas. Este hallazgo es frecuente en enfermos con lesiones pulmonares que son los que necesitan una toracotomía y cuando la capacidad vital o la espiración forzada en el primer segundo están muy disminuidas o cuando hay una combinación de enfermedad restrictiva y obstructiva, de tal manera que, por ejemplo, si la capacidad vital forzada en primer segundo es un litro o menos, se requieren estudios de la función regional del pulmón antes de operar, lo cual es aún más necesario si se va a practicar una neumonectomía, este tipo de operación estará contraindicada si la C. V. F.₁ es un litro o menos, a no ser que sea debida a la participación de un solo pulmón por estar el otro destruido.

La gran importancia de las pruebas regionales es que nos indican si el parenquima que se piensa extirpar funciona o no, de esa manera si la C.F.V.₁ es un litro, y la operación planeada es una lobectomía, y si el estudio de función regional demuestra que no hay función en ese lóbulo, se puede operar aunque hay riesgo de complicaciones.

La insuficiencia ventilatoria moderada y especialmente severa hará mandatorias las pruebas de función regional.

La función individual de cada pulmón se puede estudiar con broncoespirometría¹⁶ y se debe realizar no solamente en reposo sino también en ejercicio,¹⁷ para esto es necesario utilizar el catéter de Carlens¹⁸ porque es flexible, tiene un lumen ade-

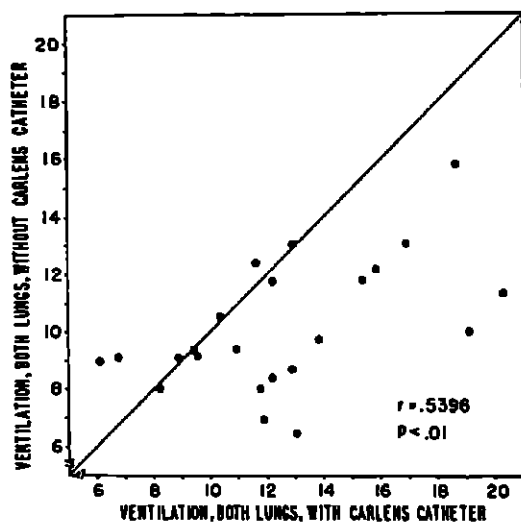


FIG. 1. Todos los puntos están debajo de la línea de la identidad, más cerca de la abscisa que representa la suma de la ventilación de cada pulmón obtenida por broncoespirometría.

La ordenada es la ventilación medida en un respirómetro Tissot de 300 lts. El coeficiente de correlación es por tanto bajo .5396.

cuado y con la misma resistencia a la circulación en los dos catéteres internos.¹⁰

Durante broncoespirometría en reposo corrientemente se determina la capacidad vital de cada pulmón, lo cual da una idea de la ventilación forzada. La ventilación normal de cada pulmón durante broncoespirometría es siempre mayor que en reposo (Fig. 1). Del principio de Fick se desprende que el consumo de oxígeno de cada pulmón es un buen índice de la circulación pulmonar, lo cual se ha demostrado por una buena correlación entre el consumo de oxígeno y la radiactividad en los pulmones en reposo y en ejercicio^{20, 21} (Fig. 2). También se puede determinar en cada pulmón la capacidad vital forzada en el primer segundo, la capacidad total del pulmón y sus subdivisiones^{22, 23} y capacidad difusora.²⁴

Aparte de una técnica cuidadosa, evitando manipulación excesiva, adecuada premedicación, buena anestesia general pero no en exceso, inflación de los manguitos de tal manera que no se permita comunicación del aire que viene de un pulmón con el que viene del otro, y si la broncoespirometría está bien realizada debe haber muy buena correlación entre la capacidad vital obtenida y la suma de la capacidad vital de cada pulmón obtenida por broncoespirometría como se ve en 28 exámenes hechos en los tres primeros meses de 1967 (Fig. 3).

Hay una buena correlación entre la ventilación obtenida por broncoespirometría y una estimación de función hecha con la radiografía de tórax (Fig. 4) usando el método de Williams,²⁵ de tal manera que la radiografía de tórax puede ayudar en el estudio de la ventilación de cada pulmón.

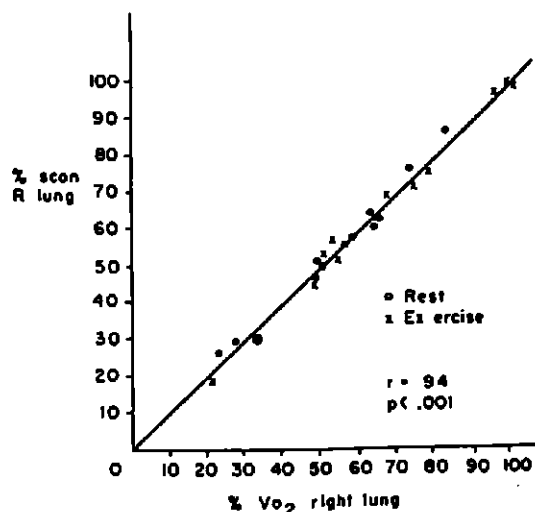


FIG. 2. Todos los puntos están cerca de la línea de identidad, por tanto, el coeficiente de correlación es muy alto (.94), y es el mismo para el consumo de oxígeno y radiactividad en reposo y en ejercicio (la correlación sólo se hizo por el pulmón derecho).

TABLA I
ESTUDIOS DE FUNCION PULMONAR

| Anestesia general
con | TOTAL | | | | REGIONAL | | | |
|--------------------------|-------------------------------|---------------------|--|--|---|---------------------------------------|------|---|
| | Historia y examen
<40 años | normales
40 años | Historia y examen
abnormal
ESP CDP | Radiografía
de tórax
abnormal
ESP CDP | <ESP y <CDP
exercise blood
gases
R.A | Elimi-
nación
de N ₂ | CTPs | <ESP
<CDP
Bronco
e iró-
topos |
| Cirugía de extremidades | X | X | X | X | X | X [†] | | |
| Cirugía ginecológica | X | X | X | X | X | X | | |
| Cirugía de bajo abdomen | X | X | X | X | X | X | | |
| Cirugía de abdomen alto | X | X | X | X | X | X | | |
| Cirugía de cráneo | X | X | X | X | X | X | | |
| Cirugía de cuello | X | X | X | X | X | X | | |
| Cirugía de tórax | X | X | X | X | X | X | X | X |

- 1 == Espirometría.
- 2 == Capacidad difusora del pulmón
- 3 == Capacidad total pulmonar y sus subdivisiones
- 4 == Reposo
- 5 == Ejercicio
- 6 == Bronco-broncoespirometría
- 7 == Si es posible

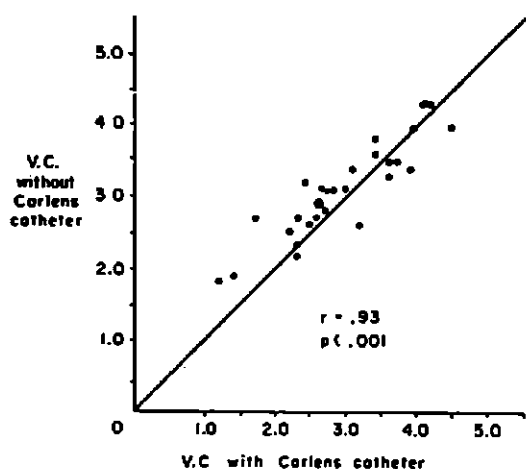


FIG. 3. El coeficiente de correlación entre la suma de la capacidad vital obtenida por broncoespirometría y la capacidad vital obtenida en un respirómetro Stead-Wells de 9.5 litros es alto (.93).

La fluoroscopia es aún mejor, pero tiene el mismo inconveniente del método anterior de no dar datos numéricos y de una gran exposición a la radiación, que si no muy peligrosa para el enfermo pues está expuesto sólo una vez, puede ser muy dañina para el observador, la ventaja de la fluoroscopia de tórax es que es un método dinámico que da información de la ventilación regional y acerca de la movilidad del diafragma, lo cual se puede obtener también con radiografías torácicas obtenidas en inspiración y espiración forzadas (Figs. 5-a y 5-b).

La broncoespirometría puede estar contraindicada si hay o ha habido hemoptisis reciente. No se puede realizar si hay grandes desplazamientos de la tráquea, lateralmente o axiales; en estos casos son necesarias otras pruebas regionales de la función pulmonar. Estas pruebas funcionales dan también información acerca de la ventilación y circulación pulmonar a

nivel regional; es cierto que la espirometría lobar²⁰ o con el catéter de Mattson-Carlens²⁷ da información de unidades más pequeñas que los pulmones.

Knipping²⁸ fue el primer autor que usó un gas radiactivo, Xenon¹³³, en el estudio de la función pulmonar, su método original era solamente cualitativo pero podía indicar la existencia de zonas sin ventilar, este gas se puede utilizar también para estudiar la circulación pulmonar si se inyecta intravenosamente.²⁹ Sus características son muy apropiadas como se puede ver en la Tabla II; una de las cosas que no se ven en esa tabla es que se difunde extraordinariamente bien porque hay tremendas diferencias de presión, además de ser un gas muy difusible.

Las técnicas usadas con este gas han variado desde el uso de tres detectores en cada pulmón³⁰ hasta usar 23 detectores.³¹ La importancia de estos métodos en clínica no ha sido reconocida todavía, aun-

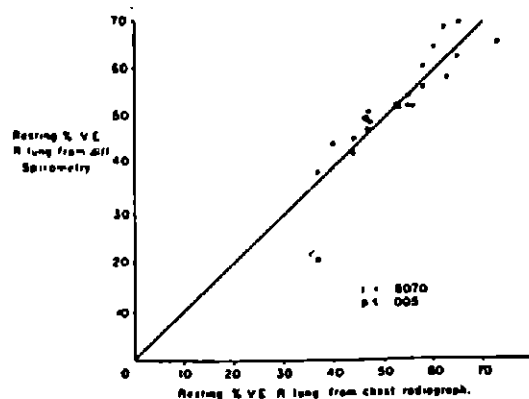
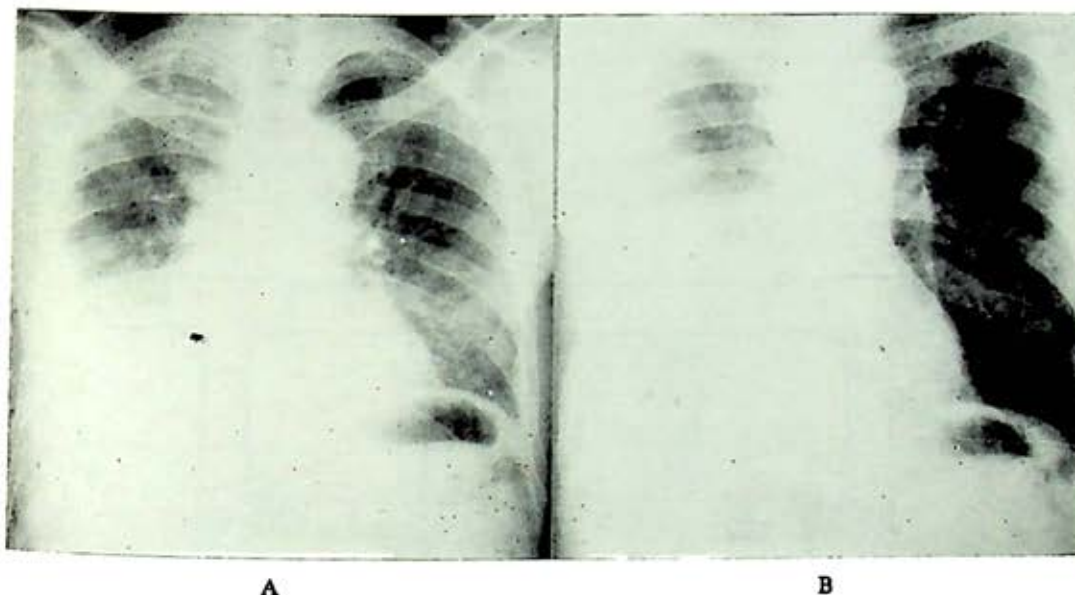


FIG. 4. La buena correlación entre una estimación de la función del pulmón derecho obtenida de una radiografía de tórax usando el método de Williams y la ventilación del pulmón derecho obtenida por broncoespirometría indica que la estimación de la función se puede usar para tener una idea de la función pulmonar.



FIGS. 5a y 5b. Estas radiografías de tórax tomadas al final de una inspiración y expiración forzadas demuestran la movilidad del diafragma izquierdo y los cambios en la densidad del pulmón derecho indican que ese pulmón tiene función. La decorticación en este enfermo normalizó la distribución de función entre los pulmones.

TABLA II
RADIOISOTOPOS USADOS PARA EL ESTUDIO DE VENTILACION
CIRCULACION PULMONAR Y CAPACIDAD DIFUSORA

| Radioisotopo | vida media | Tipo de radiación | Energia Beta MeV | Rayos Gamma MeV |
|------------------------------|------------|-------------------|-------------------------|-----------------|
| ^{133}Xe | 5.27 días | $\beta^- \gamma$ | .35 | .08 |
| ^{135}Xe | 9.13 horas | $\beta^- \gamma$ | .53 | .25 |
| $^{15}\text{O}_2$ | 124 seg. | β^+ | 1.723 | |
| $^{14}\text{O}_2$ | 72 seg. | $\beta^+ \gamma$ | 1.84 | 2.3 |
| ^{131}I | 9.93 min. | β^+, γ | 1.20 | 0.28 |
| $^{13}\text{N}_2$ | 6 horas | $\beta^- \gamma$ | 0.250
0.335
0.668 | 0.637 |
| ^{125}I | 60 días | γ | | 0.354 |
| ^{51}Cr | 27.8 días | EC, γ | | 0.323 |
| ^{85}Kr | 10.3 años | β^-, γ | 0.672 | 0.1495 |
| $^{113}\text{m}_{\text{In}}$ | 1.7 hrs. | γ | | .392 |
| $^{99\text{m}}_{\text{Tc}}$ | 6 hrs. | γ | | .140 |

que Mannell ha dicho que "cada hospital debe tener facilidades para estudiar la función pulmonar a nivel regional".³²

El dispositivo usado por este autor da una información adecuada de 3 zonas en la parte anterior de cada pulmón y de

otras tres zonas en la parte posterior de cada pulmón (Fig. 6). A pesar de haber métodos excelentes como los mencionados anteriormente y la radioespirometría de Arborelius³³ estos métodos no se usan extensivamente en la clínica. Una

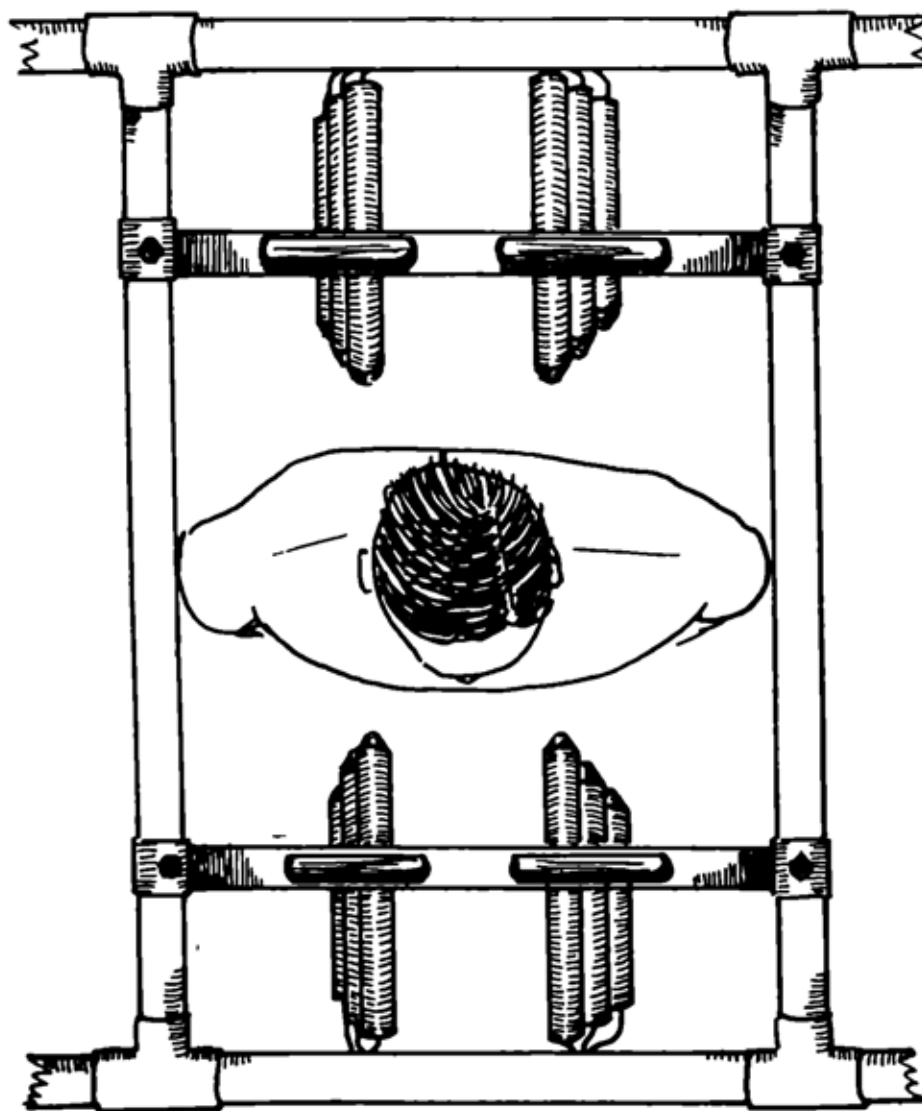


FIG. 6. Vista desde arriba del dispositivo usado por Mannell para estudiar la distribución regional de la ventilación y la circulación con Xenon¹³³.

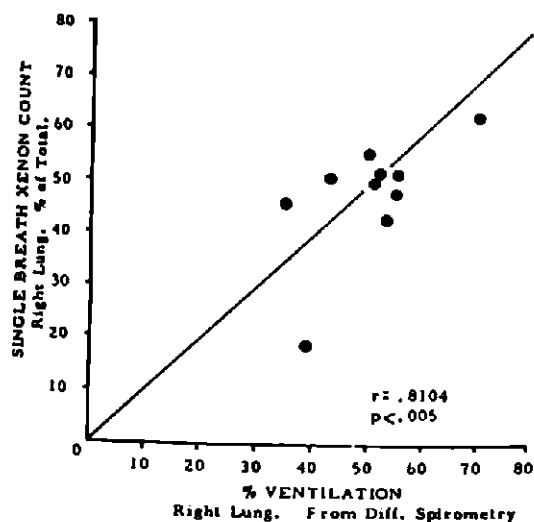


FIG. 7. Demuestra una buena correlación entre la ventilación del pulmón derecho obtenida con broncoespirometría y la ventilación del mismo pulmón estudiada con Xenon¹³³.

Este estudio se hizo en 10 enfermos con diferentes enfermedades pulmonares, por eso hay diferentes valores.

de las razones posibles es que son métodos complicados y que los detectores sólo se pueden usar para pruebas de función pulmonar; y si se emplean para otras pruebas se tienen que dismantelar.

Un método simplificado usa solamente dos detectores, estos dos detectores montados se pueden usar para pruebas de captación renal³⁴ sin necesidad de alterar nada. Para pruebas de ventilación el enfermo respira desde el respirómetro en el cual se ha introducido Xenon¹³³ y aire u oxígeno. Para pruebas de circulación pulmonar el Xenon¹³³ se inyecta intravenosamente. Antes de hacer el estudio de ventilación o circulación se toma una radiografía de tórax en la que aparece una regla graduada y de esta manera se pueden colocar los detectores donde sea conveniente. Otra ventaja es que no hay

problemas de geometría pues los detectores sólo se pueden mover en el plano horizontal.

La correlación del estudio de ventilación con Xenon¹³³ con la ventilación obtenida por broncoespirometría es excelente como se puede ver en la Fig. 7. En la figura 8 se ve que usando el método descrito no importa si se estudia la ventilación durante equilibrio o durante una sola inspiración. Otros gases radiactivos se han usado para estudiar la ventilación y circulación pulmonar a nivel regional.³⁵⁻⁴⁰ Sus características se pueden ver en la Tabla II. El mayor inconveniente en general de esos gases es que su vida media es muy corta (Tabla II).

Estos métodos tienen un inconveniente en general y es que con el uso de detectores externos sólo se obtiene información acerca del área "vista" por los detectores, Xenon¹³³ y Xenon¹³⁵ se pueden usar en estudios con la cámara de Anger, la ima-

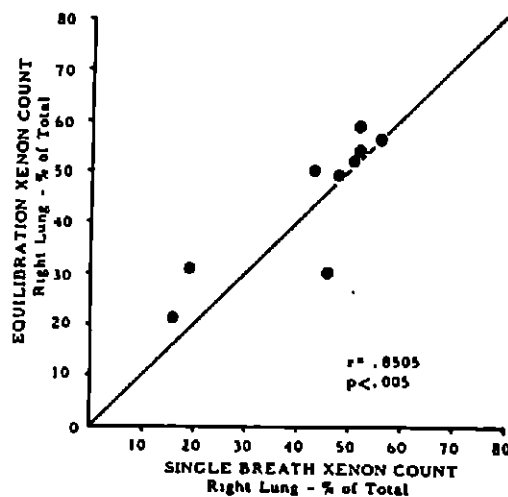


FIG. 8. Hay buena correlación entre el estudio de ventilación con Xenon¹³³ durante equilibrio y en una sola inspiración, por tanto cualquiera de esos dos métodos es adecuado.

gen visual no es muy adecuada pero se puede cuantificar y de esa manera dar información numérica acerca de las diferentes regiones del pulmón.

Con el Dynapix, que es un gammógrafo con varios detectores se puede usar Xenon¹³³ para estudiar ventilación⁴² y circulación pulmonar, los datos también se pueden cuantificar.

La distribución regional de la ventilación se puede estudiar también usando partículas.⁴³

Los radioisótopos y agentes usados para el estudio de ventilación y circulación pulmonar con partículas se pueden ver en las Tablas II y III.

De estos agentes los macroagregados de albúmina fueron usados primero en el hombre por Wagner para estudiar la circulación pulmonar,⁴⁴ el cloruro estañoso⁴⁵ y el hidróxido de hierro⁴⁶ se han marcado

TABLA III
USADOS PARA ESTUDIAR VENTILACION
Y CIRCULACION PULMONAR

| AGENTES |
|---|
| I. Usados clínicamente |
| MAA
FEOH
Microesferas de albúmina (40 ± 10),
(20 ± 5) micras |
| II. Usados experimentalmente |
| Microesferas, tamaño 15 (± 5), 25 (± 5),
35 (± 5), 50 (± 10),
80 (± 20) micras.
Marcadas con prácticamente cualquier radioisótopo, por ejemplo ⁴⁰ SC ¹¹¹ Ag,
¹⁴⁰ Bala, ¹⁶⁰ Yb, ¹³¹ I, ¹²⁵ I, ^{113m} In,
^{99m} Tc, etc. |
| Cerámica
Plástico
Carbón
Sephadex
Dextran |

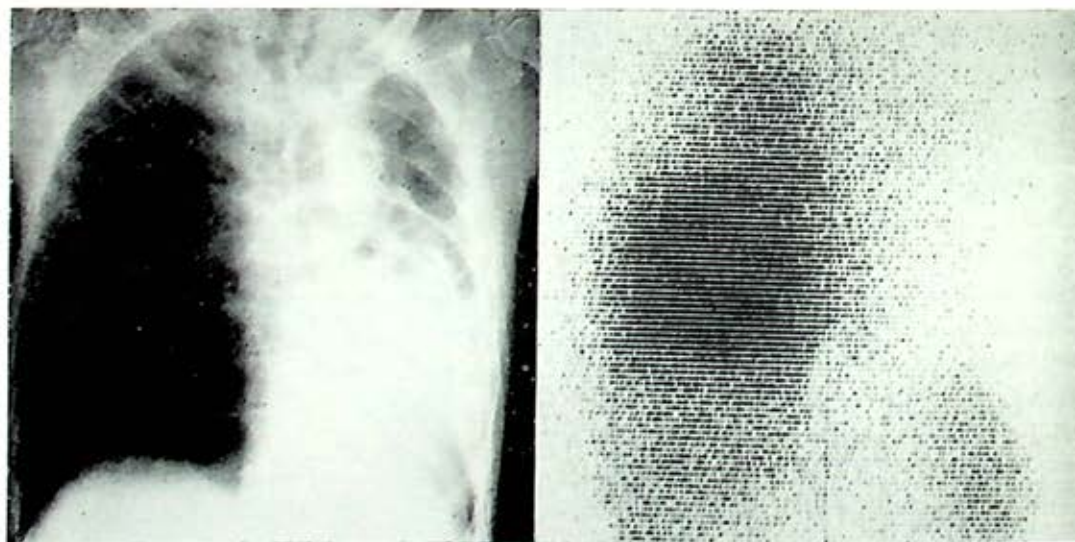


FIG. 9. A) La radiografía demuestra que el pulmón izquierdo está completamente afectado por tuberculosis con desviación del mediastino a la izquierda. B) El gammagrama pulmonar establece que el pulmón izquierdo no funciona, pues no hay ninguna radiactividad, lo cual indica una ausencia de la circulación pulmonar.

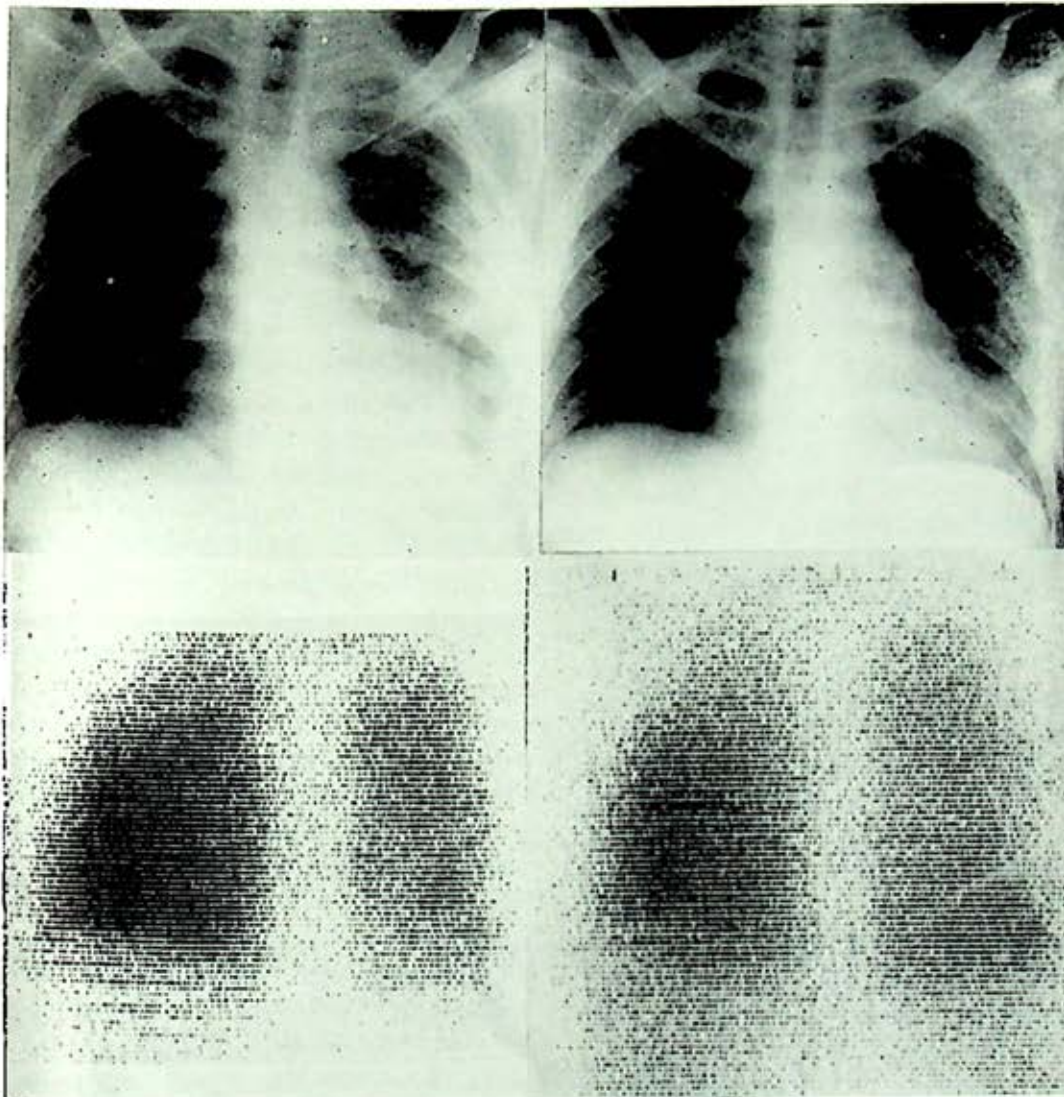


FIG. 10. A) La radiografía de tórax demuestra lesiones en el lóbulo superior izquierdo causadas por tuberculosis.

B) El gammagrama pulmonar obtenido como el anterior por inyección de macroagregados de albúmina marcados con 300 microcuries de Iodo¹³¹ demuestra que el lóbulo superior izquierdo tiene poca circulación.

C) Esta radiografía de tórax fue tomada un mes después de una lobectomía superior izquierda y demuestra una buena reexpansión del lóbulo inferior que ha ocupado todo el hemitórax izquierdo, la Fig. 10 D, es de un gammagrama obtenido 1 mes después de la lobectomía izquierda, en ella no hay todavía una cantidad normal de radiactividad en el segmento superior del lóbulo inferior izquierdo.

con ^{113m}In para obtener gammagramas pulmonares perfusorios. El principal inconveniente de estos métodos es que requieren un laboratorio y un bioquímico, además en el caso del ^{113m}In el compuesto se debe preparar cada hora y media, pues sólo tiene una media vida de 1.7 horas. Para solucionar este problema Rhodes⁴⁷ ha empezado a usar microsferas de albúmina que se puede marcar con varios radioisótopos, los más usados son ^{113m}In ⁴⁸ y ^{99m}Tc , de esta manera se puede estudiar la circulación pulmonar antes y después de la operación sin necesidad de recurrir a arteriogramas pulmonares. Cuando el gammagrama pulmonar demuestra una falta completa de radiactividad en un pulmón o una disminución muy marcada se puede reseca el pulmón afectado pues no tiene ninguna función (Fig. 9), la broncoespirometría puede dar la misma información demostrando que no hay consumo de oxígeno en el pulmón que se va a reseca, no es de extrañar, por tanto, que la correlación del consumo de oxígeno con la radiactividad en el pulmón sea muy buena.⁴⁹ Con gammagrafía pulmonar se ha estudiado la influencia de decorticación en tuberculosis (Fig. 11) pleural.⁵⁰ La resección de quistes aéreos restaura la circulación pulmonar en las áreas comprimidas.⁵¹ El efecto de la lobectomía se puede ver en la figura 11. Un satisfactorio resumen de las indicaciones de pruebas de función pulmonar en cirugía es el hecho por Woodruff.⁵²

CONCLUSIONES

Se revisaron las indicaciones de las pruebas funcionales respiratorias para averiguar el grado y tipo de anormalidad

funcional de los pulmones en enfermos antes de cirugía general y torácica. En cirugía general se deben determinar la capacidad vital y la capacidad vital en el primer segundo antes y después de broncodilatadores, además se debe obtener una capacidad difusora del pulmón durante el reposo en equilibrio si hay antecedentes o examen clínico compatibles con enfermedad pulmonar, o si la radiografía de tórax es anormal.

Si el enfermo tiene más de 40 años se deben determinar la espirometría y la capacidad difusora del pulmón en equilibrio durante reposo, aunque la historia, examen clínico o radiografía pulmonar sean normales; estas pruebas se deben hacer para eliminar la posibilidad de bronquitis crónica o enfisema que aparecen frecuentemente en esa edad. Si la espirometría y la capacidad difusora del pulmón están moderadamente disminuidas o son normales no hay contraindicación para cualquier tipo de cirugía, pero si el grado de anormalidad ventilatoria o de la capacidad difusora es severo, entonces se determinarán los gases y el pH en la sangre en reposo y en ejercicio, también será conveniente determinar la capacidad difusora durante ejercicio, lo cual será mandatorio si la capacidad difusora en reposo está moderada o severamente disminuida.

Antes de cualquier tipo de cirugía torácica se debe practicar una espirometría con determinación de la capacidad vital y de la capacidad vital en primer segundo y de la capacidad difusora del pulmón; si estas pruebas son normales y la historia, examen y radiografía de tórax son normales no hay contraindicación para la ciru-

gía torácica desde el punto de vista de la función pulmonar.

Si las alteraciones en la espirometría y en la capacidad difusora del pulmón son moderadas se debe obtener la capacidad total del pulmón, capacidad difusora durante ejercicio y gases en sangre en reposo y en ejercicio; si estos exámenes son normales entonces se puede realizar la cirugía planeada, pero si es una neumonectomía se deben examinar la participación en la ventilación y en la circulación de cada pulmón con una espirometría diferencial (broncoespirometría) o con estudios regionales de la función pulmonar con radioisótopos para así estar seguro que sólo se resecan áreas que no funcionan.

Los estudios regionales estarán más indicados aun si la disminución de los valores espirométricos y de la capacidad difusora es moderada o severa. Si la insuficiencia ventilatoria es severa y si los gases en sangre son anormales durante ejercicio, por ejemplo hipoxemia, durante ejercicio y más aún si la hipoxemia está presente en reposo, es posible que haya contraindicación para una resección pulmonar; en este caso las pruebas regionales de función pulmonar son necesarias para determinar el grado de función existente en el parénquima que se va a extirpar y no reseca áreas que contribuyen a la ventilación y circulación.

SUMMARY

In general surgery, vital capacity, and vital capacity during the first second should be carried out before and after bronchodilators; also, a pulmonary diffu-

sion capacity should be obtained during rest in balance, if there is history or clinical examination compatible with pulmonary disease, or if there is an abnormal X-ray.

REFERENCIAS

1. Kory, R. C.; Callahan, R.; Boren, H. G. y Syner, J. C.: The Veterans Administration-Army Cooperative Study of Pulmonary Function. I. Clinical spirometry in normal men. *Amer. J. Med.* 30: 243, 1961.
2. Goldman, H. I. y Becklake, M. R.: Respiratory function tests: Normal values at median altitudes, and the prediction of normal results. *Amer. Rev. Tuberc.* 79: 457, 1959.
3. Snider, G. L.; Kory, R. C. y Lyons, H. A.: Grading of pulmonary function impairment by means of pulmonary function test. *Dis. Chest.* 52: 270, 1967.
4. Fowler, W. S.; Cornish, E. R. y Kety, S. S.: Lung function studies. VIII Analysis of alveolar ventilation by pulmonary N_2 clearance curves. *J. Clin. Invest.* 31: 40, 1952.
5. Christie, R. V. y Bates, D. V.: Diseases of the respiratory system, Interpretation of Tests of Function. *Amer. Rev. Med.* 6: 211, 1955.
6. Bates, D. V.: *Respiratory function in diseases*. Saunders, 1964.
7. Fowler, W. S.: Utilidad y limitaciones de las pruebas para medir función pulmonar. *Anales del Instituto de Neumología.* 2: 123, 1956.
8. Rushmer, R. F. y Smith, D. A. Jr.: Cardiac control. *Physiol. Rev.* 39: 41, 1959.
9. Riley, R. L.; Shepard, R. H.; Cohn, J. E.; Carroll, D. G. y Armstrong, B. W.: Maximal diffusing capacity of lungs. *J. Appl. Physiol.* 6: 573, 1954.
10. Weibel, E. R.: *Morphometries of the lungs in Handbook of Physiology*. Volume I. Ed. by Fenn, W. O. and Rahn, H., Amer. Physiol. Soc., 1964.
11. Shepard, R. J.: Breath-holding measurement of carbon monoxide diffusing: Comparison of a field test with steady state and other methods of measurement. *J. Physiol. (Londres).* 141: 408, 1958.
12. Bates, D. V. y Pearce, J. F.: Pulmonary diffusion capacity. *J. Physiol. (Londres).* 132: 232, 1956.
13. Bates, D. V.; Boucot, N. G. y Dormer, A. E.: Pulmonary diffusing capacity in

- normal subjects. *J. Physiol. (Londres)* 129: 237, 1955.
14. Aphtorp, G. H. y Marshall, R.: Pulmonary diffusing capacity: a comparison of breath-holding and steady state methods using carbon monoxide. *J. Clin. Invest.* 40: 1775, 1961.
 15. Comroe, J. H. Jr.; Foster, R. E.; Du Bois, A. B.; Briscoe, W. A. y Carlsen, E.: *The Lung: Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests*. Chicago, The Yearbook Publishers, 1955.
 16. Jacobaeus, H. G.; Frenckner, P. y Bjorkman, S.: Some attempts at determining the volume and function of each lung separately. *Acta Med. Scand.* 79: 174-202, 1932.
 17. Inada, K. S.; Kishimoto, S.; Sato, A. y Watanabe, T.: Bronchspirometry with the Carlens double lumen catheter, evaluation and exercise tests. *J. Thor. Surg.* 27: 173, 1954.
 18. Carlens, E. y Dahlstrom, G.: The clinical evaluation of bronchspirometry. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 83: 202-207, 1961.
 19. Gaensler, E. A.; Maloney, J. V. y Bjork, V. O.: Bronchspirometry II Experimental observations and theoretical considerations of resistance breathing. *J. Lab. Clin. Med.* 39: 935-953, 1952.
 20. López-Majano, V.; Chernick, V.; Wagner, H. N. Jr. y Dutton, R. E., Jr.: Comparison of radioisotope scanning and differential oxygen uptake of the lungs. *Radiology.* 83: 697-698, 1964.
 21. Chernick, V.; López-Majano, V.; Wagner, H. N. Jr. y Dutton, R. E. Jr.: Estimation of differential pulmonary blood flow by bronchspirometry and radioisotope scanning during rest and exercise. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 92: 958-962, 1965.
 22. Gaensler, E. A.: Bronchspirometry: Differential residual volume determination. *J. Lab. Clin. Med.* 46: 558, 1952.
 23. Svanberg, L.: Bronchspirometry in the study of regional lung function. *Scand. J. Resp. Dis. Suppl.* 62: 91, 1966.
 24. Kanagami, H.; Suzuki, K.; Katsura, K.; Baba, K. y Mori, A.: On measurement of the CO pulmonary capacity in each lung by a modified end-tidal sampling method. *Resp. Circ.* 9: 169, 1961.
 25. Williams, M. H.; Scriff, N. S.; Akyol, T. y Yoo, O. H.: The diffusing capacity of the lung in acute pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 84: 814, 1961.
 26. Martin, C. J. y Young, A. C.: Lobar ventilation in man. *Amer. Rev. Tuberc. Pulm. Dis.* 73: 330-337, 1956.
 27. Mattson, S. B. y Carlens, E.: Lobar ventilation and oxygen uptake in man. *J. Thoracic Surg.* 30: 676-682, 1955.
 28. Knipping, H. W.; Bolt, W.; Valentin, H.; Venrath, H. y Endler, P.: Regionale Funktions-analyse in der Kreislauf und Lungen-Klinik mit Nilfe der Isotopenthorakographie und der selektiven, Angiographie der Lungengefasse.
 29. Bentivoglio, L. G.; Bearel, F.; Byran, A. C.; Stewart, P. B.; Rose y Bates, D. V.: Regional pulmonary function studies with Xenon¹³³ in patients with bronchial asthma. *J. Clin. Invest.* 42: 1193-1200, 1963.
 30. Ball, W. C.; Stewart, P. B.; Newsham, L. G. S. y Bates, D. V.: Regional pulmonary function studies with Xenon¹³³. *J. Clin. Invest.* 41: 519-531, 1962.
 31. Bates, D. V.; Kaneko, V. K.; Henderson, J. A.; Milic-Emili, J.; Anthonisen, N. R.; Dollfuss, R. y Dolovich: Recent experimental and clinical experience in studies of regional lung function. *Scand. J. Resp. Dis. Suppl.* 62: 15-24, 1966.
 32. Mannell, T. J.; Prime, F. J. y Smith, D. W.: A practical method of using radioactive Xenon for investigating regional lung function. *Scand. J. Resp. Dis. Supplementum No. 62*. Munksgaard, Copenhagen, 1966.
 33. Arborelius, M. Jr.: Kr⁸⁶ in the study of pulmonary circulation during bronchspirometry. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 17: 253-256, 1965.
 34. Wagner, H. N., Jr.; López-Majano, V.; Langan, J. K. y Joshi, R. C.: Radioactive Xenon in the differential diagnosis of pulmonary embolism. *Radiology.* 11: 1168, 1968.
 35. West, J. B.; Dollery, C. T. y Hugh-Jones, P.: The use of radioactive carbon dioxide to measure regional blood flow in the lungs of patients with pulmonary disease. *J. Clin. Invest.* 40: 1-12, 1961.
 36. Dollery, C. T. y West, J. B.: Regional uptake of radioactive oxygen, carbon monoxide and carbon dioxide in the lungs of patients with mitral stenosis. *Circ. Res.* 8: 765-771, 1960.
 37. West, J. B. y Dollery, C. T.: Distribution of blood flow and ventilation perfusion ratio in the lung, measured with radioactive Co₂. *J. Appl. Physiol.* 15: 405-410, 1960.
 38. Anthonissen, N. R. y Milic-Emili, J.: Distribution of pulmonary perfusion in erect man. *J. Appl. Physiol.* 21: 760-766, 1966.
 39. Anthonissen, N. R.; Dolovich, M. B. y Bates, D. V.: Steady state measurement of regional ventilation to perfusions ratios in normal man. *J. Clin. Invest.* 45: 1349-56, 1966.
 40. Bentivoglio, L. G.; Bearel, F.; Stewart, P. B.; Byran, A. C.; Ball, W. C., Jr. y Bates, D. V.: Studies of regional ventilation and

- perfusion in emphysema using Xenon. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 88: 315-329, 1963.
41. Bates, D. V.: *Handbook of Physiology*. Amer. Physiol. Soc., Sec. 3, Vol. II, Chap. 57 (Wash.).
 42. Newhouse, M. T.; Wright, F. J. y Inghem, G. K.: Quantification of lung ventilation and perfusion by scintillation camera and Xenon¹³⁵ in man. *J. Nucl. Med.* 8: 393, 1967.
 43. Marks, A. y Smith, E. M.: Regional ventilation-perfusion determined by rapid scintillation scanning. *Amer. Rev. Dis.* 98: 145, 1968.
 44. Wagner, H. N., Jr.; Sabiston, D. C.; Ilo, M.; McAfee, J. G.; Meyer, J. K. y Langan, J. K.: Regional pulmonary blood flow in man by radioisotope scanning. *J. A. M. A.* 187: 601-603, 1964.
 45. Pircher, F. J.; Temple, J. R.; Kirsch, W. J. y Reeves, R. J.: Distribution of pulmonary ventilation determined by radioisotope scanning: A preliminary report. *Amer. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* 84: No. 4, Sup., 1965.
 46. Alvarez, J. C.; Maas, R. y Arriaje, C. S.: *Un nuevo compuesto para estudios gammagráficos perfusores con radioisótopos de vida corta*. Memorias Sociedad Mexicana de Medicina Nuclear, 1967.
 47. Stern, H. S.; Goodwin, D. A. y Wagner, H. N. Jr.: In^{113m}, a short lived isotope for lung scanning. *Nucleus*. 24: 57, 1966.
 48. Buchanan, J. W.; Rhodes, B. A. y Wagner, H. N., Jr.: Labelling albumin microspheres with Indium-113m. Aceptado para publicación.
 49. Rogers, R. M.; Kuhl, D. E.; Hyde, R. W. y Mayode, R. L.: Measurement of the vital capacity and perfusion of each lung by fluoroscopy and macroaggregated albumin lung scanning. *Ann. Int. Med.* 67: 947, 1967.
 50. López-Majano, V.; Wagner, H. N. Jr.; Tow, D. E. y Chernick, V.: Radioisotope scanning of the lungs in pulmonary tuberculosis. *JAMA.* 194: 1053, 1965.
 51. López-Majano, V.; Kieffer, R. F. Jr.; Marine, D. N.; García, D. D. y Wagner, H. N., Jr.: Pulmonary resection in bullous disease, Aceptado para publicación, en *Amer. Rev. Resp. Dis.*
 52. Woodruff, W.; Merkel, C. G. y Wright, G. W.: Decisions in thoracic surgery as influenced by the knowledge of pulmonary Physiology. *J. Thor. Surg.* 26: 156, 1953.

FUNCION CARDIOPULMONAR

Se efectuaron estudios de la función pulmonar a 107 enfermos remitidos por médicos de diversas especialidades al Departamento de Fisiología; consistieron en: Espirometría clínica, determinaciones de los gases en sangre arterial y estudios simultáneos de la ventilación, en condiciones de reposo, ejercicio y respirando oxígeno puro. Se describen las alteraciones de la mecánica toracopulmonar. Se encontró que las causas de la insuficiencia respiratoria fueron de diversos tipos y en la mayoría hubo varios mecanismos combinados. Se analiza la relación entre las alteraciones mecánicas y el grado de la insuficiencia respiratoria. Los estudios del pH de la sangre arterial mostraron que las anormalidades del equilibrio ácido-base que pueden presentarse en pacientes con insuficiencia respiratoria son tanto acidosis como alcalosis. Se hace énfasis en la importancia de la función pulmonar en el equilibrio ácido-base.

J. del Río H.

Torres, G. E. y Colindres, R. E.: Aplicaciones clínicas de los estudios de la función cardiopulmonar. *Arch. Col. Méd. Salu.* 21: 131, 1968.

TRATAMIENTO DE LAS EXACERBACIONES DE LA BRONQUITIS CRÓNICA CON TETRACICLINA MÁS CLORHIDRATO DE DIMEFLINE*

JESÚS DÍAZ OLIVEROS y ADRIÁN RODRÍGUEZ TRAPALA

Se estudió la acción de una asociación de tetraciclina y dimeflina en 25 adultos con bronquitis. Los resultados obtenidos al final del tratamiento mostraron los siguientes porcentajes de disminución de los síntomas y signos: Disnea, 60%; cianosis, 69.7%; tos, 74.3%; expectoración, 76.5%; dolor torácico, 86.6%. No se observaron efectos secundarios. Se concluye que la asociación tetraciclina más dimeflina por vía bucal constituye un medicamento racional y eficaz en casos de bronquitis aguda o de bronquitis crónica y sus exacerbaciones.

