

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 32

AÑO DE 1971

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 32
AÑO DE 1971

NUMERO 1

ENERO-FEBRERO

EDITORIAL

De nuestra Sociedad.

José Kuthy Porter 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

Simposio sobre problemas médicos originados por el tabaquismo.

I. Alteraciones del aparato respiratorio.

Sotero Valdez Ochoa, Fernando Naranjo H. y Guillermo S. Díaz M...... 3

II. Alteraciones cardiovasculares.

E. Parás Chavero, E. Mercado y A. Quintero 15

III. Efectos de la nicotina y humo del tabaco sobre el aparato digestivo.

Jorge Bautista O'Farrill 19

IV. Alteraciones morfológicas en diferentes órganos y sistemas.

María Guadalupe Perales Goitia 27

V. Consideraciones psicológicas.

Carlos Tornero Díaz 31

VI. Resumen y conclusiones 35

La organización y funcionamiento del Departamento de Investigaciones Microbiológicas del Instituto Nacional de Neumología.

Teodoro Carrada Bravo, César Cisneros G., Abigail Ramírez S. e Inés Beltrán Z. 37

Diagnóstico de los tumores endotorácicos con aguja de punción.

Gil Dávila Ch. y Patricia Alonso Viveros 49

LIBROS RECIENTES 54

AUTORES DEL VOLUMEN 32, NÚM. 1, 1971 55

NOTICIAS 57

A LOS AUTORES 60

EDITORIAL

Saludo del nuevo presidente de la sociedad.
Sotero Valdez Ochoa 63

ARTÍCULOS ORIGINALES

Opacificación del sistema linfático pulmonar a través del conducto linfático derecho.
Carlos R. Pacheco, Alfredo Cortés y Carlos Ramírez 67

La biopsia ganglionar cervical en los padecimientos toracopulmonares. Estudio de 92 casos.
Eulo Lupi Herrera 75

Trasplante alogénico de tráquea. II. Estudio experimental en perros.
Guillermo S. Díaz, Arturo Almazán, Pablo Hernández Jáuregui, Ma. Antonieta Moreno, Roberto Kretchmer, Sotero Valdez y Fernando Naranjo..... 85

Carcinoma broncogénico. Diagnóstico por los exámenes de laboratorio y gabinete. Estudio de 170 casos.
Fernando Naranjo H., Sotero Valdez O., Guillermo S. Díaz M. y Carlos Ibarra P. 95

Tratamiento intermitente con drogas antituberculosas secundarias. Estudio de 27 enfermos.
Rafael Senties V., Manuel Herrera C., Ermilo Esquivel M. y Juan Armas D..... 105

Resección pulmonar por vía axilar.
Rubén Chapa, Régulo Salinas y Roberto J. Villarreal 113

Microlitiasis alveolopulmonar. Comunicación de un caso.
Rubén Aceves Ortega y Antonio Gómez Ruiz Velasco..... 119

LIBROS RECIENTES 126

AUTORES DEL VOLUMEN 32, NÚM. 2, 1971 127

NOTICIAS 129

A LOS AUTORES 132

EDITORIAL

De la Sociedad.
Sotero Valdez O. 135

ARTÍCULOS ORIGINALES

Fibrosis pulmonar intersticial difusa idiopática. <i>Manuel de la Lata, Guillermo Monroy, Ma. Guadalupe Perales y Samuel López Malagón</i>	137
Proteinosis alveolar pulmonar. Comunicación de un caso. <i>Andrés Ramos Rodríguez, Guillermo Monroy Alvarado, Domingo Sierra Contreras y Alicia González Zepeda</i>	157
Comentario al trabajo proteinosis alveolar. <i>Héctor M. Ponce de León</i>	169
El fenómeno de tensión superficial en el alveolo pulmonar. <i>Miguel Cosío Pascal y Amador González Angulo</i>	173
✓ Etambutol, cicloserina e isoniacida en el tratamiento de la tuberculosis. Comunicación preliminar. <i>Héctor Huizar, Rubén Aceves O., Sergio Sánchez C., Fernando Cortés de la Peña, Amado Saavedra y Lucio Núñez L.</i>	191
Amiloidosis bronquial primaria. Estudio de un caso clínico. <i>Fernando Naranjo Hernández</i>	203
LIBROS RECIENTES	210
AUTORES DEL VOLUMEN 32, NÚM. 3, 1971	212
NOTICIAS	214
A LOS AUTORES	219

NUMERO 4

JULIO-AGOSTO

EDITORIAL

La crisis de la lucha antituberculosa en México. <i>Mario Rivera Ortiz y Carlota Guzmán de la Garza</i>	221
--	-----

ARTÍCULOS ORIGINALES

Simposio sobre Edema Pulmonar Agudo de la Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax.	
I. Introducción. <i>Fernando Quijano Pitman</i>	225
II. Etiopatogenia. <i>Ignacio Chávez Rivera</i>	229
III. Fisiopatología y estudios experimentales. <i>H. Valencia Dávila</i>	239

IV. La ultraestructura de la membrana alveolocapilar y su importancia en los fenómenos de permeabilidad. <i>Alfredo Feria Velasco</i>	243
V. Cuadro clínico y radiología. <i>Javier Villalpando Gutiérrez</i>	255
VI. Tratamiento. <i>Héctor M. Ponce de León del C.</i>	261
Hidatidosis pulmonar autóctona. Presentación de un caso. <i>Rubén V. Victoria, José L. Castellanos, Rubén Tamayo P., Abraham Ruiz M., Héctor Salazar R. y Carolina Cuevas C.</i>	269
Indicaciones quirúrgicas actuales de la tuberculosis pulmonar en nuestro medio. <i>Jaime Villalba Caloca, Alejandro del Palacio H., Sergio Rodríguez F. y Victor Sánchez y Sánchez</i>	277
LIBROS RECIENTES	281
NOTICIAS	283
A LOS AUTORES	291

NUMERO 5

SEPTIEMBRE-OCTUBRE

Conferencia magistral. Las consecuencias de la tuberculosis infantil en el adulto. <i>Héctor Orrego Puelma</i>	293
ARTÍCULOS ORIGINALES	
Meningitis tuberculosa en el adulto. <i>Luis Sánchez Ledón, Guillermo Monroy A. y Manuel Morales V.</i>	297
Evaluación de una vacuna trivalente inactivada contra la influenza. <i>Juan Ruiz-Cómez, María Eugenia Correa y Norma Serrano</i>	307
Enfisema pulmonar obstructivo por quiste broncogénico. <i>Carlos Salgado V., Octavio Esperón M., Rubén Farias C. y Manuel Morales V.</i>	319
Método de rehabilitación del enfermo pulmonar obstructivo crónico. <i>Fernando Escamilla Fernández</i>	327
Tratamiento de las infecciones broncopulmonares agudas con rifampicina. <i>Raúl Fuentes Maldonado, Gustavo Lugo de la Fuente y Jesús Cuéllar</i>	335
Carcinoma bronquiolar. Presentación de un caso. <i>Luis Aguilar Padilla y Hugo A. Reyes Cabada</i>	341
LIBROS RECIENTES	354
NOTICIAS	356
A LOS AUTORES	367

ARTÍCULOS ORIGINALES

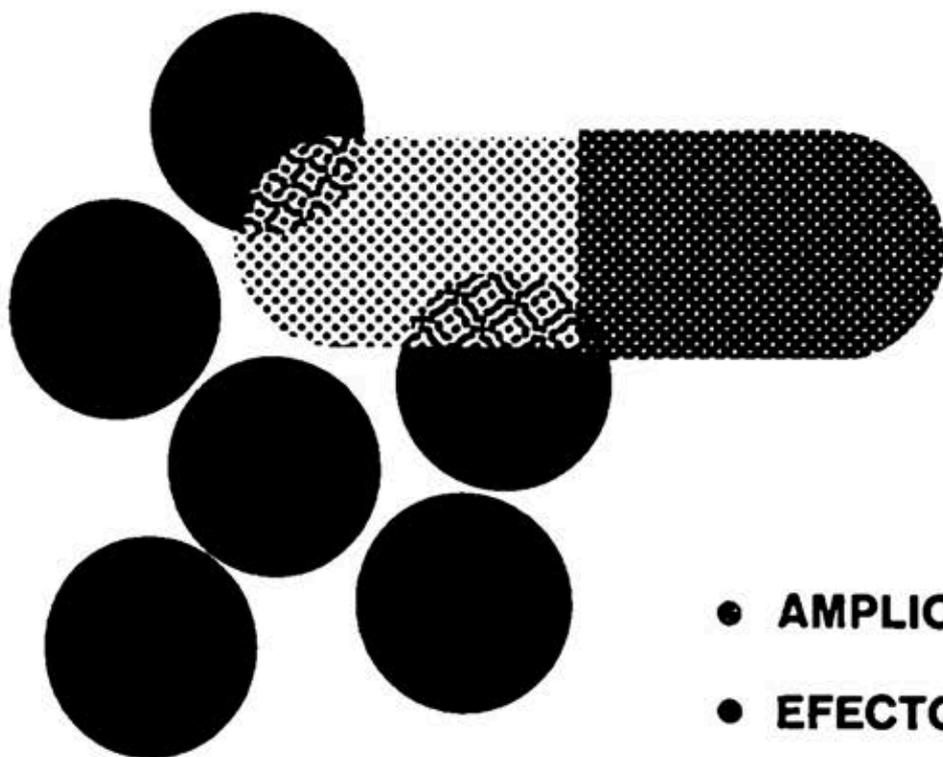
Algunos aspectos de la función cardiopulmonar en la ciudad de México. <i>E. Staines, J. García Trigueros y B. Muñoz Bojalil</i>	369
Embolia pulmonar recurrente proveniente de pelvis y miembros inferiores. <i>Alberto Pérez y Pérez, Carlos Ibarra Pérez y Rubén Argüero</i>	387
Pericarditis amibiana. Comunicación de tres casos. <i>Guillermo S. Díaz, Rubén Argüero, Ramón Gutiérrez, Sotero Valdez y Fernando Naranjo</i>	393
Neumonía eosinofílica. Presentación de 30 casos. <i>Andrés Ramos Rodríguez, Alfredo Trujillo Casas e Isaías Colli Arguez</i>	405
Estudio comparativo de 26 cepas de <i>Mycobacterium fortuitum</i> . <i>Teodoro Carrada Bravo y Rodolfo Rivera Benítez</i>	413
Cefalexina en infecciones de las vías respiratorias inferiores. <i>Horacio Rubio M. y Carlos R. Caraza</i>	423
LIBROS RECIENTES	430
NOTICIAS	432
A LOS AUTORES	435
CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 32, AÑO DE 1971	437

Binotal®

CAPSULAS

de

500 mg



- AMPLIO ESPECTRO
- EFECTO BACTERICIDA
- ATOXICO
- BUENA TOLERANCIA
- MAYOR SEGURIDAD



Reg. Nos. 69-20, 30-25 y 33884 S.S.A.P. Méd. 10005/68 S.S.A. Literatura exclusiva para médicos Su venta requiere receta médica © Marca Registrada

Se garantiza el cumplimiento de las especificaciones de cada persona al mediar como es el factor de seguridad de reacciones alérgicas leves a graves. Se garantiza, siendo responsable para el médico de las reacciones alérgicas al tomar a partir de el que se ampara el médico basándose en su experiencia y en las reacciones anteriores de los pacientes por el uso del medicamento, determinará el dosis y el tiempo de uso. Se garantiza el cumplimiento de las especificaciones de cada persona al mediar como es el factor de seguridad de reacciones alérgicas leves a graves. Se garantiza, siendo responsable para el médico de las reacciones alérgicas al tomar a partir de el que se ampara el médico basándose en su experiencia y en las reacciones anteriores de los pacientes por el uso del medicamento, determinará el dosis y el tiempo de uso. Se garantiza el cumplimiento de las especificaciones de cada persona al mediar como es el factor de seguridad de reacciones alérgicas leves a graves. Se garantiza, siendo responsable para el médico de las reacciones alérgicas al tomar a partir de el que se ampara el médico basándose en su experiencia y en las reacciones anteriores de los pacientes por el uso del medicamento, determinará el dosis y el tiempo de uso.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 32

ENERO-FEBRERO DE 1971

NÚM. 1

CONTENIDO

EDITORIAL

De nuestra Sociedad.

José Kuthy Porter 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

Simposio sobre problemas médicos originados por el tabaquismo.

I. Alteraciones del aparato respiratorio.

Sotero Valdez Ochoa, Fernando Naranjo H. y Guillermo S. Díaz M. 3

II. Alteraciones cardiovasculares.

E. Parás Chavero, E. Mercado y A. Quintero 15

III. Efectos de la nicotina y humo del tabaco sobre el aparato digestivo.

Jorge Bautista O'Farrill 19

IV. Alteraciones morfológicas en diferentes órganos y sistemas.

María Guadalupe Perales Goitia 27

V. Consideraciones psicológicas

Carlos Tornero Díaz 31

VI. Resumen y conclusiones 35

La organización y funcionamiento del Departamento de Investigaciones Microbiológicas del Instituto Nacional de Neumología.

Teodoro Carrada Bravo, César Cisneros G., Abigail Ramírez S. e Inés Beltrán Z. 37

Diagnóstico de los tumores endotorácicos con aguja de punción.

Gil Dávila Ch. y Patricia Alonso Viveros 49

LIBROS RECIENTES 54

AUTORES DEL VOLUMEN 32, NÚM. 1, 1971 55

NOTICIAS 57

A LOS AUTORES 60

**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 Lata, 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. Amado Freire Potes (Ecuador), 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

JUAN DEL RIO HUIDOBRO

Editor

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION:

Av. Oaxaca Núm. 23

Teléfono: 5-14-91-27

México 7, D. F.