Las primeras comunicaciones sobre los efectos de la quimioterapia en enfermos de bronquitis crónica fueron publicados en 1952 por Mulder y cols. en Holanda y por Barach y cols. en Estados Unidos, y en 1953 por Stuart-Harris y cols. en Inglaterra. En estos primeros ensayos se emplearon penicilina, tetraciclina, cloranfenicol y sulfamidas.¹

A partir de 1956, se han hecho numerosos estudios sobre el tratamiento de la bronquitis crónica con diversos antibióticos, los cuales han sido seleccionados de acuerdo con los microorganismos aislados:

Elmes² trató 146 exacerbaciones de bronquitis crónica con oxitetraciclina y con tabletas de lactosa en un estudio do-

ble ciego, y obtuvo muy buenos resultados en el grupo tratado con la oxitetraciclina.

The General Practitioner Research Group, de Twickenham, Inglaterra,³ comunicó buenos resultados en el tratamiento de la bronquitis crónica con 250 mg de tetraciclina cada 6 horas, con muy buena respuesta en 45 de 49 pacientes durante la primera etapa terapéutica, que tuvo una duración de 6.4 días.

Cicero y Bojalil⁴ afirman que entre los antibióticos empleados en el tratamiento y prevención de la bronquitis crónica y sus complicaciones, el grupo de las tetraciclinas ha sido ensayado ampliamente y con buenos resultados; basan esta afirmación en su propia experiencia y en los estudios de Gialdroni, Murdoch, Berry y Douglas, que ellos citan en su trabajo.

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

La 3-metil-7-metoxi-8-dimetilamino-metilflavona (dimeflina), es un medicamento cuyo efecto estimulante sobre el centro respiratorio ha sido ampliamente estudiado en enfermos con insuficiencia respiratoria debida a bronquitis crónica y enfisema pulmonar, silicosis, tuberculosis, otras bronconeumopatías, intoxicación por barbitúricos, etc., así como en casos de depresión del centro respiratorio por inhalación de oxígeno puro.⁵⁻⁹

Diversos estudios realizados en pacientes con insuficiencia respiratoria por enfisema pulmonar, silicosis y tuberculosis tratados con dimeflina, demuestran que este medicamento produce un aumento de la saturación de oxígeno en la sangre arterial, reduce la PaCO₂ y modifica el pH sanguíneo hacia valores normales;^{5, 6, 9} otros estudios muestran que produce un aumento de la captación de oxígeno y de la eliminación de CO₂.⁸⁻¹⁰

Las dosis de dimeflina utilizadas en esos estudios no produjeron manifestaciones de excitación cortical, y variaron de 8 mg en una sola dosis a 28.5 mg diarios repartidos en tres tomas por vía oral, intravenosa o intramuscular.^{5, 9, 11}

En cuanto a la eficacia del dimeflina administrado exclusivamente por vía oral, los trabajos de Rossi,⁷ Izzi,¹² Aceves Ortega¹³ y Boyle¹⁴ demuestran que dosis diarias de 20 a 60 mg son eficaces e inocuas en casos de bronquitis crónica, enfisema pulmonar, cor pulmonale, involución senil del aparato respiratorio y tuberculosis.

Basados en los datos anteriores, quisimos valorar la utilidad de asociar el dimeflina a la tetraciclina en el tratamiento

de las exacerbaciones de la bronquitis crónica.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 25 enfermos adultos, 14 de los cuales presentaban enfisema pulmonar y bronquitis crónica purulenta exacerbada, 6 bronquitis crónica purulenta exacerbada sin enfisema, 3 bronquitis aguda y 2 bronquitis asmática.

Se les administraron cápsulas con 250 mg de tetraciclina y 5 mg de dimeflina, a la dosis de 1 cápsula cada 6 horas a los que pesaban 60 kg (11 casos), y de 2 cápsulas cada 8 horas a los que pesaban más de 60 kg (14 casos). Todos recibieron el medicamento durante 6 días. En los casos que así lo ameritaban, se emplearon también broncodilatadores (si el espasmo bronquial asociado era particularmente intenso), diuréticos o cardiotónicos.

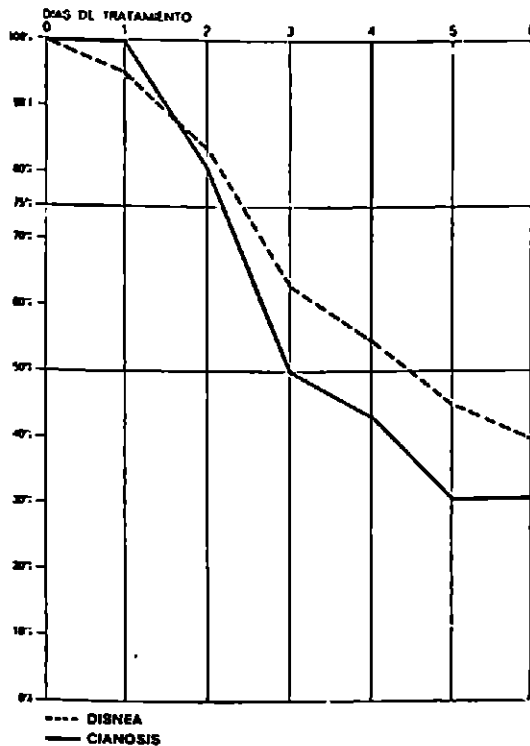
Los resultados se valoraron con un criterio exclusivamente clínico, estudiando la evolución de cada uno de los síntomas y signos siguientes durante los 6 días de tratamiento: Disnea, cianosis, tos, dolor torácico y expectoración. La valoración fue hecha siempre por el mismo investigador, aplicando el mismo criterio en todos los casos. Se asignó un valor de 0 a 4 a cada síntoma o signo, según su intensidad o su frecuencia.

Para tabular los resultados globales obtenidos en cada síntoma, se sumaron los respectivos valores diarios de los 25 enfermos, se consideró como 100% la suma inicial, y se calculó el porcentaje representado por cada una de las sumas de los días sucesivos.

RESULTADOS

Disnea y cianosis (gráfica 1): Ambas disminuyeron un 12% al día y medio de tratamiento, y a partir de ese momento la cianosis disminuyó más rápidamente que la disnea (a los 3 días, 50% y 37%, respectivamente). Durante los días cuarto y quinto ambos síntomas siguieron dismi-

GRÁFICA 1



nuyendo paralelamente, pero durante el sexto día no se modificó la cianosis. Sin embargo, al final del tratamiento la disminución de la cianosis (69.75%) fue mayor que la de la disnea (60%).

Tos y expectoración (gráfica 2): Evolucionaron en forma casi paralela; al final del tratamiento, la expectoración había

disminuido algo más que la tos (76.57% y 74.33%, respectivamente).

Dolor torácico (gráfica 3): Este síntoma sólo se presentó en el 44% de los enfermos estudiados. Disminuyó hasta 86.67% en 5 días de tratamiento, y no se modificó durante el sexto día.

En ningún caso se observaron signos de intolerancia o de excitación cortical, ni reacciones secundarias debidas al medicamento.

DISNEA

- 0 Ausente
- 1 De grandes esfuerzos
- 2 De medianos esfuerzos
- 3 De pequeños esfuerzos
- 4 De reposo

CIANOSIS

- 0 Ausente
- 1 Aparece con esfuerzos moderados
- 2 Aparece con pequeños esfuerzos
- 3 Continua, sólo ungüéal
- 4 Continua, ungüéal y labial

TOS

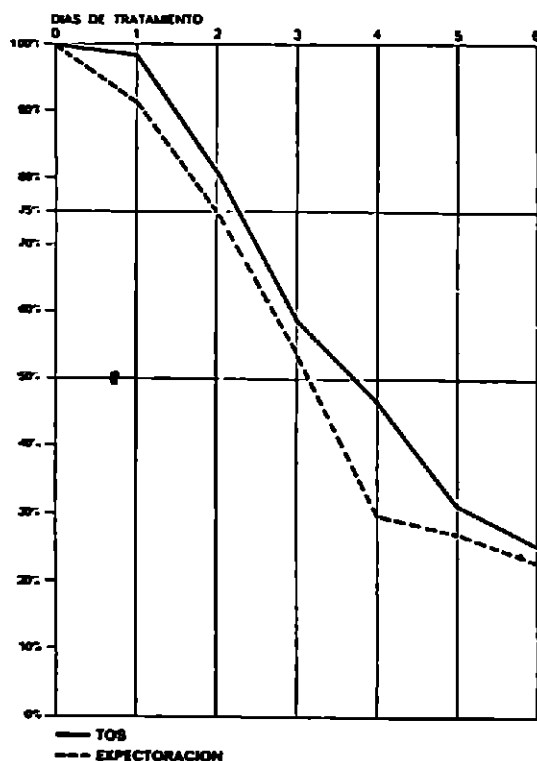
- 0 Ausente
- 1 Accesos ocasionales
- 2 Accesos moderados diurnos o nocturnos
- 3 Accesos intensos diurnos o nocturnos
- 4 Accesos intensos día y noche

DOLOR TORACICO

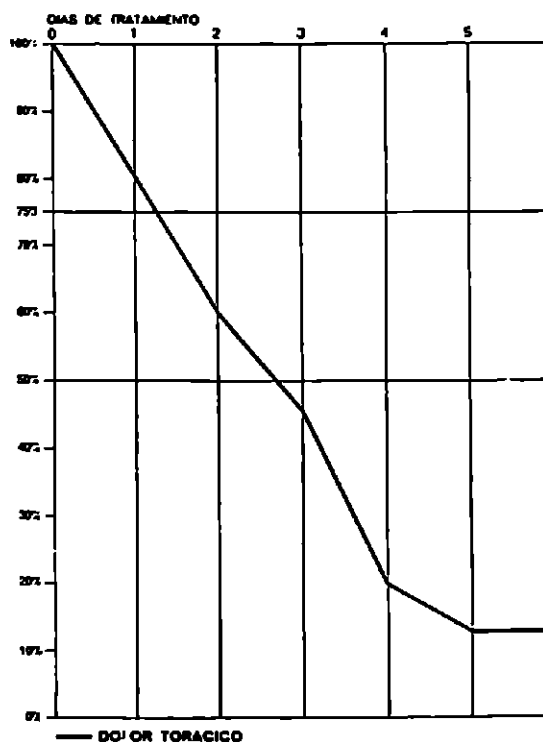
- 0 Ausente
- 1 Intermitente
- 2 Poco intenso y continuo
- 3 Moderado y continuo
- 4 Intenso y continuo

EXPECTORACIÓN: Se midió el volumen diario.

GRÁFICA 2



GRÁFICA 3



COMENTARIO

En 1965, el MRC Committee recomienda que el uso del término "bronquitis crónica" debe cubrir todos los estados de la enfermedad, y sugiere el término de "bronquitis crónica (o recurrente) mucopurulenta", siendo esta recomendación por los caracteres del esputo, y el de "bronquitis crónica obstructiva" por la evidencia de la obstrucción generalizada de las vías aéreas.¹

El mismo comité acepta que la causa más importante de la disnea en la bronquitis crónica purulenta es la obstrucción de las vías aéreas por *a)* edema de la mucosa bronquial, *b)* espasmo bronquial secundario, y *c)* hipersecreción de las

glándulas bronquiales, que puede ser purulenta o no. Estos factores disminuyen la ventilación pulmonar y, por lo tanto, la PO_2 alveolar, lo cual trae como consecuencia la aparición de cianosis. Esta es prácticamente constante en los enfermos de enfisema pulmonar, debido a la destrucción de extensas áreas pulmonares en las que no ocurre intercambio gaseoso. Cuanto mayor es la zona pulmonar alterada, mayores son la disnea y la cianosis.

De los 20 enfermos con bronquitis crónica incluidos en este estudio, 14 presentaban también enfisema pulmonar. La exacerbación aguda de la bronquitis crónica favoreció en ellos la presencia de disnea y cianosis, debido al aumento de las

secreciones bronquiales con la consiguiente disminución de la ventilación y la perfusión alveolares. Además, dicho aumento de las secreciones bronquiales es causa directa de la tos y la expectoración. Como señala Stuart-Harris,¹ la hipoxemia y la hipercapnia están directamente relacionadas con las exacerbaciones de la bronquitis crónica.

Ante las alteraciones fisiopatológicas provocadas por la exacerbación de la bronquitis crónica, es necesario tomar medidas terapéuticas tendientes a: 1) combatir la infección; 2) mejorar la ventilación alveolar para que disminuyan la hipoxemia y la hipercapnia; 3) disminuir la hipersecreción y el espasmo bronquiales.

La asociación de tetraciclina y dimeflina empleada en este estudio actúa directamente sobre los dos primeros puntos, que son los más importantes en el cuadro fisiopatológico de la bronquitis crónica exacerbada: 1) Al ceder la infección, disminuyen la inflamación y el edema de la mucosa bronquial y, por lo tanto, la hipersecreción, tos, expectoración y disnea. Con todo ello, mejora la ventilación alveolar. 2) Al estimular directamente los centros respiratorios, aumenta la ventilación alveolar y, por lo tanto, disminuyen la hipoxemia y la hipercapnia, con lo que cesan la cianosis y la disnea. Se ha comprobado espirográficamente que el dimeflina actúa rápidamente en este sentido.²

Los resultados obtenidos en los 25 pacientes con la asociación tetraciclina + dimeflina confirman la utilidad de actuar simultáneamente sobre la infección y sobre la hipoventilación alveolar, ya que los porcentajes de disminución de los sín-

tomos y signos estudiados durante los 6 días de tratamiento son muy satisfactorios. Naturalmente, no era de esperarse la desaparición total de ninguno de esos síntomas y signos, debido a las alteraciones anatómicas irreversibles que presentan en mayor o menor grado los enfermos de bronquitis crónica.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos permiten considerar que la asociación de tetraciclina + dimeflina por vía oral, a las dosis empleadas en esta investigación, es de mucha utilidad en casos de bronquitis aguda, bronquitis asmática y, sobre todo, en las exacerbaciones de la bronquitis crónica con o sin enfisema pulmonar, porque:

1º En enfermos de bronquitis crónica exacerbada se obtiene un 73.46% de mejoría global, con seis días de tratamiento.

2º Los casos de bronquitis aguda y bronquitis asmática obtienen buenas remisiones.

3º No se encontraron manifestaciones de intolerancia.

4º No hubo manifestaciones de excitación cortical.

RESUMEN

Se estudió la acción de una asociación de tetraciclina y dimeflina en 25 adultos con bronquitis.

Los resultados obtenidos al final del tratamiento mostraron los siguientes porcentajes de disminución de los síntomas y signos: Disnea, 60%; cianosis, 69.75%; tos, 74.33%; expectoración, 76.57%; dolor torácico, 86.67%. No se observaron efectos secundarios. Se concluye que la

asociación tetraciclina + dimeflina por vía oral constituye un medicamento racional y eficaz en casos de bronquitis aguda o de bronquitis crónica y sus exacerbaciones.

SUMMARY

A combination of tetracycline plus dimeflin was given to 25 bronchitic adult patients. The results obtained at the end of treatment showed the following reduction percentages of symptoms and signs: Dyspnea, 60%; cyanosis, 69.7%; cough, 74.3%; sputum, 76.5%; chest pain, 86.6%. There were not side effects. It is concluded that tetracycline plus dimeflin by mouth is an adequate and effective medication in acute and chronic bronchitis, and its exacerbations.

REFERENCIAS

1. Stuart-Harris, C. H.: Abst. World Med. (Londres) 42: 9, 1968.
2. Elmes, P. C.; Fletcher, C. M. y Dutton, A. A. C.: Prophylactic use of oxytetracycline for exacerbations of chronic bronchitis. *Brit. Med. J.* 2: 1272, 1957.
3. A comparison of demethylchlortetracycline and tetracycline in chronic bronchitis. Report No. 32 of The General Practitioner Research Group, Twickenham, Inglaterra.
4. Cicero A. y Bojalil, L. F.: Tratamiento de la bronquitis crónica con demetilclortetraciclina. *Neumol. Cir. Tórax (México)* 23: 1, 1962.
5. Sartorelli E.; Grieco, A. y cols.: Attività analettica del dimeflin negli enfisematosi e nei silicotici con insufficienza respiratoria. *Med. Lavoro (Italia)* 52: 6/7, 455-62, 1961.
6. Sartorelli, E. y Zedda, S.: Basi fisiopatologiche dell'impiego del Remeflin nella terapia dell'insufficienza respiratoria nei pneumopazienti. *Giorn. Clin. med. (Italia)* 47: 6, 481-506, 1966.
7. Rossi, C. y Mazzotta, A.: Gli analettici nella terapia dell'insufficienza respiratoria. Valutazione clinica con dimeflin. *Gazz med. ital.* 125: 10, 275-7, 1966.
8. Masini, V. y Del Porto, R.: Effetti di un nuovo analettico respiratorio nel cuore polmonare cronico. *Clin. terap. (Roma)* 23: 12, 1098-106, 1962.
9. Cosío, Villegas I.; Villalba J. y cols.: Analépticos en insuficiencia respiratoria. Estudio sobre el efecto de 3-metil-7-metoxi-8-dimetilamino- metilflavona. *Neumol. Cir. Tórax (México)* 25: 6, 435-42, 1964.
10. Cerrini, L. y Montemartini, S.: Valutazione clinica di un nuovo analettico respiratorio di sintesi: il 3-metil-7-metossi-8-dimetilamino-metil-flavone. *Minerva chirurg. (Turín)* 15: 15, 787-96, 1960.
11. Gunella, G.; Petrella, A. y Loreti, A.: La stimolazione dei centri respiratori, mediante dimeflin, nella terapia dell'insufficienza respiratoria. *Giorn. Clin. med. (Italia)* 42: 9, 1011-21, 1961.
12. Izzi, M.: La funzionalità respiratoria nel vecchio ultraottantenne, esplorata con la prova delle tre apnee, prima e doppi la somministrazione di un pneumocinetico per via orale. *Giorn. Geront. (Italia)* 14: 5, 425-40, 1966.
13. Aceves, Ortega, R.; Saavedra, A. y cols.: Un nuevo analéptico en la insuficiencia respiratoria del tuberculoso avanzado. *Neumol. Cir. Tórax. (México)*. 26: 4, 277-81, 1965.
14. Boyle, J. F.; Smart, R. H. y cols.: Experience with Remeflin, a respiratory anaesthetic, in the treatment of pulmonary insufficiency. *Actes Symp. Traitement Insuff. Resp.*, 191-9, Lausana, 1962.

LIBROS RECIENTES

FISIOLOGIA HUMANA

Por el Dr. Arthur C. Guyton, editado por Editorial Interamericana, S. A.; tercera edición, 1969; traducida por el Dr. Roberto Folch Fabre. Encuadernado en cartulina y tela con letras doradas a fuego, en fino papel couché. Tamaño: 18 por 26 cm. Contiene 484 páginas. Con numerosas ilustraciones, algunas de ellas en colores. De venta en University Society Mexicana, Av. Cinco de Mayo N° 19, México 1, D. F., y en las librerías médicas.

Se acaba de editar la tercera edición de este magnífico libro que ha sido cuidadosamente revisada y ampliada. Se han renovado amplias porciones del texto, o se han revisado a fondo. Además se han añadido nuevas figuras, y gran parte de las antiguas han sido modificadas para mejorar su calidad. Como la fisiología se halla en etapa dinámica de descubrimientos, durante los últimos cinco años nuestros conocimientos en muchos campos se han modificado netamente. Los cambios correspondientes resultan manifiestos en todo el texto.

Esta obra está destinada a proporcionar una vista panorámica de los hechos y teorías más importantes en el campo de la fisiología humana. Pero éste tiene tal amplitud que sólo ha resultado posible cubrirlo en parte. Por tanto, ha sido necesario elegir cuidadosamente los hechos más importantes, y cuando no hay un conocimiento preciso de la función, elegir las teorías más probables en la forma más inteligible posible. El autor se ha esforzado sobre todo en distinguir los hechos de las teorías, evitando abrumar al lector con detalles complejos y poco importantes, que corresponden mejor a una obra de consulta.

Sobre todo, se ha deseado presentar los fundamentos de las funciones corporales, demostrar la belleza de la organización de las partes, en integrar éstas en un todo —en un ser humano inteligente, sensible y funcional, capaz de vivir casi automáticamente y, al mismo tiempo de la inmensa diversidad que caracteriza solamente a las formas más elevadas de vida. No existe todavía (ni va a proyectarse) máquina alguna más complicada, interesante y majestuosa que el cuerpo humano. Por lo tanto, se espera que el lector estudiará cómo funciona su cuerpo, y además de instruirse, lo hará con verdadero placer.

El libro está dividido en ocho partes: Introducción y fisiología celular; Sangre e inmunidad; Aparato cardiovascular; Líquidos corporales y aparato urinario; Respiración; Sistema nervioso; Aparato digestivo y metabolismo, y Endocrinología y reproducción.

Esta obra será de gran utilidad para el médico y estudiante mexicano.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 30, Núm. 4, 1969

- | | |
|----------------------------------|---|
| DR. ISMAEL COSIO VILLEGAS | Profesor de Neumología de la Facultad de Medicina, UNAM. |
| DR. FERNANDO KATZ A. | Jefe de Servicio del Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, S. S. A., México 22, D. F. |
| DR. PINO JUÁREZ VERGARA | Patólogo del Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, S. S. A., México 22, D. F. |
| DRA. FRANCISCA LEDESMA DE DAUZON | Jefe del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, S. S. A., México 22, D. F. |
| DR. TEODORO CARRADA BRAVO | Jefe del Departamento de Microbiología del Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, S. S. A., México 22, D. F. |
| DRA. ALICIA GONZÁLEZ Z. | Médico del Departamento de Fisiología Cardiopulmonar del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del I. M. S. S. México 7, D. F. |
| DR. FELIPE CANTÚ D. | Médico del Departamento de Fisiología Cardiopulmonar del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del I. M. S. S., México 7, D. F. |
| DR. VINCENT LÓPEZ-MAJANO | Director del Laboratorio de Fisiología Pulmonar del Veterans Administration Hospital, Baltimore, Md., E.U.A. |
| DR. JESÚS DÍAZ OLIVEROS | Médico Adscrito de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, S. S. A., México 7, D. F. |
| DR. ADRIÁN RODRÍGUEZ TRAPALA | Médico Residente de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, S. S. A., México 7, D. F. |

LOS 2 ANTIFIMICOS DE ACTUALIDAD

TREVINTIX

(Protionamida)



1321TH



TRECATOR

(Etionamida)

1314TH

THE **RAPLIX**

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"

MARCÁS



RHODIA MEXICANA, S. A.
J. Ma. Rico 611 México 12, D.F. 34-8310

Literatura exclusiva para Médicos

Regs. Nos. 60442, 60486 y 66910 S.S.A. P. Mdd. No. 14001/67

NOTICIAS

CONVENCION ANUAL DEL AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS

Tendrá lugar en octubre 29 a noviembre 2 de 1969 en Palmer House Hotel en Chicago, Ill. El tema básico a tratar será: *Interface entre la enfermedad pulmonar y la enfermedad cardiaca*. Habrá los siguientes simposios: Circulación pulmonar; tratamiento médico en contraposición al tratamiento quirúrgico en la enfermedad cardiaca isquémica; insuficiencia cardiaca congestiva; trasplante de órganos; tratamiento con medicamentos; ingeniería biomédica; tratamiento de la enfermedad respiratoria obstructiva aguda o crónica; nuevos conceptos sobre bronquitis crónica y enfisema. Mayores informes: Secretaría de la *American College of Chest Physicians*, 112 East Chestnut Street, Chicago, Illinois 60611.

XVI REUNION NACIONAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Se celebrará en Tijuana, B. Cal. del 7 al 10 de octubre de 1969. El programa científico de este importante suceso médico comprende: Temas oficiales, mesas redondas, conferencias magistrales, conferencias especiales, cursos-desayuno, trabajos libres, y cinematografía. Informes: Secretario General; Dr. Armando Santana Uribe, calle 5a. Núm. 320, Tijuana, B. Cal.

V CONGRESO MEXICANO DE DERMATOLOGIA

Tendrá lugar en la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del I. M. S. S. México, D. F., del 29 de octubre al 1o. de noviembre, 1969. Este Congreso es organizado por la Sociedad Mexicana de Dermatología. El

tema principal es: Epidemiología de las enfermedades de la piel. Informes: Secretario General, Dr. Miguel A. Asomoza, Centro Dermatológico Pascua, Calle Dr. Garcíadiego 21, México 7, D. F.

II CONFERENCIA INTERNACIONAL SOBRE CONTAMINACION AEREA

Tendrá lugar del 6 al 11 de diciembre de 1970 en Washington, D. C., USA. El Comité organizador de este acontecimiento científico invita a los neumólogos de todo el mundo a presentar trabajos sobre los siguientes temas: química y física de la contaminación aérea (muestras, análisis, instrumentación, aerosoles, y efectos sobre los sistemas no biológicos); meteorología de la contaminación aérea (transporte, difusión, previsión); contaminación aérea, medicina y biología (efectos sobre las personas, animales y vegetación); ingeniería de la contaminación aérea (fuentes, control de ingeniería y equipo).

Administración del control de la contaminación aérea (legislación, reglamentación, inspección y programa de control de operaciones); encuestas sobre contaminación aérea (estudios de la comunidad y aéreas). Los trabajos deberán enviarse antes de enero 31 de 1970 a: Prof. Arthur C. Stern, School of Public Health, University of North Carolina, P. O. Box 630, Chapel Hill, N. C. 27514, U.S.A.

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA NEOHIPOCRATICA DEL HOMBRE EN SU TOTALIDAD

Se llevará a cabo en México, D. F., del día 21 al 26 de septiembre, 1969 patrocinado por la Sociedad Internacional de Medicina Neohi-

pocrática y la Sociedad Mexicana de Historia de la Medicina. En esta importante reunión se tratarán temas relacionados con algunos de los cuatro principales capítulos de la medicina neohipocrática, que engloban el estudio del hombre y la medicina: aspectos fisiológicos, 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: Dr. Somolinos Palencia, Plaza Washington 9-4, México 6, D. F. o al Apartado Postal 20-413, México 20, D. F.

VI CONGRESO MUNDIAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Del 12 al 18 de abril de 1970. En Nueva York, E.U.A. Informes: Secretaría General, Dr. Donald F. Richardson, 79 West Monroe Street, Chicago, Ill. 60603, E.U.A.

XII CONGRESO INTERNACIONAL DE RADIOLOGIA

Del 6 al 11 de octubre de 1969. En Tokio, Japón. Informes: Dr. Eric Samuel, X-Ray

Diagnostic Depto. Royal Infirmary, Edimburgo, Escocia.

IV JORNADA MEDICA BIENAL DE GINECO-OBSTETRICIA

En México, D. F., del 9 al 11 de abril de 1970. Informes: Dr. Luis Castelazo Ayala, Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 1 del IMSS, Gabriel Mancera 22, México 12, D. F.

VI CONGRESO MUNDIAL DE CARDIOLOGIA

Del 6 al 12 de septiembre de 1970. En Londres, Inglaterra. Informes: Dr. J. P. D. Mounsey Chr, of Organizing Committee, Royal Postgraduate School Ducane Road, London W-12.

IV CONGRESO MUNDIAL DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE GASTROENTEROLOGIA

Del 12 al 18 de julio de 1970. En Copenhague, Dinamarca. Informes: Prof. M. Andreasen, Universitetets Kirurgiske Klinik c. Rigshospitalet, Copenhagen.

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), escrita 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 X 12 cm.). Los esquemas serán lo suficientemente grandes (tamaño carta) con sus leyendas en tipo grande. Todas las ilustraciones traerán su correspondiente pie explicativo y se indicará claramente el lugar preciso en que se desea sean intercaladas.
- f) Incluir un resumen del trabajo, de 15 a 20 líneas aproximadamente, que describa todos los puntos importantes del artículo. Proporcionará una idea completa de los resultados y conclusiones. Si es posible, se adjuntará una traducción del resumen al inglés.
- g) Las referencias bibliográficas se numerarán según el orden en que se mencionan en el texto y se apegarán a las normas internacionales:

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma), seguido de la inicial del nombre. No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirá los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al.". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) los de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o 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, Col., 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 punto 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, 162, 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.



Aquí donde se esperan los mejores resultados,
las penicilinas G y V pueden fracasar...



BRISPEN

(dicloxacilina sódica)

Debido a
los niveles hemáticos
al doble
de los obtenidos
con Penicilina G
con sólo la mitad de la dosis,
erradica Estreptococos,
Neumococos
y todos los Estafilococos
en las infecciones respiratorias,
genitourinarias,
de la piel
y del tejido celular subcutáneo.

PRESENTACION:

BRISPEN se presenta en frasco con 12 Cáps. de 125 mg., 8 Cáps. de 250 mg. y Frasco de 60 ml. con polvo para suspensión y una vez preparada cada 5 ml. proporcionan 62.5 mg. de Dicloxacilina.

LABORATORIOS BRISTOL DE MEXICO, S. A. DE C. V.

BPN-BMX-1 A

Bld. de las Torres No. 226

Naucalpan de Juárez

Edo. de México



Regs. Nos. 64730 y 64731 S.S.A.

Literatura exclusiva para Médicos

Su venta requiere receta médica

P. Méd. 8/2/64

1a. No existe en el mercado Penicilina que no ofrezca peligro.
2a. La toxicidad de cada persona al medicamento es el factor determinante de reacciones alérgicas leves o graves.
3a. La Penicilina puede utilizarse para la mayoría de los cuadros de origen bacteriano principalmente por vía oral, únicamente el médico, basándose en su experiencia y los resultados obtenidos de las personas por el uso del medicamento, determinará la dosis a ser usada.

4a. La Penicilina es un medicamento útil dentro de la terapéutica actual y su prescripción y uso quedan bajo la estricta responsabilidad del médico.
5a. En el caso de que se presentara accidentes por Penicilina se recomendará la aplicación inmediata de adrenalina al músculo, por la vía intramuscular pueden utilizarse también otros recursos cuando el médico así lo estime pertinente tales como anti-histamínicos, epinefrina y otros.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 30

SEPTIEMBRE-OCTUBRE DE 1969

NÚM. 5

CONTENIDO

EDITORIAL

- El problema de la tuberculosis en la infancia en México.
Fernando Katz A. 257

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Defecto septal ventricular múltiple.
*Rubén Argüero, Rubén Quiñones, Miguel R. López Cuéllar y
Juan J. Pérez Alvarez* 259

- La lobectomía en el niño.
*Jaime Granados Valverde, Domingo Sierra Contreras y Manuel
Morales Villagómez* 269

- Rehabilitación del tuberculoso.
Arturo Carrillo Román 275

- Politerapia médica y cirugía en tuberculosis pulmonar.
*Jaime Villalba Caloca, Alejandro del Palacio H., Sergio Rodríguez
F. y Sergio Montes T.* 283

- Tratamiento de caverna tuberculosa localizada en lóbulo inferior.
*Frumencio Medina Morales, Francisco Méndez P., Ma. del So-
corro Cerezo y Carlos Viguera Ruiz* 289

LIBROS RECIENTES 305

AUTORES DEL VOLUMEN 30, NÚM. 5, 1969 306

NOTICIAS 308

A LOS AUTORES 310

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

MESA DIRECTIVA 1969-1970

DR. JOSÉ KUTHY PORTER
Presidente

DR. SOTERO VALDEZ OCHOA
Vicepresidente

DR. FEDERICO C. ROHDE
Secretario

DR. GERMÁN PERDOMO CUETO
Tesorero

DR. ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA
Vocal

DR. JOAQUÍN LOREDO HILL
Vocal

DR. PEDRO ZAPATA VÁZQUEZ
Vocal

DR. GONZALO ARCEO TAYER
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. Manuel de la Llata, 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.

EUROPA E IBEROAMERICA

Dr. Conrado Xalabarder (España), Dr. Eduardo Esteves Pinto (Portugal), Dr. Nunzio Di Paola (Italia), Dr. Nicolás Astacio (El Salvador), Dr. Roberto Masferrer (El Salvador), Dr. Cándido Mejía Castro (Honduras), Dr. Antonio J. Espinoza Toledo (Venezuela), Dr. Gerardo Nogueira de Castro (Brasil), Dr. Héctor Orrego Puelma (Chile), Dr. Ricardo Rimini (Uruguay).

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL. CIR. TORAX, MEXICO)

Organo oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax
Anteriormente Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato
Respiratorio. Fundada en 1939

FUNDADOR

DONATO G. ALARCON

CONSEJO DIRECTIVO

MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

Director

RAUL CICERO SABIDO

Director Asociado

VICTOR GAITAN G.

Director Administrativo

JUAN DEL RIO HUIDOBRO

Editor y Jefe de Circulación

PUBLICACION BIMESTRAL

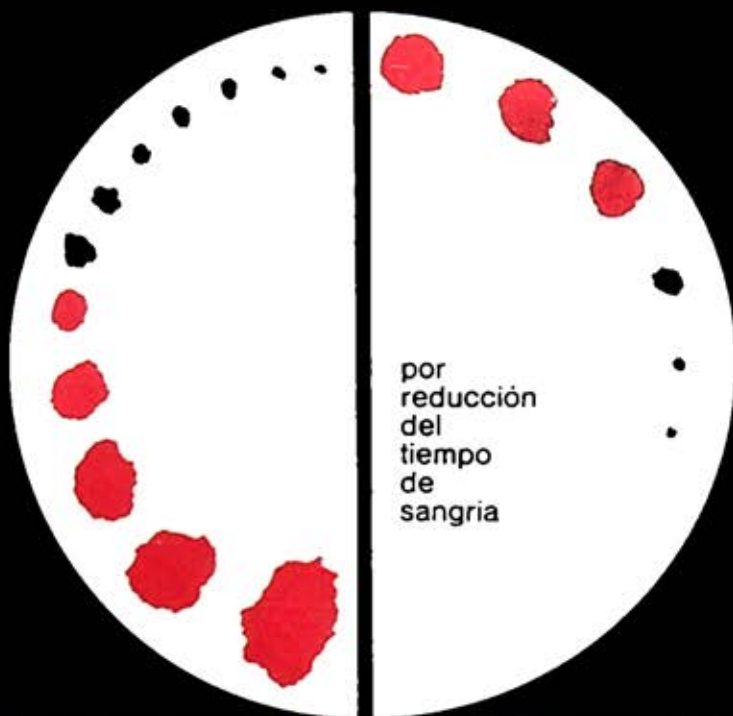
DIRECCION:

Av. Oaxaca Núm. 23
Teléfono 14-91-27
México 7, D. F.

SUSCRIPCIONES:

| | |
|---------------|------------|
| Estudiantes | \$50.00 |
| Médicos | 75.00 |
| Al extranjero | 10.00 Dls. |

para
acelerar la hemostasia



OM DICINONA

Hecho en México por:
RUDEPSA
Licencia N° 7
Según fórmula de los
Laboratorios O.M. Ginebra, Suiza.
Reg. N° 81132 S.S.A.
Reg. N° 81148 S.S.A.
Caja con 2, 4 y 12 Ampollas
de 2 ml. y Caja con 2, 10 y 20
comprimidos.
Su venta requiere receta médica.
Literatura exclusiva para
médicos.
P. Med. N° 10487/84

141-E/ciclonamina

hemostático por
estimulación fisiológica y
angioprotector

Laboratorios
OM
Ginebra, Suiza

EL PROBLEMA DE LA TUBERCULOSIS EN LA INFANCIA EN MEXICO*

FERNANDO KATZ A.

EN EL PREFACIO del libro sobre Tuberculosis en los Niños de la notable investigadora norteamericana Edith Lincoln del Hospital Bellevue de Nueva York, editado en 1963, el emérito profesor sueco Wallgreen, hace énfasis en que en los últimos años en la mayoría de los países civilizados la morbilidad y la mortalidad por tuberculosis en la infancia han disminuido considerablemente, por la mejoría en las condiciones socioeconómicas, las medidas preventivas y el tratamiento específico, que ya es imposible obtener una experiencia personal en la patogenia y en el desarrollo de dicha enfermedad; hasta el grado que el estudiante de medicina en su entrenamiento clínico en pediatría, tiene muy poca oportunidad para ver o seguir la evolución de los casos típicos de dicho padecimiento en estas edades. Los pocos casos que se presentan son diagnosticados y tratados en su período de inicio y curan rápidamente sin complicaciones ni secuelas. Añade además que sería muy difícil actualmente en estos países, escribir un libro sobre tuberculosis en los niños ya que son muy pocos los pediatras que tengan la expe-

riencia personal del que ha observado, seguido y estudiado la evolución y el desarrollo de la tuberculosis desde la primoinfección hasta las formas de reinfección del tipo de adulto, en los niños.

¡Qué panorama tan distinto ofrece México en este sentido!

Cuando los neumólogos de Estados Unidos de Norteamérica o de Europa visitan el Pabellón Infantil del Hospital de Huipulco, no pueden dar crédito a sus ojos al observar los casos tan avanzados de la tuberculosis de reinfección en niños pequeños desde la edad preescolar hasta los preadolescentes, que teniendo lesiones cavitarias fibrosas múltiples bilaterales y pulmones destruidos se presentan en una proporción de más de 25% de los niños tuberculosos internados. ¿A qué se debe esto?, la única explicación por la patogenia de la reinfección tuberculosa, es la repetición constante en la inhalación del bacilo de Koch dentro del medio familiar contaminado.

Si a esto añadimos la gran frecuencia de las formas de primoinfección graves, con diseminación hematógena a meninges y a todos los órganos que es otro 25% de los casos, nos explicamos porqué la mor-

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

talidad es aún tan alta o sea 20% en un servicio neumológico especializado como es el Hospital de Huipulco con todos los medios necesarios para una buena terapéutica médica específica y quirúrgica. ¿Cuál será entonces la mortalidad de los niños tuberculosos en la población en general donde no son atendidos, o lo son inconvenientemente? Este dato estadístico es muy difícil de conseguir, pero si tomamos en cuenta los datos que exponemos a continuación será posible deducirlo aproximadamente.

El número total de camas para niños tuberculosos en la ciudad de México, D. F. no llega a 100.

Los niños con meningitis tuberculosa son rechazados de los hospitales infantiles por su mal pronóstico y porque ocupan las camas por períodos largos, de varios meses y están destinados a morir por falta de atención conveniente, siendo que con diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado se podrían salvar la inmensa mayoría.

Si en la actualidad se calcula que existen en la República Mexicana 300,000 tuberculosos adultos y la mortalidad es de $22 \times 100,000$ habitantes siendo además evidente que la mortalidad infantil por tu-

berculosis es mucho más alta que en los adultos debido a las formas hematógenas diseminadas y que la vacunación con B. C. G. no es obligatoria, no sería remoto calcularla cuando menos al doble, lo que significa cerca de 2,000 niños muertos por tuberculosis al año.

¿Por qué entonces, las autoridades sanitarias del país no toman en cuenta la gravedad de la situación y no tratan de hacer una campaña bien organizada de descubrimiento de tuberculosis infantil y sobre todo proporcionar el suficiente número de camas para estos casos construyendo hospitales o servicios dedicados al problema de tuberculosis infantil con atención de personal técnico y médico especializado:

El número de camas para los tuberculosos adultos son alrededor de 2000, ¿por qué entonces, si los adultos mueren en menor proporción y les basta en la mayoría de los casos el tratamiento en consulta externa, y al contrario, los niños que constituyen un horrendo problema de mortalidad infantil ya que mueren un par de millares al año y requieren mucho más que los adultos, el servicio hospitalario, sólo llegan a 100 las camas destinados para ellos?

DEFECTO SEPTAL VENTRICULAR MÚLTIPLE*

RUBÉN ARGÜERO, RUBÉN QUIÑONES, MIGUEL R. LÓPEZ CUÉLLAR
Y JUAN JOSÉ PÉREZ ALVAREZ

Se presentan tres casos operados de defecto septal ventricular múltiple. Se señala la importancia de indicar el tratamiento quirúrgico en edad temprana, y sospechar la existencia de defecto grande o múltiple en presencia de enfermedad cardíaca con hipertensión pulmonar y repercusión importante al árbol arterial pulmonar.

EL DEFECTO septal ventricular es una anomalía cardíaca congénita frecuente, que se presenta en forma aislada o bien combinada con otros defectos formando parte de una cardiopatía congénita compleja. Cuando se trata de un defecto aislado y pequeño habitualmente tiene un buen pronóstico; en cambio cuando es grande o múltiple tiene un pronóstico desfavorable que depende del volumen del cortocircuito, de la resistencia vascular pulmonar, e indudablemente del momento en el que se indique el tratamiento paliativo o radical y los resultados que se obtengan con el procedimiento quirúrgico.

El objeto de esta comunicación es presentar la experiencia obtenida con tres casos de defecto septal ventricular múltiple observados en el Servicio de Cirugía Car-

diovascular del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

MATERIAL Y MÉTODOS

Caso 1. G.G.J.A. masculino de 5 años de edad con antecedentes de infecciones frecuentes del aparato respiratorio desde la lactancia, y en una ocasión insuficiencia cardíaca. A la exploración física se encontró hipodesarrollo somático, presión arterial 100/60, soplo sistólico paraesternal izquierdo bajo y componente pulmonar del segundo ruido acentuado.

El electrocardiograma mostró crecimiento biventricular y el vectocardiograma, crecimiento ventricular derecho sugestivo de posesión a nivel sistémico (Fig. 1). La radiografía se muestra en la Fig. 2 en la que puede apreciarse cardiomegalia grado II, arteria pulmonar prominente y flujo

* Hospital de Pediatría, Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.

pulmonar aumentado cateterismo cardiaco en el que se demostró cortocircuito de izquierda a derecha y de derecha a izquierda tanto por oximetrías como por curvas de ascorbato. La presión de la arteria pulmonar fue de 100/50 y media de 75 mm de Hg. La presión de "cuña", normal. El angiocardiógrama con inyección de material de contraste en ventrículo izquierdo mostró opacificación "masiva" del ventrículo derecho (Fig. 3). La hipertensión pulmonar se interpretó como mixta, con componente mayor debido a flujo aumentado.

El 18 de abril de 1968 fue operado bajo circulación extracorporeal encontrando tres defectos: uno basal medio de 1 cm de diámetro, otro basal anterior de 0.5 cm y otro muscular de 0.5 cm de diámetro. Se colocaron parche de teflón en los tres defectos.

La evolución postoperatoria no fue satisfactoria: los primeros 7 días cursó con insuficiencia cardiaca y neumonía de focos múltiples de predominio basal derecho, de etiología bacteriana por *Pseudomonas aeruginosa* (Fig. 4). Mediante tratamiento médico se controló el problema infeccioso y la insuficiencia cardiaca. Veintiocho días después presentó nuevamente insuficiencia cardiaca y apareció soplo sistólico intenso paraesternal izquierdo bajo, con frémito. En esta ocasión la insuficiencia cardiaca no respondió al tratamiento específico, persistió la cardiomegalia con aumento del flujo pulmonar radiológicamente, lo que hizo pensar en reapertura de alguno de los defectos interventriculares, o bien la presencia de otros, por lo que fue reintervenido el 5 de octubre de 1968, encontrándose dehiscencia del parche del defecto basal medio cerca del anillo tricúspide y

estenosis de la válvula tricúspide de tipo cicatrizal. Al terminar la circulación extracorporeal se presentaron: baja tensional importante, taquicardia, extrasístoles ventriculares y signos de descerebración, y finalmente paro cardiaco irreversible. El fallecimiento fue atribuido a error técnico de perfusión.

Caso 2. V.G.F. de 5 años, masculino con hipodesarrollo en quien se encontró frémito sistólico paraesternal izquierdo bajo, soplo sistólico en el sitio del frémito irradiado a todo el precordio, y componente pulmonar del segundo ruido acentuado; además, soplo diastólico en la punta con carácter de retumbo. Presión arterial 110/70. El electrocardiograma mostró crecimiento biventricular con onda T no interpolable (Fig. 5). Las radiografías mostraron cardiomegalia grado II a expensas de ambos ventrículos, pulmonar prominente y vascularidad pulmonar aumentada. En estas condiciones y con el diagnóstico clínico de defecto septal ventricular con moderada hipertensión pulmonar se hizo cateterismo cardiaco en el que se logró fácil paso del catéter del ventrículo izquierdo al derecho a través de una comunicación amplia. El angiocardiógrama se observa en la Fig. 6. Las presiones sistólicas de ventrículo derecho y arteria pulmonar fueron 97 y 87 mm de Hg, respectivamente. Confirmado el diagnóstico de defecto septal ventricular con hipertensión pulmonar, el 8 de septiembre de 1967 se llevó a cabo intervención quirúrgica bajo circulación extracorporeal con el hallazgo de un defecto de tipo basal medio de 20 mm de diámetro que se cerró empleando un parche de teflón. En el postoperatorio inmediato cursó con insuficiencia cardiaca que se con-

FIGURA 1

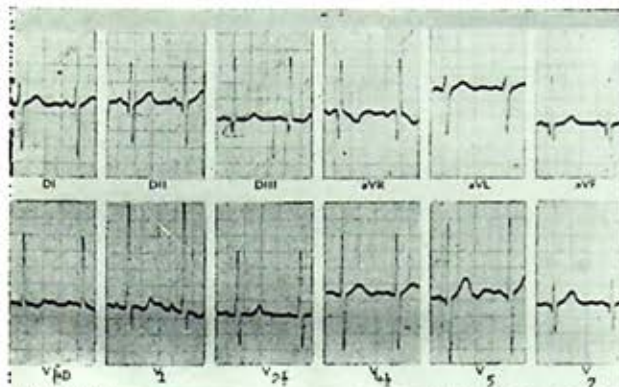


FIGURA 2

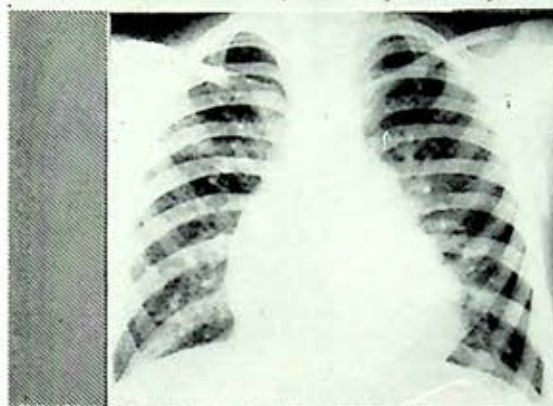
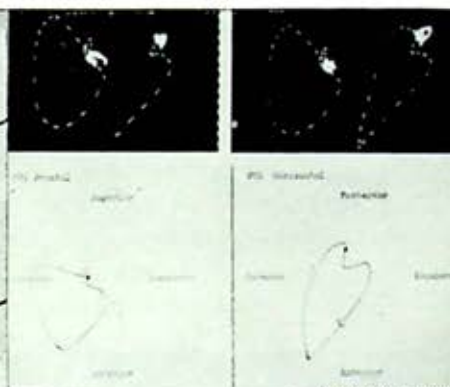


FIGURA 3

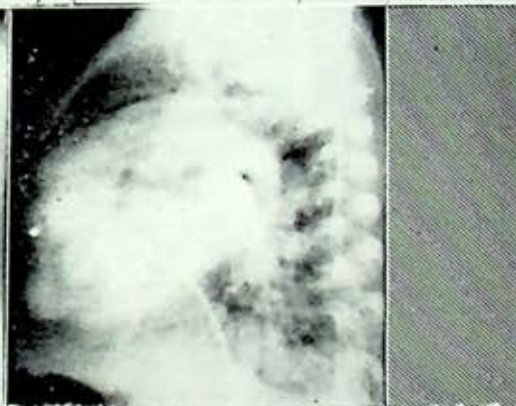


FIGURA 4

FIGS. 1 y 2. Electrocardiograma y vectocardiograma preoperatorios del Caso 1. El trazo sugiere gran crecimiento de V.D. y de V.I. y el vectocardiograma crecimiento de ventrículo derecho por sobrecarga sistólica a "nivel sistémico".

FIG. 3. Telerradiografía preoperatoria del Caso 1. Se observa cardiomegalia grado II, arteria pulmonar prominente y flujo pulmonar aumentado.

FIG. 4. Estudio angiocardiográfico en proyección lateral del Caso 1. La inyección del medio de contraste se hizo en el ventrículo izquierdo, nótese la opacificación del ventrículo derecho en forma masiva.

toló en pocos días con tratamiento digitalico y diuréticos, dándose de alta el 18 de septiembre de 1967, asintomático desde el punto de vista cardiovascular. Sin embargo, desde el postoperatorio inmediato se auscultó soplo sistólico en mesocardio, que fue aumentando en intensidad y pos-

teriormente se acompañó de frémito, un estudio radiológico de julio de 1968 mostró aumento de la cardiomegalia a expensas del ventrículo derecho, y aumento de la vascularidad pulmonar, y electrocardiográficamente apareció bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His.

FIGURA 5

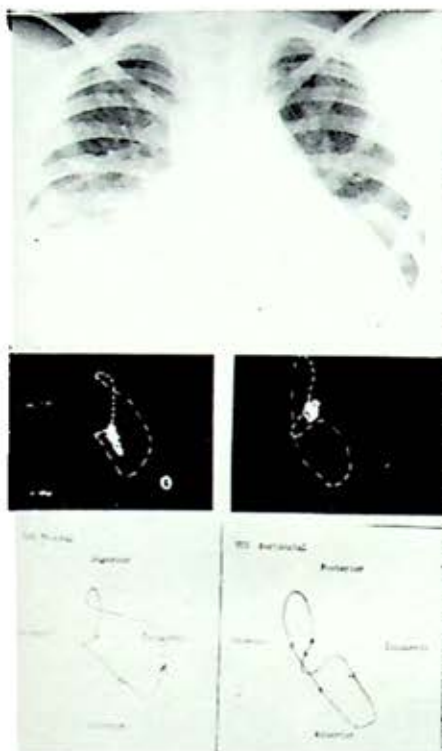


FIGURA 7

FIGURA 6

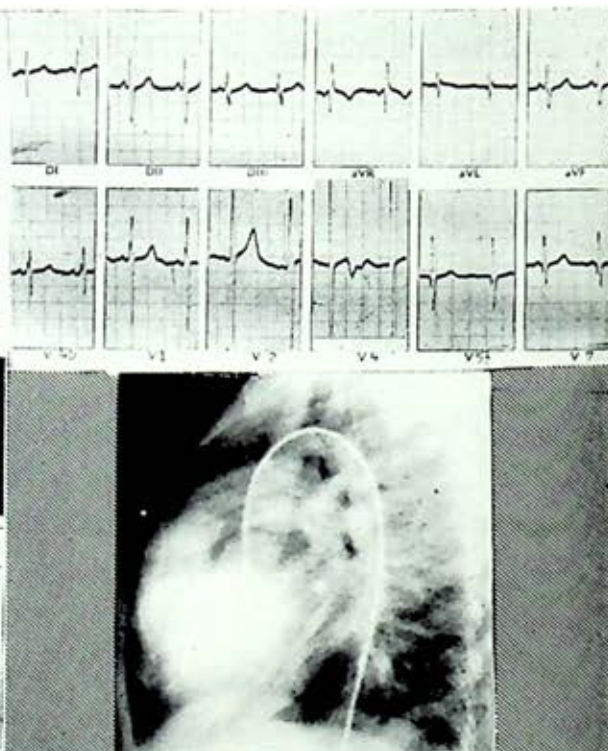


FIGURA 8

FIG. 5. Telerradiografía P.A. de tórax del Caso 2. Se puede ver cardiomegalia grado II, imagen heterogénea de bordes difusos de predominio en el lado derecho.

FIGS. 6 y 7. Electrocardiograma y vectocardiograma preoperatorios del Caso 2. El trazo electrocardiográfico sugiere crecimiento de ventrículo izquierdo y crecimiento de ventrículo derecho (T no interpolable en V4). El vectocardiograma sugiere además sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo y mixta del derecho con morfología general sugestiva de defecto septal ventricular, con importante cortocircuito arterio-venoso y marcada hipertensión pulmonar.

FIG. 8. Angiocardiograma del Caso 2. Se hizo la inyección del medio de contraste en el ventrículo izquierdo. Se observa paso del material radiopaco hacia el V.D. por una gran comunicación interventricular. El llenado de este ventrículo se hace en forma total.

Con todos estos datos se pensó en desprendimiento parcial del parche, por lo que reintervino el 30 de julio de 1968 con los siguientes hallazgos: el parche del defecto septal ventricular previamente colocado estaba totalmente epitelizado y ocluía perfectamente el defecto, pero existían dos

defectos más, independientes del anterior, uno de 15 mm de diámetro situado en la cámara de salida y el otro, de tipo muscular, cercano a la punta, se colocaron parches en ambos defectos y se cerró la ventriculotomía. La evolución postoperatoria fue satisfactoria y el paciente fue dado

de alta 13 días después de la segunda intervención. En la actualidad (9 meses después de la reintervención), se encuentra asintomático. Sus radiografías muestran disminución de la cardiomegalia y del flujo pulmonar.

Caso 3. F.D.L. Sexo femenino de 14 años. En los antecedentes de esta niña se encontraron crisis de cianosis desde el nacimiento, disnea de medianos esfuerzos y algias precordiales. Soplo sistólico con frémito en borde paraesternal izquierdo alto; segundo ruido pulmonar ligeramente acentuado. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia grado I y flujo pulmonar aumentado. El electrocardiograma se interpretó como sospechoso de crecimiento de ventrículo izquierdo con trastorno de conducción intraventricular. El cateterismo cardiaco mostró fácil paso del catéter de la aurícula derecha a la aurícula izquierda. No se demostró gradiente tensional transpulmonar; la presión en el tronco de la pulmonar fue de 28/12 y media de 18 mm de Hg. Por curvas de ascorbato se demostró existencia de defecto septal ventricular. En angiocardiograma fue demostrativo de este defecto y además de defecto septal auricular. El 19 de abril de 1969 fue intervenida quirúrgicamente encontrándose defecto septal auricular del tipo de la fosa oval de 2.5 cm de diámetro y además, a través del ventriculotomía transversa, dos defectos del septum interventricular, uno basal medio de 5 mm de diámetro y el otro muscular de 4 mm de diámetro en la región de la punta, que se cerraron ambos con parche de teflón. La evolución postoperatoria fue totalmente satisfactoria y se dio de alta del hospital

en el séptimo día. Se encuentra asintomática 1 mes después.

COMENTARIO

La corrección quirúrgica de los defectos septales ventriculares se acompaña de éxito en la mayoría de los enfermos. Sin embargo, la presencia de defectos múltiples puede pasar desapercibida como ocurrió en los dos primeros casos motivo de esta comunicación, y hacer que el resultado sea insatisfactorio y que se requieren dos o más operaciones para corregir la situación por ese motivo consideramos importante llamar la atención acerca de esta posibilidad y señalar algunos detalles que pueden sugerir su presencia desde antes del acto operatorio.

Defectos septales ventriculares pueden localizarse en las porciones del tabique relacionadas con las regiones de entrada y de salida de los ventrículos. La cámara de salida del ventrículo derecho se encuentra limitada entre la válvula pulmonar por arriba y las valvas septal y anterior de la tricúspide por abajo. La cámara de entrada es posterior. Los puntos anatómicos sobresalientes del interior del ventrículo derecho son: 1) la válvula tricúspide, 2) el músculo papilar del cono, 3) la cresta supraventricular, y 4) el anillo pulmonar. El músculo papilar del cono es el punto del tabique en el cual está insertada la cuerda tendinosa de la mitad izquierda de la válvula tricúspide, y la cresta supraventricular se encuentra en el piso del ventrículo derecho entre el músculo papilar del cono y la válvula pulmonar. La porción inferior de la cresta supraventricular es el sitio más frecuente de los defectos septales ventriculares. Cuando estos defectos se ven

por el lado izquierdo del tabique, habitualmente se encuentran inmediatamente por abajo de las valvas aórticas. Se pueden encontrar defectos interventriculares subpulmonares cuya característica principal es su estrecha relación con la válvula pulmonar y que no se extienden hacia las partes posteriores e inferiores más allá de la cresta supraventricular. Estos defectos están situados por debajo de la válvula pulmonar y la valva aórtica izquierda.

Casi todos los defectos musculares están localizados en la porción apical del tabique o pueden encontrarse en ocasiones justamente abajo de la válvula tricúspide. Edwards¹ observó que cuando el defecto es del tipo muscular único, está habitualmente colocado en la región apical. Pero en los defectos múltiples no existe selectividad por alguna región y se les encuentra asociados a otra malformación, la cual no influye sobre su localización.

Desde el punto de vista hemodinámico, en los defectos septales auriculares y ventriculares habitualmente se mantiene la presión arterial pulmonar en cifras cercanas a la normalidad, salvo cuando el flujo sanguíneo pulmonar excede tres veces el normal, como lo anota Wood.² Sin embargo, algunos de estos pacientes empiezan a presentar hipertensión pulmonar grave desde al lactancia o la edad preescolar, debido a uno de dos factores: a) persistencia del patrón arteriolar pulmonar de tipo fetal y b) tendencia de las presiones de ambos ventrículos a equilibrarse, lo cual puede deberse a la presencia de un defecto septal ventricular grande o bien a múltiples defectos como tuvimos oportunidad de observarlo en dos de los pacientes motivo de este trabajo.

Existen varias publicaciones en relación

a la existencia de comunicación interventricular múltiple con repercusión hemodinámica en el territorio vascular pulmonar. En 422 pacientes con defecto septal ventricular revisados por Kahn,³ en relación al tamaño, número de defectos y grado de hipertensión pulmonar, encontró que 15 de ellos tenían defectos septales múltiples de los cuales 6 cursaban con hipertensión pulmonar severa. Hallman y Cooley^{4, 5} encontraron 8 de 592 casos con defectos ventriculares múltiples; el mayor número de éstos cursaban con hipertensión pulmonar severa. Saab⁶ comunica 92 casos, en 14 de los cuales encontró defectos septales múltiples: 4 en la región basal media, 4 en situación posterobasal, 4 apicales y 2 en la cámara de salida. Friedman⁷ comunica 7 casos con defectos de este tipo. El total de nuestra casuística de enfermos con defecto septal ventricular suma 85 casos, de los cuales los 3 que se comunican fueron múltiples.

La evolución clínica de estos pacientes se caracteriza por la presencia de hipodesarrollo, disnea, cuadros frecuentes de bronquitis e insuficiencia cardiaca de tipo congestivo. Estos datos clínicos los encontramos en los casos aquí referidos. A la exploración física se puede encontrar soplo diastólico en foco mitral, de tipo funcional, atribuible al aumento del flujo transmitral; esto lo encontramos en uno de los pacientes. El componente pulmonar del segundo ruido se encontró acentuado en todos los pacientes.

El electrocardiograma mostró evidencia de crecimiento de ambos ventrículos hallazgo referido por otros autores⁷ con predominio ventricular derecho en nuestra serie.

El estudio radiológico habitualmente

demuestra aorta pequeña y grados variables de dilatación de la arteria pulmonar y ramas principales; la congestión vascular pulmonar es notable. Ambos ventrículos están crecidos y, en los casos de hipertensión pulmonar severa, la vascularidad pulmonar se encuentra disminuida hacia la periferia de los campos pulmonares.

El cateterismo de estos casos ofrece una ayuda importante⁷ pues permite sospechar esta patología al encontrar una elevación considerable de la saturación de oxígeno a nivel ventricular, lo que permite conocer el flujo que pasa a través de los defectos además de indicar la presión y resistencias en el árbol arterial pulmonar con lo cual se puede clasificar a los pacientes, indicar o contraindicar la operación y plantear el pronóstico, como lo anota Grosse-Brockhoff y cols.⁸ y Wood² ha insistido en que el tamaño del defecto no sólo es la causa de la alteración de las arteriolas pulmonares, sino que además ha señalado que en casos de hipertensión pulmonar severa, el tamaño del defecto interventricular nunca es menor a un centímetro de diámetro. Se ha publicado repetidamente,⁸⁻¹⁰ que los defectos ventriculares pequeños pueden cerrarse en forma espontánea hasta en el 20 o 30%, de los casos durante la lactancia o la edad preescolar. Hemos tenido oportunidad de constatar este hecho,¹¹ pero consideramos que todos los defectos ventriculares con una desviación sanguínea demostrable de 1:1.5 en la relación entre el flujo sistémico y el pulmonar, y los que cursan con hipertensión pulmonar no muy severa, deben ser tratados quirúrgicamente. Se debe poner especial atención a aquellos casos en los que, existiendo elevación importante de la presión arterial pulmonar, ésta es debida fundamentalmente al flujo

pulmonar excesivo. En estos pacientes se ha observado disminución de la presión arterial pulmonar después de intervenidos, debido a regresión del daño arteriolar, como lo han demostrado los estudios de biopsia pulmonar tardía¹² un problema especial lo constituyen los lactantes con defecto septal ventricular grande o múltiple, con cortocircuito importante, porque no soportan fácilmente la circulación extracorporal para hacer la corrección total del defecto. Esto explica el por qué del esfuerzo de los cirujanos a realizar operaciones paliativas o bien tratamientos radicales mediante el empleo de hipotermia profunda en vez de circulación extracorporal.

La evolución natural hacia la muerte en estas edades y con este tipo de defectos, es del 20 al 30%,⁹ por lo que se recomienda la constricción quirúrgica de la arteria pulmonar para reducir el flujo a la circulación menor³ Hallman y Cooley⁴ recomiendan cirugía paliativa en los dos primeros años de la vida mediante constricción quirúrgica de la arteria pulmonar, por el riesgo tan elevado que representa la circulación extracorporal a esta edad. En otra publicación,⁵ los mismos autores analizan sus resultados en 111 casos, insistiendo en la bondad del método paliativo en menores de 2 años para control del síndrome exclusivamente. Horiuchi y colaboradores,¹⁴ comunican su experiencia en el cierre del defecto septal ventricular en lactantes menores de un año con hipotermia profunda e interrupciones circulatorias totales hasta de una hora. Sus resultados son muy satisfactorios, pues de 18 operados sólo 2 fallecieron en el postoperatorio tardío.

Para cerrar el defecto septal ventricular siempre hemos empleado derivación car-

diopulmonar e hipotermia moderada y con frecuencia pinzamos la aorta para tener mejor visibilidad del defecto. No empleamos paro cardiaco ni fibrilación ventricular. Siempre aplicamos succión al ventrículo izquierdo. En casos de defecto ventricular con hipertensión pulmonar severa se han sugerido diferentes vías de abordaje.^{15, 16, 17} Nosotros empleamos la ventriculotomía transversa, pues estamos convencidos de sus bondades especialmente si existe la sospecha previa de múltiples defectos, ya que esta vía permite una exploración completa del tabique interventricular. Además nos permite alejarnos del sistema de conducción,^{18, 19, 20, 21} con lo que se evita el bloqueo A-V completo que agrava la evolución y pronóstico en estos pacientes. En relación a este aspecto Lillehei²² anota su experiencia con el uso de auriculotomía con el objeto de no empeorar la función ventricular, pero observó que fueron más las desventajas que las ventajas por medio de esta vía de acceso, como fueron: *a*) difícil visualización de algunos defectos, por lo que se tuvo que hacer ventriculotomía, además de auriculotomía, *b*) frecuentes lesiones residuales en válvula tricúspide, *c*) aumento en la necesidad de inducir paro cardiaco y prolongación del tiempo de circulación extracorporal, *d*) posibilidad de lesión al sistema de conducción y con ello agravamiento del pronóstico, *e*) gran frecuencia de cortocircuitos residuales, Cartmill²³ de la clínica Mayo en su análisis de 447 enfermos operados para cierre de defecto septal ventricular, refiere que 19 presentaron cortocircuito residual y 9 de éstos tuvieron que ser reintervenidos para corregir dicha patología. Ferlic,²⁴ de la Universidad de Minnessota comunica que en 42 pacientes de los 231 a los que se les ha-

bía hecho reparación quirúrgica del defecto del tabique interventricular, se descubrió mediante cateterismo postoperatorio la presencia de defectos residuales o recurrentes. En nuestro medio González Cerna²⁵ nos ha referido su experiencia de 3 casos con esta eventualidad.

Para finalizar, insistiremos en la importancia que tiene: indicar el tratamiento quirúrgico en este tipo de pacientes en edades tempranas para obtener bajo índice de mortalidad y resultados satisfactorios, y sospechar la existencia de defecto grande o múltiple en presencia de un cuadro de enfermedades cardiacas grave con hipertensión pulmonar, signos clínicos radiológicos, electrocardiográficos y angiocardiógráficos, así como hemodinámicos de repercusión severa al árbol arterial pulmonar.

Consideramos que el levoangiocardiógrama es recomendable en la valoración rutinaria preoperatoria de todos los enfermos con defecto septal ventricular y creemos que al operar un defecto septal ventricular debe siempre explorarse todo el tabique una vez que se ha permitido el llenado de ventrículo izquierdo, para facilitar la localización de otros defectos al observar paso de sangre arterializada a ventrículo derecho, ya que la presencia de un defecto no implica que no puedan existir otros más.

SUMMARY

Three operated multiple ventricular septal defect cases are presented. It is important to indicate surgical correction early in life, and to suspect the existence of large or multiple defect in presence of heart disease with pulmonary hypertension and important effect upon the pulmonary arterial structures.

REFERENCIAS

1. Edwards, J. E.: Congenital malformations of the heart and great vessels. B Malformations of the ventricular septal complex in: *Pathology of the Heart*, ed. 2, pp. 294-317. Edited by Gould, S. E. Springfield, Ill. 1960. Charles C. Thomas.
2. Wood, P.: *Diseases of the Heart and Circulation* Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1956.
3. Kahn, D. R. y Vathayanon, S.: Location of ventricular septal defects suppl. *Circulation* 35 y 36 2: 152, 1967.
4. Hallman, G. L.; Cooley, D. A.; Wolfe, R. R. y MacNamara, D. G.: Surgical Treatment of ventricular septal defect associated with pulmonary hypertension. *J. Thorac Cardiovas. Surg.* 48: 588, 1964.
5. Hallman, G. L.; Cooley, D. A. y Leachman, R. D.: Hemodynamic and clinical studies of infants with ventricular septal defect before and after pulmonary arterial banding and Collonging definitive surgical correction. *Suppl. Circulation* 36 2: 130, 1967.
6. Saab, N. G.; Burchall, H. B.; DuShane, J. W. y Titus, J. L.: Muscular ventricular septal defects. *Am. J. Cardiol.* 18: 713, 1966.
7. Kirklin, J. W.; Harshbarger, H. G.; Donald, D. E. y Edwards, J. E.: Surgical correction of ventricular septal defect. Anatomic and technical consideration. *J. Thorac. Cardiovas. Surg.* 33: 45, 1957.
8. Grosse-Brockhoff, F. y Loogen, F.: Ventricular septal defects. *Suppl. 5 Circulation* 37 y 38 13, 1968.
9. Keith, J. D.; Rowe, R. D. y Vlad, P.: *Heart disease in infancy and childhood*. Mc Millan, Co. Pág. 305, 1966.
10. Glancy, D. L. y Roberts, W. C.: Complete spontaneous closure of ventricular septal defect. Necropsy study of five subjects. *Am. J. Med.*, 43: 846, 1967.
11. Pérez Treviño C.; Franco Vázquez, S. y Lórruz Cuéllar, M. R.: Comunicación personal.
12. Dammann, J. F. Jr. y otros: The repression of pulmonary vascular disease after the creation of pulmonary stenosis. *J. Thorac Cardiovas. Surg.* 42: 722, 1961.
13. Muller, W. H. y Domman, J. F., Jr.: The treatment of certain congenital malformations of the heart by the creation of pulmonary stenosis to reduce pulmonary hypertension and excessive pulmonary flow. *Surg. Gynec. Obst.* 95: 213, 1952.
14. Horiuchi, T. y Koyamada, K.: Radical operation for ventricular septal defect in infancy. *J. Thorac Cardiovas. Surg.* 46: 180, 1963.
15. Hudspeth, A. S.; Cardell, A. R.; Meredith, J. H. y Johnston, F. R.: An improved transatrial approach to the closure of ventricular septal defects. *J. Thorac. Cardiovas. Surg.* 43: 157, 1962.
16. Hufnagel, Ch. A. y Conrad, P. W.: Trans aortic repair of ventricular septal defects. *Amer. J. Surg.* 110: 3, 448, 1965.
17. Kirklin, J. W.; Harshbarger, H. G.; Donald, D. E. y Edwards, J. E.: Surgical correction of ventricular septal defect. Anatomic and technical consideration. *J. Thorac. Cardiovas. Surg.* 33: 45, 1957.
18. Reemtsma, K. y Copenhaver, W. M.: Anatomic studies of the cardiac conduction system in congenital malformations of the heart. *Circulation* 17: 271, 1958.
19. Truex, R. C. y Bishof, J. K.: Conduction system in human hearts with interventricular septal defects. *J. Thoracic Surg.* 35: 421, 1958.
20. Gerbode, F.: Discussion of paper on ventricular septal defect. *J. Thorac. Cardiovas. Surg.* 43: 164, 1962.
21. Gerbode, F. y otros: Surgical heart block. *A.M.A. Arch. Surg.* 86: 890, 1963.
22. Lillehei, C. W.: Discussion of a paper on ventricular septal defect associated with severe pulmonary hypertension. *Surgery.* 48: 74-75, 1960.
23. Cartmill, T. B.; J. W., McGoan, D. C. y Kirklin, J. W.: Results of repair of ventricular septal defect. *J. Thorac. Cardiovas. Surg.* 52: 486, 1966.
24. Ferlic, R. M.; Sellers, R. D. y Lillehei, C. W.: Frequency and surgical management of residual ventricular septal defects. *Dis. Chest.* 49: 337, 1966.
25. González Cerna, J. L.: Comunicación personal.

CONTENIDO DEL ARTICULO MEDICO

Lo primero que se necesita para escribir un artículo médico es *tener algo importante y original que decir o comunicar*. Esto deberá ser siempre un requisito estricto, *sine qua non* para elaborar un artículo médico. En general, son escasas las ocasiones en que se tiene algo importante y original que comunicar a la literatura. El médico inteligente y estudioso deberá aprovechar tales ocasiones, para lo cual le será indispensable conocer los principios de la redacción de artículos médicos. Otra motivación principal para la elaboración de un escrito médico puede ser la comunicación de resultados contradictorios, poco usuales, inesperados y por lo tanto, dispares a lo conocido.

Del Río H. J.: El Artículo Médico. *Rev. Fac. Med. (Méx.) UNAM.* 8: 187, 1966.

LA LOBECTOMIA EN EL NIÑO*

JAIME GRANADOS VALVERDE, DOMINGO SIERRA CONTRERAS
Y MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ

Con base a este estudio de 40 niños operados de lobectomía pulmonar se concluyó que la lobectomía en el niño es un procedimiento que ofrece poco riesgo y mejores resultados desde todos puntos de vista en relación con las otras exéresis pulmonares y en comparación con el adulto.

LA EXÉRESIS PULMONAR es un procedimiento de uso común en la terapéutica de algunos padecimientos pulmonares tanto del niño como del adulto, la lobectomía es la resección que se aplica más frecuentemente en el niño. Existen en la literatura internacional comunicaciones que la estudian parcialmente o en alguno de sus aspectos.¹⁻⁸ Consideramos útil revisar este tema en nuestro medio para valorar de un modo conjunto las características generales de este procedimientos quirúrgico en el niño.

MATERIAL Y MÉTODO

Revisamos los expedientes clínicos, los datos de laboratorio clínico, los expedientes radiográficos, los informes quirúrgicos.

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

los estudios anatomopatológicos y la evolución de los últimos 40 niños operados de lobectomía en el Servicio Pediátrico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

RESULTADOS

Se estudiaron 23 niñas y 17 niños de edades entre 1 y 15 años, de ellos fueron 1 menor de 2 años, 8 entre 2 y 4 años y 31 entre 5 y 15 años. El padecimiento que dio la indicación para la intervención se resume en la Tabla I.

Estos diagnósticos fueron establecidos ante un cuadro clínico y datos de exploración física compatibles con estos procesos y complementados con exámenes de laboratorio clínico, que fueron correlacionables en la mayoría de los estudios tanto en la sensibilidad tuberculínica, como en la ba-

ciloscopia, los datos hematológicos, los de bacteriología general y de química sanguínea.

TABLA I
DIAGNOSTICOS

| | Casos | % |
|------------------------------------|-------|------|
| Tuberculosis pulmonar | 18 | 45 |
| Bronquiectasias | 13 | 32.5 |
| Quistes pulmonares y neumatoceles | 6 | 15 |
| Nódulo pulmonar de gran tamaño | 2 | 5 |
| Cuerpo extraño con bronquiectasias | 1 | 2.5 |
| Total | 40 | |

Los estudios radiológicos simples de los enfermos con tuberculosis algunos mostraron lesiones únicas y otras alteraciones mixtas que sintetizamos en la Tabla II.

TABLA II
LESIONES EN RADIOLOGIA

| | Casos |
|-------------------------|-------|
| Lesiones excavadas | 18 |
| Lesiones fibronodulares | 13 |
| Atelectasia | 5 |

Fue necesario complementar estos estudios con tomografía en 21 enfermos, con broncografía en 24 y en 3 se aplicó neumoperitoneo, lo que nos permitió afinar nuestro diagnóstico radiológico y precisar las características de la intervención planeada.

En todos los casos se hicieron pruebas de la función respiratoria cuyo resultado ofrecía una buena tolerancia y pronóstico para la intervención.

Las lobectomías practicadas se muestran en la Tabla III.

TABLA III
LOBECTOMIAS

| | Casos |
|--------------------|-------|
| Superior derecha | 12 |
| Superior izquierda | 11 |
| Inferior derecha | 7 |
| Inferior izquierda | 7 |
| Media | 3 |

Estas operaciones se efectuaron sin accidentes ni problemas de interés transoperatorio.

Durante las primeras 24 horas del postoperatorio encontramos las complicaciones inmediatas que se anotan en la Tabla IV.

TABLA IV
COMPLICACIONES INMEDIATAS

| | Enfermos |
|------------------------------------|----------|
| Expansiones pulmonares incompletas | 11 |
| Atelectasias | 2 |
| Respiración paradójica | 1 |

Estas alteraciones se resolvieron en el transcurso de las siguientes 48 horas y con posterioridad sólo tuvimos las complicaciones tardías de la Tabla V.

TABLA V
COMPLICACIONES TARDIAS

| | Casos |
|------------------------------|-------|
| Neumotórax | 1 |
| Neumonía | 2 |
| Diseminación de tuberculosis | 1 |

FIGURA 1

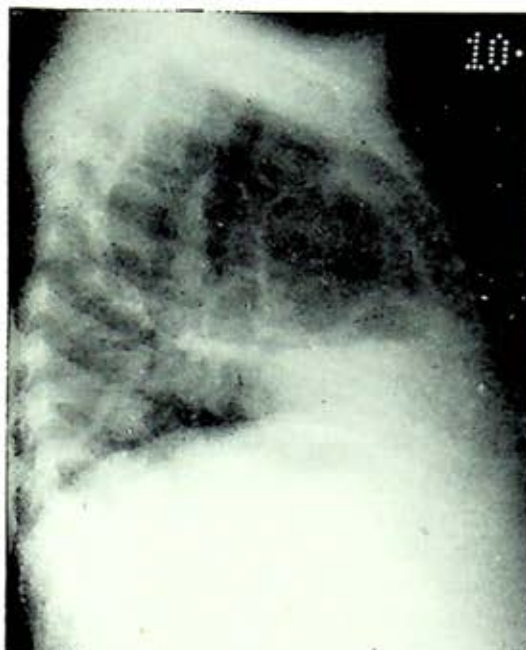


FIGURA 2

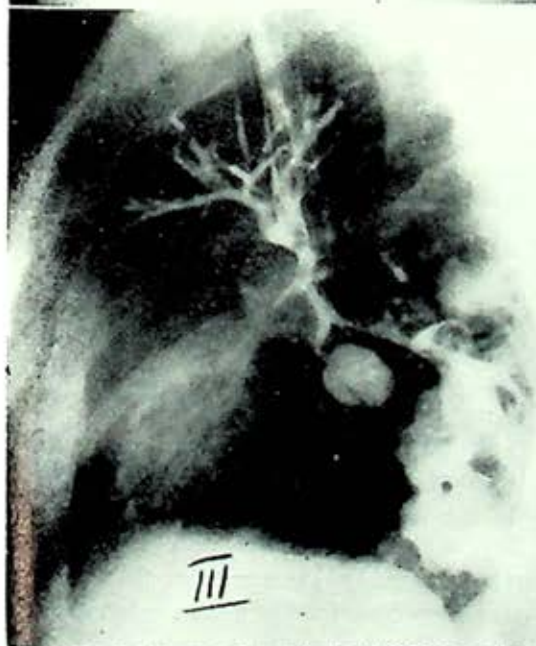
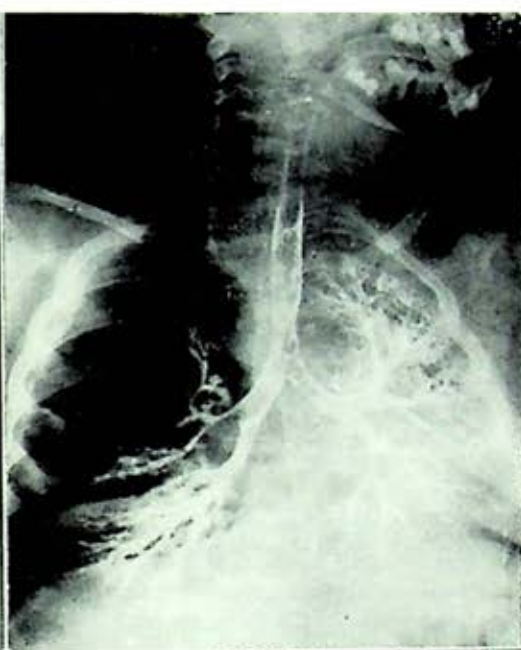


FIGURA 3

FIGURA 4

Figs. 1 y 2. Quiste bronquial del lóbulo superior derecho tratado posteriormente con lobectomía superior derecha.

Figs. 3 y 4. Secuestro pulmonar intralobar izquierdo y pieza anatómica de la lobectomía inferior.

Las cuales fueron resueltas con pleurotomía cerrada y tratamiento médico según cada indicación.

Los estudios anatomopatológicos fueron congruentes en el 85% de los casos con el diagnóstico preoperatorio establecido y en el otro 15% nos permitió establecer el diagnóstico diferencial entre bronquiectasias congénitas y adquiridas, quiste pulmonar, reacción por cuerpo extraño y neumonía lipoidea. Todos los casos fueron dados de alta por curación aparente del padecimiento que motivó la intervención y no hubo mortalidad.

La observación de estos casos varió entre 4 semanas y 3 años, al cabo de los cuales todos persistían sin datos clínicos y radiológicos de patología broncopulmonar, con excepción de 5 casos 12.5% en que existieron cuadros rinobronquiales recidivantes. Las alteraciones radiológicas después del tiempo mencionado, se muestran en la Tabla VI.

TABLA VI
ALTERACIONES POSTRATAMIENTO

| | % | |
|-------------------------|----|------|
| Desviación mediastinal | 11 | 27.5 |
| Elevación diafragmática | 23 | 57.5 |
| Escoliosis discreta | 10 | 25 |
| Retracción costal | 2 | 5 |
| Cavidad residual | 0 | 0 |

El estudio de la función respiratoria practicado a los 8 meses y al año y medio en dos casos no demostraron ninguna alteración digna de mención sobre el estudio funcional y en relación al estudio preoperatorio.

COMENTARIO

De los datos obtenidos podemos corroborar, al igual que otros autores,^{2, 7, 8} que las indicaciones de lobectomía se establecen fundamentalmente por tuberculosis pulmonar, bronquiectasias y quiste pulmonar. Además se hizo por la imposibilidad de resolverlos médicamente.

La indicación se hace indiferentemente en niños o niñas y en cualquier edad entre los 1 y los 15 años. La intervención en sí no ofrece mayores problemas de técnica, pues generalmente las lesiones y la extirpación de las mismas se hace sin problemas importantes. Las complicaciones postoperatorias inmediatas las vimos con bastante frecuencia y en general se pueden atribuir a una colaboración muy escasa del niño a pesar de la preparación preoperatoria que se hace. Las complicaciones tardías fueron realmente escasas y de poca importancia en relación con las que ofrece la neumonectomía,⁹ y las resecciones segmentarias.¹⁰ Su resolución no ofreció problemas.

Las alteraciones anatomopatológicas casi siempre permitieron ratificar nuestras impresiones de diagnóstico clínico, pero además, nos permiten afirmar otros conceptos y afinar nuestro diagnóstico. Las modificaciones radiológicas que observamos a largo plazo son realmente mínimas, ya que la desviación mediastinal, elevación diafragmática, retracción costal y escoliosis son de muy poca importancia y no tienen traducción clínica. En los casos estudiados la repercusión funcional podemos calificarla de no significativa y esto es atribuible en algunos casos a la posibilidad de hiperplasia y de hipertrofia funcional pulmonar.

En conjunto podemos concluir que la lobectomía en el niño se indica fundamen-

talmente para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar en sus diferentes variantes y que no se resuelven por el tratamiento médico y con lesiones focalizadas, en bronquiectasias y en quistes pulmonares que afectan un lóbulo.

La intervención quirúrgica en sí, no ofrece mayores dificultades y la consideramos más sencilla que en el adulto.

Las complicaciones del postoperatorio inmediato a pesar de ser fáciles de resolver deben evitarse con un tratamiento adecuado del niño instruyéndolo previamente, haciendo un drenaje correcto del tórax, favoreciendo la salida de las secreciones con ambiente húmedo, ejercicios respiratorios, diferentes posturas de drenaje, e incluso aspiración o broncoscopia en caso necesario. Las complicaciones tardías son raras y generalmente se propician por un drenaje defectuoso de las secreciones.

Las alteraciones radiológicas son mínimas y de poca consideración. Aparentemente no hay un trastorno funcional importante después de efectuado el procedimiento.

En conjunto podemos aceptar que la lobectomía en el niño es un procedimiento que ofrece poco riesgo y mejores resultados desde todos puntos de vista en relación con las otras exéresis pulmonares y en comparación con el adulto.

SUMMARY

Based on this study of 40 operated children with pulmonary lobectomy, it was concluded that this procedure in children offers little risk and better result in comparison with other procedures and with the results obtained in adults.

REFERENCIAS

1. Filler, J.: Effects upon pulmonary function of lobectomy performed during childhood. *Am. Rev. Resp. Dis.* 89: 801, 1964.
2. Couve, P.: Indicaciones y resultados de resección en niños. *Rev. Tuberc. Paris.* 25: 1269-1284, 1961.
3. Foster, J. H. y Jacobs, J. K.: Pulmonary resection in infancy and childhood. *An Surg.* 153: 658-69, 1961.
4. Woods, F. M. y Matte, R.: Pulmonary resection for tuberculosis in children. *Paediat.* 59: 68-74, 1961.
5. Calleja, B. H. y Pardo de Talavera, M.: Lung resection in filipino children. The electrocardiogram one to twelve years after operation. Congreso Internacional.
6. Quin Lan, J. J.; Schiffner, V. D. y Hiltz, J. E.: Lung resection for tuberculosis in children. *Can. Med. Ass. J.* 87: 1362, 1962.
7. Giraud, P.; Reboud, E. y Orsin, A.: Las indicaciones y resultados de la resección pulmonar en niños con tuberculosis primaria. Experiencias en el Hospital de Niños de Marsella. *Rev. Tuberc. Paris* 25: 1261-69, 1961.
8. Bifani, I. y Fioretti, G. P.: L'exeresi polmonare non tubercolare nell'infanzia. *Arch. Tisiol.* 21: 264-03, 1966.
9. Morales, V. M. y Cols.: La neumonectomía en el niño. En prensa.
10. Morales, V. M. y Cols.: La resección segmentaria en niños. En prensa.

CONTAMINACION ATMOSFERICA DE LA CIUDAD DE MEXICO

Si se comparan los valores de contaminación del aire que se obtuvieron en la ciudad de México, con los valores que han fijado otros países, se observa que el problema es incipiente, ya que se está por debajo de esas cifras. En la Unión Soviética los valores tolerables de anhídrido sulfuroso y de polvo en suspensión de 150 meg/m³, en promedio diario, resultan elevados para los 55 meg/m³ de anhídrido sulfuroso y 91 meg/m³ de polvo en suspensión que en promedio general se obtuvieron en la ciudad de México. El valor de 0.06 p.p.m. de la concentración permisible para los óxidos de nitrógeno, señalada por la Unión Soviética y el valor de 3 p.p.m. que constituye la concentración de primera alerta para este contaminante en Los Angeles, California, son superiores al valor máximo de 0.036 p.p.m. y al valor promedio de 0.019 p.p.m. registrado en el presente muestreo.

J. del Río H.

Márquez M. E.: Estado actual de la contaminación del aire en la ciudad de México. *Sal. Pub. Méx.* 11: 99, 1969.

REHABILITACION DEL TUBERCULOSO*

ARTURO CARRILLO ROMÁN

A 63 enfermos tuberculosos pulmonares se les aplicó tratamiento de rehabilitación según una clasificación terapéutica-funcional elaborada especialmente. Al final del tratamiento, 74% de los pacientes pudieron reintegrarse a sus labores, a pesar de las lesiones avanzadas originales.

LA REHABILITACIÓN está considerada, actualmente, como la tercera fase en el tratamiento de las enfermedades; su utilidad se manifiesta, principalmente, en aquellas de curso crónico que dejan secuelas que impiden una adaptación útil en la sociedad.

Hasta hace medio siglo lo más importante en medicina fue la protección y la salvación de la vida humana. Con el desarrollo científico de la medicina y su modernización en todos sus aspectos, el fin perseguido ha sido logrado de manera impresionante, dando lugar a una mayor longevidad y provocando un mayor número de personas inválidas con el consiguiente problema socioeconómico que acarrea por considerárseles personas improductivas.

La rehabilitación del inválido ha venido en auxilio de este problema demostrando las ventajas que tiene sobre el incapacitado

mismo y la sociedad a que pertenece. Constituye un concepto dinámico que va a permitir readaptar al paciente al máximo de su capacidad física, mental, psicológica, social, vocacional y económica. Su finalidad es que el inválido siga siendo útil con sus capacidades y a pesar de sus incapacidades.

Las ventajas que obtienen los hospitales y sanatorios que cuentan con servicio de Medicina Física y Rehabilitación se manifiestan principalmente, en que las estancias sanatorias se hacen mas cortas al permitir que el paciente pueda ser dado de alta, de otra manera, sin este servicio, no sería posible.

El concepto de rehabilitación del enfermo tuberculoso pulmonar emitido en Washington en 1946 es el que ha tenido mayor aceptación: "La rehabilitación en tuberculosis pulmonar es la restauración del enfermo a su mayor capacidad física, mental, social, vocacional y económica". Es impor-

* Hospital San Fernando de los FF.CC. Nacionales de México. México 22, D. F.

tante hacer notar que el término "restauración" abarca los conceptos de "readaptación" según el enfermo tenga que ser entrenado para volver a su trabajo anterior, y el de "reeducación" cuando el enfermo por sus condiciones de incapacidad tenga que ser entrenado en otro.

Para poder llevar a cabo este programa se han creado en los hospitales y sanatorios para tuberculosos, servicio de Medicina Física y Rehabilitación, además de Centros de Rehabilitación, colonias, sanatorios nocturnos, escuelas y talleres protegidos, perfectamente legislados.

MATERIAL Y MÉTODO

El material, en el presente trabajo, lo constituyeron enfermos hospitalizados en el Hospital San Fernando de los FF. CC. y el método fue el estudio y observación clínica directa de los enfermos, desde el ingreso hasta su alta del hospital. El tiempo comprendido abarca desde el mes de septiembre de 1966 hasta el mismo mes de 1967.

Desde el punto de vista del padecimiento, a todos los enfermos a su ingreso, se hizo historia clínica, baciloscopia de expectoración, exámenes de laboratorio de rutina, telerradiografía de tórax. P. A. y tomografía pulmonar cuando se consideró necesario. En todos ellos se hizo diagnóstico de tuberculosis pulmonar.

Desde el punto de vista de su rehabilitación, el enfermo fue sometido a exámenes clínicos periódicos, de postura, mecánica respiratoria, movilidad articular y examen muscular. Se llevaron a cabo anotaciones en terapia física y ocupacional sobre la evolución del enfermo en estos aspectos y su cooperación al programa. En todos se

hizo estudio social y en 5 casos se practicó estudio psicológico.

Para condicionar la actividad física intrahospitalaria en relación al manejo de rehabilitación se hizo necesario una valoración desde el punto de vista funcional respiratorio que dio como consecuencia una nueva clasificación a la que se dio el nombre de clasificación terapéutica funcional. Esta misma clasificación se empleó en la valoración final al darse de alta el enfermo.

CLASIFICACION TERAPEUTICA-FUNCIONAL

| Clase | Características |
|----------|---|
| CLASE A. | Pacientes con tuberculosis pulmonar, pero sin limitación de la actividad física. La actividad física no causa fatiga ni disnea y <i>no necesita ser restringida.</i> |
| CLASE B. | Pacientes con tuberculosis pulmonar que produce ligera limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no causa fatiga ni disnea, <i>con restricción para los esfuerzos físicos severos.</i> |
| CLASE C. | Pacientes con tuberculosis pulmonar que produce marcada limitación de la actividad física. La actividad ordinaria produce ligera fatiga y disnea, <i>con restricción para los esfuerzos físicos ordinarios.</i> |
| CLASE D. | Pacientes con tuberculosis pulmonar que produce incapacidad para realizar cualquier actividad física. La actividad física ordinaria produce marcada fatiga y disnea; <i>con reposo en cama o en silla.</i> |

En relación a esta clasificación, se formularon 6 procedimientos encaminados al tratamiento del tuberculoso pulmonar desde el punto de vista de su rehabilitación intrahospitalaria. Estos procedimientos incluyeron: 1. Actividad física en cama, pasiva o activa, que no cause fatiga. 2. Ejerci-

cios posturales de posición correcta en cama. 3. Ejercicio de tos. 4. Ejercicios de drenaje postural, previa indicación médica. 5. Terapia ocupacional recreativa en cama. 6. Psicoterapia para disminuir tensión emocional e influir confianza en el tratamiento. 7. Ejercicios de relajación. 8. Ejercicios de movimientos; y otros.

Con el fin de determinar el destino social, de manera práctica, de cada uno de los enfermos estudiados, se elaboró una nueva clasificación a la que se llamó clasificación vocacional.

CLASIFICACION VOCACIONAL

| Clase | Características |
|----------|--|
| CLASE 1. | Pacientes con tuberculosis pulmonar inactiva y estabilizada <i>que pueden retornar a su antigua profesión; con tratamiento médico ambulatorio y control periódico.</i> |
| CLASE 2. | Pacientes con tuberculosis pulmonar inactiva y estabilizada; con incapacidad para retornar a su antigua profesión; pero <i>que pueden desempeñar otra ocupación distinta; con tratamiento médico ambulatorio y control periódico.</i> |
| CLASE 3. | Pacientes con tuberculosis pulmonar inactiva y estabilizada, con incapacidad para retornar a su antigua profesión o a otra cualesquiera, pero <i>que pueden desempeñar en su domicilio trabajos no extenuantes que les reporten utilidad económica; con tratamiento médico ambulatorio y control periódico.</i> |
| CLASE 4. | Pacientes con tuberculosis pulmonar activa o inactiva, detenida o progresiva, con incapacidad para retornar a su antigua profesión o a otra cualesquiera, y que además, necesitan de ayuda asistencial; pero <i>que pueden desempeñar trabajos no extenuantes que les reporten utilidad económica durante su estancia sanatorial; con tratamiento intrahospitalario y control periódico.</i> |

El resultado fue bueno cuando el caso presentó las siguientes características: buen estado general, ausencia de síntomas respiratorios (tos, expectoración, hemoptisis y dolor torácico tipo pleural), ausencia de fiebre, baciloscopia de expectoración persistentemente negativa a bacilo tuberculoso, ausencia de excavación y estabilización de imágenes radiológicas tuberculosas.