SUSCRIPCIONES:

México \$ 100.00

Al extranjero 10.00 Dlls

para

acelerar la hemostasia



por
reducción
del
tiempo
de
sangría

OM

DICINONA

Hecho en México por
RUDESA

Luzerna, Suiza

Branche Mexicana de las

Laboratorios O.M. Gröbels, Suiza

Reg. No. 4110 S.A.A.

Reg. No. 4110 S.A.A.

Cada uno 5, 10 y 25 Ampollitas

de 2 ml y Cada uno 5, 10 y 25

comprimidos

En cada ampolla consta también

Libros de consulta para

medicos

(H) E. ciclooxigenina

hemostático por
estimulación fisiológica y
angioprotector

Laboratorios

OM

1619

DE NUESTRA SOCIEDAD

DR. JOSÉ KUTHY PORTER

CON EL PRESENTE número: Vol. 32, No. 1, 1971, nuestra revista *Neumología y Cirugía de Tórax* inicia una nueva vida. Nuestro sincero agradecimiento a quienes la dirigieran durante los últimos diez años, sabemos que lo hicieron con entusiasmo y dedicación, siendo evidente que el rendimiento por ellos logrado ha sido altamente satisfactorio, ya que la revista de nuestra *Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax* constituye una de las mejores publicaciones de la especialidad en lengua castellana, habiéndose colocado entre las que figuran en el Index Medicus del Department of Health, Education and Welfare de los Estados Unidos de Norteamérica. Es digno de mención además el que durante estos últimos diez años *Neumología y Cirugía de Tórax* ha aparecido con regularidad y puntualidad estrictas, de tal manera que durante este tiempo 61 números han llegado a los neumólogos de México y de muchos otros países. Vaya pues nuestro agradecimiento a los que hicieron posible el que esta revista, órgano oficial de nuestra *Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax*, alcance el sitio que ocupa dentro de las publicaciones médicas de nuestro País. Vaya

al mismo tiempo una formal recomendación a las directivas que habrán de regir los destinos de nuestra sociedad en el futuro; el de trabajar ante todo para que el prestigio de nuestra revista, en base a la regularidad y calidad de su publicación, siga manteniendo ese elevado nivel que hoy tiene, sacrificando siempre intereses personales en base a los intereses de la colectividad.

Es indudable que hoy nuestra revista adquiere una mayor y más estrecha relación entre las directivas de nuestra sociedad y las directivas y cuerpo editorial de su órgano oficial como lo es la *Revista Neumología y Cirugía de Tórax*, es por este motivo que la Mesa Directiva adquiere también una mayor responsabilidad ante todos los miembros de nuestra corporación, al comprometer en forma más directa su actividad para velar porque la revista continúe la línea ascendente, obteniendo metas aún más elevadas que las que ya ha logrado. El camino no es fácil, requiere de trabajo intenso, entusiasta y dedicado, sabemos que habrá de constituir un nuevo reto para las futuras directivas de nuestra sociedad, sin embargo, sabemos también que el espíritu desinteresado, tendiendo siempre a buscar el beneficio de todos los

miembros de nuestra sociedad, de las nuevas directivas que hayan de ser elegidas para regir sus destinos, alcanzarán estas nuevas y mejores metas para nuestra revista.

La presente mesa directiva llega también al final de su gestión. Durante el curso de estos dos últimos años se llevaron a cabo 28 sesiones ordinarias, dos de ellas destinadas a Capítulos del interior de la República. Una sesión extraordinaria. Tres sesiones conjuntas con otras sociedades médicas y tres sesiones conjuntas con capítulos de nuestra sociedad fuera del D. F. Durante estas sesiones fueron presentados 33 trabajos libres, 3 conferencias magistrales, 6 simposia, 4 mesas redondas sobre temas de actualización neumológica y un trabajo institucional. Además se llevó a cabo la X Reunión Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax en la Ciudad de Culiacán, Sin., en la cual se presentaron 11 trabajos libres, 4 conferencias magistrales y 3 simposia.

Durante los dos últimos años ingresaron a nuestra sociedad 14 nuevos miembros y fueron dados de baja 27 por incumplimiento de los reglamentos que rigen la vida de la misma. Fue preocupación constante de esta mesa directiva el llevar a cabo con esmero el cumplimiento debido de las disposiciones legales y fiscales que rigen la vida de las asociaciones civiles que como la nuestra están sujetas precisamente a una serie de requisitos fiscales y legales. Estamos seguros que las nuevas

mesas directivas seguirán velando por el estricto cumplimiento de estos aspectos tan necesarios para la vida de nuestra sociedad.

La comisión para revisión de estatutos designada por la directiva, trabajó con entusiasmo y dedicación, revisando cuidadosamente los vigentes y haciendo las propuestas necesarias para la modificación de los mismos con objeto de hacer de estos estatutos normas más adecuadas para beneficio de nuestra sociedad, estas propuestas han sido enviadas a todos los miembros de la misma para su estudio y comentarios, en base a los cuales durante el próximo Congreso de Neumología y Cirugía de Tórax serán presentadas ante la asamblea para su aprobación final.

Se está organizando el XIV Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax que se llevará a cabo en la Ciudad de San Luis Potosí, S.L.P., durante los días del 14 al 17 del próximo mes de marzo, confiamos que éste será uno de los congresos más brillantes que se hayan tenido, gracias a la entusiasta ayuda que el grupo de neumólogos de esa ciudad están brindando a todos los neumólogos de la República en los trabajos de la organización del mismo. Para ellos nuestro sincero agradecimiento, así como va también a todos los miembros de nuestra corporación por la colaboración tan decidida que han prestado a la presente directiva, para el mejor logro de los objetivos de nuestra *Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A. C.*

2

SIMPOSIO SOBRE PROBLEMAS MEDICOS ORIGINADOS POR EL TABAQUISMO

I. ALTERACIONES DEL APARATO RESPIRATORIO*

SOTERO VALDEZ OCHOA, FERNANDO NARANJO H. Y GUILLERMO S. DÍAZ M.**

La morbilidad y mortalidad por enfermedades atribuibles al humo de tabaco son alarmantes lo cual está demostrado por los millones de días de trabajo que se pierden por este concepto, y por los resultados de las estadísticas que muestran que el porcentaje de muerte es mayor, mientras más intenso es el tabaquismo.

LA INHALACIÓN del humo de tabaco es una costumbre ampliamente difundida en todos los países de la tierra. El tabaco se consume en grandes cantidades sea en forma de cigarrillos, cigarros o pipa y sólo en ciertas regiones del mundo, masticando la hoja convenientemente preparada. La inhalación repetida del humo del tabaco por tiempo prolongado, origina la formación de un hábito que se caracteriza por un deseo inicial de fumar por aburrimiento, en determinadas condiciones de desequilibrio emocional o simplemente por el sentimiento de bienestar que algunas personas experimentan. Poco a poco se instala

la tendencia al aumento en la cantidad de cigarrillos que se consumen por día, pero a pesar de todo y por fortuna, en el fumador se desarrolla solamente una dependencia psíquica a la droga y nunca una dependencia física como ocurre con otros productos y por consiguiente, la supresión brusca del hábito, no origina el síndrome de abstinencia tan común en otros compuestos.¹

El humo de tabaco contiene aldeídos, cetonas, ácidos, alcoholes, fenoles, alcaloides, hidrocarburos y otros compuestos nitrogenados orgánicos e inorgánicos.² Estos grupos incluyen muchas sustancias patógenas para el organismo humano, de las cuales sobresalen por su acción farmacológica, la nicotina que pertenece al grupo de los alcaloides el 3, 4, benzopireno, el

* Trabajo presentado en el XIII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax. Abril, 1969. México, D. F.

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

1, 2, 5, 6, dibenzoantraceno y otras del grupo de los hidrocarburos.³ La mayor parte de las alteraciones sistémicas agudas de los fumadores se producen por la absorción de la nicotina y los trastornos de irritación local, se deben a los otros componentes que actúan particularmente a nivel del sitio de contacto.⁴

La absorción de los productos contenidos en el humo de tabaco tiene efectos patológicos en casi todos los aparatos o sistemas; sin embargo, los problemas médicos más frecuentes ocurren predominantemente en el sistema nervioso, los aparatos respiratorio, cardiovascular y el aparato gastrointestinal.

La morbilidad y la mortalidad por enfermedades atribuibles al tabaquismo es alarmante y sólo a la manera de ejemplo se anotan algunas observaciones publicadas en el año de 1967 por el Departamento de Salud, Educación y Bienestar, del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de Norteamérica.⁵ Se interrogaron a 42.000 familias acerca de los días perdidos para el trabajo, los días de estancia en cama y los de actividad restringida a causa de enfermedades atribuibles al tabaquismo, en relación con la cantidad de cigarrillos consumidos por día con los resultados siguientes: En el curso de un año, se perdieron 77 millones de días de trabajo, 88 más por permanencia en cama y 306 millones de días se perdieron por concepto de actividad restringida debida a la incapacidad que la enfermedad produjo. La investigación demostró que las ausencias al trabajo, la permanencia en cama y la restricción de la actividad normal del hombre, fueron proporcionalmente más importantes, en los individuos que fumaron mayor cantidad de cigarrillos por día,

en los viejos y en los sujetos con enfermedades previas del aparato respiratorio.

En cuanto a la mortalidad se cita que los fumadores de cigarrillos tienen promedio más alto de muerte que los no fumadores y por tanto, un número importante de defunciones tempranas no hubieran ocurrido, si los afectados no hubieran fumado nunca. Se ha observado que el promedio de muerte es de un 40% más alto para los que fuman 10 cigarrillos diarios en relación con los no fumadores; para los que fuman de 11 a 19 cigarrillos es de 70%; para los que fuman de 20 a 39 cigarrillos de 90% y para los que fuman más de 40 cigarrillos al día, hasta de 120%. El promedio de muerte aumenta con los años de haber adquirido el hábito y es más alto, en aquellos que dejaron de fumar después de los 55 años de edad, que los que abandonaron el hábito en etapa más temprana. Todo lo anterior es el resultado de la encuesta realizada en 293,658 veteranos de los EE.UU.,⁶ 1.003,229 personas de 25 estados de la Unión Americana y en 41,000 médicos examinados en la Gran Bretaña.⁸⁻⁹

Con base en estas observaciones así como otras de tipo experimental en los terrenos de la anatomía microscópica y la fisiopatología, se ha establecido que los pulmones del fumador son anatómicamente 7 años más viejos que el resto del organismo del individuo¹⁰ y 20 años más viejos, desde el punto de vista funcional.¹¹

Bronquitis crónica y enfisema pulmonar

La bronquitis crónica y el enfisema pulmonar son padecimientos que a menudo coexisten en una misma persona ya que con frecuencia uno es consecuencia del

otro. La irritación del aparato respiratorio por la inhalación del humo de tabaco es, entre otras, una de las causas determinantes de estas enfermedades;¹² esto se ha corroborado por estudios experimentales en perros¹³ y en conejos¹⁴ en los cuales se estableció que el humo de tabaco produce alteraciones anatómicas y funcionales similares a las que se presentan en la bronquitis y el enfisema pulmonar. Sobresalen por su frecuencia la hiperplasia del epitelio bronquial con paresia o parálisis de los cilios debidos a la acción irritante de la acroleína, el formaldehído, el ácido fórmico y otras sustancias de este grupo.¹⁵⁻¹⁶ Se producen también dilataciones de los alvéolos, engrosamiento fibroso de los tabiques alveolares y rotura de los mismos en algunas áreas.¹⁷ La aceleración en la formación de trombos que se describe en la enfermedad coronaria aguda asociada al humo del cigarro, puede ser la explicación de las trombosis múltiples en los pequeños capilares arteriales pulmonares.¹⁸

En términos generales, puede decirse que las pruebas para medir la función ventilatoria tanto en reposo¹⁹ como en ejercicio,²⁰ se encuentran alteradas en los fumadores y que los mecanismos productores de estas alteraciones son el espasmo y la obstrucción bronquiolares que conducen a hipoventilación alveolar con sus consecuencias obligadas: la hipoxemia y la hiper-capnia.

La irritación constante que el humo de tabaco produce en las vías aéreas de los fumadores, ejerce un efecto estimulante en la producción de las glándulas mucosas con hipertrofia y dilatación de las mismas²¹ lo que, unido a las alteraciones anatomofisiológicas mencionadas, preparan el terreno para la proliferación de gérmenes

patógenos. Así es como se desencadenan las bronquitis de repetición que en algunos casos evolucionan a la instalación del enfisema pulmonar bilateral obstructivo difuso. Cuando aún no se ha llegado a esta etapa, algunas de las alteraciones anatómicas así como la mayoría de los trastornos funcionales son reversibles si se suprime el hábito tabáquico; en cambio cuando estos procesos se encuentran bien establecidos, la función respiratoria se compromete aún más, pues, a las modificaciones transitorias ocasionadas por la inhalación del humo de tabaco, se agregan los trastornos funcionales irreversibles y muchas veces progresivos originados por las lesiones anatómicas.

Queda pues establecido que el tabaquismo no sólo constituye una de las causas más importantes en la producción de bronquitis crónica y enfisema pulmonar, sino que, ya instalados, significa un factor que propicia la infección repetida de las vías respiratorias y que, la supresión del hábito tabáquico en forma definitiva, disminuye la frecuencia de las infecciones bronquiales en estas personas.²²

MATERIAL, MÉTODO Y RESULTADOS

Con base en estos conocimientos, se procedió a estudiar 100 expedientes de enfermos que ingresaron al Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax en quienes se elaboró el diagnóstico clinicoradiológico y funcional, de bronquitis crónica y enfisema pulmonar. Para hacer esta selección se revisaron 1,100 expedientes de enfermos que acudieron al hospital con los diagnósticos mencionados, durante los años de 1967 y 1968, lapso en el cual se atendieron 19,323 enfermos. Por lo tanto, la morbilidad de estos procesos en forma aproximada y to-

mando en cuenta esta estadística parcial, es de 5.6%.