El caso fue de mejoría cuando tuvo las siguientes características: con buen o regular estado general, ausencia de fiebre, ausencia de síntomas respiratorios o con sintomatología respiratoria mínima o moderada, baciloscopia de expectoración negativa a bacilo tuberculoso, con o sin excavación e imágenes tuberculosas radiológicamente activas en regresión.

El tratamiento de rehabilitación estuvo condicionado por las rutinas elaboradas para el caso; basta decir que en pacientes activos bacteriológica y radiológicamente los ejercicios respiratorios fueron únicamente de enseñanza para una buena mecánica respiratoria; en el caso del posoperatorio estos ejercicios se iniciaron 10 días después de intervenido el paciente, no así los ejercicios de movilidad articular que pueden estar prescritos después de 24 horas de la cirugía torácica.

El resultado del tratamiento médico y médicoquirúrgico en conjunción con el de rehabilitación se anota a través de las clasificaciones denominadas terapéutica-funcional y vocacional.

RESULTADOS

De los 63 casos estudiados, 45 fueron del sexo masculino y 18 del femenino. Todos los hombres fueron trabajadores ferrocarrileros y las mujeres, familiares de

trabajadores. Las edades fluctuaron entre 16 y 65 años; en el sexo masculino la edad promedio encontrada fue de 41 años y en el sexo femenino de 36 años.

La evolución de la enfermedad, desde la aparición del cuadro clínico respiratorio hasta el ingreso al hospital, varió de 30 días a 11 años, el promedio fue de 2 años 10 meses. 53 casos (84%), habían sido sometidos a terapéutica médica específica extrahospitalaria, 17 casos (27%), 12 del sexo masculino y 5 del femenino, fueron reingresos hospitalarios por recaída; esta recaída se presentó, en todos los casos, dentro de los primeros 6 años después de haber sido dados de alta.

El promedio de estancia sanatorial en el total de enfermos fue de 145 días; el promedio de hospitalización en el enfermo con tuberculosis avanzada de 175 días; en el enfermo con tuberculosis moderada de 109 días y en los dos casos que presentaron tuberculosis miliar fue de 85 días.

En la Tabla I se encuentra el total de casos estudiados en relación al sexo y extensión de la lesión con sus porcentajes respectivos. La edad promedio en el tuberculoso avanzado fue de 41 años; en el moderado y con tuberculosis miliar de 37 y 38 años, respectivamente. El promedio de evolución en los enfermos avanzados

fue de 3 años 4 meses, en el enfermo con tuberculosis moderada de 2 años y 30 días y en los dos casos de tuberculosis miliar el promedio fue de 85 días.

En la Tabla II aparece el número total de casos estudiados en relación al sexo y el tratamiento seleccionado.

Apreciamos que el tratamiento quirúrgico en los hombres predominó sobre el tratamiento quirúrgico en las mujeres, así como sobre el tratamiento puramente médico en ambos sexos.

Se aprecia que el 68.25%, respecto al total de casos, el resultado fue bueno y el 31.75% correspondió a mejoría. En los casos quirúrgicos el 72.22%, respecto al total de enfermos con tratamiento médico quirúrgico, fue bueno; 17 fueron tuberculosos avanzados y 9 con tuberculosis moderada. En los casos no quirúrgicos el 62.96% el resultado fue bueno; 8 casos con tuberculosis avanzada, 7 con tuberculosis moderada y 2 con tuberculosis miliar. En los 20 casos que obtuvieron mejoría, 17 presentaban tuberculosis avanzada y 3 moderada; estos últimos 3 casos pidieron su alta voluntaria antes de concluido el tratamiento intrahospitalario; en los 9 casos avanzados quirúrgicos que obtuvieron mejoría, 4 solicitaron su alta voluntaria y en 5 el tratamiento medicoquirúrgico no

TABLA I
TOTAL DE CASOS EN RELACION AL SEXO Y EXTENSION DE LA LESION

| Extensión | Hombres | | Mujeres | | % respecto al total |
|-----------|----------|-------|----------|-------|---------------------|
| | N° casos | % | N° casos | % | |
| Avanzada | 29 | 46.03 | 13 | 20.63 | 66.66 |
| Moderada | 14 | 22.22 | 5 | 7.95 | 30.16 |
| Mínima | 0 | — | 0 | — | — |
| Miliar | 2 | 3.18 | 0 | — | 3.18 |
| Totales | 45 | 71.43 | 18 | 28.57 | 100 |

TABLA II
TOTAL DE CASOS EN RELACION A SEXO Y SELECCION DE TRATAMIENTO

| <i>Selección de Trat.</i> | <i>Hombres</i> | | <i>Mujeres</i> | | <i>Nº total de casos</i> |
|---------------------------|----------------|----------|----------------|----------|--------------------------|
| | <i>Nº</i> | <i>%</i> | <i>Nº</i> | <i>%</i> | |
| Quirúrgicos | 28 | 62.22 | 8 | 44.44 | 36 |
| No quirúrgicos | 45 | 37.78 | 10 | 55.56 | 27 |
| Totales | 45 | 100 | 18 | 100 | 63 |

TABLA III
RESULTADO SEGUN LA SELECCION DE TRATAMIENTO

| <i>Selección de tratamiento</i> | <i>Bueno</i> | | <i>Mejoría</i> | | <i>% respecto al total</i> |
|---------------------------------|-----------------|----------|-----------------|----------|----------------------------|
| | <i>Nº casos</i> | <i>%</i> | <i>Nº casos</i> | <i>%</i> | |
| Quirúrgicos | 26 | 41.27 | 10 | 15.87 | 57.14 |
| No quirúrgicos | 17 | 26.98 | 10 | 15.87 | 42.85 |
| Totales | 43 | 68.25 | 20 | 31.74 | 99.99 |

pudo resolverles plenamente su problema tuberculoso; en los 8 casos con tuberculosis avanzada únicamente con tratamiento médico, 2 rehusaron el tratamiento quirúrgico (alta voluntaria) y 6 no pudieron ser intervenidos por presentar tuberculosis muy avanzada.

En la Tabla IV está el resultado final

del total de enfermos estudiados en relación a su estado funcional, de acuerdo a la Clasificación Terapéutica Funcional utilizada en el condicionamiento para el manejo de rehabilitación de estos enfermos.

En esta tabla se encuentra el número de enfermos que correspondió a cada clase, según la extensión de la lesión.

TABLA IV
ESTADO FUNCIONAL DEL ENFERMO AL SER DADO DE ALTA SEGUN LA CLASIFICACION TERAPEUTICA-FUNCIONAL DURANTE SU TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO (SEGUN LA EXTENSION)

| <i>Extensión</i> | <i>C</i> | <i>L</i> | <i>A</i> | <i>S</i> | <i>E</i> | <i>Nº total de casos</i> |
|------------------|----------|----------|----------|----------|----------|--------------------------|
| | <i>A</i> | <i>B</i> | <i>C</i> | <i>D</i> | | |
| Avanzada | 20 | 13 | 9 | — | — | 42 |
| Moderada | 13 | 5 | 1 | — | — | 19 |
| Otras | 2 | — | — | — | — | 2 |
| Totales | 35 | 18 | 10 | — | — | 63 |

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Se estudiaron 63 enfermos tuberculosos pulmonares, adultos de ambos sexos, por métodos clínicos en el Hospital "San Fernando" de los FF. CC. N. de M., de Tlalpan, D. F.

Se hizo diagnóstico de tuberculosis avanzada en 66.66% de los casos, en 30.16% diagnóstico de tuberculosis moderada y hubo dos casos de tuberculosis miliar. El tratamiento en 57.14% de los enfermos fue medicoquirúrgico y en el resto exclusivamente médico.

En el tratamiento médico de los enfermos se utilizó la asociación de drogas primarias en algunos casos y en otros la asociación de drogas primarias con secundarias. En el tratamiento quirúrgico se empleó tanto la toracoplastia, como la resección pulmonar o bien ambas en algunos casos.

En 20 enfermos (31.26%) se hizo el diagnóstico de una o dos enfermedades agregadas al padecimiento tuberculoso pulmonar. La principal fue diabetes mellitus con 12 casos; 4 casos presentaban enfisema pulmonar crónico, 3 pielonefritis crónica no tuberculosa, etc.

Diecisiete casos (27%) fueron reingresos hospitalarios por recaída la cual se presentó dentro de los 6 primeros años después de haber sido dado de alta el enfermo. El 50% de estos enfermos fueron diabéticos.

Los resultados del tratamiento médico y médico-quirúrgico en conjunto fue bueno en 43 casos (68.25%) y obtuvieron mejoría 20 (31.74%). Los 9 enfermos que solicitaron su alta voluntaria se tomaron como mejoría en los resultados.

Al concluir el tratamiento médico y me-

dicoquirúrgico de los casos estudiados, las repercusiones sobre cavidades cardiacas y la ventilación pulmonar se presentaron en 19 casos (30.16%).

De los 63 casos estudiados, 45 fueron del sexo masculino (todos trabajadores ferrocarrileros) con una edad promedio de 41 años y del sexo femenino 18 (todas familiares de trabajadores) con edad promedio de 36 años.

El promedio de estancia sanatorial en el total de enfermos estudiados fue aproximadamente de 5 meses. En el enfermo avanzado de 6 meses y en el tuberculoso moderado y con tuberculosis miliar de 3½ meses y 85 días respectivamente.

Todos los pacientes fueron sometidos precozmente al programa de rehabilitación intrahospitalario organizado a partir de la clasificación terapéutica-funcional, y llevado a la práctica por medio de los 6 procedimientos elaborados los cuales estuvieron estrechamente relacionados con la evolución favorable del enfermo y a los planes en el tratamiento curativo según criterio médico.

El programa, aun con los casi nulos recursos económicos con los que se contó, fue capaz de proporcionar al enfermo una recuperación más rápida, reacondicionamiento al trabajo físico, resolución de sus secuelas postoperatorias, conservación del hábito al trabajo y hasta donde fue posible equilibrio psicológico y tranquilidad mental.

El resultado de este plan conjunto de medicina curativa y medicina de rehabilitación fue que 74% de los trabajadores ferrocarrileros tuberculosos estuvieran en condiciones de volver a trabajar dentro de la empresa (65% a ocupar su antigua profesión y 9% a otro empleo distinto).

La clasificación a la que se llamó "vocacional" en combinación con la clasificación "terapéutica-funcional", permitió ser objetivo en cuanto a los problemas de rehabilitación que tiene cada clase en que quedó calificado el enfermo.

SUMMARY

Rehabilitational treatment was given to 63 pulmonary tuberculous patients according to a therapeutic-functional special classification. At the end of treatment, 74% of the patients were able to return to their normal work, in spite of the previous advanced lesions.

REFERENCIAS

1. Tohen, Z. A.; Ibarra, L. G.: Concepto de rehabilitación en medicina. *Ana. Rehab.* 2: 7-9, 1956.
2. Rusk, A. H.: *Rehabilitación Medicine* (A textbook on Physical Medicine and Rehabilitation). Edition 1958.
3. Montero, J.: Rehabilitación Vocacional del incapacitado. *Ana. Rehab.* 4: 43-6, 1957.
4. Dirección General de Rehabilitación de la Secretaría de Salubridad y Asistencia: Cómo se está resolviendo el problema de la Rehabilitación en México. (I Congreso de Radiología, Medicina Física y Rehabilitación). *Ana. Rehab.* 1: 39-46, 1955.
5. Bidou, S.: The return to work of employees with stabilized tuberculosis in the public welfare administration in Paris. *Arch. Mal. Prof.* 24: 143-4, 1963.
6. Damser, W.: Restoration to working capacity in Pulmonary Tuberculosis. *Tuberkulosearzt.* 15: 485-90, 1961.
7. Medina, E. E.: Rehabilitación del Tuberculoso Pulmonar, Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis. 1956 (Méx.).
8. Consideraciones sobre el problema de la Tuberculosis en el mundo. *Bol. Of. San. Pan.* 62: 144-51, 1966.
9. Flores, T. R.; Camargo, P. S.: Epidemiología actual de la Tuberculosis. *Rev. Med. ISSSTE.* 1: 267-85, 1964.
10. Baldo, J. I.: El problema de la Tuberculosis en las Américas. *Bol. Of. San. Pan.* 58: 37-65, 1966.
11. La Tuberculosis en las grandes ciudades. *Bol. Of. San. Pan.* 68: 122-34, 1967.
12. Reed, J. W. y Col.: Rehabilitating the chronically ill; a method for evaluating the functional capacity of ambulatory patients. *Geriatrics.* 19: 87-103, 1964.
13. Schaffer, F. J.; Bagby, B. B. Jr. y col.: Rehabilitación de pacientes con enfermedades pulmonares crónicas. *Clin. Med. Nort.* 1959.
14. Gleassens, H.; Donck, M.; Vorbist, S.; Mussen, M.: Physiotherapeutic and Rehabilitation in pulmonary disorders. *Bruxelles Med.* 43: 449-61, 1963.
15. Simonsson, B. G.: Dynamic spirometry studies in patient with lung disease. IV. Ventilatory capacities obtained from forced expirograms and from maximal voluntary ventilation of various frequencies. *Acta Allerg. Kaobehavn.* 18: 365-74, 1963.
16. Simonsson, B. G.: Dynamic spirometry and static lung volume measurements. *Acta Allerg. Kaobehavn.* 18: 375-65, 1963.
17. Clarence, W. D.; John, E. A.: La función de los músculos respiratorios en Rehabilitación. *Ana. Rehab.* 2: 11-21, 1956.
18. Lucas, D. B.; Inman, V. T.: Functional anatomy of the Shoulder Joint. Unpublished, University of California. Medical School, 1957.
19. Brunnstrom, S.: *Clinical Kinesiology*. F. A. Davis Co. Philadelphia, 1962.
20. William, S. Middleton: El campo cada vez más amplio de las enfermedades pulmonares. *Clin. Med. Nort.* 3-16, 1959.

PREPARACION DEL MANUSCRITO U ORIGINAL

El tiempo y cuidado que se dedique a la preparación del manuscrito, pueden ser factores decisivos de su éxito o fracaso, de que se le lea con interés, o se le desprecie. Al preparar un manuscrito, será conveniente tomar en consideración que la mayoría de publicaciones ven con mala disposición los artículos demasiado extensos o demasiado breves; en este sentido, el justo medio es lo acertado. Cuando no se disponga de suficiente material como para organizar un manuscrito de mediana extensión, lo razonable será esperar a recopilar mayor número de datos y conclusiones. Esto es particularmente aplicable al número de observaciones que compondrán una casuística; ésta para tener valor, debe ser numerosa y bien analizada.

Del Río H., J.: El Artículo Médico, *Rev. Fac. Med.* (Méx.). *UNAM*. 8: 187, 1966.

POLITERAPIA MEDICA Y CIRUGIA EN TUBERCULOSIS PULMONAR*

JAIME VILLALBA CALOCA, ALEJANDRO DEL PALACIO HERNÁNDEZ,
SERGIO RODRÍGUEZ FILIGRANA Y SERGIO MONTES TERÁN

Con base en este estudio de 50 pacientes de tuberculosis pulmonar avanzada tratados médicamente y ulteriormente con resección pulmonar, se concluyó que: el tratamiento médico es la principal forma de tratamiento antituberculoso. La politerapia con el cambio oportuno de los esquemas terapéuticos es la forma de tratamiento médico racional. La cirugía de resección es un auxiliar de la terapéutica anti-fímica.

EL CRITERIO que seguimos en el Hospital de Huipulco en lo que se refiere al tratamiento de la tuberculosis pulmonar, se basa en el tratamiento de estos pacientes con drogoterapia prolongada, continua y sostenida, administrada en esquemas de politerapia de tres drogas como mínimo ya sean primarias o secundarias.

Cabe aclarar que estamos conscientes que el tratamiento médico prolongado con cambios de esquemas terapéuticos en el momento oportuno es capaz por sí solo de resolver la gran mayoría de los casos, y además como está demostrado disminuye las recidivas que observamos más frecuentemente en la combinación de tratamiento médico y cirugía.

* Presentado en el XVI Congreso de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Tisiología. México, D. F. abril, 1969.

Por lo tanto, es necesario repetir una vez más que nos oponemos al criterio de la indicación quirúrgica inmediata sin previo tratamiento médico.

Lo ideal sería resolver los casos única y exclusivamente con tratamiento médico, pues la cirugía toracopulmonar además de ser mutilante produce a largo plazo trastornos en la función cardiorrespiratoria.

Sin embargo en el medio económico social de la República Mexicana, un país en desarrollo, no es posible en forma intra o extrahospitalaria administrar a todos nuestros enfermos los esquemas terapéuticos suficientes (a veces tres o cuatro esquemas), que resuelven definitivamente los casos desde el punto de vista bacteriológico.

MATERIAL Y MÉTODO

En el presente trabajo se estudiaron del año 1968, cincuenta casos de tuberculosis pulmonar todos muy avanzados de acuerdo con la clasificación de la National Tuberculosis Association, los que fueron tratados con politerapia y resección posterior y a los que se les practicó estudios funcionales cardiorrespiratorios y anatomopatológico de la pieza quirúrgica.

La caverna es la lesión "residual" más importante en la tuberculosis pulmonar, pues las lesiones exudativas desaparecen totalmente con la drogoterapia. El criterio de operabilidad se basó siempre en la presencia de la lesión cavitaria o de lesiones bronquiales importantes.

Se estudió la localización topográfica de las lesiones excavadas al ingreso y antes de la operación se relacionó con el tipo de resección que se practicó.

En todos los casos se prescribió siempre politerapia a base de antituberculosos primarios y/o secundarios. Algunos de estos casos recibieron tratamiento de SE, INH y PAS antes de su internamiento.

En 22 casos se pudo hacer correlación del tratamiento medicoquirúrgico con el control posthospitalario.

RESULTADOS

La edad mínima fue de 16 años, la máxima de 50 y la promedio de 27 años.

La topografía de las lesiones excavadas al ingreso se observan en la Tabla II.

TABLA I

| | <i>Edad</i> |
|----------|-------------|
| Mínima | 16 años |
| Máxima | 50 años |
| Promedio | 27 años |

TABLA II
TOPOGRAFIA DE LAS LESIONES

| | <i>Casos</i> |
|----------------------------|--------------|
| L.S.D. | 17 |
| L.S.I. | 9 |
| L.S.D. y L.S.I. | 8 |
| Pulmón destruido | 5 |
| L.S.D. más Seg. 6 | 2 |
| Div. Sup. más Seg. 6 | 2 |
| L.I.D. | 1 |
| L.I.I. | 1 |
| Seg. 6 Der. | 1 |
| Seg. 6 Izq. | 1 |
| L. M. | 1 |
| L.S.D. y L.S.I. más 6 Izq. | 1 |
| L.S.D. y Seg. 6 Izq. | 1 |

A su ingreso 21 enfermos no habían tenido ningún tratamiento, 17 casos recibieron más de 120 g. de SE, 3 casos tenían tratamiento previo de 25 a 50 g de SE y 9 de 10 a 25 g. La mayoría lo habían recibido asociado a otros antituberculosos primarios y en forma irregular.

TABLA III
TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO

| | <i>Casos</i> |
|---------------------|--------------|
| Más de 120 g. de SE | 17 |
| De 25 a 50 g. de SE | 3 |
| De 10 a 25 g. de SE | 9 |
| Sin tratamiento | 21 |

De los 21 pacientes que no habían recibido tratamiento médico, 16 de ellos reportaron baciloscopia positiva y cinco resultaron con baciloscopia negativa, de los que habían recibido tratamiento médico más de un año, 12 fueron baciloscopia positiva y cinco resultaron con baciloscopia negativa. De los que habían recibido de 25 a 50 g. de SE, los tres resultaron con baciloscopia positiva.

De los que habían recibido menor cantidad de SE, 8 resultaron con baciloscopia positiva y 1 con baciloscopia negativa.

TABLA IV
BACILOSCOPIA DE INGRESO

| | Más de
120 g. | De 25
a 50 g. | De 10
a 25 | Sin tra-
tamiento |
|----------|------------------|------------------|---------------|----------------------|
| Positiva | 12 | 3 | 8 | 16 |
| Negativa | 5 | 0 | 1 | 5 |

El total de casos se dividió en 2 grupos, uno de 19 casos en que la pieza quirúrgica reportó lesión cavitaria tuberculosa y BAAR. El otro grupo de 31 enfermos son en los que no se encontró lesión excavada ni BAAR, o bien se reportó sin BAAR o viceversa.

Del primer grupo, en cuatro casos se observó el cierre de una o varias cavernas, que permitió la resección más reducida (casos 23, 25, 26 y 38).

Los quince casos restantes fueron inter-

venidos de las lesiones excavadas con que ingresaron.

La indicación quirúrgica se estableció cuando el esquema terapéutico tenía 4 meses como mínimo y 6 meses como máximo de haberse iniciado.

En los casos tratados extrahospitalariamente la indicación quirúrgica se estableció a los 4 meses como promedio después de indicado el nuevo esquema terapéutico.

Del segundo grupo que es de 31 casos, en las cuales las indicaciones quirúrgicas se hicieron con el mismo criterio que se siguió en el grupo anterior.

En 11 casos la lesión excavada persistía con características fímicas pero eran negativos al BAAR (Tabla VI).

En cinco casos en la lesión cavitaria no se podía asegurar si eran de origen tuberculoso (Tabla VII).

En 11 casos se demostró caverna y eran positivos al BAAR (Tabla VIII).

En los cuatro restantes no se demostró caverna ni BAAR (Tabla IX).

TABLA V

| Caso | Topografía de excavaciones de ingreso | Pieza quirúrgica | | |
|------|---------------------------------------|---------------------|---------|------|
| | | Operación realizada | Caverna | BAAR |
| 1 | L.S.D. | L.S.D. | SI | SI |
| 3 | L.S.D. | L.S.D. | SI | SI |
| 5 | Pulmón izquierdo | Neumonectomía | SI | SI |
| 10 | L.S.D. | L.S.D. | SI | SI |
| 11 | Pulmón izquierdo | Neumonectomía | SI | SI |
| 13 | L.S.D. | L.S.D. | SI | SI |
| 18 | L.S.I. | L.S.I. | SI | SI |
| 19 | L.S.D. | L.S.D. | SI | SI |
| 20 | L.S.I. | L.S.I. | SI | SI |
| 23 | L.S.D. y L.S.I. | L.S.D. | SI | SI |
| 24 | Seg. 6 Der. | Segmento 6 derecho | SI | SI |
| 25 | L.S.D. L.S.I. y S 6 Izq. | L.S.I. | SI | SI |
| 26 | L.S.I. y Seg. 6 Izq. | L.S.I. | SI | SI |
| 32 | L.S.D. | L.S.D. | SI | SI |
| 33 | L.S.I. | División superior | SI | SI |
| 38 | L.S.D. y L.S.I. | L.S.I. | SI | SI |
| 40 | Pulmón derecho | Neumonectomía | SI | SI |
| 49 | L.S.I. | L.S.I. | SI | SI |
| 50 | L.S.D. | L.S.D. | SI | SI |

TABLA VI

| Casos | Topografía de excavaciones de ingreso | Operación realizada | Pieza quirúrgica | |
|-------|---------------------------------------|---------------------|------------------|------|
| | | | Caverna | BAAR |
| 21 | L.S.I. | División superior | SI | NO |
| 27 | L.S.D. | L.S.D. | SI | NO |
| 30 | L.S.D. + 6 | L.S.D. + 6 | SI | NO |
| 31 | Pulmón izquierdo | Neumonectomía | SI | NO |
| 34 | L.D.S. y L.S.I. | L.S.D. | SI | NO |
| 35 | L.S.D. | L.S.D. | SI | NO |
| 36 | L.S.D. | L.S.D. | SI | NO |
| 15 | L.S.D. + 6 | L.S.D. | SI | NO |
| 37 | L.S.D. | L.S.D. | SI | NO |
| 46 | L.S.I. | División superior | SI | NO |
| 47 | División superior | División superior | SI | NO |

TABLA VII

| Casos | Topografía de excavaciones de ingreso | Operación realizada | Pieza quirúrgica | |
|-------|---------------------------------------|---------------------|-----------------------|------|
| | | | Caverna | BAAR |
| 6 | L.S.D. y L.S.I. | División superior | Probable Fímico
SI | NO |
| 8 | L.S.I. | L.S.I. | Probable Fímico
SI | NO |
| 29 | L.S.D. | L.S.D. | Probable Fímico
SI | NO |
| 44 | L.S.D. | L.S.D. | Probable Fímico
SI | NO |
| 9 | L.S.D. | L.S.D. | Probable Fímico
SI | NO |

TABLA VIII

| Casos | Topografía de excavaciones de ingreso - | Operación realizada | Pieza quirúrgica | |
|-------|---|----------------------|------------------|------|
| | | | Caverna | BAAR |
| 2 | División superior + 6 | División superior | NO | SI |
| 4 | L.I.I. | L.I.I. | NO | SI |
| 7 | L.S.D. | L.S.D. | NO | SI |
| 14 | L.S.D. + L.S.L. | División superior | NO | SI |
| 16 | L.S.D. y L.S.I. | L.S.I. | NO | SI |
| 17 | L.S.D. | L.S.D. | NO | SI |
| 22 | L.S.D. | L.S.D. | NO | SI |
| 28 | L. medio | L. medio | NO | SI |
| 39 | Pulmón izquierdo | Pulmón izquierdo | NO | SI |
| 41 | L.S.D. | L.S.D. | NO | SI |
| 42 | L.S.D. + 6 izquierdo | Segmento 6 izquierdo | NO | SI |

TABLA IX

| Casos | Topografía de excavaciones de ingreso | Operación realizada | Pieza quirúrgica | |
|-------|---------------------------------------|----------------------|------------------|------|
| | | | Caverna | BAAR |
| 43 | Segmento 6 izquierdo | Segmento 6 izquierdo | NO | NO |
| 45 | L.S.D. y Lígula | L.S.D. | NO | NO |
| 48 | L.S.I. | L.S.I. | NO | NO |
| 12 | L.S.D. | L.S.D. | NO | NO |

En 28 casos la baciloscopia previa a la intervención quirúrgica era negativa y en tres casos la baciloscopia era positiva.

En 9 casos la resección fue mas económica al disminuir el mínimo de lesiones excavadas con que emigraron.

En ninguno de los casos se presentó fístula bronquial.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se revisaron 50 casos de pacientes que presentaban tuberculosis pulmonar muy avanzada, a los que primeramente se les dio esquemas terapéuticos con antifímicos primarios o secundarios y a todos posteriormente se les sometió a cirugía de resección pulmonar. Se dividió a los pacientes en dos grupos; el primero, comprendió 19 enfermos en los que en la pieza quirúrgica se encontró caverna y BAAR; y el segundo grupo de 31 enfermos de los cuales en 4 de ellos no se encontró caverna ni BAAR; en 11 casos la lesión excavada tenía características fímicas; en 5 casos con lesión excavada no se pudo precisar si era de origen fímico en los últimos 11 casos presentaron lesiones bronquiales y presencia de BAAR.

El tratamiento médico sigue siendo el pilar principal en la terapéutica antituberculosa.

La politerapia con el cambio oportuno de los esquemas terapéuticos es la forma de tratamiento médico racional.

En nuestro medio la cirugía de resección es un auxiliar de la terapéutica antifímica.

SUMMARY

Based on this study of 50 patients with advanced pulmonary tuberculosis treated medically and eventually with pulmonary resection, it was concluded that: Medical treatment is the main form of antituberculous therapy. Politherapy with opportune changes in therapeutic programs is the rational form of medical treatment. Resection surgery is an adjunct means to antituberculous treatment.

REFERENCIAS

1. Renard, L. R.; Jaquemet, P. B. y Bertrand: Indications chirurgicales actuelles dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte. *Poum. Coeur*. 21: 1041-1053, 1965.
2. Brouet, G. y Marion, L.: Les indications d'exerese pour lesions residuelles inactives, bacteriologiquement negatives après traitement antibiotique répété correst. *Congres d'Algar, en Rev. Tuberc.* 25: 808-820, 1961.
3. Le Tacon, J.; Magnin, F. y Lanestre, G.: Aux grandes tuberculoses, les petites operations. *Rev. Tuberc.* 985-990, 1958.
4. Rocher, G.; Viallier, J. y Bouvy-Guillet; Resistances primaires et secondaires a l'isoniazide, a la streptomycine et au PAS dans une population de tuberculoses. *Poum. Coeur*, 21: 1085-1101, 1965.
5. Bobrowitz y Gokulanathan: Ethambutol in the retreatment of pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Resp. Dis.* 89: 327, 1964.
6. Hobby, G. L.: A continuing study of primary drug resistance in tuberculosis in a veteran population within the United States. *Am. Rev. Resp.* 81: 337, 1964.

LESIONES EN TABAQUISMO

Se comunican los cambios histológicos observados en el epitelio bronquial de 40 murciélagos de la especie *Phyllostomus discolor verrucosus*, producidos por la inhalación del humo de cigarrillos de tabaco negro. Tales cambios consistieron en acortamiento de las cilias o pérdida total de las mismas, hiperplasia y núcleos picnóticos. No se observaron mitosis anormales; 65% de los animales estudiados presentaron fenómenos tóxicos generales que los llevaron a la muerte en los dos primeros meses del estudio. Estos fenómenos consistieron en: disnea, taquicardia, anorexia, paro respiratorio, aborto y parto prematuro. La autopsia mostró bronconeumonía e hiperemia visceral generalizada. En 35% de los animales estudiados, se observó: acortamiento de las cilias o pérdida total del epitelio cilíndrico; hiperplasia y metaplasia solamente en aquellos que fumaron durante 120 días; además, había núcleos atípicos picnóticos y discariosis. En los animales testigos no hubo sintomatología, y no se observaron ningunas lesiones macro o microscópicas.

J. del Río H.

Linares M. G.: Estudio de las transformaciones observadas en el epitelio bronquial de 40 murciélagos fumadores. *Arch. Col. Méd.* 22: 37, 1969.

TRATAMIENTO DE CAVERNA TUBERCULOSA LOCALIZADA EN LOBULO INFERIOR*

FRUMENCIO MEDINA MORALES, FRANCISCO MÉNDEZ PUERTO,
MA. DEL SOCORRO CEREZO Y CARLOS VIGUERAS RUIZ

Se estudiaron 186 expedientes de enfermos de lesiones tuberculosas excavadas en lóbulos inferiores. Estas cavernas son resultado de una patogenia sui generis. Clínica, radiológica y bacteriológicamente mostraron características semejantes al resto de las lesiones tuberculosas pulmonares. El tratamiento médico y el colapso gaseoso lograron resolver casos de lesiones tuberculosas cavitadas de lóbulos inferiores, aunque con más frecuencia eliminaron las lesiones exudativas diseminadas. El tratamiento quirúrgico aportó buenos resultados, y resolvió en forma íntegra el problema.

LA LOCALIZACIÓN de las cavernas tuberculosas en los lóbulos inferiores reviste características especiales. El sincronismo dinámico existente entre el diafragma y el pulmón tiene su máxima significación en la base y la difícil canalización bronquial de las cavernas del lóbulo inferior que presenta dificultades mecánicas, contrasta con la que se realiza espontáneamente en las cavernas de los lóbulos superiores; estas consideraciones tienen mayor significación en las cavernas de los segmentos basales que en las del segmento superior que representan una posición inter-

media entre aquéllas y las cavernas de los lóbulos superiores.¹

Las cavernas del lóbulo inferior según Ravelli² pueden tener las tres siguientes posibilidades genéticas: se puede tratar de una tuberculosis de foco primario evolutivo; de una tuberculosis de los ganglios linfáticos con curación del foco primario, con irrupción de un ganglio caseificado del hilio, en el bronquio del lóbulo inferior y una diseminación por aspiración de este lóbulo; y por último, de una exacerbación de metástasis linfógena con complejo primario curado y tuberculosis pulmonar evolutiva. Con frecuencia las cavernas que se localizan en el segmento apical de los lóbulos inferiores invaden dos o más segmentos de la pirámide basal comprometiendo la integridad del lóbulo.^{3, 4}

* Trabajo leído durante la celebración del 13 Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax. 13 al 18 de abril de 1969, México, D. F.

Entre las grandes aportaciones terapéuticas para la resolución de la tuberculosis cavitada del lóbulo inferior, está el arsenal de antibióticos y quimioterápicos antituberculosos que aportan excelentes resultados.⁵

El tratamiento médico con frecuencia hace desaparecer las imágenes nodulares y las excavadas mejoran. La lobectomía inferior debe ser precedida por drogoterapia bien conducida para obtener resultados satisfactorios.⁶⁻¹⁰

La indicación quirúrgica se hace generalmente en los casos que radiológicamente presentan imágenes excavadas, atelectásicas, bronquiectasias tuberculosas u otras alteraciones debidas a la tuberculosis pulmonar crónica.⁹

Los resultados de la lobectomía inferior son favorables al eliminar el foco principal.^{3, 6, 11, 12} En los niños menores de cinco años esta operación da resultados excelentes.

Entre las complicaciones de la lobectomía inferior se encuentra la presencia de cavidad residual por reexpansión pulmonar incompleta, o porque el espacio es muy grande o porque el pulmón no es elástico. En muy pocas ocasiones diseminaciones y atelectasias. La fístula broncopleurales es poco frecuente y siempre se presenta cuando existe espacio residual permanente, el empiema evoluciona al mismo tiempo que la fístula.

La hemorragia postoperatoria es rara.^{4, 13, 14} En ocasiones después de la expansión pulmonar postoperatoria aparece una pequeña cámara localizada en el seno costofrágmico posterior que puede subsistir durante largo tiempo.¹⁵ La aplicación de neumoperitoneo es necesaria con frecuencia para evitarla. En pocos pacientes con

el mismo fin se ha usado la toracoplastia oclusiva.¹⁶

En esta operación el enfermo sufre pérdida funcional respiratoria proporcional a la amplitud de tejido pulmonar extirpado.¹⁷

La mortalidad en lobectomía no es alta, las cifras que se mencionan en varias series son variables.^{18, 19}

MATERIAL Y MÉTODO

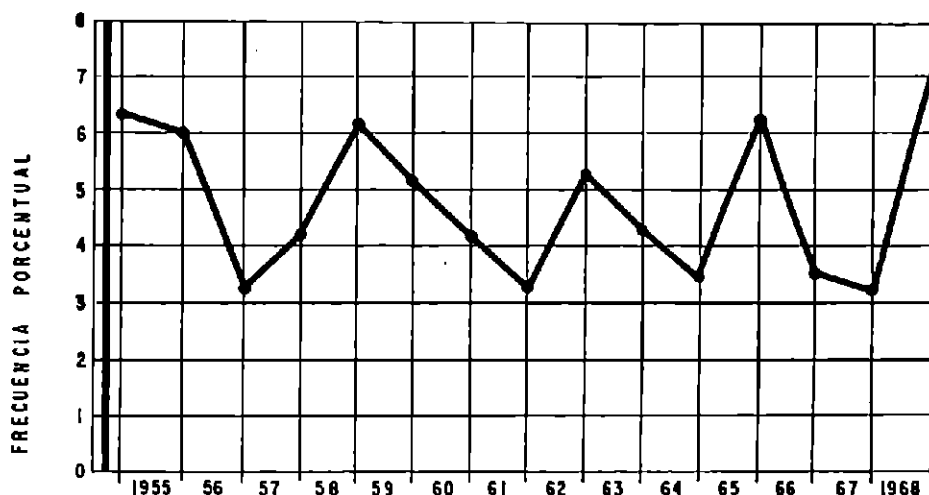
En el archivo del Hospital para Enfermos Pulmonares, de Huipulco, de la ciudad de México; se hizo una revisión de expedientes de enfermos internados en esa institución entre los años de 1955 a 1968, 14 años, para seleccionar a todos los que presentaron la principal patología y especialmente lesiones cavitadas localizadas en los lóbulos inferiores; el objeto de tal observación fue conocer el tipo de tratamiento y los resultados que se obtuvieron en cada uno de ellos. Además quisimos conocer la frecuencia porcentual de la caverna tuberculosa, con la localización mencionada, en relación con otras localizaciones pulmonares (Fig. 1). Se encontraron 186 que son motivo del presente estudio.

RESULTADOS

Edad y sexo:

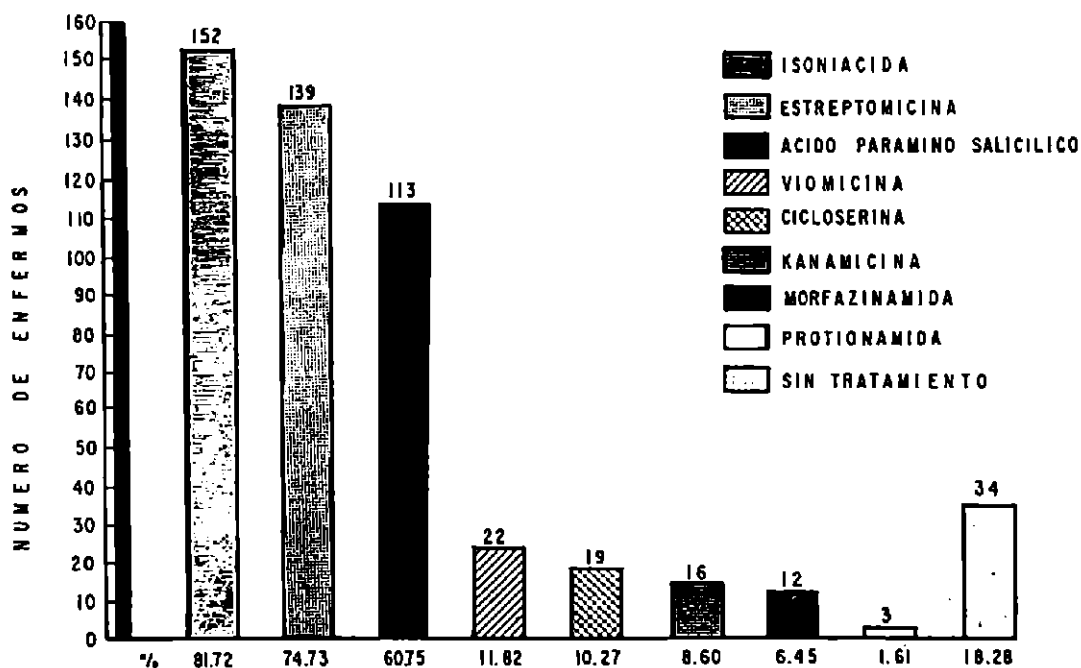
Pudo observarse que la localización en lóbulos inferiores de las cavernas tuberculosas se presentó en enfermos de todas las edades, habiendo sido más frecuentes entre la segunda y cuarta décadas de la vida, con predominio de los que integraron la tercera. Referente al sexo fueron más frecuentes en los hombres en proporción de 3 a 2. Tabla I.

RELACION PORCENTUAL DE FRECUENCIA DE LA LOCALIZACION DE CAVERNA TUBERCULOSA EN LOBULOS INFERIORES EN RELACION CON OTRAS LOCALIZACIONES.



GRÁFICA 1

CAVERNA TUBERCULOSA DE LOBULOS INFERIORES TRATAMIENTO MEDICO PREHOSPITALARIO



GRÁFICA 2

TABLA I
EDAD Y SEXO

| Años | Masculino | Femenino | Total | % |
|---------|------------|-----------|-------|-------|
| 1 a 10 | 2 | 2 | 4 | 2.14 |
| 11 a 20 | 24 | 19 | 43 | 23.11 |
| 21 a 30 | 42 | 33 | 75 | 40.32 |
| 31 a 40 | 18 | 16 | 34 | 18.27 |
| 41 a 50 | 7 | 5 | 12 | 6.45 |
| 51 a 60 | 4 | 3 | 7 | 3.76 |
| 61 a 70 | 3 | 2 | 5 | 2.68 |
| 71 a 80 | 4 | 2 | 6 | 3.22 |
| TOTAL | 104 55.91% | 82 44.08% | 186 | 100% |

Tratamiento médico prehospitario:

Un grupo importante de los enfermos que integraron nuestro grupo habían recibido tratamiento médico a base de las drogas primarias principalmente, sin embargo, algunos recibieron también las secundarias. Tabla II. (Fig. 2.)

TABLA II
TRATAMIENTO MEDICO
PREHOSPITALARIO

| Droga | Núm. de casos | % |
|---------------------------|---------------|-------|
| Isoniacida | 152 | 81.72 |
| Estreptomicina | 139 | 74.73 |
| Acido paramino salicílico | 113 | 60.75 |
| Viomicina | 22 | 11.82 |
| Cicloserina | 19 | 10.27 |
| Kanamicina | 16 | 8.60 |
| Morfocinamida | 12 | 6.45 |
| Protionamida | 3 | 1.61 |
| Sin tratamiento | 34 | 18.28 |

Síntomas generales:

La presencia de este grupo de síntomas se caracterizó por su frecuencia y por el importante ataque al estado general, fueron los más constantes la fiebre, la anorexia y pérdida de peso. Tabla IV. (Fig. 4).

Sintomatología de ingreso:

La totalidad de los enfermos al ingresar

al sanatorio presentaron sintomatología respiratoria; los síntomas más frecuentes fueron la tos, la expectoración y el dolor torácico. Un grupo importante presentó Hemoptisis. Tabla III. (Fig. 3.)

TABLA III
SINTOMATOLOGIA

| Síntomas | Núm. de casos | % |
|----------------|---------------|-------|
| Tos | 173 | 92.47 |
| Expectoración | 172 | 92.47 |
| Dolor torácico | 126 | 67.70 |
| Hemoptisis | 92 | 49.99 |
| Disnea | 87 | 46.77 |
| Disfonia | 28 | 15.05 |
| Cianosis | 16 | 8.60 |

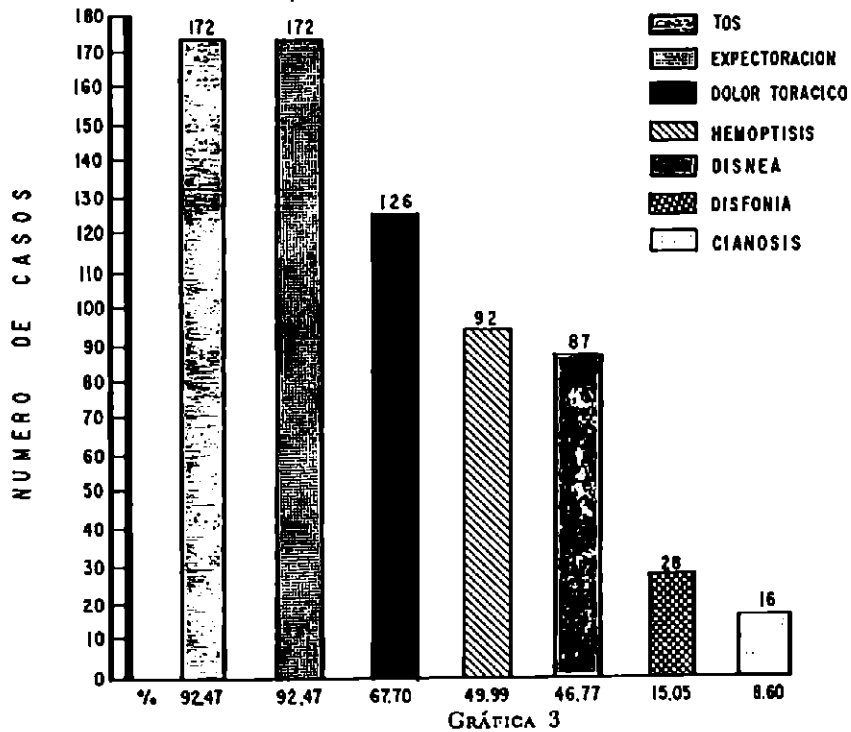
Baciloscopia:

Al ingreso al sanatorio se identificó en la mayoría la presencia de Mycobacterium tuberculosis. En el preoperatorio predominó la baciloscopia negativa. Tabla V.

Diagnóstico de ingreso:

Todos los enfermos que comprendió nuestro grupo desde su ingreso fueron catalogados de padecer tuberculosis pulmonar, los más numerosos fueron los que la

TRATAMIENTO DE LA CAVERNA TUBERCULOSA DE LOBULOS INFERIORES
SINTOMAS RESPIRATORIOS



TRATAMIENTO DE CAVERNA TUBERCULOSA DE LOBULOS INFERIORES
SINTOMAS GENERALES

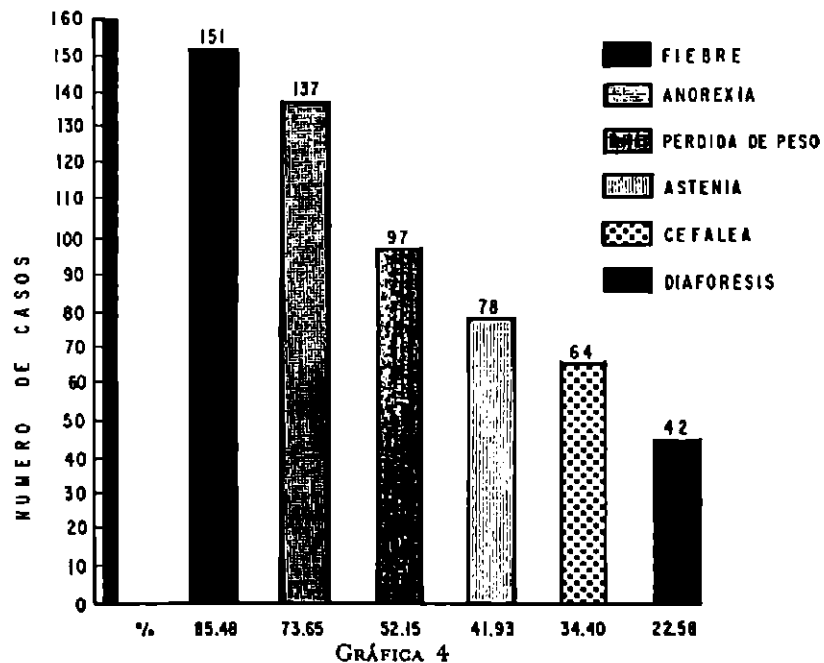


TABLA IV
SINTOMAS GENERALES

| Síntomas | Núm. de enfermos | % |
|-----------------|------------------|-------|
| Fiebre | 151 | 85.48 |
| Anorexia | 137 | 73.65 |
| Pérdida de peso | 97 | 52.15 |
| Astenia | 78 | 41.93 |
| Cefalea | 64 | 34.40 |
| Diaforesis | 42 | 22.58 |

presentaron muy avanzada; unilateral y excavada. Algunos al ingreso presentaron formas radiológicas de aspecto nodular. Tabla VI. (Fig. 5.)