Setenta y tres pacientes pertenecían al sexo masculino y 27 al femenino y 97 se encontraban por encima de los 50 años de edad. De todos ellos sólo 70 fumaban, habiéndose clasificado arbitrariamente la intensidad del tabaquismo, tomando en cuenta la cantidad total de tabaco consumido en kilogramos, que se calculó de acuerdo con la cantidad de cigarrillos que

vo, 44 enfermos o sea el 63 por ciento, pertenecían a la categoría de tabaquismo intenso o muy intenso y tenían historia de ser tosedores por más de 3 años (Tabla II).

Se hizo un análisis de la frecuencia con que se presentaron las exacerbaciones de la bronquitis crónica en relación con la intensidad del tabaquismo y se encontró que 31 enfermos (44%), tuvieron 2 o más exacerbaciones al año; en cambio sólo 4 con

TABLA I
BRONQUITIS Y ENFISEMA

Intensidad del tabaquismo en 70 enfermos

NUMERO DE CIGARRILLOS AL DIA					
Años de fumar	0-10	11-20	21-30	+ de 31	Total
0-10	— 4 —	x x x x x x x 2 x x	x x x x x x x 1 x x	4	11
11-20	x x x x x x x 3 x x	/ / / / / / / 0 / /	/ / / / / / / 0 / /	4	7
21-30	x x x x x x x 0 x x	/ / / / / / / 4 / /	1	3	8
+ de 31	/ / / / / / / 7 / /	18	2	17	44
Total	14	24	4	28	70

— — —: Tabaquismo mínimo. 12.250 Kg. de tabaco en total.

x x x x: Tabaquismo moderado. De 36.500 a 48.750 Kg. en total.

/ / / /: Tabaquismo intenso. De 73 a 109.500 Kg. en total.

| | | |: Tabaquismo muy intenso. De 164.250 Kg. en adelante.

fumaban al día y el tiempo que duró el hábito (Tabla I).

En esta tabla se muestra además del número de enfermos considerados en las distintas categorías, que 60 tuvieron tabaquismo intenso o muy intenso, es decir, aquellos que consumieron más de 20 cigarrillos diarios por más de 20 años.

En la tabla II se muestra que existe una relación directa entre la intensidad del tabaquismo y la cronicidad de la bronquitis; así de los 70 casos con tabaquismo posi-

tabaquismo moderado y 2 con tabaquismo mínimo, presentaron la misma frecuencia de accesos de la bronquitis (Tabla III).

Con el objeto de establecer los valores normales de las cifras correspondientes a la capacidad vital, la capacidad respiratoria máxima y la capacidad vital cronometrada en los habitantes de la ciudad de México, se estudiaron en el Hospital a 219 personas normales de las cuales se pudo valorar la capacidad vital cronometrada del primer segundo en sujetos que

fumaron 5 cigarrillos diarios por 1 año, encontrándose que la cantidad de aire espirado en ese lapso de tiempo, fue menor hasta de un 4% en los fumadores, en relación con los que no fumaban²³ lo cual, como ya se ha citado, se atribuye a la obstrucción que el broncoespasmo ocasiona en esos sujetos.

acidosis respiratoria o metabólica (Tabla IV).

En estas condiciones puede decirse que, un poco más del 50% de los pacientes,³⁶ presentaron insuficiencia respiratoria oxigenadora con saturación de oxígeno por debajo de 85%. De éstos, 19 enfermos acusaron insuficiencia respiratoria grave con

TABLA II
CORRELACION ENTRE LA INTENSIDAD DEL TABAQUISMO Y LA CRONICIDAD DE LA BRONQUITIS

<i>Intensidad del tabaquismo</i>	<i>CRONICIDAD DE LA TOS EN AÑOS</i>			
	<i>0-2</i>	<i>2-4</i>	<i>4-6</i>	<i>+ de 6</i>
Mínimo	1	0	0	3
Moderado	1	1	0	5
Intenso	7	3	2	5
Muy intenso	8	9	6	19

Finalmente se estudiaron las pruebas funcionales cardiorrespiratorias de los 70 enfermos fumadores motivo de la presente comunicación estableciéndose el diagnóstico de insuficiencia respiratoria oxigenadora en relación con la intensidad del ta-

saturación menor del 70% y pertenecían a las categorías de tabaquismo intenso y muy intenso. Conviene hacer notar que 14 enfermos no tuvieron insuficiencia respiratoria oxigenadora, pues las reservas funcionales fueron suficientes para evitar que

TABLA III
FRECUENCIA DE LAS EXACERBACIONES DE LA BRONQUITIS EN RELACION CON LA INTENSIDAD DEL TABAQUISMO

<i>Intensidad del tabaquismo</i>	<i>NUMERO DE EXACERBACIONES AL AÑO</i>				
	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>+ de 3</i>	<i>Se desconoce</i>
Mínimo	2	2	0	0	0
Moderado	4	0	2	2	0
Intenso	9	7	0	1	0
Muy intenso	15	10	8	5	3

baquismo y de acuerdo con la clasificación de G.E. Torres y colaboradores,²⁴ como se observa en la tabla IV, en la que se muestran los enfermos que presentaban determinado grado de retención de CO₂ y

ésta se hiciera patente. Asimismo es pertinente aclarar, que en algunos renglones existió mayor número de casos con acidosis que los que presentaron hipercapnia, lo cual se explica por el hecho que no todos

tuvieron acidosis de origen exclusivamente respiratorio, sino que muchos, presentaron además acidosis metabólica como consecuencia de insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o diabetes mellitus descompensada.

Cáncer broncogénico

La controversia para dilucidar si la inhalación del humo de tabaco produce cáncer broncogénico, aún persiste. Cada día se siguen acumulando experiencias, elaboran-

de cigarrillos consumidos por día y, asimismo, el aumento en el promedio de muerte en los sujetos con tabaquismo intenso.²⁸

Esto, ha llevado a las siguientes conclusiones: primera, el cáncer broncogénico afecta más a menudo a las personas fumadoras que a las no fumadoras. Segunda, este padecimiento ocurre con mayor frecuencia en los fumadores de cigarrillos que los que fuman cigarros o pipa ya que en éstos, predomina el cáncer de los labios o la lengua. Tercera, los fumadores con tabaquismo in-

TABLA IV

CORRELACION ENTRE LA INTENSIDAD DEL TABAQUISMO Y LA MAGNITUD DE LAS ALTERACIONES FUNCIONALES

<i>Intensidad del tabaquismo</i>	<i>INSUFICIENCIA RESPIRATORIA OXIGENADORA</i>					<i>Con retención de CO₂</i>	<i>Con acidosis</i>
	<i>Normal</i>	<i>Minima</i>	<i>Moderada</i>	<i>Avanzada</i>	<i>Muy avanzada</i>		
Mínimo	0	3	1	0	1	3	2
Moderado	1	2	0	0	1	0	2
Intenso	1	4	1	6	5	6	13
Muy intenso	12	8	8	2	14	20	29

do hipótesis y estableciendo correlaciones alrededor de este problema, que justifican la publicación no sólo de artículos aislados sino de libros enteros, que siguen considerando al tabaco como una de las fuentes más importantes en la producción de esta enfermedad.²⁵ Así, las encuestas realizadas en algunas de las naciones más importantes del mundo, muestran la relación entre el tipo histológico del tumor y la intensidad del tabaquismo,²⁶ la frecuencia del carcinoma en distintas regiones del organismo, según que el individuo fume cigarrillo, cigarro o pipa,²⁷ la mayor incidencia de mortalidad por cáncer en los fumadores en relación con la edad, el grado de inhalación del humo del tabaco y la cantidad

tenso, tienen mayores posibilidades de morir de cáncer broncogénico, que los no fumadores.²⁹

El estudio químico y experimental de los componentes del humo de tabaco ha demostrado la presencia de cierto grupo de sustancias con actividad carcinógena a tales como el benzopireno, el dibenzopireno, el dibenzoantraceno, el benzofenantreno y otros más. A este conjunto se agregan en los últimos años cuando menos 10 sustancias pertenecientes a los hidrocarburos aromáticos polinucleares, a los hidrocarburos aromáticos heterocíclicos y a las nitrosaminas.³⁰⁻³²

La experimentación en tejido pulmonar de fetos humanos muestra que una frac-

ción altamente purificada de estos hidrocarburos extraídos del humo de tabaco producen hiperplasia y metaplasia escamosa del epitelio bronquial.³⁴ Cuando estas sustancias se aplicaron en forma de pincelaciones en la piel del dorso de los ratones, se produjo carcinoma espinocelular en ese sitio.³⁵ La inhalación del humo de tabaco en los perros a través de traqueotomía, ha llegado a ocasionar hiperplasia del epitelio bronquial, pérdida de los cilios en algunas áreas y la presencia de metaplasia escamosa, alteraciones que se han denominado

teraciones hacia la formación de tumor maligno.

Existen en cambio algunas opiniones que no están de acuerdo con lo anterior, ya que según se sostiene, la asociación estadística tabaquismo-cáncer no establece una relación indiscutible de causa a efecto³⁷ y los estudios experimentales muestran que las lesiones que se han catalogado como precancerosas son reversibles y llegan a desaparecer después de seis meses de haber abandonado el hábito tabáquico.³⁸

En resumen, puede decirse que si bien

TABLA V
INTENSIDAD DEL TABAQUISMO

NUMERO DE CIGARRILLOS AL DIA					
Años de fumar	Menos de 10	11-20	21-30	+ de 30	Se desconoce
0-10	— — — — — — — 6 — —	x x x x x x x 1 x x	x x x x x x x 0 x x	2	0
11-20	x x x x x x x x x x 5 x x x	/ / / / / / / 1 / /	/ / / / / / / 1 / /	5	0
21-30	x x x x x x x x x x 4 x x x	/ / / / / / / 9 / /	2	3	0
+ - 30	/ / / / / / / / / / 17 / / /	44	7	33	1

— — — — : Tabaquismo mínimo.
x x x x x x : Tabaquismo moderado.
/ / / / / / : Tabaquismo intenso.
! | : Tabaquismo muy intenso.

precancerosas,³⁶ ya que se han encontrado en cadáveres de personas fumadoras que murieron a causa de cáncer pulmonar, o bien han sido la base para el desarrollo de lesiones neoplásicas malignas en algunos animales de experimentación (ratones y cricetos). Infortunadamente las experiencias en perros y otros animales no han tenido la duración necesaria, dado el corto promedio de vida de los animales, para poder corroborar la evolución de estas al-

es cierto que no ha podido demostrarse en todos los casos en forma indiscutible que el tabaquismo sea la causa del cáncer broncogénico, tampoco se ha comprobado lo contrario y todas las evidencias: estadísticas, químicas y experimentales, indican que el humo de tabaco es una de las causas y quizá la más importante, que desencadena la presentación del cáncer en el aparato respiratorio.

En el Hospital de Neumología y Ciru-

gía de Tórax revisamos 170 expedientes de enfermos con cáncer broncogénico que ingresaron en los últimos 4 años. 120 pertenecían al sexo masculino y 50 al femenino y el tabaquismo fue positivo en 141 y negativo en 29. La intensidad del taba-

dermoide, predominan en los fumadores; llama la atención sin embargo, que el adenocarcinoma se presentó con mayor frecuencia en las personas fumadoras en forma global; pero, si consideramos el número total de sujetos en cada uno de los grupos

TABLA VI
CANCER BRONCOGENO

<i>Tipo histológico</i>	<i>Tabaquismo positivo</i>	<i>Tabaquismo negativo</i>
Indiferenciado	45	6
Epidermoide	43	7
Adenocarcinoma	15	7
Bronquiolar	1	0
Se desconoce	37	9
Total	141	29

quismo se clasificó según la cantidad de cigarrillos consumidos por día y el tiempo que duró el hábito tabáquico como se muestra en la tabla V, en la cual sobresale que 124 enfermos pertenecían a las categorías de tabaquismo intenso o muy intcn-

por separado, porcentualmente el adenocarcinoma pulmonar es más frecuente en los no fumadores, en donde alcanzó el 24.1% en relación con los fumadores en donde representó el 10.7% de los 141 casos (Tabla VI).

TABLA VII
141 CASOS CON TABAQUISMO POSITIVO

Relación entre la intensidad del tabaquismo y el tipo histológico del tumor

	<i>Indiferenciado</i>	<i>Epidermoide</i>	<i>Adeno- carcinoma</i>	<i>Bronquiolar</i>	<i>Se desconoce</i>
Mínimo	3	0	2	0	1
Moderado	3	5	2	0	1
Intenso	8	8	7	0	5
Muy intenso	31	30	4	1	30

so, mientras que 10 fumaron moderadamente y 6 en forma mínima. (Tabla V).

En la tabla VI se muestra el tipo histológico del tumor en relación con la positividad o negatividad del tabaquismo. De una manera general puede decirse que tanto el cáncer indiferenciado como el epi-

Finalmente en la tabla VII, se observa la relación entre la intensidad del tabaquismo y el tipo histológico del tumor: 39 pacientes que pertenecían a la categoría de tabaquismo intenso y muy intenso, presentaron cáncer indiferenciado (86% del total de 45 casos), 38 tuvieron cáncer epi-

dermoide, o sea el 88.3% de 43 enfermos, y 11 adenocarcinoma, o sea el 73% de 15 enfermos (Tabla VII).