Tratamiento médico quirúrgico y médico exclusivos:

La proporción porcentual de los enfermos con caverna tuberculosa de los lóbulos inferiores resuelta con los diversos procedimientos terapéuticos de uso actual fue claramente ventajosa a favor del tratamiento médico quirúrgico (Fig. 6).

Tratamiento médico y de colapso gaseoso:

La totalidad de los enfermos durante su estancia hospitalaria recibieron tratamiento drogoterápico, se utilizaron inicialmente combinaciones de medicamentos primarios; de primarios y secundarios o exclusivamente de drogas secundarias. En un grupo significativo se usó el neumotórax intrapleural o neumoperitoneo. Tabla VII.

TABLA VI
DIAGNOSTICO DE INGRESO

| Diagnóstico | Núm. de casos | % |
|------------------------|---------------|-------|
| Minima | 2 | 1.07 |
| Moderadamente avanzada | 54 | 25.80 |
| Muy avanzada | 130 | 69.89 |
| Unilateral | 72 | 38.09 |
| Bilateral | 114 | 61.29 |
| Excavada | 167 | 89.83 |
| Nodular | 19 | 10.27 |

TABLA VII
TRATAMIENTO MEDICO HOSPITALARIO

| Droga | Núm. de casos | % |
|---------------------------|---------------|-------|
| Isoniacida | 185 | 99.46 |
| Estreptomicina | 176 | 94.62 |
| Acido paramino salicílico | 112 | 60.21 |
| Viomicina | 98 | 52.68 |
| Cicloserina | 53 | 28.79 |
| Kanamicina | 42 | 22.58 |
| Morfocinamida | 63 | 33.87 |
| Etambutol | 21 | 11.28 |
| Protionamida | 15 | 8.06 |
| Dac | 19 | 10.27 |
| Etionamida | 11 | 5.91 |
| Tetraciclina | 9 | 4.83 |
| Penicilina | 21 | 11.28 |
| Corticoides | 6 | 3.22 |
| Insulina | 8 | 4.30 |
| Neumotórax intrapleural | 12 | 6.47 |
| Neumoperitoneo | 27 | 19.89 |

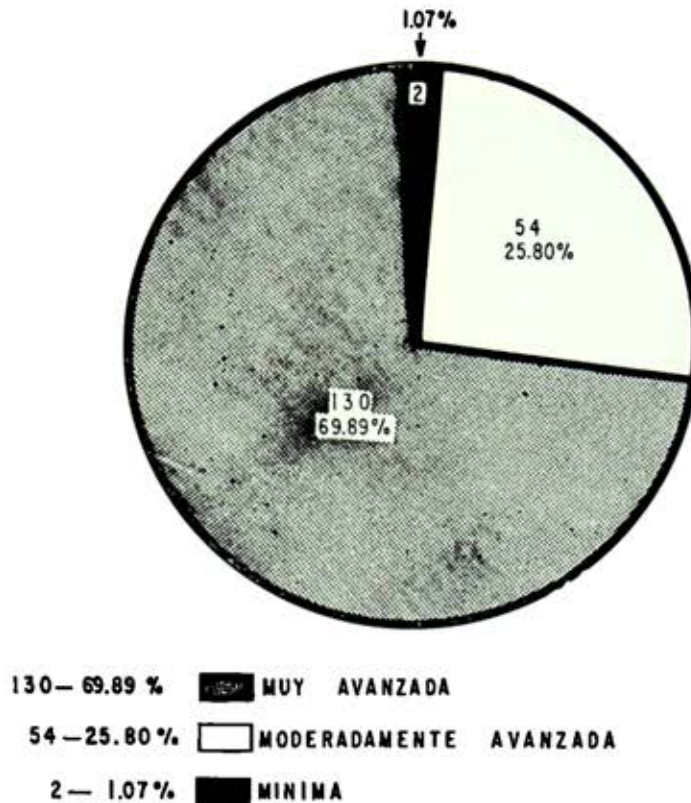
Tratamiento quirúrgico:

En 138 enfermos se consideró necesaria la práctica de exéresis pulmonar para re-

TABLA V
BACILOSCOPIA

| Ingreso | | Preoperatorio | | Alta | |
|---------|--------|---------------|--------|--------|--------|
| + | - | + | - | + | - |
| 129 | 57 | 32 | 106 | 22 | 164 |
| 69.35% | 30.64% | 17.20% | 56.98% | 11.82% | 88.17% |

DIAGNOSTICO DE INGRESO DEL GRADO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR



GRÁFICA 5

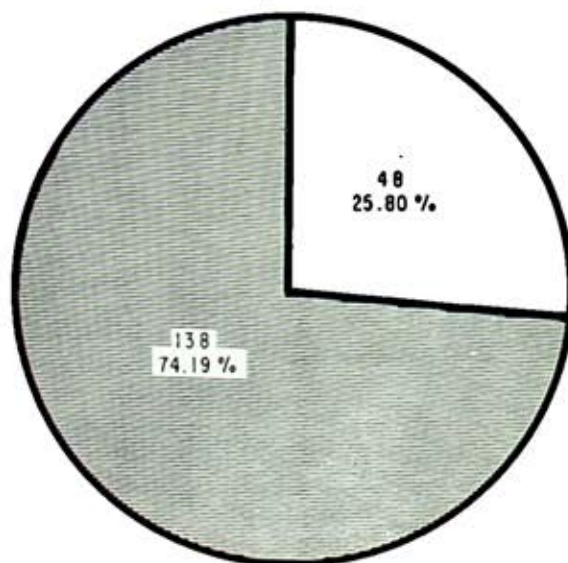
secar la parte enferma; en algunos hubo necesidad de ampliar la resección pulmonar planeada y se practicó bilobectomía e incluso neumonectomía y en algunos enfermos que presentaban la lesión excavada muy limitada se prefirió practicar resección segmentaria. Tabla VIII.

Complicaciones postoperatorias. Las que se presentaron en el grupo tratado, con resección pulmonar fueron las habituales, de este tipo de cirugía, hubo predominio de la fístula bronquial; las mujeres se complicaron en mayor número. Tabla IX.

TABLA VIII
TRATAMIENTO QUIRURGICO

| Operación | Núm. de casos | |
|-----------------------------|---------------|--------------|
| Lobectomía inferior | 106 | 56.98 |
| Lobectomía inf. y media | 10 | 5.37 |
| Segmentectomía del 6 | 13 | 4.30 |
| Resección de pirámide basal | 4 | 2.14 |
| Ligadura del segmento 6 | 1 | 0.53 |
| L.S.D. + seg. 6 | 3 | 1.61 |
| L.S.I. + seg. 6 | 2 | 1.07 |
| Neumonectomía | 4 | 2.14 |
| TOTAL | 138 | 74.19 |

TRATAMIENTO DE CAVERNA TUBERCULOSA DE LOBULOS INFERIORES
 PROPORCION PORCENTUAL DE CASOS DE CAVERNA TUBERCULOSA DE-
 LOBULOS INFERIORES RESUELTA CON TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO
 O CON TRATAMIENTO MEDICO EXCLUSIVO.



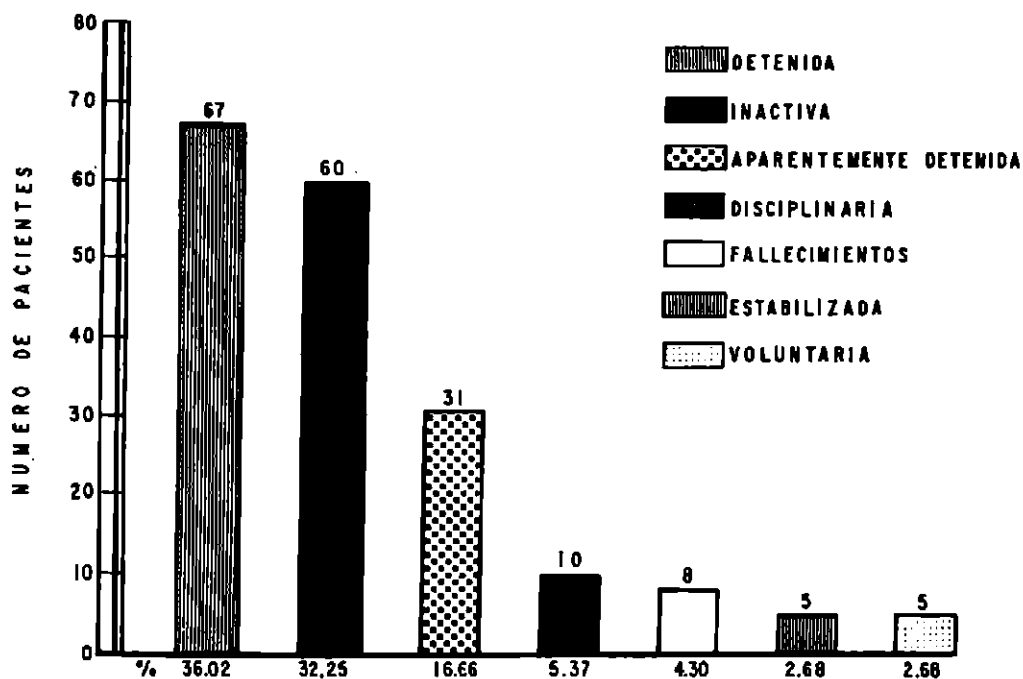
■ TRATAMIENTO MEDICO QUIRURGICO
 □ TRATAMIENTO MEDICO EXCLUSIVO

GRÁFICA 6

TABLA IX
 COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

| Diagnóstico | Derecha | Izquierda | Total | % |
|----------------------------|-----------------|-----------------|-----------|--------------|
| Fístula bronquial | 5 | 6 | 11 | 5.91 |
| Hemorragia | 3 | 2 | 5 | 2.68 |
| Empiema | 1 | 4 | 5 | 2.68 |
| Dehiscencia de herida | - | 2 | 2 | 1.07 |
| Cavidad residual | 1 | 1 | 2 | 1.07 |
| Insuficiencia respiratoria | 1 | 2 | 3 | 1.61 |
| TOTAL | 11 5.91% | 17 9.13% | 28 | 15.05 |

TRATAMIENTO DE CAVERNA TUBERCULOSA DE LOBULOS INFERIORES DIAGNOSTICO DE ALTA



GRÁFICA 7

Estudio de la pieza reseçada:

Todos los especímenes quirúrgicos presentaron lesiones de tuberculosis, las más frecuentes fueron las cavernas y las de aspecto multinodular, algunas presentaron además, lesiones que se consideraron como secuelas de proceso tuberculoso. Tabla X.

Estancia hospitalaria en días:

Debe considerarse en conjunto que fue larga si se toma en consideración que muchos de los enfermos eran tributarios de la

resección pulmonar desde los primeros días de su internamiento. Tabla XI.

Alta:

En la mayoría con el tratamiento indicado se pudo resolver el padecimiento de tuberculosis pulmonar, 158 de los 186 enfermos estudiados la obtuvieron por mejoría. Únicamente en los restantes quienes la obtuvieron como disciplinaria o voluntaria habían obtenido una mejoría más o menos aparente. Tabla XII (Fig. 7).

TABLA X
ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO
DE LA PIEZA RESECADA

| Diagnóstico | Núm. de casos | % |
|--|---------------|-------|
| Multinodular | 131 | 70.43 |
| Caverna única | 94 | 50.53 |
| Cavernas múltiples | 49 | 26.34 |
| Bronquiectasias tuberculosas | 22 | 11.82 |
| Inflamación crónica inespecífica en el límite de sección bronquial | 78 | 41.93 |
| Positivo B.A.A.R. | 92 | 49.96 |
| Comunicación bronquial | 32 | 17.20 |
| T.B. del límite de sección bronquial | 14 | 7.52 |
| Caverna cicatrizada | 11 | 5.91 |
| Enfisema pulmonar focal | 9 | 4.83 |
| Linfodermis | 13 | 6.99 |
| Pleuroneumonitis focal crónica | 8 | 4.30 |
| TB + histoplasmosis | 1 | 0.53 |

TABLA XI
ESTANCIA HOSPITALARIA EN DIAS

| Máxima | Minima | Promedio |
|--------|--------|----------|
| 849 | 37 | 832 |

TABLA XIII
DIAGNOSTICO DE ALTA

| | | |
|------------------------|------------|-------------|
| Inactivo | 60 | 32.25 |
| Detenido | 67 | 36.02 |
| Aparentemente detenido | 31 | 16.66 |
| Disciplinaria | 10 | 5.37 |
| Estabilizada | 5 | 2.68 |
| Fallecimientos | 8 | 4.30 |
| Voluntaria | 5 | 2.68 |
| TOTAL | 186 | 100% |

COMENTARIO

La caverna tuberculosa de los lóbulos inferiores reviste características muy inte-

resantes en varios aspectos, en la patogenia, en sus manifestaciones clínicas, y en especial en el aspecto terapéutico.

La caverna tuberculosa con la localización que estudiamos, sometida a tratamiento con drogas específicas, habitualmente obtiene mejorías en su mayoría parciales; como resultado de su situación, que no favorece el drenaje de las secreciones como sucede en los lóbulos superiores y por el sinergismo existente entre los lóbulos inferiores y el diafragma, evitando el reposo de las cavernas, necesario para obtener la cicatrización lesional. Cuando el tratamiento drogoterápico se asocia al colapso gaseoso, intrapleurales, o con el neumoperitoneo se favorece, parcialmente el reposo de las lesiones, pero en pocas ocasiones se logra su total cicatrización.

El concepto actual del tratamiento médico antituberculoso poniendo en uso 3 o más antibióticos y quimioterápicos en combinación han logrado obtener muy notables progresos en el aspecto terapéutico de estas lesiones, sin embargo, no se logra aún la solución de la mayoría de ellas.

La resección pulmonar realizada en forma temprana, cuando las lesiones del lóbulo inferior se encuentran localizadas, constituyen el tratamiento activo que mejores resultados ofrece, nuestra opinión personal de la terapéutica de las cavernas de los lóbulos inferiores es en el sentido de que la drogoterapia específica antituberculosa debe usarse para eliminar las lesiones o siembras tuberculosas homo o contralaterales y sin esperar mayores cambios en la amplitud o número de las cavernas, deben someterse al tratamiento de resección pulmonar sin intentar algún otro tipo de conducta terapéutica, que tenga como finalidad lograr la cicatrización o eliminación

de esas lesiones, ya que estamos conscientes que su uso exclusivamente alarga en estos casos la evolución de la enfermedad.

La exéresis del lóbulo inferior, debe ser practicada a todos los enfermos con lesiones tuberculosas con esta localización, sin interesar la edad o el sexo, en todos ellos con técnica adecuada y cuidados preoperatorios correctos, los resultados postoperatorios son favorables, observándose en los niños y jóvenes disminución poco importante o ninguna disminución de la capacidad respiratoria; en los adultos en especial en los viejos la cuantificación funcional postoperatoria comparativamente con la preoperatoria permitió observar discreta y sólo en pocos casos, moderada disminución de la capacidad funcional respiratoria.

En el grupo de enfermos estudiados antes del ingreso al hospital, la mayoría habían tenido tratamiento médico con las drogas primarias específicas durante un tiempo variable y con sistema o combinaciones diversas, los resultados a juzgar por la sintomatología de ingreso y la positividad al *Mycobacterium tuberculosis*, fueron poco favorables. En el aspecto clínico la presencia de síntomas propios del aparato respiratorio, que presentaron la totalidad de los enfermos en forma aislada o asociada, ratificó el concepto anterior, lo mismo se observó con los síntomas generales, la mayoría los presentaron con intensidad diversa y con características diferentes, entre ellos es importante hacer destacar la presencia de fiebre, alta y casi siempre de tipo intermitente, la anorexia y la pérdida de peso, fueron otros síntomas que permitieron cuantificar en los enfermos el grado de toxicidad que la enfermedad les causó.

Además el diagnóstico de ingreso en el

grupo más importante de pacientes fue de tuberculosis pulmonar muy avanzada con lesiones excavadas y nodulares.

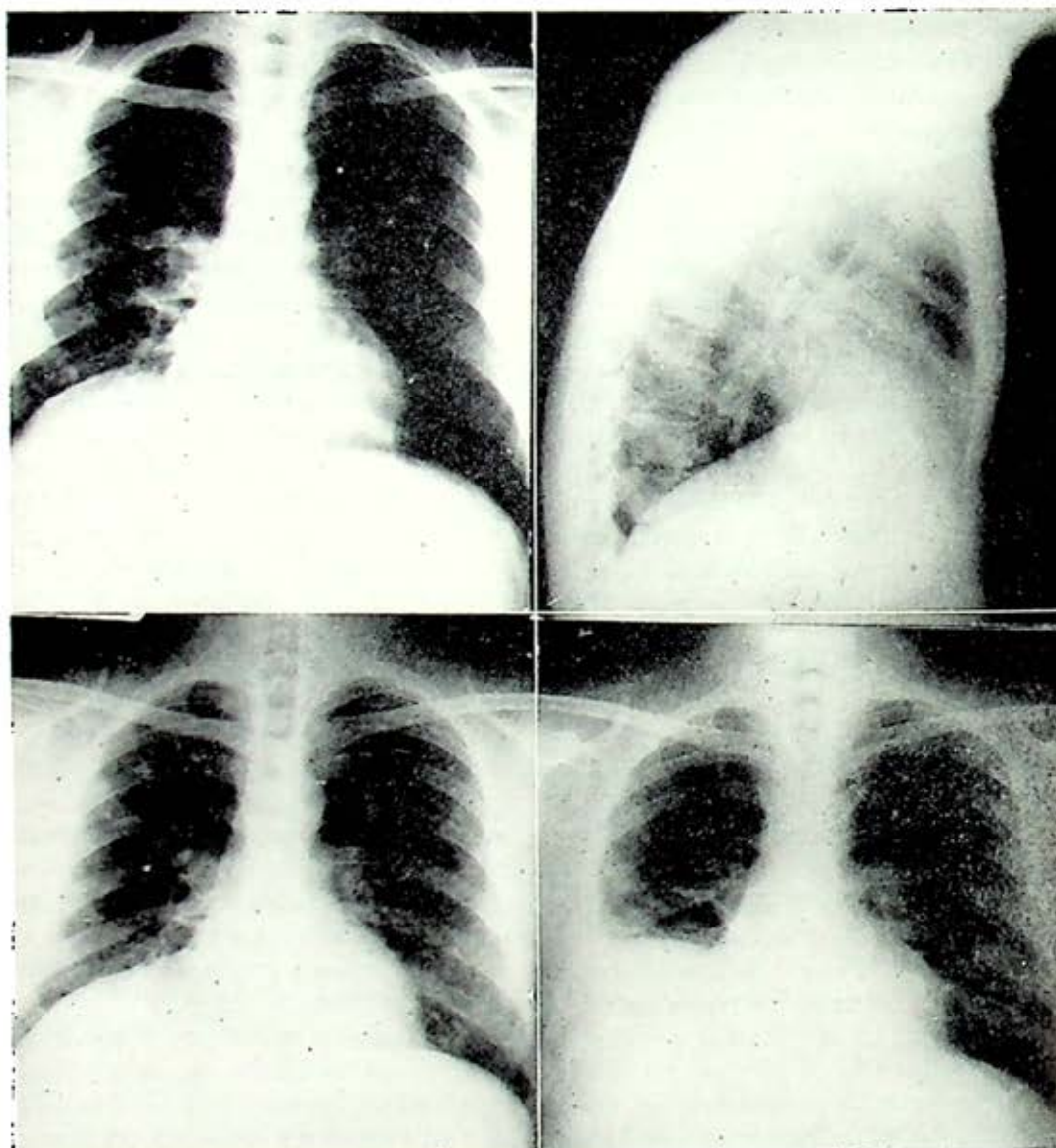
Sólo unos cuantos presentaron formas moderadamente avanzadas del padecimiento, y en dos su amplitud fue mínima.

Durante su permanencia hospitalaria en la totalidad de los enfermos hubo necesidad de seguir el tratamiento médico que extra hospitalariamente habían iniciado algunos, y se inició en quienes aún no lo habían recibido. El objeto de esta conducta fue lograr la mejoría de las lesiones diseminadas y tratar de focalizar las lesiones más importantes usando los medicamentos primarios y secundarios; en combinaciones y dosis adecuadas, así se logró eliminar las lesiones de tipo exudativo diseminadas, pero se logró únicamente discretos o moderados cambios en la mayoría de los enfermos con lesiones del lóbulo inferior.

Se logró la involución de las lesiones con el tratamiento de colapso gaseoso, aplicado durante largo tiempo, asociado a drogas específicas en 39 pacientes que presentaron formas radiológicas de tuberculosis pulmonar moderadamente avanzada y demasiado circunscritas y recientes, pero en casos con lesiones amplias, esta conducta no dio resultado.

El diagnóstico radiológico preoperatorio coincidió en casi todas sus partes con el establecido al ingreso del enfermo, en cuanto a las lesiones del lóbulo inferior y se logró mejoría en la sintomatología y hubo cambios importantes de positividad a negatividad al *Mycobacterium tuberculosis*.

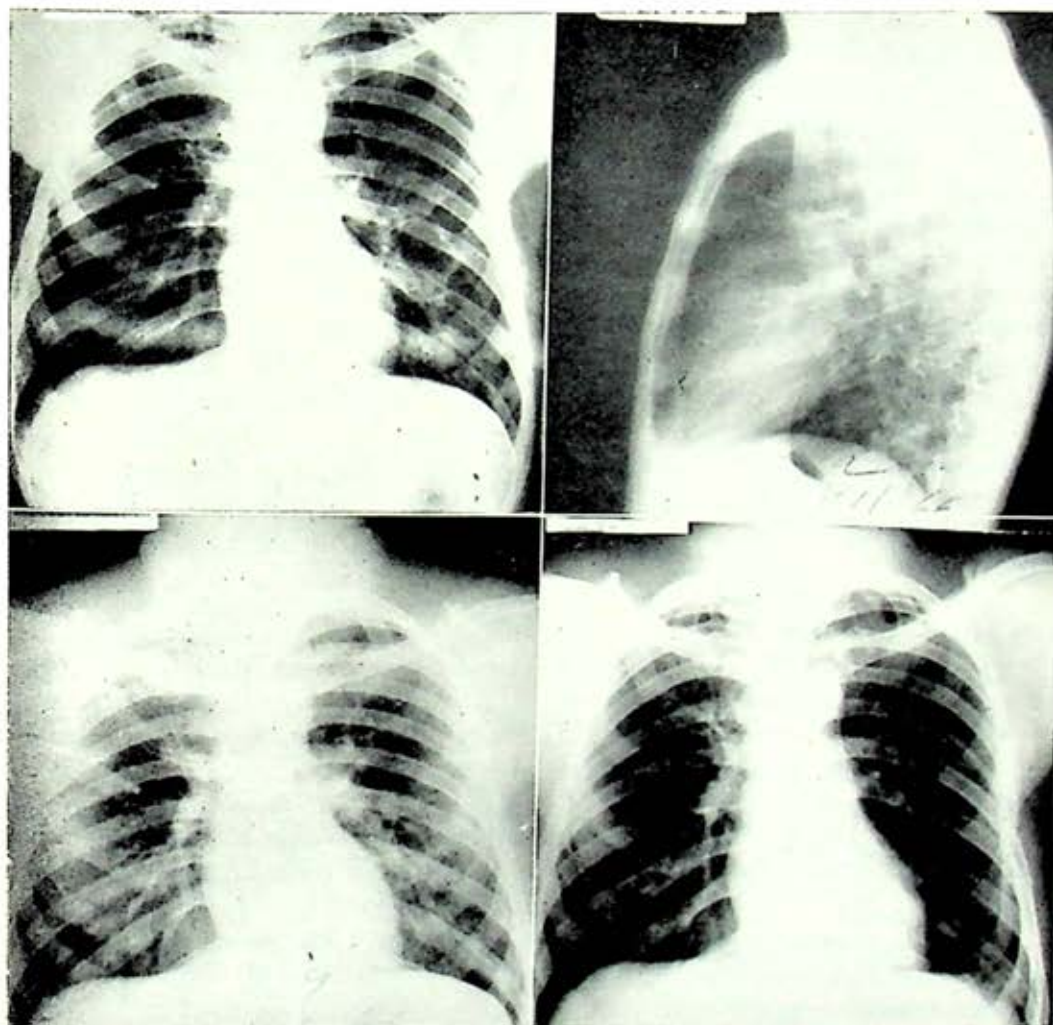
En tales condiciones se planeó la intervención quirúrgica en 138 enfermos, en todos estos con la técnica habitual se ideó realizar la lobectomía inferior, sin embargo, por accidentes transoperatorios o por



FIGS. 1 y 2. Enfermo de 34 años, a su ingreso se le diagnosticó tuberculosis pulmonar de re-infección muy avanzada de predominio derecho, excavada en lóbulo inferior. FIG. 3. Fue tratado con 125 g. de estreptomina. Etambutol 124 g., Piazolina 152 g., Cicloserina 167 g., Procionamida 26 g. FIG. 4. Se practicó lobectomía inferior derecha con lo que se logró resolver íntegramente el problema del paciente.

lesiones localizadas en otros lóbulos del mismo pulmón, en un grupo reducido de enfermos hubo necesidad de ampliar la

exéresis a bilobectomía o neumonectomía. Únicamente en tres casos la lobectomía planeada, no se efectuó, habiendo realiza-



FIGS. 5 y 6. Enfermo de 18 años, ingresó con diagnóstico de tuberculosis pulmonar de reinfección mixta, excavada en lóbulo inferior izquierdo, muy avanzada, activa. FIG. 7. Fue tratado con drogoterapia específica antituberculosa, con lo que se obtuvo mejoría de las lesiones diseminadas, de aspecto bronconeumónico y localización de las principales lesiones al lóbulo inferior. FIG. 8. Se practicó lobectomía inferior izquierda y fue dado de alta como inactivo.

do en su lugar la resección del segmento 6 por lesiones circunscritas a ese segmento del lóbulo inferior.

Las complicaciones postoperatorias fueron las comunes, pero de todas fueron 16 las que merecieron preocupación y vigilancia constante del cirujano, en 11 se presen-

tó fístula bronquial, en todos ellos hubo cavidad residual importante, no tratada y, en 5 hubo hemorragia de mediana o pequeña cantidad que se resolvió restituyendo el volumen sanguíneo, las otras complicaciones fueron resultado de la presencia de la fístula bronquial que fue tratada con los mé-

todos en uso actual, habiendo logrado en todos su cicatrización y consecuentemente la solución del problema.

El estudio de la pieza reseçada puso de manifiesto que las lesiones eran activas en su mayoría y que cada uno de los lóbulos inferiores extirpados presentaba patología, de diversa importancia y algunas lesiones agregadas como las bronquiectasias, se consideraron secuelas de las lesiones tuberculosas.

La estancia de los enfermos en el hospital la consideramos larga, si se tiene en consideración que estas lesiones localizadas en lóbulos inferiores pudieron recibir en corto plazo el tratamiento quirúrgico correspondiente, lo que hubiera redundado en menores molestias para los enfermos y en menor estancia hospitalaria.

Todos los enfermos mejoraron y sólo 20 no pudieron como el resto obtener su alta por mejoría clínica, radiológica y bacteriológica, sino que, en 6 que se fistulizaron, las lesiones se consideraron estabilizadas.

Los que la obtuvieron por indisciplina lograron un beneficio importante del tratamiento.

Por todo lo anterior, pensamos que las lesiones tuberculosas excavadas localizadas en los lóbulos inferiores deben ser tratadas de primera intención con resección del lóbulo enfermo, conducta que permitirá resolver el problema y acortar en forma importante la duración de la enfermedad y los costos del padecimiento.

CONCLUSIONES

Las cavernas tuberculosas localizadas en los lóbulos inferiores tienen una patogenia muy particular dentro del grupo de las lesiones pulmonares de este padecimiento.

Clínica, radiológica y bacteriológicamente tienen características semejantes al resto de las lesiones tuberculosas pulmonares.

Las cavernas en lóbulos inferiores se observan en individuos de todas las edades y ambos sexos, son poco numerosos si se comparan con las que se observan en lóbulos superiores. Significan el 4.9% del total de las lesiones pulmonares.

El tratamiento médico y el colapso gaseoso logran resolver pocos casos de lesiones tuberculosas cavitadas de lóbulos inferiores. Con más frecuencia eliminan las lesiones exudativas diseminadas.

El tratamiento quirúrgico aporta buenos resultados, ofreciendo la solución rápida de este padecimiento.

La disminución de la capacidad funcional respiratoria determinada por la lobectomía inferior es reducida o no se presenta.

Las complicaciones de la lobectomía inferior por tuberculosis pulmonar son poco frecuentes.

El tratamiento de estas complicaciones es semejante al que se pone en práctica en el resto de las resecciones pulmonares complicadas.

Falleció el 4.3% de los enfermos con caverna tuberculosa del lóbulo inferior.

La estancia hospitalaria fue larga como resultado de haber puesto en práctica procedimientos terapéuticos poco activos antes de practicar la lobectomía inferior.

El único inconveniente frecuente de este tipo de exéresis pulmonar es la presencia de pequeñas cavidades en el fondo del saco diafragmático posterior.

Los resultados obtenidos con el tratamiento médico intensivo combinado, usado en los últimos años que comprende nuestro estudio permiten observar mejorías más aparentes.

De acuerdo con lo anterior pensamos que debe recomendarse tratamiento médico intensivo combinado, y en caso de lesiones residuales excavadas después de un corto tiempo del tratamiento mencionado someter a los enfermos a lobectomía inferior.

SUMMARY

One hundred and eighty six clinical records of patients with excavated tuberculous lesions in inferior lobes. These were the result of a sui generis pathogenesis. These lesions have the same characteristics as the other types of lesion. Medical treatment and collapsotherapy were able to cure cavitated tuberculous lesion of inferior lobes, but more frequently cured disseminated exudative lesions. Surgical gave good results.

REFERENCIAS

1. Cosío V., I.: Algunas consideraciones sobre las cavernas de los lóbulos inferiores. *Rev. Mex. Tuberc.* 76: 367, 1954.
2. Ravelli, A.: La tuberculosis del lóbulo inferior. *Wiener Klinische Wochenschrift.* 9: 147, 1948.
3. García, Z. J.; Rodríguez, F. y Schultz, C. M.: Fístula Bronquial Post Resección en tuberculosis correlación clínico-patológica de 30 casos de autopsia. *Rev. Mex. Tuberc.* 21: 165-74, 1960.
4. Síntesis, V. R.; Alcalá, V. L.; Santos J. y Fernández, J.: Reactivación de lesiones tuberculosas después de resección pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax. Méx.* 148-59: 1958.
5. Fernández, J. y Senties, V. R.: Tuberculosis primitiva del lóbulo inferior. *Rev. Mex. Tuberc. Ap. Resp.* 19.2: 141, 1958.
6. Alvarado, V. M.; Quijano, P. F. y Yarza, C. J.: Resecciones segmentarias en tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tór. Méx.* 24: 33-40, 1963.
7. Foyd, R. D.; Hollister, F. W. y Sealy, C. W.: Complications on 430 Resections Pulmonary. *Surg. Gynec. Obst.* 109: 467-72, 1959.
8. Ceccarelli, G. y Maggiol Gualtieri, V.: L'exéresi Nella Terapia Della Tuberculosis Pulmonare. *Lotta Tuberc. (Italia).* 31: 250-302, 1959.
9. Fierro, V. J. Olmedo; R. Medina, M. F. y García, Z. J.: Resección Pulmonar en Tuberculosis. *Neumol. Cir. Tór. Méx.* 24: 11-22, 1963.
10. Paine, A. L. y Matwichk, X.: Five to seveenteen year End-Results in 402 Patients with Pulmonary Resection for Tuberculosis. *Amer. Rev. Res. Dis.* 90: 760, 1964.
11. Aguilar, D. H.; Bracco, N. A.; Sampietro, R.; Santas, A. A.: Estado actual de la Cirugía Torácica. *Rev. Arg. Tuberc. Enfer. Pul.* 23: 3-20, 1962.
12. Mather, J. y Marchese, J. N.: Resecciones pulmonares en tuberculosis. Empleo de la Isoniacida Etionamida Estreptomicina y Cicloserina. *Rev. Méd. Arg.* 75: 468-75, 1961.
13. Satre, M. R.; Iturriaga A. y Sánchez, S.: La resección pulmonar en el tratamiento de la tuberculosis. *Rev. Clin. Esp.* 83: 278-83, 1961.
14. Gale, C. L.; Colthard, M. S. y Delarue, N. C.: Resection in Pulmonary with Especial Study on the Influence of Residual Disease Upon Relapse. *J. Thor. Cardiov. Surg.* 43: 239-51, 1952.
15. López, B. M.; O.A., Thompson; R. Fox, R. y Lees, E. M.: Resección pulmonar en tuberculosis, un reporte de 274 casos acompañados de estudio anatomopatológico de las piezas resecaadas. *Rev. Mex. Tuberc. Ap. Resp.* 16: 521-40, 1955.
16. Valdez, O. S.; Valencia, D. H. y Sarmiento, H.: Lobectomía. *Neumol. Cir. Tór. Méx.* 25: 27-30, 1964.
17. Brouhard, J. W.; Langston, H. T. y Mjllow, F. J.: Surgery in treatment of pulmonary tuberculosis. *Arch. Surg.* 81: 269-74, 1960.
18. Bocquet, A.; Magnin, F. y Marion, L.: Resultados comparativos de resecciones parciales o completas del lóbulo inferior. *Villier. Sur Magne. Rev. Tuberc.* (París). 26: 11; 1027, 1962.
19. Mathey, J.: Cátedra de clínica de cirugía pleuro pulmonar. Lección inaugural. *Presse Medical.* 22: 882, 1959.

Vi-syneral inyectable

UN PRODUCTO SUIGENERIS



MULTIPLES APLICACIONES DE Vi-syneral inyectable

PARA MEJORAR EL ESTADO DE NUTRICION GENERAL EN:

- Estados gastrointestinales.
- Fibrosis quística del páncreas.
- Afecciones del hígado y de las vías biliares.
- Embarazo.
- Post-operatorio.
- Lesiones intestinales obstructivas.
- Sprue.
- Diarrea funcional persistente.
- Enfermedad celiaca.

Presentaciones:
Caja de 6 x 2 ml.
Frasco Multidosis de
10 ml.

U. S. Vitamin & Pharmaceutical Corp. Arlington Park Laboratories
Distribuidores exclusivos L. G. Aguilar, S. A. Ave. Capatzen 1539
México 17 D. F.

LIBROS RECIENTES

CIRUGIA TORACICA

Por el Dr. Julián Johnson y Dr. Charles K. Kirby, editado por Editorial Interamericana, S. A.; tercera edición, 1969; traducida al español por el Dr. José Rafael Blengio. Encuadernado en cartulina y tela con letras doradas a fuego, en fino papel couché. Tamaño: 16 por 24.5 cm. Contiene 414 páginas. Con numerosas ilustraciones. De venta en University Society Mexicana, Av. Cinco de Mayo Núm. 19, México 1, D. F. y en las librerías médicas.

Recientemente ha aparecido la tercera edición de este magnífico libro. Esta obra es ante todo un atlas de intervenciones quirúrgicas del tórax. El objetivo, tanto en el texto como en las ilustraciones, ha sido presentar paso a paso los detalles de técnica operatoria en forma lo más clara posible. Se incluyeron casi todas las intervenciones de valor comprobado. Los métodos que se detallan son los que a juicio de los autores merecen confianza. Se considera que con pequeñas diferencias de detalle, representan los empleados por los más importantes cirujanos de tórax del mundo entero.

Además de describir e ilustrar la técnica operatoria, se exponen los mecanismos fisiológicos que deben conocer quienes lleven a cabo intervenciones torácicas, y se insiste en los trastornos funcionales causados por la mayor parte de lesiones. Los datos sobre tratamiento preoperatorio, durante la intervención y posoperatorio, tan importante para asegurar el éxito de la mayor parte de estas intervenciones, se presentan con bastante detalle. En el capítulo primero se describen algunas técnicas diagnósticas de particular valor en cirugía torácica; no es posible incluir datos de diagnóstico diferencial, etiología, curso o anatomía patológica de muchas lesiones que obligan a operar.

Al seleccionar y presentar el material de este volumen, se intentó brindar toda la información necesaria para quienes ya poseen conocimientos básicos de cirugía general y desean aprender técnicas aplicables al tórax. Se presenta el material en forma clara y sencilla para que los estudiantes interesados en cirugía torácica puedan comprender cómo se llevan a cabo las diversas operaciones.

Voluntariamente se ha omitido la bibliografía; los nombres propios sólo se utilizan en los títulos de unas pocas intervenciones. Los progresos logrados en cirugía torácica son fruto del esfuerzo de gran número de autores, y se ganaría poco con opiniones personales de prioridad. En la tercera edición se han incluido temas nuevos en cirugía cardíaca.

Este libro será de gran utilidad para el neumólogo y estudiantes de la materia.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 30, Núm. 5, 1969

| | |
|--------------------------------|---|
| DR. FERNANDO KATZ A. | Jefe de la Unidad Pediátrica del Hospital para Enfermedades Pulmonares, de Huipulco, S. S.A., México 22, D. F. |
| DR. RUBÉN ARGÜERO | Médico del Departamento de Cirugía Cardiovascular del Hospital de Pediatría del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F. |
| DR. RUBÉN QUIÑONES | Médico del Departamento de Cirugía Cardiovascular del mismo hospital. |
| DR. MIGUEL R. LÓPEZ ALVAREZ | Médico del Departamento de Cardiología del mismo hospital. |
| DR. JAIME GRANADOS VALVERDE | Médico del Departamento de Cirugía Cardiovascular del mismo hospital. |
| DR. DOMINGO SIERRA CONTRERAS | Médico del mismo hospital. |
| DR. MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ | Jefe de Servicio del mismo hospital. |
| DR. ARTURO CARRILLO ROMÁN | Hospital San Fernando de los Ferrocarriles Nacionales de México, México 22, D. F. |
| DR. JAIME VILLALBA CALOCA | Jefe de Servicio del Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, S. S. A., México 22, D. F. |
| DR. ALEJANDRO DEL PALACIO H. | Médico del mismo hospital. |
| DR. SERGIO RODRÍGUEZ FILIGRANA | Médico del mismo hospital. |
| DR. FRUMENCIO MEDINA MORALES | Profesor de Clínica del Aparato Respiratorio de la Facultad de Medicina, UNAM, México 22, D. F. |
| DR. FRANCISCO MÉNDEZ PUERTO | Hospital para Enfermedades Respiratorias de Huipulco, S. S. A., México 22, D. F. |
| DRA. MA. DEL SOCORRO CEREZO | Médico del mismo hospital. |
| DR. CARLOS VIGUERAS RUIZ | Médico del mismo hospital. |

LOS 2 ANTIFIMICOS DE ACTUALIDAD

TREVINTIX

(Protionamida)



1321TH



TRECATOR

(Etionamida)

1314TH

THE **RAPLIX**

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 8310

Literatura exclusiva para Médicos

Reps. Nos. 60442, 60486 y 66910 S.S.A. P. Méd. No. 14001/67

NOTICIAS

XXXV CONVENCION ANUAL DEL AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS

Tendrá lugar en octubre 29 a noviembre 2 de 1969 en Palmer House Hotel en Chicago, Ill. El tema básico a tratar será *Interfase entre la enfermedad pulmonar y la enfermedad cardiaca*. Habrá los siguientes simposios: Circulación pulmonar; tratamiento médico en contraposición al tratamiento quirúrgico en la enfermedad cardiaca isquémica; insuficiencia cardiaca congestiva; trasplante de órganos; tratamiento con medicamentos; ingeniería biomédica; tratamiento de la enfermedad respiratoria obstructiva aguda o crónica; nuevos conceptos sobre bronquitis crónica y enfisema. Mayores informes Secretaría de la *American College of Chest Physicians*, 112 East Chestnut Street, Chicago, Illinois 60611.

II CONFERENCIA INTERNACIONAL SOBRE CONTAMINACION AEREA

Tendrá lugar del 6 al 11 de diciembre de 1970 en Washington, D.C. U. S. A.

El Comité organizador de este acontecimiento científico invita a los Neumólogos de todo el mundo a presentar trabajos sobre los siguientes temas: Química y Física de la contaminación aérea (muestras, análisis, instrumentación, aerosoles y efectos sobre los sistemas no biológicos); Meteorología de la contaminación aérea (transporte, difusión previsión); Contaminación aérea, medicina y biología (efectos sobre las personas, animales y vegetación); Ingeniería de la contaminación aérea (fuentes, control de ingeniería y equipo).

Administración del control de la contaminación aérea (legislación, reglamentación, inspec-

ción, y programa de control de operaciones); Encuestas sobre contaminación aérea (estudios de la comunidad y aéreos). Los trabajos deberán enviarse antes de enero 31 de 1970 a: Prof. Arthur C. Stern, School of Public Health University of North Carolina, P.O. Box 630, Chapel Hill, N.C. 27514, U.S.A.

VI CONGRESO MUNDIAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Del 12 al 18 de abril de 1970. En Nueva York, E.U.A. Informaciones: Secretaría General, Dr. Donald F. Richardson, 79 West Monroe Street, Chicago, Ill. 60603, E.U.A.

IV JORNADA MEDICA BIENAL DE GINECO-OBSTETRICIA

En México, D. F., del 9 al 11 de abril de 1970. Informaciones: Dr. Luis Castelazo Ayala, Hospital de Gineco-Obstetricia N° 1 del IMSS, Gabriel Mancera 22, México 12, D. F.

CLINICA DE REHABILITACION RESPIRATORIA

Recientemente se inauguró este útil servicio para los neumólogos. Se trata de un *Servicio médico de terapia inhalatoria y rehabilitación respiratoria* con laboratorio para pruebas funcionales para pacientes externos, hospitalizados y en su domicilio las 24 horas. Esta clínica cuenta con un equipo muy completo y moderno: Respiradores mecánicos, humidificadores, nebulizadores, micronebulizadores, ultrasónicos y tiendas de oxígeno. Esta clínica fue fundada por el Dr. Carlos Martínez Reding y cuenta con personal especializado; la clínica se encuentra en Miguel Laurent N° 304, esquina con Av. Coyoacán, Tel. 75-11-00, México 12, D. F. y ofrece sus servicios a los neumólogos mexicanos.



De izquierda a derecha: Dr. Conrado Zuckermann Jr., Dr. José Luis Cortés, Dr. Carlos Martínez Reding y Dr. Conrado Zuckermann, en la inauguración de la Clínica de Rehabilitación Respiratoria.

VI CONGRESO MUNDIAL DE CARDIOLOGIA

Del 6 al 12 de septiembre de 1970. En Londres, Inglaterra. Informes: Dr. J. P. D. Mounsey Chr, or Organizing Committee, Royal Postgraduate School Ducane Road, London, W-12.

IV CONGRESO MUNDIAL DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE GASTROENTEROLOGIA

Del 12 al 18 de julio de 1970. En Copenhague, Dinamarca. Informes: Prof. M. Andreasen, Universiteters Kirurgiske Klinik c. Rigshospitalet, Copenhagen.

IN MEMORIAM

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax y la Revista *Neumología y Cirugía de Tórax* con profunda pena participan el fallecimiento del Dr. Luis Niebla Ruiz, acaecido el día 21 de octubre en curso. El Dr. Niebla Ruiz, miembro distinguido de la Sociedad, era Jefe de Servicio y Jefe de Enseñanza e Investigación del Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco S.S.A. y Profesor de Clínica d Aparato Respiratorio en la Facultad Nacional de Medicina, U.N.A.M. ¡Descanse en paz el respetado maestro y querido amigo!

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), escrita 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 X 12 cm.). Los esquemas serán lo suficientemente grandes (tamaño carta) con sus leyendas en tipo grande. Todas las ilustraciones traerán su correspondiente pie explicativo y se indicará claramente el lugar preciso en que se desca sean intercaladas.
- f) Incluir un resumen del trabajo, de 15 a 20 líneas aproximadamente, que describa todos los puntos importantes del artículo. Proporcionará una idea completa de los resultados y conclusiones. Si es posible, se adjuntará una traducción del resumen al inglés.
- g) Las referencias bibliográficas se numerarán según el orden en que se mencionan en el texto y se apegarán a las normas internacionales:

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma), seguido de la inicial del nombre. No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirá los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas 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 Prez 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 parntesis), 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, Col., 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 punto 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.

Quando 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, 162, vol. 1, pág. 486.

Quando 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.



Con la línea de **PARENTERALES** más completa y su nueva gama de soluciones específicamente para **IRRIGACION** -única en México- ofrecen al Médico, Enfermera y al Paciente máxima:

- SEGURIDAD**
- ECONOMIA**
- CALIDAD**
- COMODIDAD**



PARA
PARENTERALES
SISTEMA CERRADO Y AL VACIO



PARA
IRRIGACION
SISTEMA DE ROSCA



HAY DIFERENCIA

Sírvanse enviar una muestra e información sobre su nueva línea de Soluciones para IRRIGACION.

Doctor:

Dirección:



laboratorio farmacobiológico, s. a.
DEPARTAMENTO DON BAXTER

Lago Tanganica Nos. 5 y 13 México 17, D. F.

Hecho en México con autorización de Don Baxter Inc. Glendale, Calif.

*Marcas Registradas

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 RIG HUIDOBRO

Editor y Jefe de Circulación

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION:

Av. Oaxaca Núm. 23
Teléfono 14-91-27
México 7, D. F.

SUSCRIPCIONES:

| | |
|---------------|-------------|
| Estudiantes | \$50.00 |
| Médicos | 75.00 |
| Al extranjero | 10.00 Dlls. |

para
acelerar la hemostasia



OM

DICINONA

Hecho en México por:
R. UDEFSA
Luzerna N° 7
Según licencia de sus
Laboratorios O. M. Ginebra, Suiza
Reg. N° 41142 S.S.A.
Reg. N° 41143 S.S.A.
Caja con 2, 4 y 11 Ampollitas
de 2 ml. y Caja con 3, 10 y 21

Literatura exclusiva para
medicos

141-E/ciclonamina

hemostático por
estimulación fisiológica y
angioprotector

Laboratories

OM
Ginebra, Suiza

HORACIO RUBIO PALACIOS

EL DÍA 21 de octubre del presente año, después de dictar la que habría de ser su última lección de Clínica de Aparato Respiratorio en la cátedra del Dr. Miguel Jiménez, falleció el Dr. Luis Niebla Ruiz en el Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, en el que trabajó más de un cuarto de siglo.



DR. LUIS NIEBLA RUIZ

Luis Niebla tuvo en sus últimos momentos de vida ese privilegio: la enseñanza de la clínica que impartió siempre con entusiasmo, preocupación y cariño, y a la que dedicó en los últimos años, la mayor parte de su tiempo, habría de ser su última actividad. Fue un privilegio para él pasar

los últimos momentos de su vida al lado de sus discípulos, en el aula de enseñanza del hospital que tanto quiso.

El Dr. Niebla nació en Los Angeles, Cal., el 21 de mayo de 1916. Realizó su instrucción básica de primaria, secundaria y preparatoria en el Colegio de Mascarnes de la Ciudad de México; estudió Medicina en la Facultad Nacional de Medicina de la U.N.A.M. y se graduó el 21 de mayo de 1944.

Sólo un año después de haber dejado las aulas, revela sus inclinaciones hacia el campo de la fisiología, y después de recibir un curso de graduados pasa a formar parte del Cuerpo Médico del Hospital de Huipulco, en donde transcurrió toda su vida profesional, y en el que llegó a ocupar el puesto de Jefe de Servicio Clínico.

Constante y tenaz en el trabajo hospitalario, observador y estudioso, fue Niebla un médico bien preparado, cualidades que aunadas a su don de gentes le crearon sólido prestigio y éxito en el ejercicio profesional.

Más tarde, su ingreso al profesorado de la Facultad de Medicina, le permite mostrar cualidades de indiscutible valor: cariño por la cátedra en la que transmitía sin egoísmo, conocimientos y experiencia; dotes pedagógicas que exhibe cuando enseña a los alumnos con lenguaje sencillo

la idea profunda; profesor paciente, cultivó la docencia en el plan ascendente hasta lograr prestigio, respeto y cariño de sus discípulos, que no lograron alterar su innata modestia. Sus cualidades pedagógicas y su cariño por la enseñanza de la neumología, lo llevaría a ocupar el puesto de Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación del Hospital de Huipulco, que desempeñó hasta sus últimos días.

Luis Niebla fue un hombre bueno, fue un amigo leal y sincero, hombre de mente y conducta limpias que no empañó su vida con egoismos ni bajezas; fue también hombre de mundo, que irradiaba simpatía, era ingenioso, en ocasiones irónico, a veces

incisivo, pero con la intención sana. Pero sus cualidades culminaron cuando se destaca como amante esposo y padre ejemplar, que quiso ver realizado como el mayor de sus ideales, la graduación como médico de su hijo Luis José.

Con la prematura partida de Luis Niebla queda el hueco que deja un hombre limpio, buen médico y leal amigo.

El Hospital de Huipulco en donde trabajó más de 25 años, honra su memoria dando su nombre a una de sus aulas, en la que murió.

Los que tuvimos el privilegio de su amistad guardamos de él, el más grato de los recuerdos.

LA NEUMONECTOMIA EN EL NIÑO

VALORACION INTEGRAL A LARGO PLAZO*

M. MORALES VILLAGÓMEZ, E. GONZÁLEZ QUIROGA, O. ESPERÓN MELGAR
Y J. YARZA CARREÓN

Con base en el estudio de 20 niños neumonectomizados se concluye que las indicaciones de la operación son principalmente bronquiectasia y tuberculosis con lesiones extensas no resueltas con tratamiento médico. Las complicaciones postoperatorias inmediatas y tardías son poco frecuentes, de menor importancia y se resuelven con mayor facilidad que en el adulto. Los resultados, en general, son satisfactorios.

EN LA ACTUALIDAD la exéresis pulmonar es un procedimiento terapéutico que se aplica en diversas enfermedades del niño y del adulto.^{1-3, 11, 12} La neumonectomía se aplica en el adulto principalmente para tratar la tuberculosis, cáncer, bronquiectasias y algunas otras enfermedades; pero requiere de una valoración más cuidadosa ya que representa más problemas, complicaciones y mortalidad, que las resecciones limitadas. En el niño también se utiliza la neumonectomía para tratar sobre todo tuberculosis y bronquiectasias y existen algunas comunicaciones que analizan diferentes aspectos en particular.⁴⁻⁹ El objeto de la presente comuni-

cación es analizar parte de nuestros casos de un modo integral y a largo plazo a fin de obtener una idea global sobre la neumonectomía en el niño ya que tiene algunos matices de interés que difieren básicamente del adulto.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los expedientes clínicos, radiológicos, estudio anatomopatológico, exámenes de laboratorio clínico, pruebas funcionales cardiorrespiratorias y electrocardiogramas en 20 enfermos operados de neumonectomía, entre uno y siete años después de practicada la intervención para hacer la valoración en cada uno de estos aspectos del resultado obtenido a largo plazo.

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

RESULTADOS

De los enfermos estudiados fueron 45% menores de 10 años, 55% entre 11 y 15 años, 12 varones y 8 niñas.

Todos presentaron un cuadro clínico que demostraba patología pulmonar que orientaba al diagnóstico, excepto en dos que había lugar a duda.

Los diagnósticos se resumen en el siguiente cuadro:

| | Casos |
|--------------------------------------|-------|
| Bronquiectasias congénitas | 10 |
| Hipoplasia pulmonar | 2 |
| Tuberculosis pulmonar inactiva | 2 |
| Tuberculosis pulmonar con fibrotórax | 8 |
| Fibroleiomioma | 1 |
| Neumonía organizada con fibrotórax | 1 |

Los estudios anatomopatológicos de las piezas extirpadas nos permitieron en 18 ratificar los diagnósticos previos y en 2 establecerlos de un modo definitivo. Además nos permitió afinar el diagnóstico en los aspectos siguientes:

1. Áreas de neumonitis.
2. Presencia de bronquio y bronquiectasias.
3. Datos de hipoplasia pulmonar.
4. Manifestaciones de actividad lesional.
5. Posibilidades patogénicas.

Desde el punto de vista radiológico y de laboratorio clínico los estudios más frecuentes y de utilidad se resumen en el siguiente cuadro:

ESTUDIOS RADIOGRÁFICOS

| | % |
|---|-----|
| Estudios simples y tomografías | 100 |
| Estudios broncográficos | 75 |
| Oblicuas para valoración cardiovascular | 45 |
| Estudios de senos paranasales | 15 |
| Estudios de neumoperitoneo | 10 |

LABORATORIO

| | % |
|--------------------------------------|-----|
| Congruente con el diagnóstico previo | 90 |
| Con diagnóstico postoperatorio | 100 |

Todas las intervenciones se efectuaron sin problema técnico y no se presentó ningún accidente digno de mención. El análisis cuidadoso de las complicaciones postoperatorias inmediatas y tardías fueron:

| | Casos | % |
|--|-------|-----|
| Manifestaciones de cardiopatía pulmonar hipertensiva | 1 | |
| Hematemesis | 1 | |
| Hemotórax | 1 | |
| Reacción a cuerpo extraño por material de sutura | 1 | 5% |
| Cor pulmonale incipiente | 1 | 5% |
| Empiema. Resuelto con pleurotomía abierta | 1 | 5% |
| Fístula broncopleurales y empiema. Resueltos con pleurotomía cerrada | 1 | 10% |

El tiempo de observación de nuestros enfermos fue de uno a cuatro años en el 50%, y de cuatro a siete años en el resto.

En la actualidad el 100% están asintomáticos del aparato respiratorio y todos presentan disminución global del hemitórax intervenido en relación con el opuesto, desviación mediastinal y hernia del pulmón contralateral.

Las principales alteraciones radiológicas a largo plazo las resumimos en el siguiente cuadro:

ALTERACIONES RADIOGRAFICAS
A LARGO PLAZO

| | <i>Casos</i> |
|--------------------------------------|--------------|
| Sin cavidad residual | 20 |
| Desviación mediastinal importante en | 16 |
| Desviación mediastinal moderada en | 4 |
| Diafragma elevado de 3 cm. | 8 |
| Diafragma elevado de 3 a 6 cm. | 6 |
| Diafragma elevado de más de 6 cm. | 6 |
| Escoliosis discreta | 10 |
| Retracción costal ligera | 9 |
| Retracción costal acentuada | 8 |

El electrocardiograma se encontró dentro de límites normales en la mayoría. Únicamente en tres casos hubo datos compatibles con sobrecarga sistólica del ventrículo derecho y uno compatible con cor pulmonale.

La función respiratoria durante el tiempo señalado se resume en el siguiente cuadro:

FUNCION RESPIRATORIA A LARGO PLAZO

| | <i>Peor</i> | <i>Mejor</i> | <i>Igual</i> |
|--------------------------------|-------------|--------------|--------------|
| Volúmenes estáticos pulmonares | 3 casos | 5 casos | 2 casos |
| Mecánica respiratoria | 1 " | 5 " | 4 " |
| Elasticidad pulmonar | 0 " | 6 " | 4 " |
| Intercambio gaseoso | 0 " | 9 " | 1 " |
| Cortos circuitos | 0 " | 9 " | 1 " |

COMENTARIO

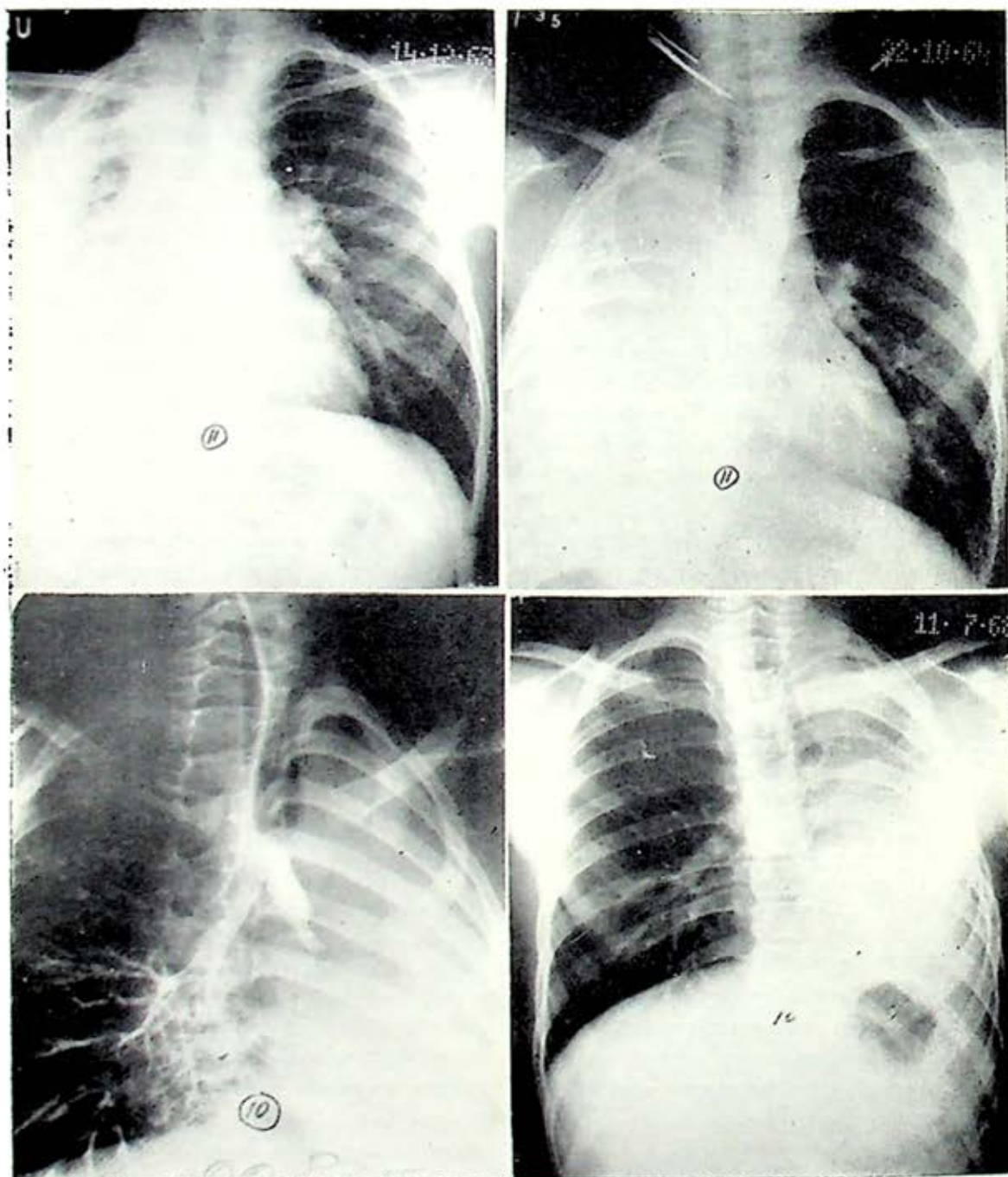
La neumonectomía en el niño la practicamos indiferentemente en varones y niñas ante una buena indicación. En general el diagnóstico no ofrece mayores dificultades desde el punto de vista clínico y de laboratorio, pero debe de ser suficientemente complementado con los estudios radiográficos especiales aplicables a cada caso entre éstos destacan fundamentalmente la tomografía, la broncografía y los dirigidos al aparato cardiovascular incluyendo a veces el estudio de la circulación

pulmonar. El estudio anatomopatológico de los pulmones extirpados permitió no sólo ratificar el diagnóstico sino afinarlo en otros aspectos e incluso en dos casos permitió establecer el diagnóstico definitivo. El estudio funcional cardiorrespiratorio debe practicarse siempre para hacer una valoración correcta de la tolerancia a la intervención y el pronóstico funcional sobre todo en los casos en que existen o existieron lesiones en el lado opuesto. Las indicaciones principales en nuestros enfermos fueron bronquiectasias y tuberculosis "con pulmón destruido", datos que se compaginan con los de otros autores que mencionamos al principio.

Las complicaciones postoperatorias son de poca consideración a excepción de la fístula y el empiema que se presentaron

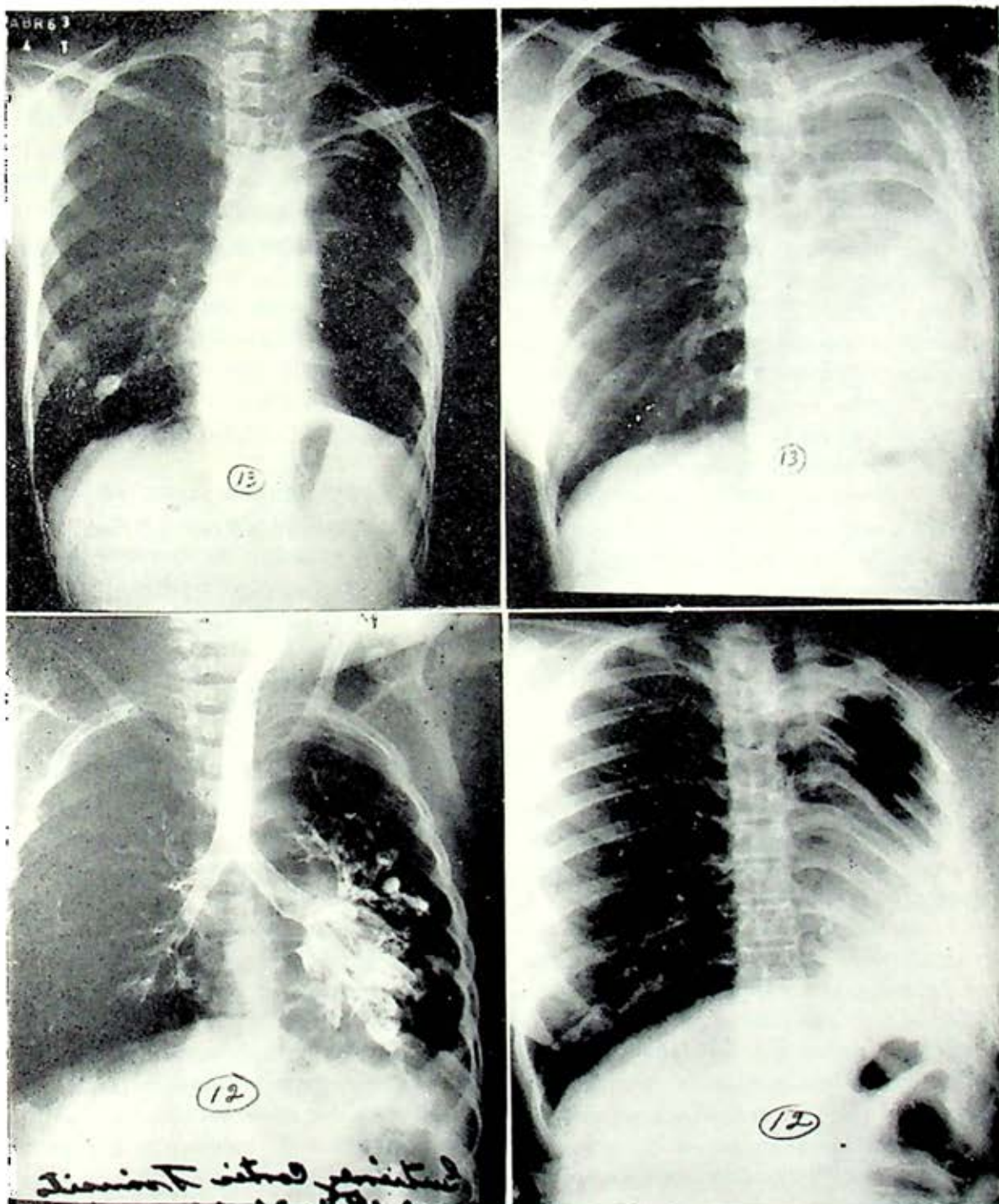
en dos casos y que se resolvieron con pleurotomía con mayor facilidad que en el adulto. No hubo mortalidad.

Entre uno y siete años después de la neumonectomía el resultado del procedimiento se puede calificar de satisfactorio ya que la totalidad de los enfermos están asintomáticos y aparentemente curados del padecimiento que indicó la intervención. Únicamente se encontró disminución del volumen del hemitórax, datos de desplazamiento mediastinal y de hernia del pulmón opuesto. La cavidad residual ha-



FIGS. 1 y 2. Niña con neumonía organizada y fibrosis multifocal. Diez meses después de la neumonectomía.

FIGS. 3 y 4. Fibroleiomioma del bronquio principal izquierdo. Tres años después de la neumonectomía.



FIGS. 5 y 6. Postoperatorio de neumonectomía izquierda por tuberculosis pulmonar. El mismo caso cinco años después.

FIGS. 7 y 8. Bronquiectasias quísticas congénitas. Siete años después de la neumonectomía.

bitualmente desapareció en el curso del primer año del postoperatorio y ocasionó una desviación mediastinal importante en el 80% de los enfermos; el diafragma se elevó sistemáticamente en todos y en la mayoría de los casos lo hizo más de tres cm; también hay retracción costal moderada en el 60% y marcada en el 40%, incluso existe una discreta escoliosis que sólo es aparente desde el punto de vista radiológico con excepción de un caso que se apreció clínicamente. En la neumonectomía derecha estas alteraciones son más marcadas que en la izquierda.

Desde el punto de vista funcional se puede apreciar que en la mayoría de los casos hay mejoría y esto se puede explicar porque existe una mayor eficiencia de la mecánica respiratoria ya que se extirpan lesiones fibrosas, porque se eliminan lesiones donde se interfiere el intercambio gaseoso, y a que se desaparecen cortos circuitos anatómicos a nivel de la lesión. En tres casos hubo disminución de los volúmenes estáticos pulmonares lo que se explica por la eliminación de parénquima pulmonar funcionalmente útil en el pulmón extirpado. Todos estos datos parecen afirmar que el resultado funcional de la neumonectomía en el niño es mejor que en el adulto y en parte se puede explicar por la mayor elasticidad de los órganos torácicos y la posibilidad de hiperplasia e hipertrofia pulmonar funcional.

La repercusión cardiovascular del procedimiento sólo fue manifiesta en un caso y en tres compatibles con sobrecarga discreta del ventrículo derecho, por lo que desde este punto de vista también se puede afirmar que la neumonectomía es mejor tolerada y su repercusión menor que en el adulto.

CONCLUSIONES

De nuestros casos podemos concluir que las indicaciones de neumonectomía en el niño se establecen principalmente por bronquiectasia y en tuberculosis con lesiones extensas no resueltas con tratamiento médico y en ausencia de alteraciones contralaterales.

El diagnóstico se puede establecer con cierta facilidad ayudados fundamentalmente por estudios radiológicos de los que destacan los simples, los tomográficos, los broncográficos, y de valoración funcional cardiopulmonar.

Las complicaciones postoperatorias inmediatas y tardías son poco frecuentes, de menor importancia y se resuelven con mayor facilidad que en el adulto.

Su resultado global es satisfactorio.

Las alteraciones a largo plazo desde el punto de vista radiológico las constituyen: Pérdida de la cavidad residual en el primer año, desplazamiento mediastinal importante, elevación marcada del hemidiafragma correspondiente, ligera escoliosis y retracción costal que habitualmente sólo disminuyen de volumen el hemitórax sin deformarlo. Estos datos son más marcados en la neumonectomía derecha.

La repercusión cardiovascular valorada con electrocardiograma es poco importante y rara.

La función respiratoria observada a largo plazo permite aceptar en la gran mayoría de los casos mejoría en los diferentes aspectos de valoración a pesar de haberse extirpado un pulmón.

En conjunto nos parece que la neumonectomía en el niño es un procedimiento terapéutico satisfactorio ante una buena indicación, con mejor tolerancia y pro-

nóstico en todos los sentidos que en el adulto.

SUMMARY

Based on the study of 20 pneumonectomized children, it is concluded that the indications of the operation are mainly bronchiectasy and tuberculosis with extensive lesions not resolved by medical treatment. Post-operative complications immediate and late are not frequent, of less importance, and they are resolved more easily than in the adult. The results, in general, are satisfactory.

REFERENCIAS

1. Friend J.: Respiratory insufficiency after pneumonectomy. *Lancet*. Pag. 260-262 Agosto de 1954.
2. Pain, A. L. y Matwichuk Z.: Five to seventeen year end-results in 402 patients with pulmonary resection for tuberculosis. *Am. Rev. Resp. Dis.* 90: 760, 1964.
3. Woods F. M. y Matte, R.: Pulmonary resection for tuberculosis in children. *Paediat.* 59: 68-74, 1961.
4. Foster, J. H. y Jacobs, J. K.: Pulmonary resection in infancy and childhood. *Ann. Sur.* 153: 658-669, 1961.
5. Bifani, I. y Fioretti, G. P.: L'exeresi polmonare non tubercolare nell'infanzia. *Arch. Tisiol.* 21: 264-83, 1966.
6. Giraud, P.; Reboud, E.; Orsin, A. y cols.: Las indicaciones y resultados de la resección pulmonar en niños con tuberculosis primaria. Experiencias en el Hospital de Niños de Marsella. *Rev. Tubercul.* (París) 25: 261-169, 1961.
7. Couve, P.: Indicaciones y resultados de resección en niños. *Rev. Tuberc.* (París) 25: 269-284, 1961.
8. Quinlan J. J.; Schffner, V. D. y Hiltz, J. E.: Lung Resection for Tuberculosis in Children. *Can. Med. Ass. J.* 87: 1362-1367, 1962.
9. Calleja, H. B. y Asunción, R. G.: The Electrocardiogram after lung resection in children. *Dis. Chest.* 50: 456-63, 1966.
10. Filler, J.; Gómez, D. M. y Stone, S.: Effects upon pulmonary function of pneumonectomy performed during childhood. *Am. Rev. Resp. Dis.* Feb. 1966.
11. McIlroy, M. B. y Bates, D. V.: Respiratory function after pneumonectomy *Thorax.* No. 303, 1956.
12. Tammeling, G. J. y Laros, C. I.: An analysis of the pulmonary function of ninety patients following pneumonectomy for pulmonary tuberculosis. *J. Thorac. Surg.* 37: 148, 1959.

TERMINOS EMPLEADOS EN EL MANUSCRITO

Un escrito médico, aunque especializado; pero redactado en términos accesibles al médico general, tendrá más aceptación que uno redactado en lenguaje super especializado. Siempre convendrá escribir en forma tal que resulte claro y comprensible aun para quienes carezcan de información o antecedentes acerca del tema. En otras palabras, supongamos que nuestros lectores no son expertos en la materia. En los escritos médicos, al igual que en los de otro naturaleza, nada puede sustituir a la sencillez, precisión y brevedad; si además, tienen buen estilo y amenidad, su éxito estará asegurado.

J. del Río H.

El Artículo Médico. *Rev. Fac. Med. (Méx.) UNAM* 8: 187. 1166.

TRATAMIENTO DEL DERRAME PLEURAL RECIDIVANTE METASTÁTICO CON CLORHIDRATO DE QUINACRINA*

YOLANDA PORTES BORBOLLA, FÉLIX CABAÑAS, AVELINA BRIONES
Y ALEJANDRO CELIS

Se trató con quinacrina a 43 pacientes de derrame pleural recidivante de origen neoplásico metastático. La mayor parte de los casos correspondió a carcinoma mamario y broncogénico, el derrame era seroso. Los resultados obtenidos con quinacrina fueron superiores a los logrados con métodos quirúrgicos. El medicamento es muy económico, fácil de usar, y con pocos efectos secundarios.

EL DERRAME PLEURAL recidivante, como manifestación de metástasis neoplásica, constituye un grave problema por su frecuente, abundante y rápida reproducción, comprometiendo gravemente o empeorando en algunos casos la previamente ya deficiente función respiratoria, además de que, con las frecuentes toracocentesis evacuadoras requeridas, se favorece la formación de empiema iatrogénico, y por lo tanto, los problemas inherentes como son: la persistencia de cavidad pleural residual e infectada y el pulmón encarcelado.

De los tumores malignos de la economía, los de glándula mamaria, de ovario y carcinoma broncogénico, son los que con mayor frecuencia presentan derrame pleu-

ral metastático, dato que pudimos comprobar en la revisión de los protocolos de autopsia de dos años (1965-67) que realizamos en la Unidad de Patología del Hospital General, de la S.S.A. en la ciudad de México, en donde encontramos 393 casos de tumores primarios malignos de diversa localización en la economía, de los que correspondieron 33 casos a Ca. broncogénico y 9 a Ca. mamario. De los 393 casos, 17 presentaron derrame pleural metastático, correspondiendo a primarios de localización bronquial y mamaria, datos que coinciden con los comunicados por otros autores.

Con el fin de controlar este tipo de derrame pleural, se han empleado diversos métodos, tanto médicos como quirúrgicos, teniendo algunos de los fármacos emplea-

* Metoquina, Winthrop.

dos en los tratamientos médicos, propiedades anticancerosas, y otros, en cambio,

TABLA I
REVISION PROTOCOLOS AUTOPSIA
DE DOS AÑOS

| | Casos |
|-------------------|-------|
| Cáncer en general | 393 |
| Ca. broncogénico | 33 |
| Ca. mamario | 9 |

Adler comunica el 100% de resultados satisfactorios con el uso de talco-aerosol,

no tienen más acción que la de provocar una fuerte sínfisis pleural que impida la acumulación del líquido en reproducción, sin embargo, los resultados con la gran mayoría de ellos son poco alentadores. Como tratamientos quirúrgicos se ha usado la pleurectomía y la toracotomía amplia con aplicación de talco sobre la superficie pleural.

pero debe tomarse en consideración el número tan pequeño de casos informados.

TABLA II
DERRAME PLEURAL METASTASICO
FRECUENCIA

| HOSPITAL GENERAL, S.S.A. | | | | | | | |
|--------------------------|---------|-----------|--------|-------|----------|---------|------|
| | U. Pat. | U. Oncol. | Jensik | Adler | Sunrland | Rochlin | Mark |
| Ca. Broncogénico | 9 | ++ | 13 | 10 | 9 | 5 | 5 |
| Ca. mamario | 8 | +++ | 18 | 15 | 20 | 13 | 16 |
| Miscelánea | | | 11 | 15 | 6 | 16 | 11 |
| Primario desconocido | | | 8 | | | | |
| Total de casos | 17 | | 50 | 40 | 35 | 34 | 32 |

Nosotros estamos utilizando un fármaco conocido con el nombre de quinacrina o metoquina, sustancia que aplicada localmente, actúa como factor irritativo, des-

puliendo las pleuras y provocando fibrosis. Además se ha demostrado *in vitro* que tiene también acción citotóxica (Gellhorn y cols.)

TABLA III
METODOS EMPLEADOS

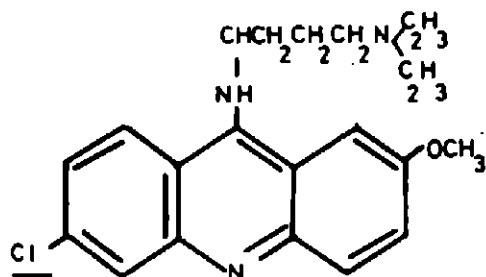
| | M E D I C O S | | | | | |
|----------------------------------|---------------|---------------------|-----------|---------------------|-----------|---------------------|
| | Adler | | Suhrland | | Mark | |
| | No. casos | Resultado satisfac. | No. casos | Resultado satisfac. | No. casos | Resultado satisfac. |
| Thio-Tepa | 7 | 1.4% | | | | |
| Mostaza nitrogenada | 6 | 1.6% | | | | |
| Fósforo 32 | 3 | 3.3% | | | | |
| Oro radiactivo | 1 | 0% | | | | |
| Quinacrina | 1 | 0% | | | | |
| Talco aerosol | 4 | 100% | | | | |
| 5-Fluoro uracilo | | | 55 | 58% | 00 | 75% |
| Hidro clorhidrato mechloretamina | | | | | 32 | 75% |

TABLA IV
QUIRURGICOS

| | <i>Beattie</i> | | <i>Cagle</i> | | <i>Camishion</i> | |
|--------------------------------------|------------------|------------------------|------------------|------------------------|------------------|------------------------|
| | <i>No. casos</i> | <i>Result. Satisf.</i> | <i>No. casos</i> | <i>Result. Satisf.</i> | <i>No. Casos</i> | <i>Result. Satisf.</i> |
| Pleurectomía
Toracotomía y talco. | 50 | 94% | 52 | 78% | 15 | 66% |

Como todo fármaco, el uso de quinacrina tiene sus contraindicaciones así como también presenta sus fenómenos tóxicos.

QUINACRINA - ATABRINA - METOQUINA



Sin embargo, los fenómenos tóxicos que pueden presentarse, algunos de ellos aparatosos, suelen ser transitorios y fácilmente controlables.

CASUÍSTICA

Nuestra casuística está integrada por 43 pacientes con derrame pleural metastático recidivante, pertenecientes a las Unidades de Neumología y Oncología del Hospital General de la S.S.A. en la ciudad de México. De estos 43 casos se obtuvo diagnóstico histopatológico en 42 y sólo en uno no se llegó a él, aunque el cuadro clínico y radiológico hizo pensar en carcinoma broncogénico.

TABLA V

| | | |
|--------|----------------------|-----------------------|
| Acción | In-vitro: citotóxica | Irritativo
Fibros. |
| | Local
Derrame | |

TABLA VI

| | |
|--------------------|-------------------------------|
| Contraindicaciones | 1. Psoriasis |
| | 2. Trat. corticoesteroides |
| | 3. Trat. antimalárico |
| | 4. Embarazo |
| | 5. Trastornos esfera psíquica |

Los 42 casos con diagnóstico histopatológico fueron divididos en tres grupos atendiendo a la localización anatómica del tumor primario.

1. Localización pulmonar.
2. Localización glándula mamaria.
3. De otra localización o miscelánea.

A este respecto nuestra experiencia coincide con la de otros autores, quienes opinan que la presencia de derrame pleural metastático recidivante, es más frecuente en aquellas neoplasias primarias de localización bronquial, mamaria o en ovario (Tabla VIII).

Clásicamente se piensa que los derrames pleurales de carácter seroso son en su gran mayoría de etiología fímica y el sero-

TABLA VII

| | | | |
|-------------------|---|---|-----------------------|
| Fenómenos tóxicos | Náusea
Vómito
Fiebre
Hipopigmentación piel
Dolor
Nervioso
Central | Alucinaciones
Desorientación
Sensorial
Amnesia
Convulsiones | Auditivas
Visuales |
| | | | |

hemático u hemático, neoplásica, tomando en cuenta el aspecto del líquido pleural; encontramos que aun sumando los serohemáticos con los francamente hemorrágicos, predominan los de aspecto seroso.

Por causas especiales solamente se practicó la citología exfoliativa del líquido pleural en 23 pacientes pudiéndose observar que con un buen estudio el porcentaje de positividad es bastante elevado (56.5%).

TÉCNICA

La técnica empleada para el uso de la quinacrina es bastante sencilla, consiste en efectuar durante tres días seguidos, toracocentesis evacuadoras, aplicando, al finalizar cada una de ellas, 100 miligramos del medicamento disuelto en 10 a 100 ml de suero fisiológico, haciendo evaluación radiológica y por la cantidad de líquido ob-

tenido en cada una de las punciones, de la evolución del derrame.

Un lapso de espera de ocho a diez días y si se presenta recidiva, hacemos un nuevo tratamiento con las mismas condiciones.

RESULTADOS

Los 43 casos tratados con quinacrina fueron valorados en: 1) aquellos en los que se logró la total desaparición del derrame, 2) en los que sólo se logró la disminución y estabilización, 3) en los que se fracasó y 4) aquellos que no pudieron ser valorados.

Resultados que comparados por los obtenidos por Rochlin y Ulmann, quienes han empleado este medicamento, resultan muy semejantes, aun en los casos cuyo derrame fue bilateral.

TABLA IX
RESULTADOS

| Autores | Nº casos | Resueltos | Disminuyó estabilizó | Fracaso | Sin valor |
|-----------------------------|----------|---------------|----------------------|-------------|-------------|
| Unidades neumolog. oncolog. | 43 | 37
(86 %) | 4
(9.3%) | 1
(2.3%) | 1
(2.3%) |
| Rochlin | 34 | 19
(55.8%) | | | |
| Ulmann | 22 | 19
(83.3%) | | | |

TABLE VIII
CASUISTICA

| Diagnóstico | Nº
Casos | Derrame
Unilat. Bilat. | Seroso
Serohepat. | Aspecto
Hemat. Neg. | Cit. Exfoliativa
Pos. Sosp. | | |
|---|-------------|---------------------------|----------------------|------------------------|--------------------------------|---------|---------|
| Ca. Br.
26 | 10 | 9 | 1 | 3 | 6 | 1 | |
| | | 7 | 6 | 1 | 3 | 1 | 3 |
| | | 9 | 8 | 1 | 7 | 1 | 1 |
| | | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 5 |
| | | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Carcinoma mamario
Miscelánea
Sin diagnóstico
Total | 7 | 7 | 4 | 4 | 1 | 2 | |
| | | 7 | 7 | 3 | 1 | 3 | 1 |
| | | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| | | 43 | 39 | 4 | 20 | 14 | 9 |
| Porcentaje | | (90.6%) | (9.3%) | (6.5%) | (32.5%) | (20.9%) | (56.5%) |

TABLA X

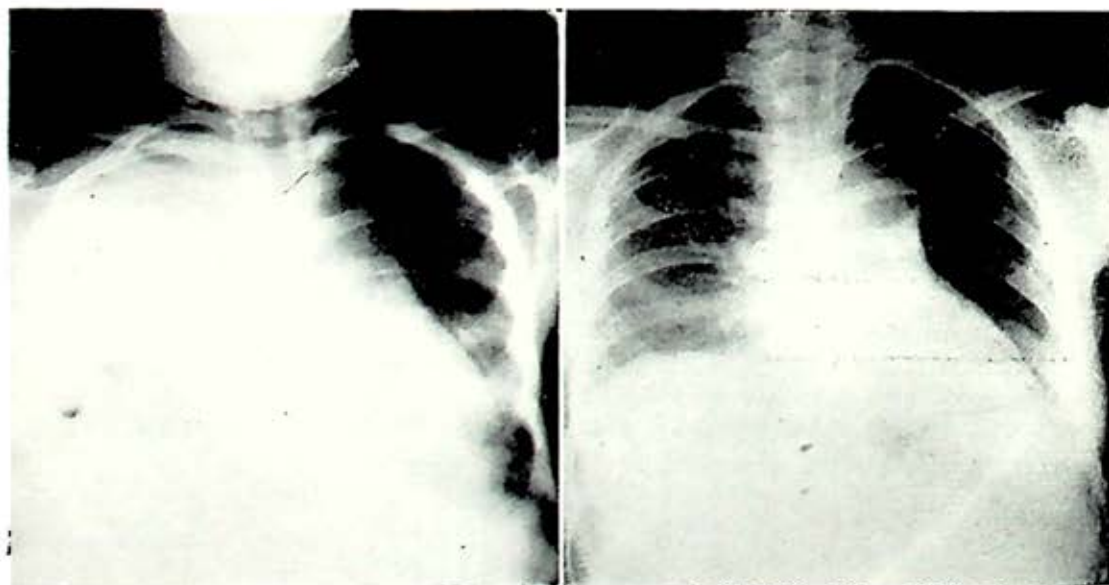
| NUMERO DE TRATAMIENTOS | | | | | |
|------------------------|-----------------|-------------------------------------|---------------------------------------|----------------|------------------|
| | | <i>Resueltos con un tratamiento</i> | <i>Resueltos con dos tratamientos</i> | | |
| | Unilaterales: | 24 | 9 | | |
| | Bilaterales: | 3 | 1 | | |
| | <i>No casos</i> | <i>Resueltos</i> | <i>Disminuyó</i> | <i>Fracasó</i> | <i>Sin valor</i> |
| Unilaterales: | 39 | 33 | 4 | 1 | 1 |
| Bilaterales: | 4 | 4 | | | |

En un buen número de nuestros pacientes, fue suficiente un solo tratamiento para solucionar el problema, otros ameritaron un segundo tratamiento y solamente en un caso se inició un tercero, siendo abandonado por el paciente sin terminarlo, y quedando por lo tanto sin valor.

De los cuatro casos con derrame bilateral, tres fueron resueltos con un solo tratamiento en cada uno de los hemitórax, resolviéndose primero un lado e inmediatamente después se abordó el contralateral.

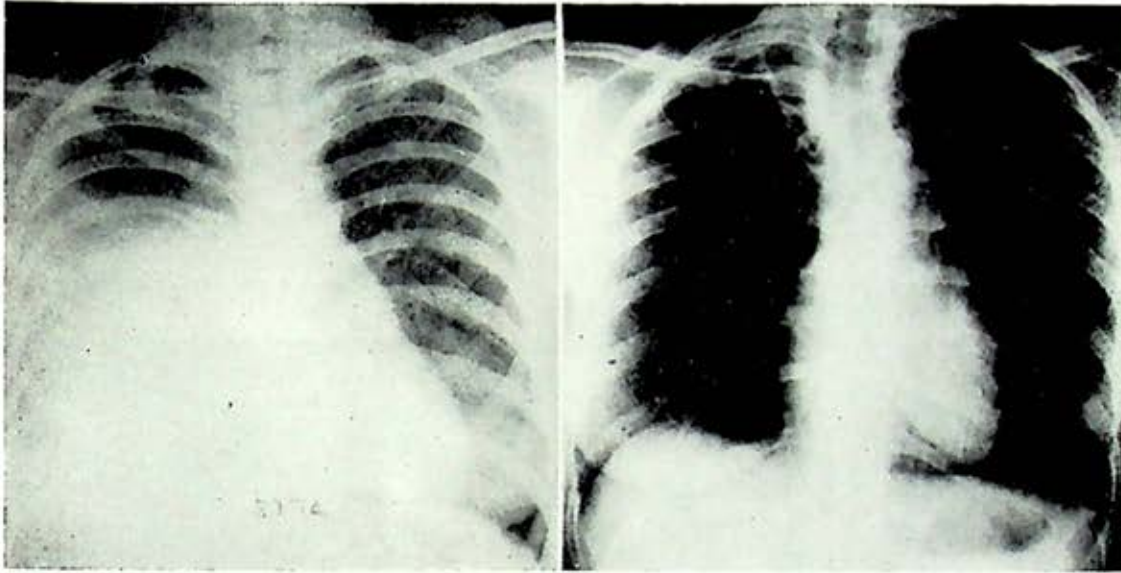
Fenómenos tóxicos. Pocas fueron las manifestaciones tóxicas presentadas y de mínima importancia, consistentes en fiebre máxima de 38.6°C y dolor torácico de moderada intensidad, de tipo opresivo y de corta duración, coincidiendo uno u otro, o bien ambos, con la aplicación del medicamento. Estos fenómenos sólo se presentaron en 6 de nuestros pacientes o sea en 13.9%.

El máximo tiempo de observación de algunos de nuestros pacientes fue de 5



CASO I

- FIG. 1. Leucemia reticular tipo Schülling con derrame pleural derecho metastásico.
 FIG. 2. Desaparición del derrame con un tratamiento de quinacrina.



CASO 2

FIG. 1. Derrame pleural metastático de hemangiopericitoma maligno.

FIG. 2. Después de un tratamiento con quinacrina sólo quedó pequeña cámara de aire apical derecha.

meses sin que presentaran recidiva, y aquellos que llegaron a la autopsia pudimos observar los siguientes hallazgos: las pleuras se encontraron total y firmemente adheridas entre sí por fuerte proceso fibroso, en tal forma que para poder extraer el pulmón fue necesario separarlos de la parrilla costal mediante cortes de bisturí. El grosor alcanzado por las pleuras fue bastante considerable como puede apreciarse en las ilustraciones.

CONCLUSIONES

1. El derrame pleural recidivante de origen neoplásico, se presenta con mayor frecuencia en carcinoma mamario y broncogénico.

2. En un alto porcentaje el carácter del derrame pleural metastático es seroso.

3. La citología exfoliativa minuciosa muestra un buen número de positivos.

4. La respuesta al tratamiento médico con quinacrina es comparable y aun superior a los resultados obtenidos con métodos quirúrgicos.

5. La quinacrina como tratamiento médico nulifica los riesgos inherentes a toda intervención quirúrgica.

6. No expone a su manejador a los riesgos inherentes al manejo de sustancias radioactivas.

7. Su bajo costo, la pone al alcance económico de todas las clases sociales.

8. Por su fácil manejo y aplicación puede ser usada por toda la clase médica.

9. Relacionando los resultados obtenidos con este medicamento y otros fárma-

cos utilizados, es evidente un muy superior porcentaje de casos resueltos.

10. Sus efectos tóxicos son poco frecuentes, transitorios y de fácil control.

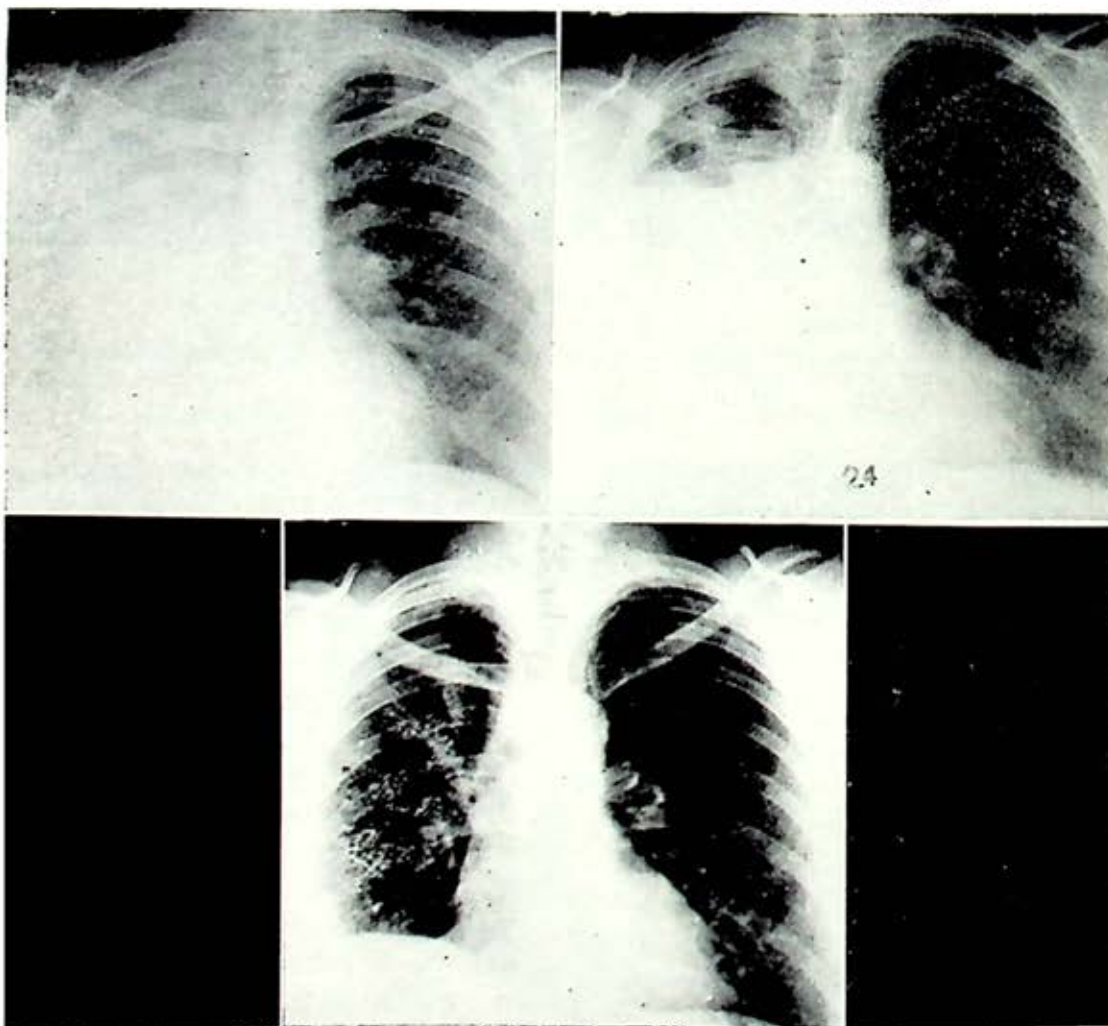
SUMMARY

Forty three patients with neoplastic metastatic pleural effusion, were treated with quinacrine. Most of the cases were ma-

mary or bronchogenic carcinomas, and the effusion was serous. The results obtained with quinacrine were better than the ones obtained surgically. The drug is very economic, easy to use, and produces very few side effects.