De todo lo anterior se desprende que la mayoría de los enfermos que padecieron cáncer broncogénico eran grandes fumadores y que existe cierto número de pacientes que asciende al 17% en nuestra serie, que presentaron los mismos tipos de tumor, sin haber fumado nunca un solo cigarrillo. Como predominaron los casos de tabaquismo muy intenso, es en este grupo, en donde se localizó el mayor número de enfermos predominando porcentualmente los carcinomas de tipo epidermoide. A pesar de que se ha insistido en el hecho de que el adenocarcinoma es la neoplasia maligna que predomina en la mujer y en las personas no fumadoras, en nuestra serie se se observó un buen número de casos que pertenecían a sujetos fumadores la mayoría de los cuales se encontraban dentro de las categorías de tabaquismo intenso.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La irritación del aparato respiratorio por el humo de tabaco es, entre otras, una de las causas más frecuentes en la producción de bronquitis crónica y enfisema pulmonar. Cuando estos padecimientos se encuentran bien instalados se agravan considerablemente si persiste el hábito y el individuo mejora si el hábito se suprime. En el presente estudio se incluye la revisión de 100 casos de enfermos con bronquitis y enfisema; 73 del sexo masculino y 27 del femenino, la mayoría de ellos por encima de los 50 años de edad de los cuales 70 eran fumadores de cigarrillos; 60 pacientes tuvieron tabaquismo intenso o muy intenso y hubo correlación directa entre la

cronicidad del proceso y la intensidad del tabaquismo. Los períodos de exacerbación de la bronquitis crónica fueron más numerosos en las personas con tabaquismo importante. El estudio funcional respiratorio mostró la presencia de insuficiencia respiratoria oxigenadora que fue de mayor consideración en las personas fumadoras crónicas en las cuales inclusive hubo retención de CO₂ y a veces acidosis respiratoria. En cuanto al cáncer broncogénico, aun cuando no se ha demostrado en forma incontrovertible que la inhalación del humo de tabaco lo produce, los estudios experimentales y las estadísticas señalan al tabaquismo como uno de los factores determinantes de esta enfermedad. Se estudiaron 170 expedientes de enfermos con cáncer broncogénico que ingresaron al hospital en los últimos 4 años de labores. 120 del sexo masculino y 50 del femenino; 141 con tabaquismo positivo y 29 negativo. 124 con tabaquismo intenso o muy intenso. Predominaron el cáncer indiferenciado y el epidermoide particularmente en las personas con tabaquismo intenso y el adenocarcinoma en las de tabaquismo negativo o moderado.

SUMMARY

Irritation in the respiratory organs by tobacco smoke is one of the most frequent causes of chronic bronchitis and pulmonary emphysema, as shown in this study of 100 cases. Exacerbations of chronic bronchitis and emphysema were more frequent among cigarette smokers.

REFERENCIAS

1. Advisory Committee to the Surgeon General of U. S. Public Health Service. *Smoking and Health*, 1964.
2. Alvin, I. Kosak: *Compounds present in tobacco smoke. Chemistry. The biologic*

- effects of tobacco.* Ernest. L. Winder Editor. Boston Little, Brown and Company. Toronto, 8-34, 1955.
3. Shimkin, B. M.: *On the etiology of bronchogenic carcinoma. Diagnosis and treatment of tumors of the chest.* Grune and Stratton. New York, London. 1-16, 1960.
 4. Larson, P. S.; Finnegan, J. K.; Van Slyke, C. B. y Haag, H. B.: Observations on the pharmacology of nicotine. *Arch. Internat. Pharmacodyn. Ther.* 83: 191, 1950.
 5. The health consequences of smoking. U. S. Department of Health Education and Welfare. Public Health Service. 7-81, 1967.
 6. Kahn, H. A.: The Dorn study of smoking and mortality among U. S. veterans: report on 8 1/2 years of observation in: Haenzel, W. editor epidemiological approaches to the study of cancer and other diseases. Bethesda, U. S. Public Health Service. National Cancer Institute Monograph. 19: 1-125, 1966.
 7. Hammond, E. C.: Smoking in relation to the death rates of 1 million men and women In: Haenzel, W. editor. Epidemiological approaches to the study of cancer and other diseases Bethesda, U. S. Public Health Service, National Cancer Institute Monograph. 19: 127-204, 1966.
 8. Doll, R. y Hill, A. B.: Mortality in relation to smoking: 10 years' observations of British doctors (part. 1). *Brit. Med. Jour.* (London). 1, 5395: 1359-1410, 1964.
 9. Doll, R. y Hill, A. B.: Mortality in relation to smoking: 10 year's observations of British doctors (concluded). *Brit. Med. Jour.* (London) 1, 5396: 1460-1467, 1964.
 10. Higgins, I. T. T.: Smoker's lungs age faster than body. *Pneum. Med. J.* 67, (3) 30, 1964.
 11. Larson, R. K.: The chronic effect of cigarette smoking on pulmonary ventilation. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 88: 630-635, 1963.
 12. Rubin, H. E.; Rubin, M.; Leiner, G. C. y Escher, D. J. W.: *Bronchial obstruction: Clinical features.* Thoracic diseases. 385-407, W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1961.
 13. Rockey, E. E.; Speer, F. D.; Ahn, K. J.; Thompson, S. A. y Hirose, T.: The effect of cigarette smoke condensate on the bronchial mucosa of dogs. *Cancer* 15: 1100-1116, 1962.
 14. Holland, R. H.; Kozlowki, E. V. J. y Booker, L.: The effect of cigarette smoke on the respiratory system of the rabbit. A final report. *Cancer* 16: 612-615, 1963.
 15. Winder, E. L. y Hoffman, D.: Studies with gaseous and particulate phase of tobacco smoke. *Proc. Amer. Ass. Cancer Res.* 3 (4): 373, 1962.
 16. Auerbach, O.; Stout, A. P.; Hammond, E. C. y Garfinkel, L.: Interrelationships among various histologic changes in bronchial tubes and in lung parenchyma. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 90: 867-876, 1964.
 17. Auerbach, O.; Stout, A. P.; Hammond, E. C. y Garfinkel, L.: Bronchial epithelium in former smokers. *New Eng. Med.* 267: 19, 125, 1962.
 18. Kannel, W. B.; Dawber, T. R.; Cohen, M. E. y McNamara, P. M.: Vascular disease of the brain. Epidemiologic aspects: The Framingham study. *Am. Jour. Pub. Health. Nation's Health* 55 (9): 1355-1366, 1965.
 19. Comroe, J. H., Jr. y Nadel, J.: *The effect of smoking and nicotine on respiration,* in: Tobacco and Health, 233-243, 1962.
 20. Shapiro, W. y Patterson, J. L.: Effects of smoking and athletic conditioning on ventilatory mechanics including observations on the reliability of the forced spirogram. *Am. Rev. Resp. Dis.* 85: 191-199, 1962.
 21. Turlbeck, W. M.; Augus, G. E. y Parc, J. A. P.: Mucous gland hypertrophy in chronic bronchitis and its occurrence in smokers. *Brit. J. Dis. Ches.* 57: 73-78, 1963.
 22. Conclusions of the Advisory Committee to the Surgeon General of U. S. Public Health Service. Smoking and Health, 1964.
 23. Sánchez, E. J.: Determinación de los valores normales de la capacidad vital, capacidad respiratoria máxima y capacidad vital cronometrada en la ciudad de México. Tesis. Facultad de Medicina. U. N. A. M. México, D. F.
 24. Torres, G. E.; González, Z. A.; Garnica, B. y Mireles, M.: Tipos y mecanismos productores de la insuficiencia respiratoria. Frecuencia en la ciudad de México. *Arch. Inst. Card. Méx.* 36 (2): 200-224, 1966.
 25. Larson, P. S. y Silvette, H.: *Tobacco. Experimental and clinical studies.* Supplement I. Baltimore. The Williams and Wilkins Co., 1968.
 26. Ashley, D. J. B. y Davies, H. D.: Cáncer of the lung. Histology and biological behavior. *Cancer* 20 (2): 165-174, 1967.
 27. Moore, C.: Smoking and cancer of the mouth, pharynx and Larynx. *J.A.M.A.* 191 (4): 107-110, 1965.
 28. Hammond, E. C.: Smoking in relation to the death rates of 1 million men and women in: Haenzel W. E. editor. Epi-

- demiological approaches to the study of cancer and other diseases. Bethesda U. S. Public Health Service. National Cancer Institute Monograph. No. 19 127-512, 1966.
29. Smoking and Health. A report of the Royal College of Physicians of London on smoking in relation to cancer of the lung and other diseases. London Pitman Medical Publishing Co. Ltd. 70, 1962.
 30. Lacassagne, A.; Buu-Hoi, N. P. Zajdela, F.; Laint-Lamy, D. y Chaluet, O.: Activite cancerogene d'Hydrocarbures Aromatiques. Polycycliques a noyau. Flouranthene. *Acta Union Internationalis contra cancerum*. 19: 490-496, 1963.
 31. Winder, E. L. y Hoffman, D.: Experimental Tobacco carcinogenesis. *Advances cancer res.* 8: 248-453, 1964.
 32. Kuhn, H.: *Tobacco alkaloids and their pyrolysis products in the smoke*. In: Von *...*, editor. Tobacco Alkaloids and related compounds. New York Macmillan, 37-51, 1965.
 33. Hoffmann, D. y Wynder, E. L.: On the isolation and identification of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer* 13 (5): 1062-1073, 1960.
 34. Lasnitzki, I.: Effect of cigarette smoke condensate on human foetal lung. *Brit. Empire Cancer Campaign for Research. Annual Report* 43: 350, 1965.
 35. Day, T. D.: Carcinogenic action of cigarette smoke condensate on mouse skin. An attempt at a quantitative study. *Brit. J. Cancer* (London) 21 (1): 56-81, 1967.
 36. Rockey, E. E. y Speer, F. D.: The ill effects of cigarette smoking in dogs. *Int. Surg.* 46 (6): 520-530, 1966.
 37. Schwartz, D. y Flamant, R.: Precisions d'order statistiques sur l'etiologie du cancer bronchique. *Rev. Tuberc. (Paris)* 26: 5-15, 1962.
 38. Anderson, D. O.: Smoking and respiratory disease. *Amer. J. Public Health* 54: 1856-1863, 1964.

TABAQUISMO Y CANCER

El hábito de fumar cigarrillos en la forma como hoy lo conocemos se originó hace unos 60 años. En aquella época el cáncer del pulmón era una enfermedad rara. Actualmente en los Estados Unidos es la causa principal de muerte por cáncer y está aumentando en proporciones epidémicas. Los estudios han demostrado que el riesgo de morir de cáncer del pulmón es 10 veces mayor para la generalidad de los fumadores que para el no fumador.

J. del Río Huidobro

Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, febrero de 1970.

96

SIMPOSIO SOBRE PROBLEMAS MEDICOS ORIGINADOS POR EL TABAQUISMO

II. ALTERACIONES CARDIOVASCULARES*

E. PARÁS CHAVERO, E. MERCADO Y A. QUINTERO**

En un grupo de 105 pacientes de infarto del miocardio se observó que el enfisema pulmonar existía en 75% de los fumadores y en 23% de los no fumadores. La mortalidad en el infarto del miocardio agudo fue de 16% para los fumadores y 7.8% para los no fumadores. En los fumadores 32.4% tiene un segundo infarto en el curso de tres años, en comparación con 15.6% entre los no fumadores.

SE HA RELACIONADO el tabaquismo con las siguientes alteraciones:

1. Angina tabáquica.
2. Tromboangeítis obliterante.
3. Tromboflebitis migratoria.
4. Insuficiencia arterial periférica
5. Cor pulmonale crónico.
6. Alteraciones del ritmo y el ECG.
7. Cardiopatía coronaria.

Los textos¹ de cardiología de principios del siglo discutían un tipo de *angor pectoris* en relación con el fumar.

Esta asociación no ha podido ser demos-

* Trabajo presentado en el XIII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax. Abril, 1969. México. D. F.

** Servicio de Cardiología del Hospital Español de México.

trada posteriormente. Aún más, los estudios epidemiológicos no muestran que en los fuertes fumadores el *angor* aumente en frecuencia.

Bien conocida es la descripción de Bürger en 1908² de una nueva entidad nosológica, con caracteres inflamatorios sobre venas y arterias de mediano calibre, en fumadores de menos de 50 años. Estudios experimentales probaron que era posible producir isquemia y gangrena de las extremidades, sensibilizando a los animales a la nicotina. Se ha afirmado que la tromboangeítis, así como la tromboflebitis migratoria son manifestaciones alérgicas al tabaco.

Actualmente no es posible tener certeza en esas afirmaciones. Hay tromboangeítis

en enfermos que nunca han fumado. También en los últimos años se ha puesto una sombra de duda sobre la validez de considerar a la tromboangeitis como una entidad nosológica diferente de la aterosclerosis.³ El hecho es que en años recientes vemos con menos frecuencia, en el grupo de población en que trabajamos, tromboangeitis que antaño. Hay un acuerdo general en la acción vasoconstrictora periférica de la nicotina. Sabemos que es difícil obtener buenos resultados en el tratamiento de la insuficiencia arterial de las extremidades, al menos que se haya suspendido el tabaquismo.

En 1965 estudiamos 55 enfermos con cor pulmonale crónico,⁴ con el objeto de conocer su sobrevida después del primer episodio de insuficiencia cardiaca. El 73% del grupo tenían enfisema grave. De 40 hombres que formaban parte de este grupo, 39 fumaron por muchos años más de 2 cajetillas de cigarrillos diarios. Lo grave del problema es que continuaron fumando hasta las etapas finales de su padecimiento, cuando la suspensión del tabaquismo en nada podía influir ni sobre los cambios funcionales ni anatómicos cardiopulmonares. La sobrevida fue de 3.7 años.

Es bien conocido el hecho, que aun en corazones normales, el fumar puede producir ritmos ectópicos: extrasístoles, taquicardia auricular, etc. En el corazón irritable por cardiopatía, la frecuencia de tales cambios es más probable. Se conoce bien que la nicotina produce la liberación de catecolaminas en el miocardio y es a través de la acción de estos productos como se pueden originar los ritmos ectópicos y aun otros cambios en la repolarización que se manifiestan en el ST-T.