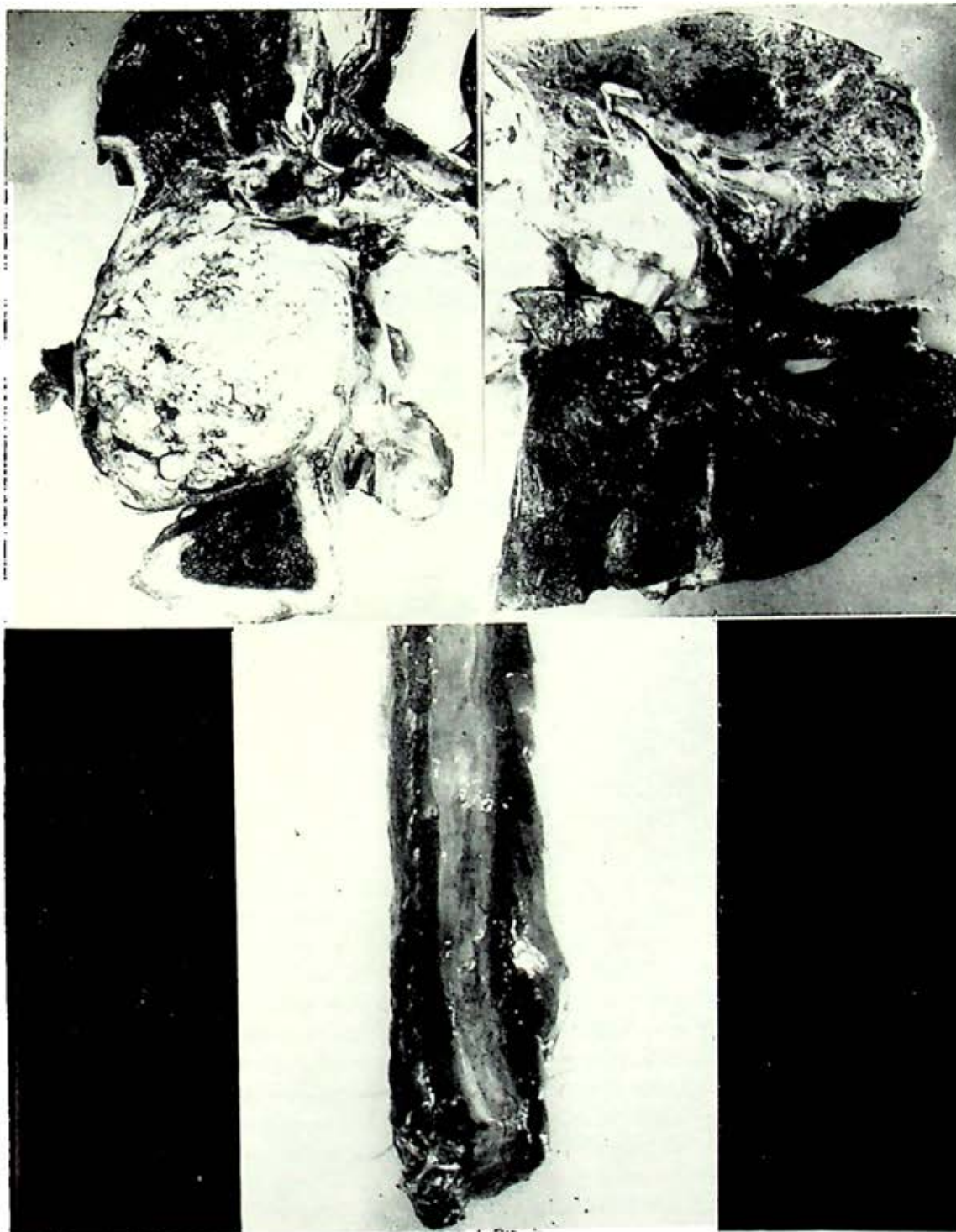
REFERENCIAS

1. Algerd, J. R.: A technique for thoracentesis utilizing a disposable catheter unit. *Cancer* 19: 281-283, 1966.



CASO 3

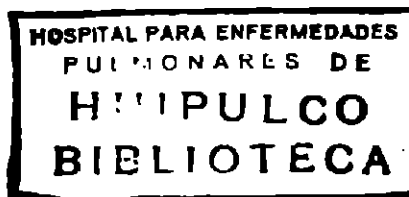
- FIG. 1. Carcinoma broncogénico de células pequeñas con metástasis pleural.
 FIG. 2. Tabicamiento del derrame con un primer tratamiento.
 FIG. 3. Derrame pleural resuelto con un segundo tratamiento de quinacrina.



CASO 4

- FIG. 1. Carcinoma broncogénico, nótese el gran engrosamiento pleural después del uso de quinaquina.
- FIG. 2. El engrosamiento y fuerte adherencia pleural hace necesario despegar el pulmón de la parrilla costal mediante cortes de bisturí.
- FIG. 3. La fuerte adherencia de pleuras mediante fibrosis, hizo necesario el arrancamiento de plastrón costal para extraer el pulmón.

2. Adler, R. y Rappole, B.: Recurrent malignant pleural effusions and talc powder aerosol treatment. *Surgery* 62: 1000-6, 1963.
3. Brodie, B. B. y Udenfriend, S.: Estimation of Atabrine in biological fluids and tissues. *J. Biol. Chem.* 151: 299-317, 1943.
4. Beattie, J. E. Jr.; The treatment of malignant pleural effusions by partial pleurectomy. *Surg. Clin. N. Amer.* 43: 99-108, Feb. 1963.
5. Camishion, R. C.: Talc poudrage in the treatment of pleural effusions due to cancer. *J.A.M.A.* 201: 1521, Sept. 1967.
6. Gellhorn, A. y Cols.: The use of Atabrine in the control of recurrent neoplastic effusions. *Dis. Chest.* 39: 165, 1961.
7. Jensek, R. Md. y Cagle, J. E.: Pleurectomy in the treatment of pleural effusion due to metastatic malignancy. *J. Thoracic Cardiovas. Surg.* 46: 322-30, 1963.
8. Kinsey, D. y Carter, M. D.: Simplified management of malignant pleural effusion. *Arch. Surg.* 89: 389-93, 1964.
9. Mark y Cols.: Intrapleural mechlorethamine hydrochloride therapy for malignant pleural effusion. *J.A.M.A.* 187: 170-72, 1964.
10. Scheer, K. E. y Becker, J.: Behandlungsergebnisse der pleural and peritoneal karzinose mit Au. Kolloid. *Nucl. Med.* 2: 410, 1962.
11. Ulmann, J. y Gellhorn, A.: The effect of the Quinacrina on the neoplastic effusion and some senzimes. *Cancer.* 16: 283-87, 1963.
12. Zaidenweber, J. y Altmann, J.: The use of Atabrine in the control of recurrent neoplastic effusions. *Dis. Chest.* 39: 165, 1961.



NEUMONECTOMIA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR*

J. DÍAZ OLIVEROS, OCTAVIO RIVERO, DINORAH GOROSICA Y ALEJANDRO CELIS

La neumonectomía practicada en tuberculosis pulmonar avanzada produce un alto índice de complicaciones postoperatorias y mortalidad. La sobredistensión y deformación torácicas producen la mayor parte de las alteraciones anatómicas y funcionales. La principal indicación de esta operación es pulmón destruido y estenosis bronquial. Se deben seleccionar rigurosamente los casos a operar.

CUANDO ES NECESARIA la cirugía no es sino una parte en el programa terapéutico de la tuberculosis pulmonar; no es aceptable plantear como dilema tratamiento médico o tratamiento quirúrgico; sino que siempre será útil el primero y el segundo necesario en ocasiones. Este es nuestro criterio general en relación con el tratamiento de la tuberculosis, basado en nuestra experiencia y que encuadra dentro del marco de los conceptos mundialmente aceptados acerca de este problema.

De las posibilidades quirúrgicas en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar ahora nos ocuparemos de la neumonectomía que es la mayor operación en patología pulmonar, ya que anatómica y funcionalmente es la más mutilante de las resecciones, la que implica mayor riesgo

en el transoperatorio porque en algunos casos el shock y la pérdida sanguínea llegan a ser importantes, porque sigue existiendo riesgo en el postoperatorio inmediato por complicaciones como la infección y la insuficiencia cardiopulmonar aguda y porque puede crear problemas tardíos de cor pulmonale crónico, incapacidad física y menores posibilidades de rehabilitación satisfactoria.

Creemos que los puntos fundamentales que ameritan cuidadosa y razonada discusión en lo que se refiere a neumonectomía en tuberculosis pulmonar es la aceptación o el rechazo de sus indicaciones, discusión que debe tener como base el conocimiento de los índices de mortalidad, de complicaciones, de éxito, del deterioro funcional determinado y de las posibilidades de rehabilitación del paciente.

La neumonectomía plantea una serie de

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

problemas inmediatos y tardíos que casi le son exclusivos y que no haremos sino enumerar:

1. En la mayoría de los casos es una operación técnicamente sencilla. 2. El manejo de líquidos y de sangre tiene que ser cuidadoso en el transoperatorio y postoperatorio inmediato, porque existe la posibilidad de estasis, edema pulmonar y cor pulmonale agudo. 3. En las neumonec-tomías las complicaciones postoperatorias son frecuentes y revisten la máxima seriedad. 4. Es la intervención que tiene la mortalidad más alta dentro de la cirugía de la tuberculosis pulmonar.

Desde luego cabe decir que una revisión bibliográfica, cronológicamente demuestra un descenso notable de los índices de mortalidad por neumonectomía, pero tenemos la impresión que en los últimos 10 años la variación favorable de estos índices es muy discreta. Los siguientes datos bibliográficos y personales apoyan esta afirmación.

En 1940 en Cleveland en la reunión del American Association for Thoracic Surgery se presentaron 19 casos de neumonectomía por tuberculosis pulmonar, reunidos entre varios cirujanos y los resultados fueron los siguientes: 3 éxitos (15%), 6 mejorados (30%), 2 fracasos y 8 muertos, es decir, una mortalidad operatoria de 40%.

En 1941 iniciamos en México las resecciones pulmonares con el maestro González Méndez, los resultados iniciales fueron verdaderamente desastrosos y sin embargo, el primer éxito con sobrevida y curación a largo plazo fue un caso de neumonectomía, en la que una estenosis bronquial, que se supuso neoplásica, fue la base de la indicación operatoria; el

estudio de la pieza demostró estenosis bronquial tuberculosa.

Hemos ya dicho que de la cirugía de resección en la tuberculosis la neumonectomía es la de más alta mortalidad y mencionamos como base estadística, que en el informe colectivo de los Hospitales de Veteranos de los Estados Unidos que refiere 5 054 resecciones, la mortalidad atribuible a la intervención fue como sigue: en lobectomía 3%, segmentaria 1% y subsegmentaria 0%, y 15% en neumonectomía y se agrega además que en 18 casos negativos neumonectomizados la mortalidad fue de 0% y de 10% en 6+ positivos. Por razones obvias la neumonectomía extrapleural da una mortalidad más alta que la intrapleural; Bjork menciona 14% para la primera y 4% para la segunda.

Hemos hecho una revisión bibliográfica acerca de mortalidad por neumonectomía en tuberculosis que arroja los siguientes resultados:

| | Casos | % |
|---------------------|--------------|-------------|
| Pecora | 63 | 22 |
| Barret y cols. | 100 | 16 |
| Hosp. Veteranos | 259 | 15 |
| Price Thomas | 65 | 18.4 |
| Murphy y Davis | 83 | 20.4 |
| Gale Bayley y cols. | 120 | 13.5 |
| Bjork V. O. | 151 | 10.6 |
| Pacheco - Cobos | 150 | 8.6 |
| tuberculosis | 105 | |
| Esta serie | 150 | |
| tuberculosis | 110 | 20.6 |
| Robinson | 119 | 8.4 |
| Poller y col. | 47 | 17.8 |
| TOTAL: | 1 307 | 15.5 |

El criterio, los problemas, los fracasos y los éxitos de la neumonectomía en nuestro medio se pueden esbozar en los resultados

obtenidos en la encuesta realizada por uno de nosotros (Dr. Octavio Rivero) en 1960; la casuística analizada fue comunicada por el Instituto Nacional de Neumología, Sanatorio de Huipulco, Unidad de Neumología del Hospital General, Sanatorio Macuiltepec, Unidad de Neumología del S. S., personales del Dr. Ramírez Reyes de Chihuahua. Resumimos los datos logrados en dicha encuesta; el total de casos referidos fue de 194, 188, para tratamiento de tuberculosis pulmonar, 73% de las neumonectomías se realizaron por vía extrapleural, se hizo toracoplastia reductora en 75% y no se hizo en 24%; mortalidad total de 14.8%; complicaciones: fístula broncopleurale 11.8% y empiema en el 18.5% y las causas de morbilidad y mortalidad fueron shock, hemorragia, problemas anestésicos, fístula broncopleurale, empiema e insuficiencia cardiopulmonar. El control posterior de los pacientes es por tiempo corto y se informa de un 75% de curaciones dentro de ese plazo.

Del análisis de los datos de esta encuesta podemos explicar algunos puntos fundamentales, diferentes al tema que nos ocupa; la casuística es corta seguramente porque se limita la indicación de la neumonectomía en nuestro medio y nuestra morbilidad y mortalidad es semejante a la obtenida en otros países y que hemos resumido en el cuadro estadístico respectivo.

En la Unidad de Neumología las indicaciones operatorias son discutidas en sesión médico-quirúrgica de todo el personal técnico, y sólo es aceptada la indicación de neumonectomía cuando dan un margen de seguridad los resultados de las pruebas funcionales y de la exploración dinámica; de los pacientes quirúrgicos

sólo se hacen siempre dichos estudios en los candidatos a neumonectomías.

Revisión de las operaciones realizadas en la Unidad de Neumología de 1963 a 1967 inclusive. (Dr. O. Rivero). Se realizaron 911 intervenciones de tórax, 508 para tratamiento de la tuberculosis pulmonar, 139 de colapso (toracoplastia 27.3%) y 72.7% de resecciones pulmonares y de éstas las neumonectomías significan 12.4% y 4.5% del total de intervenciones.

Unidad de Neumología
Primera serie. Dr. Rivero
100 casos 1951 - 1961
Segunda serie 1963 - 1968 - 50 casos
Total de neumonectomías 150 casos
Por tuberculosis 110 casos
No tuberculosos 40 casos
Mortalidad total 20.6%

No hemos podido desglosar la mortalidad en tuberculosos y no tuberculosos por no disponer de los datos respectivos en la primera revisión; sin embargo, tenemos la impresión que el mayor aporte de defunciones fue en no tuberculosos, principalmente en operados por carcinoma broncogénico. En la segunda revisión fueron 26 casos de tuberculosis con dos muertos, es decir, 7.6% de mortalidad.

Complicaciones. La frecuencia del empiema en la primera y segunda etapa fueron respectivamente de 17% y 6% y total en los 150 casos de 13.3%; la de la fístula broncopleurale de 10% y 6% y total de 8.6%. Como se puede apreciar por los datos anteriores se ha logrado un descenso discreto de los índices de mortalidad y de complicaciones.

Para valorar el porvenir del tuberculoso neumonectomizado deben tomarse en consideración los aspectos siguientes:

1. Comportamiento del pulmón restante; es obligada la sobredistensión pulmonar más o menos importante, por la existencia de cavidad hemitorácica residual; a este propósito se plantean las siguientes preguntas: a) ¿qué significado funcional tiene la sobredistensión? y si ésta es causa de enfisema con destrucción alveolar, patología vascular e hipertensión del pequeño circuito y por lo tanto, ¿es obligatoria la realización de operaciones reductoras del espacio hemitorácico?

2. ¿Cuál es el criterio acerca de la función cardiopulmonar a largo plazo en el paciente neumonectomizado?

3. Alteraciones anatómicas postneumonectomía; sobredistensión desplazamiento mediastinal, desviación traqueal y dilatación de la arteria pulmonar.

Alteraciones funcionales. Los estudios funcionales postneumonectomía fueron iniciados por Courmand y cols. y seguidos de múltiples trabajos de Longacre, Buwows, Freid, Ogilvie, para citar sólo los que hemos revisado. Pueden resumirse diciendo que se obtienen parámetros normales si se relacionan con el volumen pulmonar restante, nos referimos a C. M. F. distribución del aire inspirado, SAO₂ y PAO₂ en reposo y en ejercicio la capacidad de difusión es normal en jóvenes y anormal en viejos, pero siempre en relación con el volumen pulmonar; alteraciones E.C.G. más atribuibles a desplazamiento y rotación del corazón. La presión en la pulmonar puede subir o no después de la neumonectomía, pero es un hecho constante el ascenso producido por el ejercicio.

4. Las pruebas funcionales y sobre to-

do los datos hemodinámicos indican la necesidad absoluta de imponer al neumonectomizado una limitación en el ejercicio físico puesto que éste determina siempre hipertensión del pequeño circuito. Hay una limitación en la adaptabilidad del paciente neumonectomizado; la disnea en estos enfermos es más por hipertensión pulmonar que por el déficit ventilatorio. Estos estudios demuestran además que la sobredistensión no origina el enfisema y que cuando éste se presenta se debe a bronquitis crónica, exacerbaciones bronquiales (tabaquismo) y que obviamente llevan al neumonectomizado al cor pulmonale crónico e insuficiencia cardíaca.

En el departamento de pruebas funcionales de la Unidad de Neumología del Hospital General sólo se hacen estudios funcionales preoperatorias en casos de posibles neumonectomías; en un total de 1,205 estudios, 80 se indican como previos a la neumonectomía y de ellos 57 en tuberculosis, 20 con pulmón destruido; los resultados han sido los siguientes: sobredistensión ligera, moderada o importante en 22 y 18 sin ella y restricción de la capacidad vital en 57 casos; se hicieron 35 estudios de gases en sangre y se encontró SAO₂ normal en 6, insaturación ligera en 14, moderada en 9, importantes en 6, SAO₂ los valores de CO₂ fueron normales en todos los casos.

En la Unidad de Neumología no tenemos un número suficiente de casos con estudios funcionales antes y tiempo después de la neumonectomía para poder asentarse conclusiones personales acerca del deterioro funcional determinado por esta resección, pero sí podemos afirmar que en el pulmón destruido es frecuente que haya insaturación de la sangre arterial

por corto circuito funcional lo que se corrige radicalmente con la neumonectomía.

COMENTARIO

Las consideraciones anteriores tienen como finalidad sentar las bases para la discusión sobre las indicaciones de la neumonectomía en tuberculosis pulmonar. La indicación constante en la casuística revisada es el pulmón destruido o excluido, proceso anatomopatológico no reversible, constituido por destrucciones múltiples fibrosas acentuadas, en ocasiones estenosis y bronquiectasias y como base funcional de la indicación la persistencia frecuente de circulación pulmonar en pulmón no ventilado o con disfunción alterada, condiciones que plantean la posibilidad de corto circuito fisiológico y contaminación venosa de la sangre arterio-lizada proveniente del pulmón funcional íntegro. En este estudio anatomoclínico las posibilidades de tratamiento serían la drogoterapia que en caso de ser operante el beneficio terapéutico se reduciría a mejoría sintomática y negativizar el transitorio, es decir, convertirlo en un buen crónico (?), pero de ninguna manera se logra la curación del proceso anatomopatológico. Otra posibilidad sería el colapso quirúrgico, principalmente, la toracoplastía extensa total el hemitórax que puede estabilizar el proceso y después mantener un tratamiento médico por tiempo indefinido para convertir al paciente en un buen crónico, es decir, estabilizarlo y negativizarlo. El colapso no podrá resolver la broncoestenosis y las bronquiectasias y probablemente persista el corto circuito si existiera. La neumonectomía cuando tiene éxito (75%) lo-

gra una curación radical del pulmón destruido, como podrá apreciarse se indica la neumonectomía en esta entidad, es el único procedimiento que ofrece buenas posibilidades de curación, la aceptación e implantación de otro procedimiento es aspirar *a priori*, sólo a la estabilización del proceso, no a su resolución definitiva. Algunas otras indicaciones se aceptan en nuestra unidad y están de acuerdo con las de otras instituciones nacionales y en la bibliografía consultada son las estenosis de bronquio tronco, tuberculosis extensa unilateral no fibrosa, fracasos de toracoplastía o de otros métodos de colapso, fístula broncopleurales en lobectomía, accidente vascular dentro de la intervención, etc. Algunas de estas indicaciones son discutibles y para nosotros lo es la tuberculosis extensa unilateral que en nuestros casos puede ser limitada con un tratamiento médico bien llevado con las drogas adecuadas y por un tiempo suficiente. Las otras indicaciones son obligadas para el cirujano por accidentes físicos o complicaciones de otros métodos.

Una indicación que podría agregarse es la neumonectomía por hemoptisis incoercible; Chávez y cols. en la unidad presentan 30 casos de hemoptisis incoercible en la que en 5 de ellas fue necesaria la resección total de un pulmón para controlar la hemorragia; se citan casos Ryan y Leneberry, de Borrie, etc., indicación de urgencia aceptable en las condiciones en que se presenta el problema.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se hace una revisión bibliográfica, una encuesta nacional (1960) y se reporta la casuística de la Unidad de Neumología

del Hospital General, S.S.A., acerca de la morbilidad y mortalidad, alteraciones anatómicas y funcionales inmediatas y tardías y de las posibilidades de rehabilitación en el tuberculoso tratado con neumonectomía; se exponen las siguientes conclusiones:

1. Es la intervención que tiene la mayor frecuencia de complicaciones postoperatorias graves y el más alto índice y mortalidad. La mortalidad y morbilidad se han disminuido notablemente desde la iniciación de la neumonectomía en el tratamiento de la tuberculosis, hasta la actualidad, pero tenemos la impresión de que en la última década el descenso de estos índices es discreto.

2. Existen dos factores que pueden ser determinantes de las alteraciones anatómicas y funcionales postneumonectomía y que son la sobredistensión y la deformación torácica, esta última, cuando se hacen intervenciones para suprimir o disminuir la cavidad torácica residual, la tendencia actual es que es preferible dejar la sobredistensión que por eso no determina enfisema e hipertensión del corto circuito, que corregirla a base de deformación torácica, posible causa de cor pulmonale.

3. La indicación más aceptada de la neumonectomía es el pulmón destruido y la estenosis bronquial, pero cada caso debe ser discutido, valorando los riesgos y los beneficios que se esperan en una entidad anatomoclínica cuya única posibilidad de curación radical es ésta. Creemos que la neumonectomía debe mantenerse en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, pero que debe tenderse a

disminuir su morbilidad y mortalidad, escogiendo los casos, tomar en cuenta para su indicación los estudios funcionales y hemodinámicos que deben practicarse siempre, realización con técnica cuidadosa evitando el shock y la hipovolemia y atención meticulosa del paciente en el postoperatorio inmediato y tardío, la rehabilitación del tuberculoso neumonectomizado debe guiarse bajo bases técnicas estrictas derivadas de los estudios funcionales.

SUMMARY

Pneumonectomy for advanced tuberculosis produces a very high rate of post-operative complications and mortality. Overdistension and thoracic deformation are responsible for most anatomic and functional disturbances. The main indication for this operation is destroyed lung and bronchial stenosis. The cases to be operated on should be selected very carefully.

REFERENCIAS

1. American Thoracic Society: Thoracic surgery in tuberculosis. A statement of the subcommittee on surgery. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 87: 604, Ap. 63.
2. Bates y Christie: *Respiratory function in disease*. W. R. Saunders, Co. Philadelphia & London, 1964.
3. Bjork, V. O.: Pneumonectomy for pulmonary tuberculosis. An analysis of 151 cases. *J. Thor. Surg.* 32: 528, 1956.
4. Cournand, A.; Riley, R. L.; Himmelstein, A. y Austrian, B.: Pulmonary circulation and alveolar ventilation-perfusion relationships after pneumonectomy. *J. Thor. Surg.* 19: 80, 1950.
5. Chávez, E. J. I.; Avendaño, P. A. y Ponce de León, H.: Cirugía en hemoptisis incoercible. Análisis de 30 casos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 26: 1, 1965.
6. Fried, J.: Respiratory insufficiency after pneumonectomy. *Lancet* 2: 260, 1954.
7. Langston, T. H. y Milloy, J. F.: Pneumonectomy in the management of pulmonary tuberculosis. *Surg. Gynec. Obstet.* 110: 658-64, 1960.

8. Lambert, A.: Resectional surgery for tuberculosis report 100 consecutive resections with four years nine months average follow-up evaluation. *Dis. Chest.* 41: 652/6 1962.
9. Linds Kog Liebw-Glenn: *Thoracic and cardiovascular surgery*. Appleton Century. Croft New York, 1962.
10. Ogilvie, C.; Harris, L. H.; Meechan, J. y Ryler, G.: For years after pneumonectomy for carcinoma. *Brit. Med. J.* 1: 1111, 1963.
11. Pacheco, C. R. y Cobos, E. G.: Neumonectomía. Consideraciones sobre 150 casos. *Cir. Cirujanos.* 35: 287, 1967.
12. Pecora, D. V.: Pneumonectomy for pulmonary Tuberculosis. *Dis. Chest.* 48: 153, 1965.
13. Poller, T. R.; Laforent, G. E. y Strieder, W. J.: Resectional surgery for pulmonary tuberculosis. Analysis of a series of 420 resections Performed Between 1947 and 1957.
14. Raleigh, J. W. y Steele, J. D.: Recent developmen in the tratment of tuberculosis in man. *J.A.M.A.* 166: 921, 1958.
15. Rivero, S. O. y Ramos, M. J.: Neumonectomía (Análisis de los últimos 100 casos). *Rev. Méd. Hosp. Gral.* 24: 331-41, 1961.
16. Fyan, T. C. y Lineberry, W. T.: Pneumonectomy for pulmonale hemorrhage in tuberculosis. *Amer. Rev. Tuberc.* 61: 426, 1950
17. Sanderson, J. M.; Cross, K. W.; Wall, M.; Lapraik, J.; Cowan, K. A. y McVey, A. V.: Results of mayor surgery and short-term chemotherapy in pulmonary tuberculosis. *Brit. J. Dis. Chest.* 57: 1, 1963.
18. Steele, J. B.: *The surgical management of pulmonary tuberculosis*. Ch. C. Thomas, 1957.

FLORA MICOTICA EN EL APARATO RESPIRATORIO

En 1,147 pacientes con diferentes enfermedades broncopulmonares, agudas y crónicas, se aprovechó un examen broncoscópico para efectuar un lavado bronquial e investigar en el material así obtenido la existencia de hongos. El examen directo resultó positivo en 13.6% de los casos, mientras que el cultivo fue positivo en 65.6%. Las especies más frecuentemente halladas fueron: *Candida*, *Penicillium*, *Aspergillus*, *Geotrichum*, *Cephalosporium*, *Rhizopus* y *Cladosporium*. Se hacen consideraciones sobre el verdadero papel que desempeña esta flora micótica en las vías aéreas de estos pacientes. El número elevado de hongos encontrados obliga a continuar estos estudios, así como a fomentar la actividad de laboratorios de micología en los centros de donde se atienden enfermos respiratorios.

J. del Río II.

J. A. Pilliet, R. Negroni, B. Toppi: *Tórax (Uruguay)*, 17: 157, 1968.

AMINOBENCILTEOFILINA* EN OBSTRUCCION BRONQUIAL REVERSIBLE

JULIO CUEVA V., FERNANDO CANO VALLE, RAÚL CICERO S.
Y MIGUEL ARGÜELLES MIER**

Se administró aminobencilteofilina a 20 pacientes de asma bronquial crónica y a 5 de bronquitis asmática. En 15 pacientes con broncospasmo crónico se obtuvieron buenos resultados en 7, discretos en 5 y nulos en 3. Cuando se diluye el medicamento en solución glucosada, se producen menos efectos secundarios. El medicamento es útil para mejorar el cuadro clínico del asma y mejora en 50% de los casos las cifras espirométricas.

SON NUMEROSAS las sustancias que se han empleado para suprimir el broncoespasmo, entre ellas pueden citarse la papaverina, belladona, adrenalina, efedrina y fenilefrina; más recientemente las xantinas (cafeína, teobromina y teofilina). La teofilina y fundamentalmente la aminofilina (teofilinendiamina) y sus derivados, han sido los más usados; fármacos de este grupo como la teofilina dietanolamina, teofilina glicinato de sodio, teofilina metilglucamina ortofilina, son mencionados por Litter;¹ otros como iphyllin² y la dihidroxipropilteofilina³ se suman a este grupo de medicamentos xánticos cuya acción broncodilatadora no ha ofrecido todavía condiciones óptimas para su manejo. Las soluciones hidroalco-

hólicas de teofilina, parecen ser más efectivas y con mayor rapidez de acción que la simple teofilina;⁴ estas soluciones en algunos casos tienen efectos comparables a los de la adrenalina subcutánea en el espasmo bronquial agudo.

En este trabajo se ha hecho un ensayo clínico con una amino-bencil-teofilina (a.b.t.) derivada de un compuesto xántico cuya forma estructural corresponde al *Clorhidrato de 1-H-4,5,6,7 tetrahidro-2-benzil-1-1-N-etilen (betahidroxi) etil 2 amino etil 1-4-6 dimetil 5,7, dihidro imidazol 1-4,5, d-1 pirimidina.*

El derivado utilizado en este ensayo, proviene de la 2 benzil imidazol-4,5, d-pirimidina.

Según Georges,⁶ las principales acciones farmacológicas de este compuesto se parecen a las de la teofilina y aminofilina: mejora el ritmo y amplitud respiratorios,

* Trentadil, Armour Farmacéutica.

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

es broncodilatador y se opone al espasmo acetilcolínico e histamínico, actuando directamente sobre la musculatura bronquial; es vasodilatador coronario y arteriolar. Es capaz de relajar el músculo intestinal y suprime en las ratas el espasmo duodenal provocado por cloruro de bario y acetilcolina; se opone asimismo a la contracción hipercinética de la vesícula biliar.

Tiene como otras xantinas acción diurética y aumenta la eliminación de agua, cloro, sodio y potasio. Es ligeramente sedante del sistema nervioso central y potencializa el sueño inducido por el pentobarbital.⁶ Prácticamente, en dosis terapéuticas, carece de toxicidad.⁶

Ha sido ensayada como broncodilatadora por Castella Riéra,⁷ Cotlin⁸ y otros autores.^{9, 10}

MATERIAL CLÍNICO Y MÉTODO DE ESTUDIO

Se seleccionaron exclusivamente casos con espasmo bronquial crónico, provenientes de la consulta externa de los servicios de Alergia y Neumología. En 20 casos el diagnóstico fue de asma bronquial crónica y en 5 de bronquitis asmática.

Todos los casos fueron estudiados cuidadosamente desde el punto de vista clínico, poniendo especial atención al antecedente de haber recibido tratamientos con diversos broncodilatadores sin éxito, del mismo modo se investigó si habían fracasado los tratamientos de desensibilización con alérgenos.

En todos pudo determinarse clínicamente la existencia de sibilancias y estertores silbantes, presentes a la auscultación del tórax. En todos los casos se practicaron estudios de laboratorio rutinarios,

biometría, química sanguínea, general de orina, proteínas en sangre, serológicas y grupo sanguíneo. A todos se les practicó estudio radiográfico del tórax en PA y Lateral; eventualmente se hicieron otros estudios especiales.

Los enfermos fueron sometidos al estudio de pruebas cutáneas para determinación de alérgenos; la negatividad a estas pruebas y el dato de infección bronquial crónica con expectoración, permitió colocarlos en el grupo de bronquíticos asmáticos. En todos los casos se practicó estudio espirométrico de rutina.

Del total de 25 enfermos se seleccionaron 10 casos de asma con espasmo bronquial agudo comprobado y se les administró amino-bencil-teofilina, intramuscular, practicándose estudio espirométrico antes y después de la inyección, con un lapso de 45 minutos entre uno y otro estudio; los datos investigados fueron: capacidad vital, capacidad vital cronometrada, capacidad pulmonar total, volumen residual y ventilación máxima voluntaria.

Se utilizó el espirómetro de Goddard y para volumen residual se usó la técnica de circuito cerrado y respiración con helio, descrita por Comroe et al.¹⁴

Esquema de tratamiento. Tratamiento por vía oral: Se administraron 2 comprimidos de 300 mg de a.b.t. cada 8 horas, disminuyendo la dosis cuando se observó mejoría de 3 a 5 comprimidos en 24 horas. El tratamiento se sostuvo en esta forma, 36.6 días promedio (mínimo 18 días, máximo 75), en 15 casos (los no estudiados por espirometría antes y después de la inyección intramuscular de a.b.t.).

Tratamiento por vía parenteral: la aplicación endovenosa de a.b.t. no se usó

por los trastornos observados (ver resultados); sólo en los casos en que el espasmo no regresó se administró a.b.t. por vía intramuscular, en ampollita de 300 mg. La inyección se repitió en lapsos variables, hasta obtener mejoría, o bien hasta que fue necesario cambiar el medicamento.

Al fin del tratamiento se valoraron los casos en función de la mejoría clínica observada. No se empleó ninguna otra medicación con efecto broncodilatador conjuntamente con la a.b.t.

RESULTADOS CLÍNICOS Y COMENTARIO

Los datos anotados en la tabla I, fueron investigados en los 15 pacientes que formaron el primer grupo (con broncoespasmo crónico) y puede decirse que la

TABLA I

SINTOMAS Y SIGNOS QUE PRESENTARON 15 PACIENTES ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO ORAL CON AMINO-BENCIL-TEOFILINA

| Signos o síntomas presentes | Porcentaje de casos que presentaron estos datos | |
|---|---|---------|
| | Antes | Después |
| Tos | 95 | 75 |
| Cianosis | 70 | 40 |
| Estertores silvantes | 79 | 40 |
| Expectoración | 75 | 45 |
| Rinorrea | 75 | 30 |
| Fiebre | 70 | 30 |
| Obstrucción nasal | 60 | 20 |
| Lagrimeo | 60 | 20 |
| Prurito nasal | 58 | 20 |
| Estornudos | 58 | 20 |
| Edema | 50 | 15 |
| Cefalea | 45 | 10 |
| Dolor torácico | 40 | 10 |
| Fotofobia | 20 | 5 |
| Respuesta satisfactoria a aminofilina u otros broncodilatadores | 85 | 79 |

Tiempo de tratamiento promedio con a.b.t. 36.6 días.

mejoría fue rápida en los 8 primeros días del tratamiento y mucho más lenta después de este lapso inicial. La valoración final fue expresada en porcentaje de casos que mejoraron y en función de cada síntoma en particular. Al fin de la administración con a.b.t. se emplearon otros broncodilatadores con fines comparativos.

En la tabla II, se resumen los resultados finales obtenidos en este mismo grupo de 15 sujetos, considerando en conjunto los datos clínicos y la mejoría global

TABLA II

RESULTADOS CLÍNICOS DEL EFECTO DE LA AMINO-BENCIL-TEOFILINA EN 10 CASOS DE ASMA Y 5 DE BRONQUITIS ASMATIFORME

| R e s p u e s t a | | |
|-------------------|----------|------|
| Buena | Discreta | Nula |
| 7 | 5 | 3 |
| Total: 15 casos | | |

- ... 10 casos del sexo femenino y 5 del masculino.
- ... Edad promedio 45.6 años.
- Administración oral de la a.b.t. Comps. de 300 Mg. 3-6 en 24 hs. según el caso.

observada al fin del tratamiento. En estos casos el control clínico fue muy estricto.

En 3 de ellos se presentaron crisis asmáticas agudas con broncoespasmo muy intenso que cedieron con a.b.t. (ampollitas) diluidas en solución glucosada al 5% y administrada en venoclisis por goteo lento. Una o 2 ampollitas, fueron suficientes para controlar parcialmente el ataque en un término de 4 a 8 horas, de tal modo que se obtuvo una mejoría variable; pero no la desaparición total del broncoespasmo. En estos 15 pacientes no existieron datos de intolerancia al medicamento administrado por vía oral; en

TABLA III

VALORES OBTENIDOS EN LA EXPLORACION FUNCIONAL RESPIRATORIA ANTES Y DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE AMINO-BENCIL-TEOFILINA (10 CASOS)

| Caso | Capacidad Vital | | Capacidad Vital Cronometrada | | Capacidad pulmonar total | | Volumen residual | | Ventilación mixtura voluntaria | | | | |
|------------|-----------------|---------|------------------------------|----------|--------------------------|---------|------------------|---------|--------------------------------|---------|------|------|-------|
| | Antes | Después | Antes | Después | Antes | Después | Antes | Después | Antes | Después | | | |
| 1. E.L.R. | 1953 | 2336 | 3930 | | 5804 | 4672 | 4912 | 3851 | 1336 | 982 | 32.0 | 44.0 | 110.0 |
| | | | | 1o. 50 % | 83 | 53.7 | | | | | | | |
| | | | | 2o. 69.6 | 94 | 70.1 | | | | | | | |
| 2. M.F.Q. | 870 | 1079 | 3390 | | 5969 | 5912 | 5215 | 5099 | 2833 | 1825 | 13.5 | 15.4 | 94.0 |
| | | | | 3o. 52 | 83 | 51.6 | | | | | | | |
| | | | | 72 | 94 | 70.9 | | | | | | | |
| 3. G.S.H. | 2432 | 2258 | 3540 | | 6463 | 5775 | 4763 | 4031 | 3517 | 1180 | 38.5 | 39.5 | 99.0 |
| | | | | 88 | 97 | 83.6 | | | | | | | |
| | | | | 54.2 | 83 | 55.3 | | | | | | | |
| 4. C.G.R. | 546 | 546 | 2584 | | 4196 | 2995 | 3445 | 3650 | 2494 | 861 | 15.2 | 17.1 | 77.0 |
| | | | | 80.0 | 97 | 90.7 | | | | | | | |
| | | | | 68.7 | 83 | 68.7 | | | | | | | |
| 5. C.R.S. | 1641 | 1641 | 2650 | | 6266 | 4945 | 3533 | 4626 | 3304 | 883 | 22.7 | 24.6 | 77.0 |
| | | | | 81.3 | 97 | 89.5 | | | | | | | |
| | | | | 50.0 | 83 | 54.1 | | | | | | | |
| 6. S.M.T. | 1768 | 1699 | 3240 | | 4635 | 4959 | 4982 | 2867 | 3290 | 1742 | 36.5 | 36.5 | 95.0 |
| | | | | 70.8 | 94 | 70.8 | | | | | | | |
| | | | | 81.2 | 97 | 81.2 | | | | | | | |
| 7. P.S.E. | 892 | 936 | 2310 | | 3573 | 3393 | 3553 | 2741 | 3457 | 1243 | 15.3 | 15.3 | 56.0 |
| | | | | 90.7 | 97 | 91.2 | | | | | | | |
| | | | | 58.3 | 83 | 51.8 | | | | | | | |
| 8. S.T.F. | 2787 | 2906 | 3805 | | 6719 | 5130 | 4756 | 3932 | 2750 | 951 | 77.7 | 77.7 | 109.0 |
| | | | | 93.3 | 97 | 93.5 | | | | | | | |
| | | | | 65.0 | 83 | 68.8 | | | | | | | |
| 9. P.O.M. | 1168 | 1375 | 2495 | | 4361 | 4016 | 3838 | 3193 | 2641 | 1343 | 24.7 | 30.4 | 69.0 |
| | | | | 83.4 | 94 | 85.2 | | | | | | | |
| | | | | 85.0 | 97 | 90.7 | | | | | | | |
| 10. H.R.P. | 1504 | 1504 | 1754 | | 3130 | 3450 | 3650 | 2150 | 1250 | 988 | 53.0 | 53.0 | 55.2 |
| | | | | 65.7 | 83 | 60.0 | | | | | | | |
| | | | | 82.8 | 94 | 82.5 | | | | | | | |

Datos calculados de acuerdo con las fórmulas de "The Lung". Comros. J., et al The Year Book Pubsh. Chicago, 1963. (Págs. 323-64).

los 3 que requirieron administración endovenosa, en uno se presentaron mareo, cefalea e hipotensión arterial (baja de 110/70 mm Hg, a 60/40 mm Hg), posiblemente el goteo fue demasiado rápido al principio, los otros dos aun cuando mejoraron del espasmo bronquial; presentaron marcos y vómito, que desaparecieron al terminar la administración del medicamento.

En los 10 casos asmáticos agudos seleccionados para estudio funcional (5 mujeres y 5 hombres con edad promedio de 41 años), el esquema de tratamiento fue el mismo. Se intentó la valoración espirométrica antes y después de la aplicación intravenosa de la a.b.t., pero los fenómenos de intolerancia ya señalados fueron muy notorios y por esta razón se adoptó la vía intravenosa; habitualmente la vía intramuscular presenta menos problemas aun cuando su efecto sobre el espasmo es menor.

En estos 10 casos con ataque asmático agudo, después de la aplicación intramuscular del medicamento, en 3 casos la respuesta fue buena; en 2 discreta y en 5 nula; juzgando el resultado, a partir de los datos espirométricos obtenidos antes y después de la administración de la a.b.t. (Tablas III y IV). En los casos (1, 2 y 9) con buena respuesta y mejoría notoria (mencionados en la tabla III), la capacidad vital aumentó claramente y el volumen residual disminuyó, consecuentemente al disminuir la cantidad del aire "atrapado" también el volumen pulmonar total disminuyó. El aumento en la ventilación máxima voluntaria fue también notorio, aunque no experimentó una modificación notable. Clínicamente la mejoría inmediata fue muy clara.

TABLA IV

Resultados clínicos inmediatos obtenidos con la inyección intramuscular de amino-bencil-teofilina en 10 casos con ataque agudo de asma

| <i>Respuesta</i> | | |
|------------------|-----------------|-------------|
| <i>Buena</i> | <i>Discreta</i> | <i>Nula</i> |
| 3 | 2 | 5 |
| Total 10 casos | | |

- 5 casos del sexo femenino y 5 del masculino.
- Edad promedio.
- Resultados obtenidos a los 45 minutos de inyectada la a.b.t.
- Mismos casos que la Tabla III.

Los enfermos 3 y 4 en los cuales la inyección de a.b.t. tuvo resultados discretos, el dato sobresaliente fue que la disminución del volumen residual condicionó al igual que en el grupo anterior una baja del volumen pulmonar total, y una ligera mejoría en las cifras de ventilación máxima voluntaria. La capacidad vital se modificó en mínima proporción clínicamente, también la mejoría fue discreta.

En aquellos donde la respuesta fue nula (casos 5, 6, 7, 8 y 10), las modificaciones en las cifras espirométricas fueron mínimas y no hubo cambio. Inclusive, la capacidad pulmonar aumentó, según el volumen residual, en 2 casos. En los otros volúmenes el cambio fue mínimo o no existió.

De un modo general puede decirse que las cifras de ventilación máxima voluntaria aumentaron discretamente cuando la capacidad vital aumentó. Sin embargo, debe señalarse el hecho de que los cambios en la capacidad vital cronometrada, fueron mínimos en cuanto a los porcentajes obtenidos en los volúmenes del primer segundo, los cuales siempre fueron menores que los correspondientes a la cifra teórica normal. Estos datos podrían ex-

plicar la nula respuesta observada en varios casos.

Estos hallazgos coinciden con los de Castilla Riera,⁷ que señala que en casos de enfisema con o sin espasmo, la inyección endovenosa de a.b.t., no produjo cambios apreciables en los valores espirométricos, aun cuando directamente se obtuvo mejoría moderada en el 35% de los pacientes que estudió, este autor concluye que la acción de la a.b.t., es semejante a la de otros derivados teofilínicos. Igualmente los datos de Cotlin,⁸ señalan esta similitud de acción y sólo se anota la ausencia de excitación del sistema nervioso central y que posee además alguna acción analéptica y discreta broncodilatadora. Otros autores que han ensayado este compuesto en tuberculosis pulmonar, silicosis y bronquitis crónica,⁹ diversas neumoconiosis, sarcoidosis y cáncer broncogénico,¹⁰ coinciden en las mismas afirmaciones.

La mejoría clínica observada con la mejoría de la relación entre volumen residual y capacidad pulmonar total, puede considerarse discreta en aquellos casos en que se presentó.

El hecho de que en un 40% de los casos la cianosis persista, podría coincidir con una moderada elevación de la ventilación y disminución del volumen residual, aun cuando el broncoespasmo haya mejorado, Rees y cols.¹¹ y Levine,¹² señalan el hecho de que a pesar de que esto ocurre en los pacientes tratados por ellos con aminofilina, la hipoxia puede persistir aun cuando el espasmo mejore, estos autores atribuyen este dato a la presencia de cortos circuitos sobre los cuales no tiene efecto ningún compuesto xántico.

Los datos de intolerancia observados durante la administración endovenosa coinciden con los mencionados en la bibliografía;^{6-10, 13} sin embargo, la administración oral no dio problemas con el esquema de 6 comprimidos cada 24 horas la primera semana y posteriormente una reducción que va de 6 a 3 comprimidos según el caso; la administración prolongada, hasta por un año, también ha sido propuesta por Levine¹² en casos de asma crónica.

En los casos de bronquitis asmática el empleo de antibióticos y fibrinolíticos contribuyó a mejorar el factor obstructivo y a obtener respuestas mejores con la administración de la a.b.t.

La a.b.t. fue útil en casos en que la terapéutica con aminofilina o compuestos semejantes habían fracasado o no era ya efectiva. Aún más, la administración ulterior de aminofilina al final del tratamiento con a.b.t. no tuvo tampoco resultados apreciables. Un dato favorable es el hecho de que el insomnio frecuente con la aminofilina y otros xánticos no se presenta con la a.b.t.

Radiográficamente no hubo cambios apreciables, por lo cual este dato sólo se menciona como complementario de los exámenes de laboratorio; ninguno de los casos presentó variaciones radiológicas, por lo cual sólo se refiere este hecho.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se ensayó el efecto de una sustancia xántica, amino-bencil-teofilina (a.b.t.) en 20 casos de asma bronquial crónica y 5 de bronquitis asmática. Quince casos con broncoespasmo crónico, se estudiaron exclusivamente desde el pun-

to de vista clínico. En 10 pacientes con asma bronquial aguda, se ensayó el producto por vía intramuscular y se obtuvieron los valores espirométricos antes y después de la inyección.