El problema mayor, el que se requiere tratar con más detalle, es conocer las relaciones entre el tabaquismo y la cardiopatía coronaria o isquémica.

Hay muchos estudios clínicos y epidemiológicos que hablan de esta relación. Quizá los más demostrativos han sido los de Albany y Framingham⁵ que han demostrado que los fumadores de más de 20 cigarrillos al día, tienen tres veces más riesgo de tener un ataque agudo coronario, que los que no fuman. Hay paralelismo entre el riesgo y el número de cigarrillos que diariamente se fuman, pero no en cuanto a la duración del tabaquismo. Los que fuman puros o pipas y no inhalan el humo no tienen mayor mortalidad o morbilidad por cardiopatía coronaria. No hay relación entre tabaquismo y *angor pectoris*. Es muy importante el hecho que los que dejan de fumar, pronto bajan su grado de riesgo de adquirir una alteración coronaria al nivel de los no fumadores.

Con el objetivo de conocer algunos hechos de esta relación, entre tabaquismo y cardiopatía coronaria, seleccionamos de nuestros enfermos con infarto del miocardio un grupo de 106 hombres, con edad media de 58 años y en quienes había datos de certeza, en la clínica, E.C.G. y curvas de enzimas, de la existencia de una necrosis miocárdica. Se obtuvieron los siguientes datos:⁶

1. Un reducido grupo, el 13%, no fuman.
2. La única diferencia entre los que no fuman o fuman menos de 20 cigarrillos y los que fuman más de 20 cigarrillos, es el grado de enfisema pulmonar: 28% para los primeros y 75% para los fuertes fumadores. La

- H. A. y la diabetes tienen la misma frecuencia en los dos grupos.
3. La mortalidad en el episodio agudo del I. M. fue de 16% para los fuertes fumadores, frente a un 7.8% en los fumadores omderados o no fumadores.
 4. La sobrevida a los 3 años siguientes al primer I. M. estuvo reducida en un 12% en el grupo de los de tabaquismo acentuado con relación al grupo de tabaquismo ligero.
 5. A pesar de las indicaciones que reiteradamente se hacen a los enfermos que han tenido un I. M., en nuestros pacientes, el 50% de los fuertes fumadores siguen haciéndolo.
 6. La repetición de un segundo infarto es bien diferente si el enfermo continúa fumando después del primer I. M., o no fuma. En los fumadores, en el 32.4% repite el I. M. en el curso de 3 años. En los no fumadores, la cifra es la mitad: 15.6%.

Todos los hechos prueban los efectos nocivos del tabaquismo. Varios estudios⁷ han demostrado que estos efectos son independientes de otros factores de riesgo como: edad, H. A., colesterol, diabetes, constitución física, ejercicio, ocupación. Algunos estudios interesantes⁸ ligan más sus efectos con el tipo de personalidad agresiva, inquieta, angustiada por el apremio del tiempo, etc., y particularmente en sujetos de menos de 50 años.

En ese grupo de personas el tabaquismo parece ejercer más claramente su efecto nocivo. También esos sujetos son los que tienen más aterosclerosis coronaria.⁹ No hay datos ciertos que prueben que el taba-

quismo produzca más aterosclerosis coronaria, a pesar de que conocemos que la nicotina moviliza grasas¹⁰ que los niveles de triglicéridos y colesterol suelen estar elevados más frecuentemente en los fumadores que en los que no fuman.

Los efectos hemodinámicos del tabaquismo parecen ser de carácter agudo,¹¹ es decir no son persistentes en el tiempo que sigue al dejar de fumar. Cada cigarrillo produce el mismo efecto que 1 a 2 miligramos de nicotina y ésta a su vez, el efecto de una ampolleta de epinefrina. Entonces, aumenta el gasto cardiaco, el trabajo del corazón, el requerimiento de oxígeno y además de su acción inotrópica, aumenta la formación de focos ectópicos.

Las acciones anteriores, en un miocardio isquémico, son capaces de desencadenar los ataques agudos frecuentemente mortales. Dice Kannel con una buena base lógica: "a un enfermo coronario no se le debe permitir fumar, en la misma forma como no se le administrarían 20 dosis de adrenalina diariamente".

SUMMARY

In 106 patients with myocardial infarction it was seen pulmonary emphysema in 75% of the smokers and in 28% of the non smokers. Mortality in acute myocardial infarction was 16% for the smokers and 7.8% for the non smokers. In smokers, 32.4% suffer a second infarction in three years, as compared with 15.6% in non smokers.

REFERENCIAS

1. Vaquez, H.: *Maladies du cœur. Annone de poitrine*. Etiologie. Pág. 458. J. B. Bailliere et Fils, Paris, 1921.
2. Allen, V. E.; Barker, W. N. y Hines, A.

- E.: *Peripheral vascular diseases. Thromboangitis Obliterans*. Pág. 342. Edited by W. B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1962.
3. Wessler. S.; Ming, S.; Gurewich, V. y Frieman, D. G.: A critical evaluation of thromboangitis obliterans. The case against Bürger's disease. *New Eng. J. Med.* 262: 1149, 1960.
 4. Parás Ch., E.; Aguirre G., H. y Galland, E.: Pronóstico del cor pulmonale crónico. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 35: 312, 1965.
 5. Doyle J., T.; Dawber T., R.; Kannel W., B.; Kinch S., H. y Kahn H., A.: The relationship of cigarette smoking to coronary heart disease. The second report of the combined experience of the Albany and Framingham studies. *JAMA* 190: 886, 1964.
 6. Parás Ch., E.; Mercado C., E. y Quintero N., A.: *Tabaquismo y cardiopatía coronaria*. En publicación.
 7. Jenkins C., D.; Rosenman H., R. y Zyzanski J., S.: Cigarette smoking. Its relationship to coronary heart disease and related risk factors in the western collaborative group study *Circulation* 38: 1140, 1968.
 8. Friedman, M. y Rosenman R., H.: Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings: blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis and clinical coronary artery disease. *JAMA* 169: 1286, 1959.
 9. Friedman, M.; Rosenman H., R. y Straus, R.: The relationship of behavior pattern. A to the state of the coronary vasculature. *Amer. J. Med.* 44: 525, 1968.
 10. Bellet, S.: *Adrenergic effects of nicotine on coronary blood flow and blood lipids. In prevention of ischemic heart disease.* Edited by Raab, W., Published Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, U.S.A., 1966.
 11. Kannel W., B.: Cigarette smoking and coronary heart disease. Editorial. *Ann. Int. Med.* 60: 1103, 1964.

SIMPOSIO SOBRE PROBLEMAS MEDICOS ORIGINADOS POR EL TABAQUISMO

III. EFECTOS DE LA NICOTINA Y DEL HUMO DEL TABACO SOBRE EL APARATO DIGESTIVO*

JORGE BAUTISTA O'FARRILL**

Se estudió la acción de la nicotina y del humo del tabaco desde el punto de vista farmacológico y fisiológico, sobre los órganos del aparato digestivo. Aunque no existen bases sólidas para afirmar que los efectos son claramente nocivos, se piensa que los pacientes con afecciones del aparato digestivo se beneficiarían si evitaran el uso del tabaco.

LA NICOTINA fue aislada en 1828 de las hojas del tabaco por Posselt y Reiman, pero fue hasta 1889 que Langley y Dickinson describieron su acción en el sistema autonómico.¹

La nicotina no tiene aplicaciones terapéuticas, sin embargo, debido a su gran toxicidad y su presencia en el tabaco se le ha dado una gran importancia médica, además se ha pensado que tiene posibles relaciones con diversos padecimientos del aparato digestivo.

* Trabajo presentado en el XIII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax. Abril, 1969. México, D. F.

** Servicio de Gastroenterología, Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F.

Los cambios que ocurren en el organismo después de la administración de nicotina son complejos e impredecibles, ya que su acción se lleva a cabo en numerosas sinapsis y en uniones neuroefectoras, además el alcaloide tiene tanto fases estimulantes como depresoras.

En contraste con la acción de la nicotina en el aparato cardiovascular, los efectos de la droga en el aparato gastrointestinal se deben principalmente a estimulación parasimpática. La nicotina y los compuestos cuaternarios del amonio actúan también como agentes bloqueadores ganglionares, los que en el aparato digestivo inhiben la transmisión de los impulsos en los ganglios autónomos; estos efectos dependen de la

dosis utilizada, ya que en pequeñas dosis primero estimula, pero al aumentar inhibe.

Absorción y destino

La nicotina se absorbe fácilmente en las mucosas, tanto de la cavidad bucal como del estómago y del intestino. Este hecho ha sido demostrado por Fishman² y por McKennis³ quienes administraron nicotina marcada con carbono catorce, recuperando el producto en la orina, bilis y materia fecal a diferentes intervalos y en diferentes proporciones, siendo más rápida y en mayor cantidad en la orina.

En el simposio sobre tabaco efectuado en Estocolmo en febrero de 1964, McKennis⁴ informó sobre el metabolismo de la nicotina, basándose en experiencias propias y en la revisión de la literatura. Aproximadamente el 80% de la nicotina absorbida es alterada en el hígado, donde es transformada en cotinina, ácido piridiloxibutírico y ácido piridilacético. La nicotina junto con sus productos de detoxicación es rápidamente eliminada por el riñón.

Envenenamiento agudo. La nicotina es una droga muy tóxica y de acción muy rápida. Se han informado envenenamientos por la ingestión accidental de insecticidas en atomizadores, en los que la nicotina es el agente letal principal. El uso común de enemas de tabaco para el tratamiento de las parasitosis intestinales ha sido causa de muerte. La dosis letal de nicotina para un adulto es alrededor de 60 miligramos. La nicotina ingerida en forma de tabaco es menos tóxica de lo que podría esperarse. Se han informado casos de niños que han tragado uno o más cigarrillos, sin que aparezcan signos graves de intoxicación, a pesar de que un cigarrillo contiene de 20 a 30 miligramos de nicotina. Aparentemente la

absorción gástrica se retarda y el vómito causado por el efecto central de la fracción absorbida desaloja el remanente del estómago. Además la nicotina por su alcalinidad tiene acción cáustica en la boca y en el estómago, por lo que rápidamente aparecen náusea y salivación, seguidos de dolor abdominal, vómito y diarrea. El vómito es debido a un complejo efecto, tanto central como periférico. El componente central se debe a estimulación del quimorreceptor emético de la *medula oblongata* como fue demostrado por Laffan y Borison en 1957. El componente periférico obedece a activación de fibras vagales, aferentes que intervienen en el reflejo del vómito.

Efecto sobre el apetito. Desde hace muchos años se ha observado que el apetito está disminuido en los fumadores. Varios investigadores, entre ellos Jones, Kay y Little⁵ llevaron a cabo una encuesta en gran escala, en la que uno de cada cinco fumadores afirmaron que al fumar disminuía su apetito. Para llevarlo al campo de la experimentación, Passey, Elson y Lewis⁶ efectuaron un estudio en ratas sometidas a la acción del humo del tabaco, encontrando que ingerían menor cantidad de alimento que las de el grupo testigo. De esto concluyeron que el humo del tabaco, quizá por acción de la nicotina o de algún otro compuesto, ejerza una acción depresora del apetito, sin ser esto efectivo en el 100% de los casos, ya que al aparecer acostumbramiento el efecto es anulado.

Efectos sobre la salivación. Schnedorf e Ivy⁷ estudiaron con detalle los efectos del tabaco sobre la actividad secretora del aparato digestivo, tanto en sujetos fumadores crónicos como en los no fumadores. El uso de cigarrillos estimula reflejamente la secreción salival, debido al efecto irritante

del humo, más que por acción directa de la nicotina. Observaciones similares fueron informadas por Chojecki.⁸

Efectos sobre el esófago. Hughes⁹ demostró que al aplicar nicotina en el esófago se obtienen contracciones que duran de tres a cuatro minutos, estas contracciones no se repiten al aplicar una segunda dosis, lo que indica que los plexos nerviosos de la submucosa son bloqueados por la nicotina.

Mucho se ha dicho sobre la posible relación de cáncer en el esófago y el uso del tabaco. Numerosos trabajos se han llevado a cabo para tratar de esclarecer este punto, pero no se ha podido encontrar una asociación real entre los dos. De estos trabajos destacan los de Wynder y Gross¹⁰ y los de Gibel y Wittig,¹¹ quienes encontraron un ligero aumento en la frecuencia de cáncer del esófago entre los fumadores, pero en cifras variables sin gran significación estadística. Piensan estos autores que al fumar no sólo se inhala el humo del tabaco, sino que también se deglute saliva que contiene nicotina y que tal vez este hecho favorezca en algunos casos la aparición de carcinoma. No se ha podido demostrar esta afirmación de manera experimental.

En un estudio efectuado por Auberback y Stout¹² en 1268 autopsias se encontró que existían con mayor frecuencia entre los fumadores, cambios histológicos en el esófago. Estos cambios consistieron en atipias nucleares en las células epiteliales, así como hiperplasia del epitelio. Estos cambios fueron más notorios en los sujetos que habían sido fumadores más crónicos.

Efectos sobre el estómago. Generalmente se le han atribuido a la nicotina y al uso del tabaco efectos nocivos para los sujetos que presentan afecciones gástricas.

La literatura sobre los efectos del tabaco en la función gástrica es muy extensa, pero al mismo tiempo es muy confusa. Sin embargo, después de revisarla creemos que es posible proyectar una actitud lógica respecto al hábito de fumar en los pacientes que presentan un problema gástrico.

Carlson y Lewis¹³ fueron los primeros investigadores que informaron que existía inhibición de las contracciones gástricas al fumar. Estos investigadores utilizaron estudios quimográficos, con los cuales encontraron que al fumar un cigarrillo o un puro suave se producía una inhibición ligera de la motilidad, mientras que un puro fuerte o una pipa producían una inhibición completa y prolongada.

Estas observaciones han sido confirmadas por otros autores. Por otro lado Batterman¹⁴ en condiciones basales encontró que al fumar un cigarrillo podía producirse abolición inmediata de la motilidad gástrica que duraba en algunos casos hasta varias horas, o bien una estimulación pasajera seguida de inhibición o de motilidad normal; en otras ocasiones encontró que no se producía ningún cambio. Danielpulo y colaboradores¹⁵ encontraron que la inhalación del humo del tabaco podía producir un período de hipercontractilidad que podía continuarse durante 15 minutos, seguido de un período de atonía que duraba hasta 45 minutos.

Efectos igualmente contradictorios han sido observados en lo que respecta a la secreción gástrica. Gray¹⁶ informó que en los enfermos que padecen úlcera duodenal aparece un aumento en el volumen del jugo gástrico, asociado a un aumento no constante del grado de acidez después de fumar varios cigarrillos.

Bernay y Faure¹⁷ encontraron que el fumar es un potente estimulante de la secreción gástrica, tanto en grado de acidez como en volumen. Estos hallazgos fueron confirmados por Roseblum, Sachetti y Festolin.¹⁸

Por el contrario, otros investigadores informaron que el fumar no influye sobre la secreción gástrica. Schliephake y Simmet,²⁶ Schnedorf e Ivy⁷ observaron un efecto depresor.

Estudios efectuados por Symeonides y Grecos¹⁹ y por Park²⁰ demostraron que en el 70% de los sujetos fumadores crónicos aumentaba la acidez gástrica al fumar dos o tres cigarrillos por hora durante tres horas, mientras que en el 30% restante no había cambios, o bien una ligera disminución. En enfermos ulcerosos observaron un efecto semejante.

Schimert²¹ estudió el flujo sanguíneo en el estómago de perros después de la inyección endovenosa de nicotina en dosis que variaron de cinco milésimas a cinco centésimas de miligramo por kilogramo de peso. Este procedimiento demostró un aumento constante en la tensión arterial y en el flujo sanguíneo gástrico que duraba un corto período, para ser seguido de una disminución que duraba de quince a veinticinco minutos. Con dosis mayores de nicotina el aumento inicial no aparecía.

Uno se puede preguntar qué inferencias se pueden obtener del efecto de la inyección endovenosa de nicotina en el perro al extrapolarlos al problema de la úlcera péptica en el hombre. Se puede inferir una correlación importante, si consideramos que se ha estimado que la inhalación del humo de un cigarrillo aporta tres miligramos de nicotina al absorberse, cantidad que equivale a cinco centésimas de

miligramo por kilogramo de peso para un hombre de sesenta kilogramos.

Diferentes estudios han tratado de demostrar una relación real entre úlcera péptica y el tabaco.²²⁻²³ Parece que la mayoría de estos estudios señalan un ligero aumento de la frecuencia en los fumadores, pero no se puede obtener evidencia definitiva en apoyo de esta observación.

A pesar de los resultados conflictivos sobre fumar y secreción y motilidad gástricas, uno puede lógicamente concluir que el fumar es potencialmente perjudicial para los enfermos ulcerosos. Si al fumar se aumenta o se disminuye la motilidad, el efecto de cualquier modo es perjudicial, ya que un aumento favorecería el traumatismo de la mucosa y la disminución prolongaría la fase gástrica hormonal de la secreción con un aumento de la acidez.

Los posibles efectos del tabaco sobre la motilidad, sobre la secreción y sobre el flujo sanguíneo del estómago pueden favorecer los factores agresivos, considerados como importantes en la génesis de la enfermedad ulcerosa, por lo que en las presentes circunstancias los enfermos ulcerosos o los posibles candidatos a padecer la enfermedad se beneficiarían al evitar el uso del tabaco.

Wynder, Knet, Dungal y Segi²⁴ informaron de una investigación epidemiológica sobre cáncer gástrico efectuada en los Estados Unidos y en Japón, encontrando que el tabaco parece no tener relación con la patogenia de esa enfermedad.

Efectos sobre vesícula y vías biliares. Benzi²⁵ estudió la acción de la nicotina sobre la vesícula biliar, encontrando que produce contracción de la musculatura, sin embargo, otros autores²⁶ han demostrado que se produce relajación en la muscula-

tura y aumento del tono del esfínter de Oddi. No se ha podido demostrar relación entre el uso del tabaco y enfermedad biliar.

Efectos sobre intestino delgado y colon. La peristalsis en el intestino delgado se debe a un reflejo local de la musculatura y de sus plexos nerviosos. Este reflejo no se altera con la denervación extrínseca, pero sí se interrumpe por la asfixia, por la aplicación de cocaína y por la resección de la mucosa. Algunos agentes bloqueadores ganglionares como el hexametonio y la nicotina impiden la contracción de la capa muscular circular del intestino, sin afectar la contracción previa de la capa longitudinal.²⁷ Por este hecho se piensa que se requieren dos neuronas diferentes, una que inicia el reflejo como respuesta al aumento de presión intraluminal y otra que transmite los impulsos a través de ganglios para estimular las contracciones de la capa circular.²⁸

Estudios *in vivo* pueden producir conclusiones variables y confusas acerca de la naturaleza de los impulsos autónomos del colon. Estudios *in vitro*, utilizando segmentos de colon humanos recientemente cortados han ayudado a resolver en parte las confusiones observadas.²⁰

En términos generales, la nicotina actúa en el tejido intrínseco tanto colinérgico como adrenérgico. La respuesta del músculo del colon depende en parte de la cantidad de tejido colinérgico y adrenérgico que esté presente. La contracción que sigue a la aplicación de nicotina representa la actividad intrínseca para simpática y la relajación de la actividad intrínseca simpática.³⁰

La nicotina aplicada al colon siempre produce relajación indicando predominio

de actividad intrínseca simpática. Esto está en concordancia con el hecho que existe en el colon menor producción de acetilcolina, al compararse con el intestino delgado.

Sin embargo, algunos experimentos han demostrado que pequeñas dosis de nicotina aumentan la actividad motora del colon, ayudando así en el acto de la defecación, o provocando diarrea en casos de colitis.

Después de efectuar una revisión del material publicado Steigman,³¹ concluyó que aunque existen diferencias en el efecto y en los diferentes individuos, no se puede evitar concluir que las personas que padecen colitis o colon irritable no deberían fumar.³²⁻³³

RESUMEN

Desde que se descubrió la nicotina, se le ha dado mucha importancia al tabaco, debido a su toxicidad y a sus posibles relaciones con diversos padecimientos del aparato digestivo.

Mucho se ha escrito al respecto, la revisión de la literatura pone de manifiesto grandes controversias, ya que numerosos trabajos, tanto de experimentación como de observación clínica no han podido demostrar si los fumadores son afectados en el aparato digestivo o si el fumar puede considerarse definitivamente como un factor etiológico en padecimientos como la úlcera péptica, la colitis o el carcinoma digestivo.

Los cambios que ocurren en el organismo después de la administración de nicotina son complejos e impredecibles, ya que su acción se lleva a cabo en numerosas sinapsis y en numerosas uniones neuroefectoras, además el alcaloide tiene tanto

fases estimulantes como fases depresoras.

Por lo dicho anteriormente, en el presente trabajo se revisaron los aspectos farmacológicos y fisiológicos de la nicotina y del humo del tabaco en relación con los diferentes órganos del aparato digestivo. Se describieron igualmente sus posibles relaciones con diversos padecimientos y se concluyó, que aunque no existen bases sólidas para afirmar que los efectos son nocivos, se piensa que los pacientes afectados con padecimientos digestivos se beneficiarían si evitaran el uso del tabaco.

SUMMARY

The action of nicotine and tobacco smoke, pharmacologically and physiologically, upon digestive organs, was studied. Although there is no solid base to affirm that such action is harmful, it is thought that the patients with digestive diseases should benefit from discontinuing smoking.

REFERENCIAS

1. Goodman y Gilman: *Book of Pharmacology*. 1967. Pág. 578.
2. Fishman, S. S.: Studies on the excretion and distribution of radioactive nicotine and some evidence on the urinary metabolites. *Arch. Int. Pharmacodyn.* 145: 123-136, 1963.
3. McKennis, H. Jr.: *Disposition and fate of nicotine. Tobacco alkaloids and related compounds*. 1965. pp. 53-74.
4. McKennis, H. Jr.: *Disposition and fate of nicotine*. Symposium on "Tobacco alkaloids". Stocklm, Sweden. February, 1964.
5. Little, C. C.: Why do people think that quitting smoking affects their appetite and their weight? *Apothecary, Special No. 55*. Aug., 1964.
6. Passey, R. D.; Elson, L. A. y Lewis, P. A.: Tobacco smoke and growth. *Brit. Emp. Cancer Campaign. Ann. Rep.* 37: 89-90, 1959.
7. Schnerdorf, J. G. e Ivy, A. C.: The effect of tobacco smoking on the alimentary tract. *J.A.M.A.* 112: 898, 1939.
8. Chojecki, Z.: The influence of smoking on the digestive tract. *Pol. Tyg. Lek.* 19: 326-329, 1964.
9. Hughes, F. B.: The muscularis mucosae of the esophagus. *J. Physiol. (London)* 130: 326-329, 1964.
10. Wynder, E. L. y Bross, I. J.: Study of etiological factors in cancer of the esophagus. *Rev. Cancer.* 14: 389-413, 1961.
11. Gibel, W. y Witigg. G.: Zur experimentellen genese des oesophagus-karzinous. *Deutsch. Gesundh.* 19: 635-637, 1964.
12. Auerbach, Q.; Stout, A. P. y Hammond, S.: Histologic changes in esophagus in relation to smoking habits. *Ann. Enviro. Health (Chicago)* 11: 4-15, 1965 B.
13. Carlson, A. J. y Lewis, J. H.: Contributions to the physiology of the stomach. *Am. J. Physiol.* 34: 149, 1914.
14. Batterman, R. C.: *The biologic effects of tobacco*. E. L. Wynder. Litle Brown Co., 1955.
15. Danielopulo, D.; Limici, D. y Dimitriu, C.: Action du tabac sur la motilité de l'estomac étudiée chez l'homme, a l'aide de la méthode graphique. *Compt. Soc. Biol.* 92: 535, 1925.
16. Gray, I.: Gastric response to tobacco smoking. *J. Amer. Gastro.* 45: 887, 1945.
17. Bernay y Faure: Citados por H. L. Bockus. *Gastroenterology*. W. B. Saunders Co., 1963. Pág. 445.
18. Roseblum, H.: Cigarette smoking: Its effects on the volume and acidity of gastric juice, with particular reference to duodenal ulcer. *Cal. West M. J.* 49: 191, 1938.
19. Symeonides, J. y Greco, D.: The effect of cigarette smoking on gastric secretion. (In greek) *Galenus* 3: 432, 1961.
20. Park, J. K.: Studies on the pathogenesis of peptic ulcer. The effect of smoking tobacco and gastric acidity. *Korean J. Int. Med.* 6: 243-250, 1963.
21. Schimert, J. J.: Die Wirkung des nikotin auf die durchblutung desmagen. *Klin. Wchnschr.* 23: 164, 1944.
22. Hodges, H. H. y Gilmour, M. T.: Effect of tobacco smoking upon gastric acidity. *North Carolina M. J.* 11: 249, 1950.
23. Steigman, F. y Dolehide, R. H.: Effects of smoking tobacco on gastric acidity and motility in control and patients with peptic ulcer. *Amer. J. Gastro.* 22: 399, 1954.
24. Wynder, E. L.; Bross, I. J.; Kmet, J.; Dungal, N. y Segi, M.: An epidemiological investigation of gastric cancer. *Cancer* 16: 1461-1496, 1963 B.
25. Benzi, G.: Azione della nicotina sul tratto terminale del coledoco isolato in toto. *Boll. Soc. Ital. Biol.* 39: 778, 1960.

26. Bockus, H. L.: *Gastroenterology III*. Pág. 585. W. B. Saunders Co., 1963.
27. Davenport: *Book of Physiology*. 1967. pp. 55.
28. Handbook of Physiology. Section 6 Alimentary Canal. Vol. IV. Motility. *Amer. Physiol. Society*. pp. 2272-2288.
29. Fishlock, D. J. y Parks, C.: A study of human colonic muscle in vitro. *Brit. Med. J.* 2: 666-667, 1963.
30. Buckneli, A.: A preliminary investigation of the pharmacology of the human isolated taenia coli preparation. *Brith. J. Pharmacology*. 23: 164-175, 1964.
31. Steigman, F.: Presenting the problem of smoking. *Illinois Med. J.* 119: 165-167, 1961.
32. Tobacco, experimental and clinical studies. Supplement I. Edit. Williams and Wilkins Co., 1968.
33. Smoking and Health: Report by advisory Committee of the Surgeon General of the United States Public Health Service, 1964.

TABAQUISMO Y ENFISEMA

El enfisema y la bronquitis crónica se presentan con la frecuencia del doble en el hombre y del triple en la mujer que fuma que entre los no fumadores del mismo sexo.

J. del Río Huidobro

Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, febrero de 1970.

SIMPOSIO SOBRE PROBLEMAS MEDICOS ORIGINADOS POR EL TABAQUISMO

IV. ALTERACIONES MORFOLOGICAS EN DIFERENTES ORGANOS Y SISTEMAS*

MA. GUADALUPE PERALES GOITIA

La aterosclerosis grave se presenta con mayor frecuencia en fumadores (45.9%) que en no fumadores (15.3%). En el esófago se observaron alteraciones claras en los fumadores, en comparación con los no fumadores. Quizá el enfisema pulmonar esté relacionado causalmente con la úlcera péptica del estómago (ambos favorecidos por el tabaquismo). Las alteraciones encontradas en el aparato respiratorio son mucho más frecuentes en los fumadores. Cada vez hay mayor número de datos que demuestran la asociación de tabaquismo y carcinoma broncogénico.