2. Clínicamente la mejoría observada en el primer grupo, con el tratamiento por vía oral, fue buena en 7, discreta en 5 y nula en 3. En la primera semana, la mejoría fue más notoria, y continuó a largo plazo aunque en forma mucho más discreta.

3. El estudio de los casos con ataque agudo de asma revela que después de la administración de a.b.t. intramuscular, los volúmenes espirométricos que se modifican son: la capacidad vital, el volumen residual y la capacidad pulmonar total.

El efecto sobre la capacidad vital cronometrada es mínimo y sobre la capacidad ventilatoria, máxima sólo es discreto. En 5 casos hubo modificaciones de los volúmenes anotados, 3 con buenos resultados clínicos y 2 con discreta respuesta; en los otros 5 las modificaciones fueron mínimas y puede considerarse que la respuesta a la a.b.t. fue nula.

4. Los efectos secundarios que se presentan cuando la a.b.t. se inyecta endovenosa directamente, disminuyen notablemente si la ampollita se diluye en solución glucosada. La inyección intramuscular es bien tolerada y la administración oral no causa trastornos.

5. Se concluye que la amino-bencilteofilina empleada en este estudio, es útil para mejorar el cuadro clínico del asma y que mejora las cifras espirométricas consideradas globalmente, en un 50% de los casos.

SUMMARY

Aminobencilteophylline was given to 20 cases of chronic bronchial asthma and to 5 with asthmatform bronchitis. In 15 patients with chronic bronchospasm good results were obtained in 7 patients, discreet in 5, and no change in 3. When the medication is diluted in glucose solution less side effects are produced. The medication is useful in asthma, and improves spirometric figures in 50% of the cases.

REFERENCIAS

1. Litter, M.: *Farmacología*. Editorial El Ateneo, Buenos Aires, Cap. XIII, 2a. Ed. págs. 280-90, 1961.
2. Rayner, L. E.: An effective oral medication for longterm bronchodilation. *Ann. Allergy*, 23: 403, 1965.
3. Manoy, P. V. y Jones, J. W.: Dihydroxypropylteophylline its preparation and pharmacological and clinical study. *J. A. Pharm. Assoc.* 35: 266, 1946.
4. Spielman, A. D.: Comparative effectiveness of an alcohol water solution and teophylline-alcohol-water solution for the oral treatment of acute bronchial asthma. *J. Allergy*. 30: 35, 1959.
5. Jackson, R. H.: Clinical evaluation of elixophyllin with correlation of pulmonary function studies and teophylline serum levels in acute and chronic asthmatic patients. *Dis. Chest.* 45: 75, 1944.
6. Georges, A. y Page, J.: Farmacología del AC 3810 (Derivado original de la 2-bencilimidazo-4-5-d pirimidina). *Therapic.* 17: 211-25, 1962.
7. Castella, R.: Nota previa sobre el AC 3810 en patología respiratoria. *Anal. Hosp. Santa Cruz San Pablo.* (Barcelona). 25: 1-7, 1965.
8. Cottin, S. y Veran, P.: Etude clinique du Tentrakil nouvel analeptique respiratoire et broncho-dilatateur. *L'Ouest Medical.* 18: 839-42, 1965.
9. Billiet, L.: *Bronchitis*. II International Symposium. Groningen, Holanda, págs. 22-24, April, 1964.
10. Mabilon, M. y Paramelle, B.: Ensayos

- clínicos con un nuevo broncodilatador. *Lyon Medical*. 42: 68, 1965.
11. Rees, H. A.; Borthwick, R. C.; Milar, J. S. y Donald, E. W. Aminophylline in bronchial asthma. *Lancet*. 2: 1167, 1967.
 12. Levine, E. R.: An effective oral medication for longterm bronchodilatation. *Ann. Allergy*. 23: 403-413, 1964.
 13. Parker, J. O.; Kelly, B. y West, R. O.: Hemodynamic effects of aminophylline in heart failure. *Am. J. Cardiol*. 172: 232-239, 1966.
 14. Comroe, J. H. y cols.: The lung. Clinical physiology and pulmonary function tests. 2a. ed. *Year Book Med. Pubsh. Inc.*, Chicago, 1962.

CUANTIFICACION EN GAMMAGRAFIA*

VINCENT LÓPEZ-MAJANO

Los métodos de cuantificación en gammagrafía más sencillos son los que pueden conducir a resultados erróneos; los métodos más caros son más complicados y exactos, y con ellos existe la posibilidad de hacer análisis estadísticos (cinta y computadora).

EN GAMMAGRAFÍA la imagen óptica es de una gran importancia pues de esta manera se puede apreciar el tipo y tamaño de la lesión; por ejemplo en el caso del gammagrama pulmonar el tipo de anomalía en el gammagrama perfusorio puede ayudar en el diagnóstico.¹ La asociación de un gammagrama perfusorio anormal con una radiografía normal es característico de embolia pulmonar,² radiolucencia mayor de lo normal y defectos vasculares es un hallazgo frecuente en enfisema.³

Esta información visual es subjetiva y por tanto diferencias de interpretación ocurren, aunque menos que en interpretación de radiografías, pues la información que da el gammagrama es más sencilla y por tanto menos sensible a error producido por las diferentes interpretaciones de los observadores que según Smith⁴ ocu-

rren en un tercio de interpretaciones radiográficas.

Para remediar el personalismo presente en la interpretación visual se necesitan datos objetivos que se pueden obtener cuantificando el gammagrama. La cuantificación está especialmente indicada en la actualidad en el caso de órganos pares como los pulmones y riñones, pues así se puede establecer una comparación entre los dos órganos y además una comparación entre diferentes regiones en los dos órganos.

Cronológicamente el primer método usado fue contar el número de puntos o marcas producidas por el estilete en el papel, aparte de ser engorroso, este método tiene el inconveniente de cansar al observador especialmente cuando hay muchas marcas en una zona.

El segundo método está basado en el hecho que hay una buena correlación entre la densidad óptica del gammagrama

* Hospital de Veteranos, Baltimore, Md. E. U. A.

y la radioactividad en los pulmones.⁵ Este método tiene dos variantes, una de ellas es simplemente usar un fotómetro para determinar la transmisión de luz a través del gammagrama; hay que usar una determinación de la transmisión de luz a través de un área de la película radiográfica

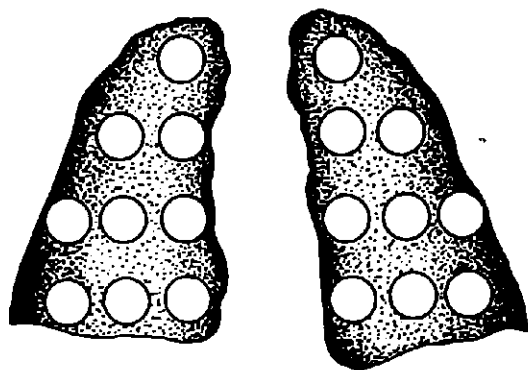


FIG. 1. La determinación de la transmisión de luz a través del gammagrama se hace en esas nueve zonas por ser representativas del resto.

fica en la cual no hay imagen gammagráfica como control, y luego se determina la transmisión de luz en nueve regiones representativas de cada pulmón (Fig. 1) y después de terminar la lectura se aplican las dos siguientes fórmulas:

Este método es barato, relativamente sencillo y lo hemos usado en investigación.⁶ Los resultados obtenidos son similares a aquellos en los que se usa una célula fotoeléctrica para medir directamente la densidad óptica del gammagrama; en este método además de la célula

fotoeléctrica se necesita un negatoscopio y una rejilla (Fig. 2). El gammagrama se coloca sobre el negatoscopio y la rejilla sobre el gammagrama, cuya área se ha delimitado trazando una línea para así medir la densidad óptica en el mismo número de cuadrados en un pulmón que en el otro (Fig. 3), de esa manera se determina la densidad en la misma superficie. Luego se hace una comparación en porcentaje entre las áreas que se deseen comparar, pulmón derecho contra el pulmón izquierdo, tercio superior de un pulmón contra el tercio superior del otro, etc. Este método ha dado excelentes resultados en investigación.^{7, 8} Es necesario tener cuidado o que la fuente de luz (negatoscopio u otra) sea uniforme o que la fuente de luz y la célula fotoeléctrica se mantengan inmóviles y sólo se mueva el gammagrama con la rejilla entre la célula y la fuente de luz. El único problema con este método es que se tarda como treinta minutos en determinar la densidad óptica de un gammagrama pulmonar en una sola proyección, anteroposterior o posteroanterior, veinte en un gammagrama lateral, y como diez minutos en el caso de un gammagrama renal. Los resultados obtenidos con este método son comparables a los que se obtienen con dos escaladores, como se puede apreciar en la figura 4. Este tercer método es más caro, se necesita un escalador para cada órgano (Fig. 5) y un interruptor electrónico. El detector se mueve y manda las cuentas de un órgano

$$\text{Transmisión} = \frac{\text{Transmisión de luz a través del gammagrama}}{\text{Transmisión de luz a través de zona de control}}$$

$$\text{Densidad óptica} = \text{Log}_{10} \frac{1}{\text{Transmisión}}$$

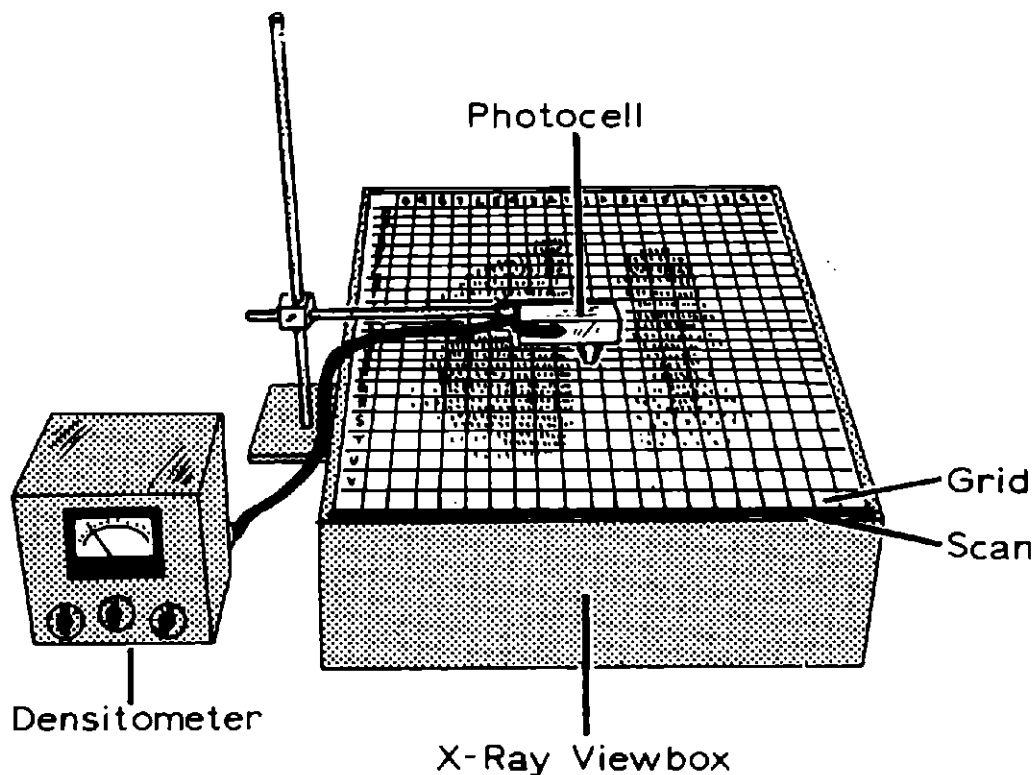


FIG. 2. Sobre el negatoscopio hay un gammagrama, sobre él una rejilla, encima está la célula fotoeléctrica.

a un escalador, cuando el detector llega a la mitad de su recorrido activa un interruptor electrónico, de esta manera las cuentas del otro órgano van al otro escalador, y así se puede obtener el número de cuentas en cualquier área del órgano. El gran inconveniente de este método es que sólo es útil en la posición anteroposterior o posteroanterior y no se puede usar simultáneamente en proyecciones laterales. El uso de detectores externos fijos sobre ciertas zonas de información numérica que suplementa aquella obtenida por el gammagrafo o la cámara. Los datos obtenidos son solamente aquellos que provienen del área estudiada por los

detectores y la información depende del número de detectores.

El método más moderno posiblemente es el más exacto y más caro, se basa en recordar el gammagrama en una cinta magnética-visual y someter esa información a análisis en una computadora,⁹ con un programa para el tipo de análisis que se desee, las ventajas de este método son muchas, entre otras es la de poder reproducir el gammagrama en diferentes intensidades y de obtener imágenes fotográficas de la cinta.

Es posible que cuantificación del gammagrama es sólo conveniente en estudios clínicos, pero información objetiva es in-

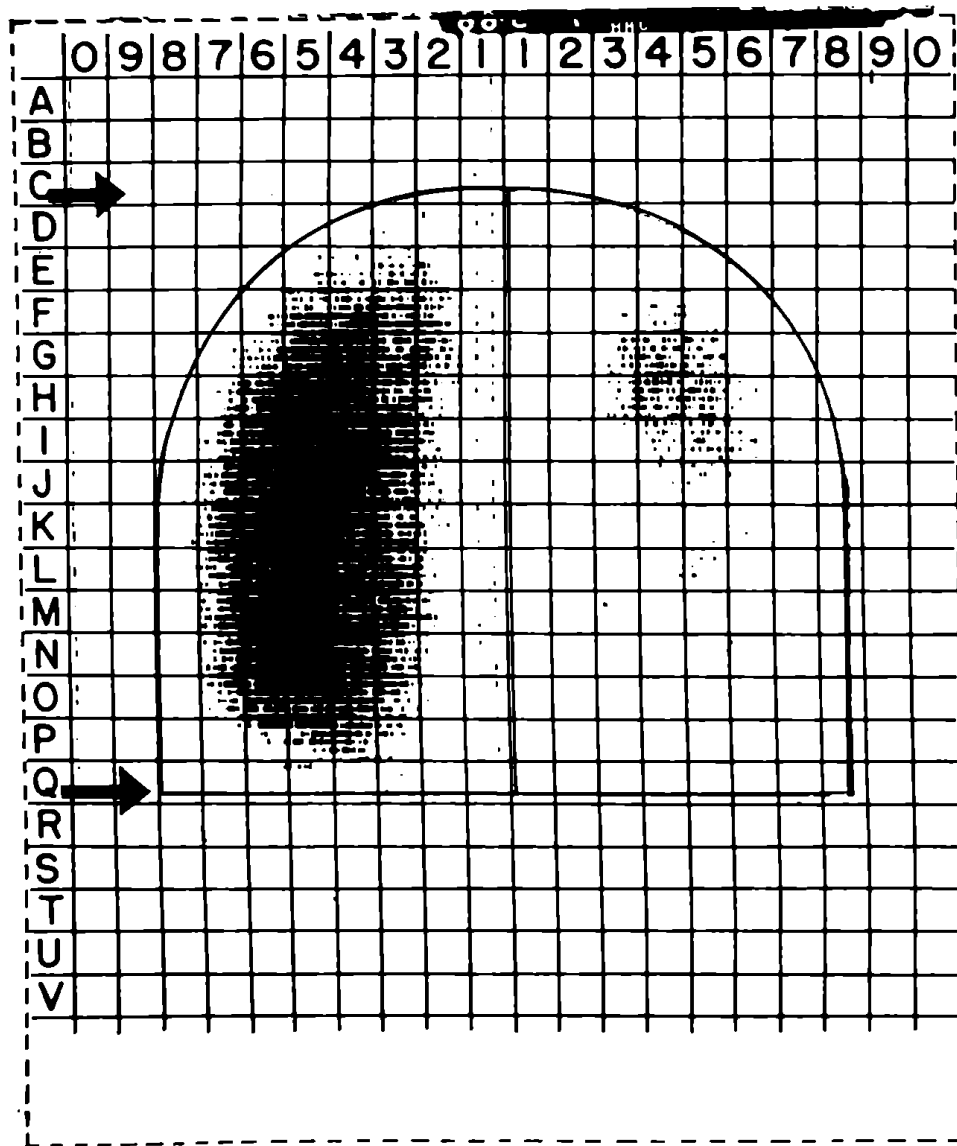


FIG. 3. Gammagrama con la rejilla encima, los cuadrados en la rejilla están numerados y con letras para facilitar la medida de la densidad óptica, alrededor del gammagrama se ha trazado una línea para delimitar la densidad óptica.

dispensable en estudios cooperativos y sobre todo en investigación, pues sólo datos numéricos pueden ser sometidos a análisis estadísticos.

SUMMARY

The simpler quantification methods in gammagraphy can produce wrong results; the more expensive methods are more

TABLA I

| <i>Método</i> | <i>Mantenimiento</i> | <i>Personal especializado</i> | <i>Error</i> | <i>Tiempo de ejecución</i> | <i>Eficacia</i> | <i>Aplicación</i> | <i>Gasto</i> | <i>Análisis* estadístico</i> |
|---------------------|----------------------|-------------------------------|--------------|----------------------------|-----------------|------------------------|--------------|------------------------------|
| Contado de puntos | Ninguno | No | Bastante | Mucho | Poca | Gammógrafo | Ninguno | Imposible |
| Densidad óptica | Ninguno | No | Escaso | Bastante | Bastante | {Gammógrafo
{Cámara | Poco | Imposible |
| Dos escaladores | Escaso | Si | Ninguno | Poco | Buena | {Gammógrafo
{Cámara | Moderado | Imposible |
| Detectores externos | Bastante | Si | Ninguno | Poco | Buena** | {Gammógrafo
{Cámara | Moderado | Imposible |
| Cinta y calculadora | Bastante | Si | Ninguno | Muy corto | Excelente | {Gammógrafo
{Cámara | Alto | Posible |

* Se refiere a análisis directo con el método mencionado.

** Limitada a las áreas cubiertas por los detectores.

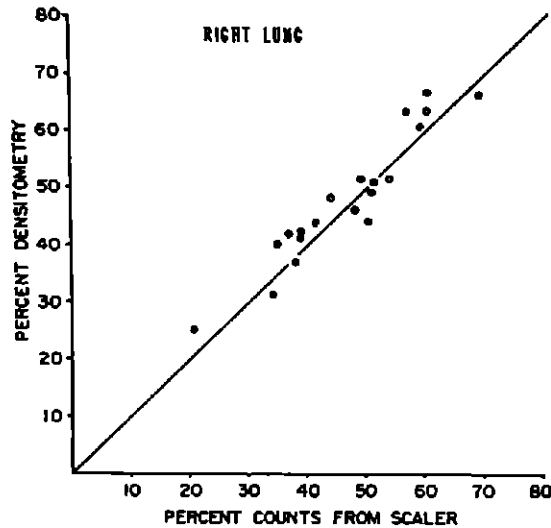


FIG. 4. El coeficiente de correlación entre el método de determinar la densidad óptica y el método de los dos escaladores es .84, gráficamente se observan todos los puntos muy próximos a la línea de identidad.

8" SCANNER

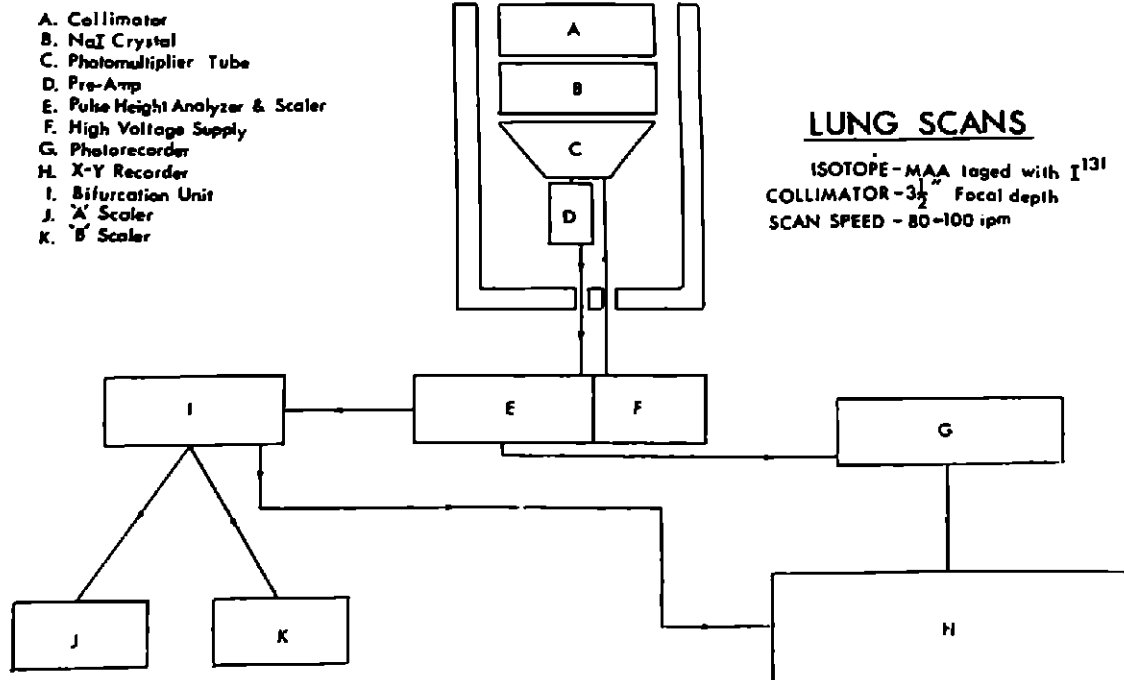


FIG. 5. Diagrama de los componentes electrónicos de un gammágrafo, después del analizador (E) está el interruptor electrónico (I) que mandará los pulsos a cada uno de los dos escaladores (J y K).

complicated and accurate, and allow statistical analysis (tape and computers).

REFERENCIAS

1. Poulouse, K.; Reba, R. C. y Wagner, H. N., Jr.: Characterization of the shape and location of perfusion defects in certain pulmonary disease, *New Eng. J. Med.* 279: 1020, 1968.
2. Wagner, H. N. Jr.; Sabiston, D. C., Jr.; McAfee, J. G.; Tow, D. y Stern, M. S.: Diagnosis of massive pulmonary embolism in man by radioisotope scanning. *New Eng. J. Med.* 271: 377, 1964.
3. López-Majano, V.; Tow, D. E. y Wagner, H. N., Jr.: Regional distribution of pulmonary arterial blood flow in emphysema. *J.A.M.A.* 197: 81, 1966.
4. Smith, M. J.: Errors in diagnostic radiology on the basis of complacency. *Amer. J. Roentgenol. Rad. Ther. Nucl. Med.* 94: 689, 1965.
5. Tow, D. E.; Wagner, H. N., Jr.; López-Majano, V.; Smith, E. M. y Migita, T.: Validity of measuring regional pulmonary arterial blood flow with macroaggregates of human serum albumin. *Amer. J. Roentgenol. Rad. Ther. Nucl. Med.* 46: 664, 1966.
6. López-Majano, V.; Wagner, H. N., Jr., Twining, R. H.; Tow, D. E. y Chernick, V.: Effect of regional hypoxia on the distribution of pulmonary arterial blood flow in man, *Cir. Res.* 18: 550, 1966.
7. López-Majano, V.; Twining, R. H.; Goodwin, D. A. y Wagner, H. N. Jr.: Reproducibility of lung scans, *Invest. Radiol.* 2: 410, 1967.
8. López-Majano, V.; Wagner, H. N. Jr.; Twining, R. H. y Chernick, V.: Time factor in the shifting of blood produced by unilateral hypoxia, *Amer. Rev. Resp. Dis.* 96: 1190, 1967.
9. Strauss, W. H.; Nathrajan, T. K.; Poulouse, K.; Sziklas, J. y Wagner, H. N. Jr.: A new image display and analysis system (IDA), in the evaluation of serial lung scans in pulmonary embolism, Abstract presented at the 1969 Nuclear Society Meeting.

LIBROS RECIENTES

FISIOPATOLOGIA CLINICA

Por los doctores William A. Sodeman y William A. Sodeman, Jr., editado por Editorial Interamericana, S. A.; cuarta edición, 1959; traducido al español por el Dr. Alberto Folch y Pi. Encuadernado en cartulina y tela con letras doradas a fuego, en fino papel couché. Tamaño: 18.5 por 26 cm. Contiene 976 páginas. Numerosas ilustraciones. De venta en University Society Mexicana, S. A., Av. Cinco de Mayo No. 19, México 1, D. F. y en las librerías médicas.

Ya se encuentra en las librerías de medicina la cuarta edición de esta excelente obra, ya clásica entre los médicos mexicanos. La obra originalmente nació con la colaboración de 25 autores eminentes, y estudia en su aspecto fisiopatológico los problemas que plantea la medicina interna. A diferencia de los libros corrientes, que trata de la etiología, la anatomía patológica, los síntomas y el tratamiento, analiza solamente los síntomas y signos y su forma de producción. No pretende substituir a los libros de texto para estudio de la fisiología o de la patología; tampoco intenta establecer la continuidad entre unos y otros presentando el cuadro clínico estrictamente en términos de trastorno fisiológico. Desea hacer comprender la génesis de los síntomas, de manera que el estudiante o el médico puedan explicarse lo que observen. Los problemas neurológicos sólo se consideran en relación con los diversos grupos de enfermedades; igual ocurre con los trastornos del metabolismo y el equilibrio ácido-base.

En esta cuarta edición se ha seleccionado e integrado la gran cantidad de nuevos conocimientos. La amplitud creciente del carácter molecular y químico de las enfermedades puede observarse en toda la obra, y se ha incluido un capítulo de introducción sobre el tema. Se han añadido nuevos conceptos sobre enfermedades autoinmunes y genéticas. La revisión completa de los capítulos de enfermedades infecciosas se ha intentado reduciendo los datos a los conceptos básicos para comprender la forma de producirse los signos y síntomas. El capítulo sobre bazo y sistema reticuloendotelial ha sido totalmente renovado. En todos los capítulos se ha intentado penetrar más profundamente en los mecanismos subcelulares para brindar una mayor comprensión de cómo y por qué aparecen los síntomas.

Este libro debe figurar en lugar prominente en la biblioteca del médico y estudiante enterados.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 30, Núm. 6, 1969

- | | |
|-------------------------------|--|
| DR. MANUEL MORALES VILLAGÓMEZ | Jefe de Servicio del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F. |
| DR. E. GONZÁLEZ QUIROGA | Médico del mismo hospital. |
| DR. O. ESPERÓN MELGAR | Médico del mismo hospital. |
| DR. J. YARZA CARREÓN | Subdirector del mismo hospital. |
| DRA. YOLANDA PORTES BORBOLLA | Jefe de Servicio de la Unidad de Neumología, Hospital General de México, S.S.A., México 7, D. F. |
| DR. FÉLIX CABAÑAS | Médico del mismo hospital. |
| DRA. AVELINA BRIONES | Médico del mismo hospital. |
| DR. ALEJANDRO CELIS S. | Jefe de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, S.S.A., México 7, D. F. |
| DR. J. DÍAZ OLIVEROS | Médico Ascrito del mismo hospital. |
| DR. OCTAVIO RIVERO S. | Jefe de Servicio del mismo hospital. |
| DRA. DINORAH GOROSICA | Jefe del Departamento de Pruebas Funcionales del mismo hospital. |
| DR. JULIO CUEVA V. | Jefe del Servicio de Alergia e Inmunología del Hospital General de México, S.S.A., México 7, D. F. |
| DR. FERNANDO CANO VALLE | Médico del mismo hospital. |
| DR. RAÚL CICERO S. | Jefe de Servicio del mismo hospital. |
| DR. MIGUEL ARGÜELLES MIER | Médico del mismo hospital. |
| DR. VINCENT LÓPEZ-MAJANO | Director del Laboratorio de Fisiología Pulmonar del Veterans Administration Hospital, Baltimore, Md., E. U. A. |

LOS 2 ANTIFIMICOS DE ACTUALIDAD

TREVINTIX

(Protionamida)



1321TH



TRECATOR

(Etionamida)

1314TH

THE **RAPI** X

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 66810 S.S.A. P. Méd. No.

14001/67

NOTICIAS

XI CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX

El Colegio Americano de Enfermedades del Tórax, asociación internacional de médicos especialistas, ha preparado un interesante programa para llevar a cabo el XI Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax en Lausana, Suiza del 3 al 7 de agosto de 1970.

Los últimos progresos en el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares y pulmonares, así como de las especialidades relacionadas con las anteriores, serán presentados por un grupo de eminentes facultativos de renombre internacional.

Habrá traducción simultánea a tres lenguas. Se presentarán simposios sobre prevención, diagnóstico, y tratamiento de padecimientos coronarios, bronquitis, enfisema, y males relacionados. La profilaxis y la terapéutica de la tuberculosis así como de otras enfermedades infecciosas y los problemas de salud ambiental, también serán motivo de trabajos en este Congreso.

Un importante tema será, en este congreso de 1970, la discusión del tratamiento del problema del hábito de fumar. Este tema se encomendará a un grupo de científicos muy distinguidos.

Muchas películas de cine médico serán presentadas, muchas de ellas por primera vez. En la sección de exhibiciones se mostrarán los adelantos en la investigación clínica y de laboratorio.

Se arreglarán visitas a universidades e institutos. Se invita a los médicos para presentar

extractos de sus trabajos, que deben referirse a actividades originales.

Una vez más esta asociación, patrocinará la exhibición Internacional de Arte.

Se premiarán en ella las mejores esculturas y cuadros.

Para mayor información dirigirse a:

American College of Chest Physicians,
112 East Chestnut Street, Chicago Ill. 60611,

II CONFERENCIA INTERNACIONAL SOBRE CONTAMINACION AEREA

Tendrá lugar del 6 al 11 de diciembre de 1970 en Washington, D. C., USA. El Comité organizador de este acontecimiento científico invita a los neumólogos de todo el mundo a presentar trabajos sobre los siguientes temas: química y física de la contaminación aérea (muestras, análisis, instrumentación, aerosoles, y efectos sobre los sistemas no biológicos); meteorología de la contaminación aérea (transporte, difusión, previsión); contaminación aérea, medicina y biología (efectos sobre las personas, animales y vegetación); ingeniería de la contaminación aérea (fuentes, control de ingeniería y equipo).

Administración del control de la contaminación aérea (legislación, reglamentación, inspección y aérea (legislación, reglamentación, inspección y programa de control de operaciones); encuestas sobre contaminación aérea (estudios de la comunidad y aéreas). Los trabajos deberán enviarse antes de enero 31 de 1970 a: Prof. Arthur C. Stern, School of Public Health, University of North Carolina, P. O. Box 630, Chapel Hill, N. C. 27514, U.S.A.

VI CONGRESO MUNDIAL DE CARDIOLOGIA

Del 6 al 12 de septiembre de 1970. En Londres, Inglaterra Informes: Dr. J. P. D. Mounsey Chr, of rganizing Committee, Royal Post-graduate School Ducane Road, London W-12.

CONFERENCIAS SOBRE ETAMBUTOL

El Dr. I. D. Bobrowitz, Profesor Asociado de Medicina del Colegio Albert Einstein de Nueva York, sustentó recientemente en el Centro Médico del IMSS dos interesantes conferencias sobre sus trabajos con etambutol (Myambutol).

La primera tuvo lugar en el Hospital de Neumología y versó sobre "Etambutol e isoniazida en el retratamiento de la tuberculosis pulmonar", y la segunda consistió en un "Curso Monográfico Sobre Tuberculosis en Pediatría" en el Hospital de Pediatría.

En su disertación inicial el Prof. Bobrowitz, presentó su experiencia con EMB. Dijo que de 135 pacientes sometidos a tratamiento, 24 recibieron EMB y los 111 restantes un tratamiento combinado de EMB-PZA 76, EMB-THA



12, EMB-CS 12 y EMB-VIO 11 seguida de INH. Después de exponer los resultados en detalle, concluyó que "el EMB solo no es recomendable en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, pero en pacientes seleccionados puede ser eficaz a corto plazo en exacerbaciones agudas o protección quirúrgica".

Agregó que el EMB combinado permite "una excelente respuesta clínica, así como un alto grado de regresión de la infección y una considerable mejoría radiológicamente", por lo que resulta una droga antituberculosa eficaz con toxicidad mínima.

A LOS AUTORES

NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX tendrá mucho gusto en publicar los trabajos científicos relacionados con la especialidad, o de interés general, de todos los médicos que lo soliciten, siempre y cuando sean originales, inéditos, de publicación exclusiva y que tengan suficiente interés, valor y actualidad científicos.

Con el objeto de facilitar y acelerar la publicación de los trabajos nos permitimos hacer las siguientes sugerencias:

- a) Preferentemente la extensión máxima será de 20 cuartillas (hojas tamaño carta), escritas a máquina, a doble espacio y por un lado, en tinta negra y márgenes en ambos lados de las hojas.
- b) Se suplica enviar precisamente el original en papel grueso y no copias en papel delgado.
- c) Indicar al pie de la primera página el nombre de la institución en que se desarrolló el trabajo, el principal cargo o posición del autor o autores (docente, hospitalario, etc.) Adjuntar la dirección y números telefónicos del autor principal.
- d) Es conveniente que el trabajo incluya los siguientes capítulos: Introducción o Antecedentes, Material y Métodos, Resultados, Comentarios, Resumen y Referencias Bibliográficas.
- e) Conviene que las ilustraciones sean de buena calidad y muy claras, de tamaño postal (9 X 12 cm.). Los esquemas serán lo suficientemente grandes (tamaño carta) con sus leyendas en tipo grande. Todas las ilustraciones traerán su correspondiente pie explicativo y se indicará claramente el lugar preciso en que se desea sean intercaladas.
- f) Incluir un resumen del trabajo, de 15 a 20 líneas aproximadamente, que describa todos los puntos importantes del artículo. Proporcionará una idea completa de los resultados y conclusiones. Si es posible, se adjuntará una traducción del resumen al inglés.
- g) Las referencias bibliográficas se numerarán según el orden en que se mencionan en el texto y se apegarán a las normas internacionales:

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma), seguido de la inicial del nombre. No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirá los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al.". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) los de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o 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 punto 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., 2., 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.

ARTÍCULOS ORIGINALES

| | |
|---|-----|
| Alotrasplante ortotópico de vías aéreas intratorácicas en perro. Comunicación preliminar. | |
| <i>Guillermo S. Díaz, Arturo Almazán, Sotero Valdés y Fernando Naranjo</i> | 139 |
| Isoenzimas de la deshidrogenasa láctica en embolia pulmonar con infarto. | |
| <i>Eduardo Téllez Girón, Martha C. Ramos, Arturo Aguillón y Rafael de Avila</i> .. | 151 |
| Estudio de 170 casos de empiema. | |
| <i>Guillermo S. Díaz y Humberto Moguel Salas</i> | 157 |
| El pulmón congestivo. | |
| <i>José L. Yáñez Euroza y Luis Godínez Miranda</i> | 171 |
| Reoperación por hemorragia en cirugía torácica y anestesia de elección. | |
| <i>Luis Cuéllar Orozco</i> | 179 |
| Infecciones respiratorias en pediatría tratadas con rifampicina A.M.P. | |
| <i>Antonio Portillo Valencia, Sergio Rico Méndez y Estela Sámano de Sierra</i> | 185 |
| LIBROS RECIENTES | 192 |
| AUTORES DEL VOLUMEN 30 NÚM. 3, 1969 | 193 |
| NOTICIAS | 195 |
| A LOS AUTORES | 196 |

NUMERO 4

JULIO-AGOSTO

EDITORIAL

| | |
|------------------------------------|-----|
| La medicina integral. | |
| <i>Ismael Cosío Villegas</i> | 199 |

ARTÍCULOS ORIGINALES

| | |
|--|-----|
| Las micosis pulmonares en los niños. | |
| <i>Fernando Katz A., Pino Juárez Vergara, Francisca Ledezma de Dauzón y Teodoro Carrada B.</i> | 203 |
| Representación hemodinámica de la neumonectomía. Valoración del método de estudio. Informe preliminar. | |
| <i>Alicia González Z. y Felipe Cantú D.</i> | 217 |
| Estudios preoperatorios de la función pulmonar. | |
| <i>Vincent López-Majano</i> | 225 |

| | |
|--|-----|
| Tratamiento de las exacerbaciones de la bronquitis crónica con tetraciclina más clorhidrato de dimeflina.
<i>Jesús Díaz Oliveros y Adrián Rodríguez Trápala</i> | 243 |
| LIBROS RECIENTES | 249 |
| AUTORES DEL VOLUMEN 30 NÚM. 4, 1969 | 250 |
| NOTICIAS | 252 |
| A LOS AUTORES | 254 |

NUMERO 5

SEPTIEMBRE-OCTUBRE

EDITORIAL

| | |
|---|-----|
| El problema de la tuberculosis en la infancia en México.
<i>Fernando Katz A.</i> | 257 |
|---|-----|

ARTÍCULOS ORIGINALES

| | |
|--|-----|
| Defecto septal ventricular múltiple.
<i>Rubén Argüero, Rubén Quiñones, Miguel R. López Cuéllar y Juan J. Pérez Alvarez.</i> | 259 |
| La lobectomía en el niño.
<i>Jaime Granados Valverde, Domingo Sierra Contreras y Manuel Morales Villagómez</i> | 269 |
| Rehabilitación del tuberculoso.
<i>Arturo Carrillo Román</i> | 275 |
| Politerapia médica y cirugía en tuberculosis pulmonar.
<i>Jaime Villalba Caloca, Alejandro del Palacio H., Sergio Rodríguez F. y Sergio Montes T.</i> | 283 |
| Tratamiento de caverna tuberculosa localizada en lóbulo inferior.
<i>Frumencio Medina Morales, Francisco Méndez P., Ma. del Socorro Cerezo G. y Carlos Viguera Ruiz</i> | 289 |

| | |
|--|-----|
| LIBROS RECIENTES | 305 |
| AUTORES DEL VOLUMEN 30 NÚM. 5, 1969 | 306 |
| NOTICIAS | 308 |
| A LOS AUTORES | 310 |

EDITORIAL

| | |
|--|-----|
| Dr. Luis Niebla Ruiz.
<i>Horacio Rubio-Palacios</i> | 313 |
|--|-----|

ARTÍCULOS ORIGINALES

| | |
|---|-----|
| La neumonectomía en el niño. Valoración integral a largo plazo.
<i>Manuel Morales Villagómez, E. González Quiroga, O. Esperón Melgar y J. Yarza Carreón.</i> | 315 |
| Tratamiento del derrame pleural recidivante metastásico con clorhidrato de quinacrina.
<i>Yolanda Portes Borbolla, Félix Cabañas, Avelina Briones y Alejandro Celis.</i> | 323 |
| Neumonectomía en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.
<i>J. Díaz Oliveros, Octavio Rivero, Dinorah Gorosica y Alejandro Celis.</i> | 333 |
| Aminobencilteofilina en obstrucción bronquial reversible.
<i>Julio Cueva V., Fernando Cano Valle, Raúl Cicero S. y Miguel Argüelles Mier</i> | 341 |
| Cuantificación en gammagrafía.
<i>Vincent López-Majano</i> | 349 |
| LIBROS RECIENTES | 356 |
| AUTORES DEL VOLUMEN 30, NÚM. 6, 1969 | 357 |
| NOTICIAS | 359 |
| A LOS AUTORES | 361 |
| CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 30, AÑO DE 1969 | 363 |



LIBRERIA INTERNACIONAL, S. A.
AV. SONORA 206 TEL. 74-03-33 MEXICO 11, D. F.
SE COMPLACE EN OFRECER A SU ESTIMADA CLIENTELA:

TUBERCULOSIS

Proceedings of the XIX International Conference

Amsterdam, 3-7 October 1967

1968. 339 págs., ils.

MN\$ 284.00

CONTENIDO: BCG and Tuberculosis Endemics - Urogenital Tuberculosis - New Facts concerning X-Ray Examination and Examination for Tubercle Bacilli as Case-Finding Tools in the Tuberculosis Programme - Long-Term Effects of Tuberculosis Chemoprophylaxis - Results of the Second Chemotherapy Trial of the IUAT - New Drug Combination for the Treatment of Drug - Resistant Tuberculosis - The Tuberculosis Programme: Specialized or Integrated Services? - Some Research Studies conducted by the IUAT - Transmission of Tuberculosis from Animal to Man and from Man to Animal - Intermittent Chemotherapy - Subject Index - Authors' Index.

SARCOIDOSIS

por *J. G. Scadding*

1967. 542 págs., ils.

MN\$ 294.00

CONTENIDO: Historical Survey - Pathology - Definition - Incidence and Modes of Presentation - Erythema Nodosum, Febrile Arthralgia and Bilateral Hilar Lymphnode Enlargement - Lung Changes - Sarcoidosis of the Skin - Ocular Changes - Bones, Joints and Skeletal Muscles - Superficial Lymphadenopathy - The Liver - The Spleen and the Blood Upper Respiratory Tract - The Nervous System in Sarcoidosis - Sarcoidosis of the Heart - Endocrine Glands - Gastro-Intestinal Tract - Genito-Urinary System, Excluding Kidney: Breast - The Kidneys and Calcium Metabolism in Sarcoidosis - The Immunology of Sarcoidosis - The Kveim Reaction - Beryllium Disease - Concomitant or Associated Diseases: Infections with Agents causing Granulomatous Inflammation - Miscellaneous Aetiology - Diagnosis - Treatment - Indexes - Colour Plates 1-IV.

PULMONARY EMPHYSEMA AND RELATED LUNG DISEASE

por *Theodore Rodman y Francis H. Sterling*

1969. 468 págs., ils.

MN\$ 344.00

CONTENIDO: Etiology and Pathogenesis - The Typical Case of Pulmonary Emphysema - Variant Syndromes of Chronic Obstructive Pulmonary Disease - Pathology - Roentgenographic Manifestations of Pulmonary Emphysema and Chronic Bronchitis - Electrocardiographic Manifestations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease - Physiologic Abnormalities - Complications - Use of Tests of Pulmonary Function - Microbiologic Aspects - Evaluation of Pulmonary Disability - General Approach to the Patient and his Disease - Use of Pharmacologic Agents - Use of Oxygen, Nebulizers, and Intermittent Positive-Pressure Breathing Devices - Pulmonary Physical Therapy - Physical Medicine, and Rehabilitation - Treatment of Complications - Surgery and the Patient with Chronic Obstructive Pulmonary Disease - Appendix.

SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX

por *Duncan A. Killen y Walter G. Gobbel*

1968. 296 págs., ils.

MN\$ 188.00

CONTENIDO: Introduction - Historical Résumé - Primary Spontaneous Pneumothorax - Secondary Spontaneous Pneumothorax - Spontaneous Pneumothorax in the Neonate - Diagnosis - Emergency Management - Complications and their Management - Prevention of Recurrence - Index.

LUNG TRANSPLANTATION

por *Max J. Trummer y Paul Berg*

1968. 122 págs., ils.

MN\$ 107.00

CONTENIDO: Historical Evolution - Technical Considerations - Operative Technique for Lung Transplantation - Anatomic Evaluation - Histology - Functional Evaluation - Pulmonary Denervation - Efforts to Enhance Survival of Lung Allografts - Preservation of Lung Grafts - Application of Lung Transplantation to Man - Appendix - Bibliography - Author Index - Subject Index.

SURGERY FOR THORACIC DISEASE

por *Robert R. Shaw*

1968. 141 págs.

MN\$ 88.00

CONTENIDO: Trauma to the Thorax - Pulmonary Tuberculosis - Bacterial Pulmonary Infections - Chronic Fibroid Pneumonitis - Acquired Cysts of the Lung - Mycotic and Parasitic Diseases of the Chest - Empyema of the Pleura - Respiratory Tract-Congenital Anomalies or Malformations - Chest Wall - Mediastinum - Tumors of the Lung - Esophagus - Diaphragm - Index.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 30
AÑO DE 1969

NUMERO 1

ENERO-FEBRERO

EDITORIAL

- Nuevos conceptos en el tratamiento de la tuberculosis.
Rafael Senties V. 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Concepto actual del tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar.
Ermilo Esquivel Medina 3
- Drogas secundarias en tuberculosis.
Juan Ramos Morales 11
- Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar.
Jesús Díaz Oliveros 19
- Avances en cirugía de la tuberculosis pulmonar.
Jaime E. Cordero 25
- Sarcoidosis. Estudio de 17 casos con lesiones toracopulmonares.
Sotero Valdés O., Fernando Naranjo H. y Guillermo S. Diaz 31
- Acción farmacológica del O₂ y CO₂.
Horacio Pizarro S. 39
- La toracotomía exploradora. Indicaciones, exploración quirúrgica y cuidados operatorios.
Carlos R. Pacheco 45
- LIBROS RECIENTES 55
- AUTORES DEL VOLUMEN 30, NÚM. 1, 1969. 56
- NOTICIAS 58
- A LOS AUTORES 60

EDITORIAL

| | |
|--|----|
| ¿Cirugía o medicinas?
<i>José de la Rosa Medina</i> | 63 |
|--|----|

ARTÍCULOS ORIGINALES

| | |
|--|-----|
| Manifestaciones torácicas del mieloma múltiple.
<i>Sergio García Méndez, Ricardo Hernández Rojas, Ramón Guerrero Alvarez y Manuel de la Lata</i> | 69 |
| Comentarios al trabajo Manifestaciones torácicas del mieloma múltiple.
<i>Horacio Zalcé</i> | 81 |
| Indicaciones de la gammagrafía pulmonar.
<i>Vincent López-Majano</i> | 83 |
| Índice de mortalidad en cirugía. Estudio comparativo por quinquenios realizado en el Hospital de Huipulco.
<i>Frumencio Medina Morales y Ciro López Gonzaga</i> | 99 |
| La complicación torácica izquierda del absceso hepático amibiano.
<i>Oralia Cordero, Enrique Rivera García, José Luis Rojas Muñoz y Manuel Morales V.</i> | 117 |
| Tratamiento de las infecciones respiratorias no tuberculosas con lincomicina.
<i>Luis F. Bojalil, Raúl Cícero, Raúl Fuentes M. y Miguel Argüelles M.</i> | 123 |
| LIBROS RECIENTES | 132 |
| AUTORES DEL VOLUMEN 30, NÚM. 2, 1969 | 133 |
| NOTICIAS | 135 |
| A LOS AUTORES | 136 |

EDITORIAL

| | |
|--|---|
| Nueva Mesa Directiva de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
<i>José Kuthy Porter</i> | I |
|--|---|

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 30

AÑO DE 1969