LAS ALTERACIONES morfológicas de las que vamos a hablar son indistinguibles de las que se presentan en sujetos no fumadores, de allí que solamente podamos en sentido estricto calificarlas como asociadas al tabaquismo.

Recientemente se ha observado el aumento considerable de cierta patología asociada en forma más o menos estrecha al uso del tabaco y a la inhalación de humo del mismo. Entre dicha patología se han mencionado padecimientos del sistema car-

diovascular, digestivo y respiratorio, principalmente.

Nosotros nos ocuparemos de las alteraciones morfológicas de los padecimientos en los cuales la relación entre el tabaquismo y la aparición de los mismos es más notoria..

Sistema cardiovascular *Aterosclerosis coronaria:*

En numerosos estudios practicados se ha encontrado que la frecuencia de la mortalidad por enfermedad coronaria fue mayor en fumadores que en no fumadores y aumentó paralelamente con el número de

* Trabajo presentado en el XIII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax. Abril, 1969. México, D. F.

cigarrillos fumados. Sin embargo, tal evidencia no implica necesariamente una asociación entre el tabaquismo y la aterosclerosis coronaria.

Auerbach, 1965 en un estudio hecho en el Hospital de Veteranos de New Jersey, en 2,751 hombres muertos entre los años de 1955 a 1960, en los que se les practicó la autopsia a 1972, se investigó el hábito tabáquico de 1,500 de ellos, de los cuales la enfermedad coronaria fue la causa de muerte en 137. En los 1,372 restantes que murieron por otras causas se practicó el estudio. Fueron divididos en tres grupos: los que nunca fumaron regularmente, los que fumaban de 20 a 40 cigarrillos al día y los que fumaban más de 40 cigarrillos al día. Todos presentaron aterosclerosis y ésta fue más severa en relación con la edad, sin embargo, se observó que solamente fue severa en el 15.3% de los que nunca fumaron regularmente, en cambio dicha frecuencia subió a 45.9%, en los fumadores de más de 40 cigarrillos al día.

Aparato digestivo

Los cambios histológicos encontrados en el esófago de los sujetos fumadores son muy similares a los observados en estudios previos de la mucosa traqueobronquial, pero son menos acentuados dado el tipo de epitelio esofágico (plano poliestratificado) y porque los productos del humo del tabaco se encuentran suspendidos en la secreción de las glándulas salivales.

Los cambios descritos en la mucosa esofágica de fumadores por Auerbach en 1965 son:

c) La aparición de atipias celulares que aumentan con la cantidad de cigarrillos consumidos y con la edad.

b) Hiperplasia de células basales, que también aumentan proporcionalmente con el número de cigarrillos consumidos.

c) Hiperactividad glandular secretora.

d) Carcinoma *in situ* e invasor.

Los cambios observados en sujetos no fumadores:

a) Infiltración celular inflamatoria y ulceración.

Los cambios en sujetos ex fumadores:

a) Atipias nucleares.

b) Células epiteliales con núcleos en desintegración.

Úlcera péptica gástrica y duodenal

Green y Dundee (1962). En diferentes series de pacientes fumadores estudiados postmortem que murieron con enfisema pulmonar crónico, aproximadamente el 20% tuvieron úlcera péptica gástrica o duodenal. Dada la frecuente asociación de la úlcera péptica y el enfisema pulmonar crónico, no sólo se ha pensado que tengan una causa común sino que también el enfisema pueda jugar un papel importante en la producción de la úlcera péptica por el stress crónico emocional y mecanismos hormonales a través del eje gástrico - suprarrenal - hipofisario - hipotalámico.

Aparato respiratorio

Rockey y col. (1962). Al hablar de los cambios observados a nivel del esófago ya se mencionó que eran los mismos encontrados en la mucosa traqueobronquial, aunque en ésta eran más severos debido a que el epitelio respiratorio (ciliado columnar monoestratificado) ordinariamente no

está expuesto a traumatismos de irritación como los que fisiológicamente experimenta el esófago.

Fibrosis intersticial difusa

Diferentes autores entre otros Auerbach (1963) y Weiss (1967), por diversos métodos de estudio han encontrado alteraciones morfológicas y radiológicas semejantes a las descritas en la fibrosis intersticial difusa en sujetos fumadores. Dichas alteraciones consisten radiográficamente en exageración de la trama en ambos campos pulmonares con un aspecto muy sugestivo de fibrosis intersticial difusa e histológicamente se observa rotura de los tabiques interalveolares, fibrosis y engrosamiento de los mismos, engrosamiento de las paredes arteriolas y de las pequeñas arterias y formación de bolas de retracción en el extremo libre de los tabiques interalveolares rotos.

Estos cambios aumentan con la edad en sujetos no fumadores pero se han observado más frecuentemente en los individuos fumadores de cigarrillos menores de 35 años; en cambio en los no fumadores dichas alteraciones del parénquima pulmonar son semejantes pero mucho menos aparentes aun en los mayores de 70 años..

Carcinoma broncogeno

Auerbach y col. (1963). Cada vez hay mayor número de hechos que demuestran la asociación entre el tabaquismo y el carcinoma broncogeno, así como la relación estrecha entre el grado de exposición de la mucosa respiratoria al humo del tabaco y los diferentes cambios proliferativos de la misma, lo cual se ha demostrado repetidamente en material humano y experimentalmente en animales (perros, ratas, ratones), Rockey y cols. (1962), Greenberg y cols. (1964).

Las propiedades carcinogénicas del humo del cigarro como factor etiológico en casos de carcinoma broncogeno han sido incriminadas a hidrocarburos aromáticos policíclicos tales como el dibenzantraceno y el benzantraceno.

SUMMARY

Severe atherosclerosis is seen more frequently in smokers (45.9%) than in non smokers (15.3%). In the esophagus clear changes were observed in smokers, as compared with non smokers. Maybe pulmonary emphysema and gastric peptic ulcer are favored by smoking. Changes found in the respiratory tract are much more frequent in smokers. There is increasing evidence of the association between tobacco smoking and bronchogenic carcinoma.

TABAQUISMO Y ENFERMEDAD CORONARIA

La enfermedad de las coronarias en la actualidad mata alrededor de medio millón de hombres en los Estados Unidos cada año. Más de 90,000 de esas muertes ocurren porque los fumadores tienen una tasa de mortalidad por esta causa más elevada que la de los no fumadores: 80% en el fumador normal y 20% en el fumador de dos paquetes al día.

J. del Rio Huidobro

Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, febrero de 1970.

SIMPOSIO SOBRE PROBLEMAS MEDICOS ORIGINADOS POR EL TABAQUISMO

V. CONSIDERACIONES PSICOLOGICAS*

CARLOS TORNERO DÍAZ

Se considera que la gente fuma porque tiene la necesidad de hacerlo como medio de evadirse de la realidad que le resulta difícil de soportar sin la ayuda de agentes externos que le proporcionan una sensación de alivio o consuelo, y que el fumar constituye una descarga de tensiones y el aparente control de emociones y afectos.

LOS SIGLOS que el uso del tabaco tiene entre la humanidad, se pierden en la historia de los tiempos; son localizables algunos detalles cronológicos que guardan íntima relación con acontecimientos que han marcado etapas definitivas en la evolución del hombre, así, se dice que el europeo conoció del empleo y afición al tabaco con el advenimiento del nuevo mundo y la integración de dos culturas que se dieron todo aquello de bueno y de malo que ambas poseían, y que en muchos aspectos es prácticamente imposible decidir, si las cosas fueron invención del hombre, o donativo de los dioses que quisieron poner a prueba la debilidad de sus

súbditos, o en dado caso, dar un poco de consuelo a sus sufrimientos y penalidades, que fácilmente los llevan a hondas depresiones y le hacen necesario exaltar su espíritu usando del artificio, cuando sus fuerzas internas se le agotan. Esto ha tenido relación con la magia, la religión y la creación de los hábitos y de los vicios que son la esperanza desmoronada en los abismos de la frustración. Paralelamente a sus necesidades, el hombre ha desarrollado la técnica y la ciencia, y lo que creía lo mejor, se ha dado cuenta que le enferma, y lo que creía el mejor estímulo se le ha advertido que es su peor enemigo que puede acarrearle daños irreparables; y siempre el hombre continúa atónito ante su propio destino e incertidumbre de su problemática existencial. Actualmente ha

* Presentado en el XIII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax (abril, 1969) (México, D. F.)

correspondido al hábito del tabaquismo sujetarse a dicha revisión, y es lógico, las discusiones y las controversias son tan profundas como el arraigo mismo del tabaquismo entre la humanidad; esta actual revisión, en su exaltación, consideramos que no es consecuencia directa del uso del tabaco, sino es una consecuencia indirecta al corresponder a la búsqueda de solución a enfermedades aún del todo no combatibles, que abaten al hombre, como lo es el cáncer mismo, alteraciones vasculares, etc.

De ninguna manera queremos negar la importancia de la revisión que se hace, pero tampoco queremos negar que nuestra atención se desvía en cierta forma de objetivos verdaderamente importantes y queremos postular soluciones con la búsqueda de los efectos, en vez de contrariamente buscar posibles soluciones en el hallazgo de las causas. Comencemos por decir que el hombre fuma porque necesita hacerlo, paradójicamente al comportamiento ideal, así como hace otras muchas cosas que posiblemente debiera evitar; pero estamos generalizando y procuráremos particularizar: algunos hombres fuman tabaco y otros no. Aquellos que no lo hacen, ¿quiere decir que tienen resueltos sus problemas?; indudablemente que no; otros son adictos a alguna droga, el de más allá se pierde en la afición por el alcohol, otro más se revuelve en sus conflictos neuróticos y también encontramos al que se pierden en la enajenación de sus posibilidades mentales; es decir, el hombre vive en una sociedad que le estruja, que le angustia, que le extravía y que le obliga a buscar constantemente formas de evadirse, de manera más o menos intensa, de una realidad, que por múltiples causas

le resulta difícilmente soportable sin la ayuda, o el perjuicio, de agentes externos que en ocasiones le hacen soñar, otras ser insensible, y algunas más cobrar el coraje que le permita continuar adelante en el cumplimiento de metas que para la interioridad de sus verdaderas necesidades humanas, no tienen el menor sentido. El hombre en el querer aliviar sus tensiones internas, actualmente ha relegado el uso del tabaco a un término secundario, no por poco uso, sino por efectos poco eficientes, y a medida que el tiempo transcurre apreciamos que el uso de drogas de mayores alcances en sus efectos psicológicos, son de empleo cada vez más común; la juventud de hoy, en buena parte, ve con cierto desdén como de principiante a aquel que fuma tabaco, es realmente un hombre compenetrado de su problemática el que hace uso de cannabis, de drogas alucinantes y psicotizantes y si es necesario, de opiáceos; el alcohol, dejémosle la categoría de acompañante casi obligado.

Volvamos al principio; ¿existen rasgos que caracterizan al fumador de tabaco? como rasgos individuales, veremos si nos es posible precisar algunos, pero antes advirtamos que en la tendencia desempeñan un papel desencadenante definitivo los elementos de tipo social y cultural; la costumbre, el hábito, la imitación, el prejuicio y el impacto de los medios de difusión y propaganda que manejan al hombre y le orientan hacia el uso de lo que la industria y el mercado se proponen que sea consumido, aprovechando hábilmente la conflictiva interna, las fantasías y los deseos reprimidos del hombre mismo.

Ahora, ¿desde el punto de vista estrictamente psicológico, existen aspectos deter-

minantes?, no, como rasgos específicos y la contestación se hace afirmativa al decir que sí, en la forma simbólica y substitutiva que cada hombre tiene da dar expresión asus propios deseos y tendencias; en una palabra queremos decir que en la generalidad de los hombres existen manifestaciones de oralidad caracterológica, pero en cada uno de ellos cobra peculiares expresiones; el uno lo hace a través de la glotonería, el otro lo hace siendo mordente, y el tercero gozando con el placer de la succión y el uso de la mucosa de los labios empleando el cigarrillo de tabaco y aspirando el humo que produce.

El fumar, es una descarga de tensiones y un manejo simbólico de las emociones y los afectos. El movimiento de las manos como una expresión de un lenguaje simbólico que dice cosas que no se pueden decir con palabras, o de unas manos que manifiestan deseos o que expresan amenazas. La posición de los labios que advierten satisfacción erótica o que nos dicen de un contenido de agresividad que dicho de otra manera podría implicar un inmediato conflicto de relación interpersonal. Los movimientos respiratorios que hablan de ansiedad, de espera o de tranquilidad. La participación del fumar entre dos hombres que les acarrea sensación de proximidad o de intimidad; y en dado caso, en la soledad misma se materializan los pensamientos que nos acompañan, en los espirales de algo que sale dentro de uno mismo. Existen fumadores, que en el hecho de hacerlo, perciben un estímulo de resistencia a la fatiga o de estímulo ante la necesidad de vigilia prolongada.

De cualquier manera, todas las consideraciones anteriores, no justifican de forma alguna que el fumar sea un acto normal

en el sentido estricto de la palabra, todo aquel que requiere de la necesidad del tabaco, algo de neurótico tiene en su constitución de personalidad; en un caso puede tratarse de inmadurez, en el otro de una fijación temprana oral que exige la satisfacción de la estimulación de la región específica. Podemos encontrarnos frente al individuo que no es capaz de manejar sus expresiones emocionales de manera quizá más evolucionada o cabe la posibilidad del narcisista cuya única relación la encuentre en un objeto que es manejable a pleno antojo, como puede serlo un cigarrillo. En una palabra, no existe una fórmula única para entender al fumador, pero sí podemos decir que en términos generales es un problema que radica en los rasgos del carácter y de la personalidad de aquel a quien tengamos como objeto de estudio.

En algunas personas el hábito de fumar se reduce a aquellas épocas en que la inseguridad y la necesidad de confirmación y autoestima es de tal intensidad, que se requiere echar mano de cualquier elemento que ayude a lograr tales objetivos, posteriormente estas condiciones varían, como sucede al rebasar la etapa de la adolescencia, y el individuo sin tratamiento de ninguna naturaleza abandona la costumbre quizá por innecesaria. En otros momentos la situación es exactamente la inversa, y cuando termina el entusiasmo de la edad juvenil y comienza cierta depresión del sin sentido de la vida, es cuando se recurre a elementos que alivian de cierta manera esa condición especial.

Una de las preocupaciones médicas básicas es el saber si el hábito de fumar puede ser erradicado en el hombre que por sus propias circunstancias no es capaz

de variar. Hasta el momento no se puede hablar de curación en el sentido estricto de la palabra, puesto que aun no se decide el fumar como una enfermedad en sí, en todo caso la enfermedad está constituida por sus consecuencias, que no siendo del todo uniformes en la generalidad de los individuos, son difícilmente clasificables. Sin embargo, el tratamiento del hábito de fumar caería dentro de las prescripciones de la profilaxia médica, que hasta el momento ha tomado, en forma prácticamente exclusiva el sistema de la amenaza y de la advertencia más o menos fatídica para aquel que fuma tabaco. Pero existe un gran fracaso, que las advertencias que se le hacen al hombre del daño que se causa, se le están haciendo dentro de un mundo que le rodea pleno de amenazas mucho más terribles, como lo son el crimen, la guerra y la inmoralidad, es decir la destrucción del hombre por el hombre mismo. El fumar tabaco acompaña al hombre en sus disquisiciones filosóficas mismas y cabe la posibilidad de que la mayoría de los hombres evitaran el fumar en el momento en que dejaran de necesitarlo por haber encontrado una esperanza verdaderamente racional en el porvenir de él mismo en el mundo en que habita. Una vez logrado este caso nuestra

preocupación se reduciría a tratar a aquellos que por dificultades de evolución en el ámbito de lo psicológico se encontraran en una condición de neurosis personal.

Señores, es completamente cuerdo preocuparnos por todos los aspectos de salud mejor para el hombre, pero seamos un poco menos concretistas sin olvidar que el hombre es capaz de abandonar toda noción de bienestar físico cuando no se le dan los medios para encontrar la satisfacción a sus necesidades específicamente humanas y soluciones adecuadas a sus problemas existenciales. El problema del tabaco actualmente aún está en el nivel de ser tratado no únicamente por médicos, sino por sociólogos, psicólogos y me atrevería a decir que filósofos humanistas que se preocupen por la realización del ser humano, para que una vez así el hombre se interese por su salud física.

SUMMARY

It is considered that people smoke because they have the need to evade reality which is difficult to deal with without the aid of external agents that could give a sense of alleviation. Smoking is a tension releaser and some kind of a control of emotions and affection.

SIMPOSIO SOBRE PROBLEMAS MEDICOS ORIGINADOS POR EL TABAQUISMO

VI. RESUMEN Y CONCLUSIONES*

LA MORBILIDAD y la mortalidad por enfermedades atribuibles al humo de tabaco son alarmantes lo cual está demostrado por los millones de días de trabajo que se pierden por este concepto, y por los resultados de las estadísticas que muestran que el porcentaje de muerte es mayor, mientras más intenso es el tabaquismo.

La nicotina tiene un efecto vasoconstrictor periférico que aumenta el gasto cardiaco, el trabajo de esta víscera y el requerimiento de oxígeno de la misma y puede producir la aparición de ritmos ectópicos mediante la liberación de catecolaminas. Por todos estos hechos se afirma que el tabaquismo es una causa importante en el desencadenamiento del infarto del miocardio, enfermedad que repite con mayor gravedad si el individuo continúa fumando.

Con alguna frecuencia el fumador presenta anorexia, náusea, flatulencia, dolor epigástrico, constipación y diarrea, fenómenos que desaparecen al dejar de fumar. No obstante que no existe comprobación

en el sentido de que la inhalación del humo de tabaco produzca lesión orgánica en el aparato digestivo, se sostiene estadística y clínicamente su influencia perniciosa en la evolución de las úlceras gastroduodenales el cáncer del esófago y las colitis de diversa etiología.

La irritación del aparato respiratorio por el humo de tabaco es entre otras, una de las causas más frecuentes en la producción de bronquitis crónica y enfisema pulmonar. Cuando estos padecimientos se encuentran bien instalados, se agravan considerablemente si persiste el hábito y el individuo mejora si el hábito se suprime. En cuanto al cáncer broncogénico aun cuando no se ha demostrado en forma incontrovertible en todos los casos que la inhalación del humo de tabaco produce cáncer, los estudios experimentales y las estadísticas mundiales señalan al tabaquismo, como uno de los factores determinantes de esta enfermedad.

Anatómicamente se describen alteraciones en el epitelio bronquial y esofágico de los fumadores que consisten en pérdida de los cilios, hiperplasia y metaplasia escamosa con formación de carcinoma *in situ* e invasivo. Algunas de estas lesiones

* Trabajo presentado en el XIII Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax. Abril, 1969. México, D. F.

se han catalogado como precancerosas y por otra parte, la ruptura de las paredes alveolares y la producción de fibrosis parenquimatosa con sus consecuencias se han asociado a la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar.

De manera general se acepta que el hombre fuma porque tiene necesidad

de hacerlo como una forma de evadirse de una realidad que le resulta difícilmente soportable sin el concurso de agentes externos que le proporcionan una sensación de alivio o consuelo y que el fumar constituye una descarga de tensiones y el aparente control de las emociones y los afectos.

LA ORGANIZACION Y FUNCIONAMIENTO DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIONES MICROBIOLÓGICAS DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUMOLOGÍA

TEODORO CARRADA B., CÉSAR CISNEROS G., ABIGAÍL RAMÍREZ S. E INÉS BELTRÁN Z.

Se hace un análisis de la organización y funciones del Departamento de Investigaciones Microbiológicas del Instituto Nacional de Neumología, cuya función principal es asistencial y secundariamente de investigación y enseñanza. Se plantea la necesidad de crear investigación propia como medio para obtener mejores rendimientos futuros. Se presentan los resultados alcanzados en un año de labores.

LA NEUMOLOGÍA, al igual que otras ramas de la medicina, necesita para su ejercicio correcto de los servicios auxiliares de diagnóstico. En este renglón, la microbiología ocupa un lugar prominente. Basta señalar que ningún otro órgano de la economía presenta un número mayor de probabilidades de ser invadido por un agente patógeno como lo es el aparato respiratorio.¹ El sistema que comprende las vías aéreas superiores y los pulmones propiamente dichos pueden ser afectados por bacterias, virus, micoplasma, hongos, actinomicetos, protozoarios, helmintos y rara vez por artrópodos.²⁻⁵ La simple enumeración de los agentes potencialmente patógenos sería tediosa y es probable que muchos de ellos aún no se hayan descubierto.⁶

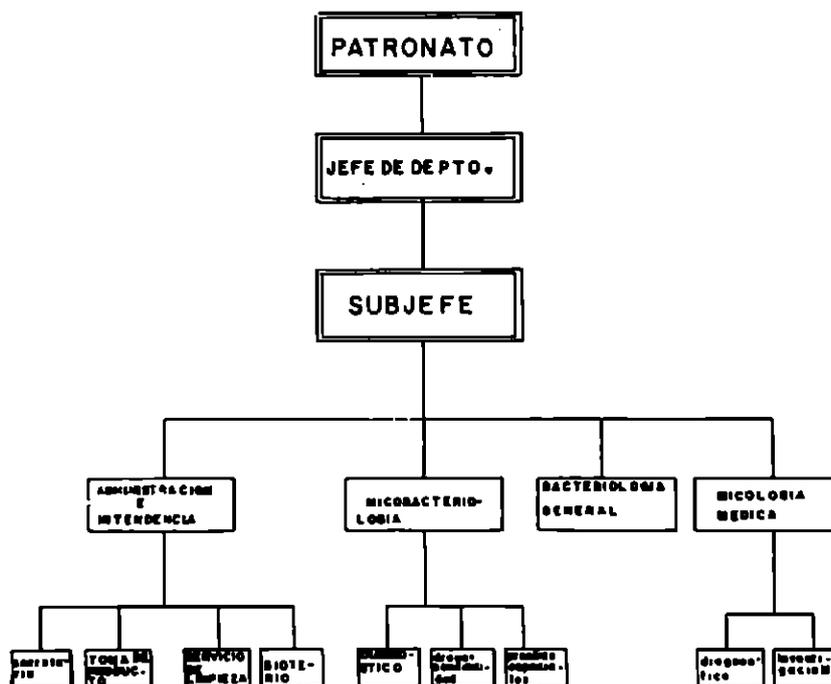
Con el empleo de nuevas técnicas diag-

nósticas proporcionadas por la inmunología, bioquímica y genética se ha observado un desarrollo muy considerable de las investigaciones microbiológicas en el aparato respiratorio.

En el último Congreso Internacional de Microbiología que tuvo lugar en agosto de 1970 en la ciudad de México, se planeó la conveniencia de subdividir las especialidades microbiológicas, con la idea de profundizar y detallar los aspectos científicos de la patología respiratorio.⁷

En los países latinoamericanos existe una inquietud por fomentar el desarrollo de la investigación propia que eventualmente nos permitirá alcanzar un mayor grado de independencia tecnológica. En México actualmente existen numerosos institutos consagrados a la investigación microbiológica

DEPARTAMENTO
DE INVESTIGACIONES MICROBIOLÓGICAS
INSTITUTO NACIONAL DE NEUMOLOGÍA



tales como la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional, el Instituto de Estudios Biológicos de la U.N.A.M. y el Centro de Estudios Avanzados de Zacatenco, del I.P.N., en donde se cultivan algunas ramas de la microbiología básica, genética microbiana, inmunología de microorganismos, bioquímica microbiana y virología. En el campo de la microbiología aplicada numerosas instituciones hospitalarias cuentan ya con departamentos bien dotados y con personal experimentado, lo que ha permitido superar la calidad diagnóstica y la prontitud de los resultados.⁸

El objeto del presente trabajo es estudiar la organización y funcionamiento del Departamento de Investigaciones Micro-

biológicas del Instituto Nacional de Neumología, organismo descentralizado cuyas tareas más importantes radican en la atención de enfermos pulmonares.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los archivos del Instituto Nacional de Neumología con la idea de obtener datos sobre el origen y desarrollo del Departamento de Investigaciones Microbiológicas. Se puso especial interés en observar la organización interna del Departamento, sus conexiones con otras áreas de trabajo, su producción científica y su participación en las labores docentes. En forma sucinta se obtuvieron datos respecto al volumen de trabajo logrado. En forma

complementaria se valoró el rendimiento colectivo y la participación del mismo en las labores de salud pública. Como dato ilustrativo se consignan las cifras correspondientes al período comprendido desde agosto de 1969 hasta agosto de 1970.

RESULTADOS

Desde el punto de vista administrativo, el Departamento de Investigaciones Microbiológicas es una dependencia de la División de Servicios Auxiliares de Diagnóstico y Tratamiento, que a su vez depende del Patronato, representado por el Patrono Director. Desde el punto de vista técnico el departamento goza de autonomía limitada. Sus programas de trabajo e investigación son aprobados y supervisados por la Dirección del Instituto.

El departamento cuenta con manual administrativo que fija las funciones, poderes y dependencias de cada uno de sus miembros. Este sistema permite que las labores no se interrumpan. Actualmente se encuentra en elaboración el manual de procedimientos técnicos, que fijará las normas de trabajo de acuerdo a la experiencia obtenida dentro del mismo instituto.

Relaciones con otros departamentos. El departamento está estrechamente relacionado con otras secciones hospitalarias a las que presta o pide servicio. En orden de importancia señalaremos: El área hospitalaria, a la que se prestan servicios de diagnóstico y resultado de los tratamientos. En la consulta externa se efectúa la aplicación sistemática de pruebas cutáneas, histoplasmina, coccidioidina y tuberculina para búsqueda de nuevos contactos, toma de productos y diagnóstico de tuberculosis por microscopía rápida, utili-

zando el método de la fluorescencia inducida; en forma particular se investigan los casos de bronquitis crónica, con la idea de afinar el diagnóstico etiológico y vigilar los resultados del tratamiento. En forma ocasional se investigan los casos con problemas de alergias respiratorias graves por medio de pruebas cutáneas y estudios serológicos.

En el área docente el Departamento colabora estrechamente con el servicio de enseñanza, por medio de cursos de actualización para postgraduados en bacteriología de la tuberculosis, inmunología especial del aparato respiratorio y micología médica. En forma adicional los médicos residentes reciben un adiestramiento en las técnicas elementales de la microbiología respiratoria. En la sección de enfermería se dan conferencias y cursillos sobre esterilización, aplicación de vacunas y toma de muestras. En el nivel estudiantil el departamento recibe estudiantes de medicina, enfermería, microbiología y veterinaria que asisten con el propósito de aprender y observar los procedimientos diagnósticos. A solicitud de la sección de enseñanza y previa aprobación, se reciben candidatos para cursos breves y adiestramiento en técnicas de micobacteriología y micología médica, tanto del área humana como veterinaria. Durante el presente año, a solicitud de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del I.P.N., el departamento dio un pequeño cursillo sobre bacteriología de la tuberculosis destinado a los futuros microbiólogos. A través de seminarios y conferencias el departamento difunde los conocimientos básicos sobre la microbiología respiratoria.

Actualmente se mantiene un programa

de intercambio con los departamentos de microbiología del Hospital Infantil de México, el departamento de patología aviar de la Escuela Veterinaria de la U.N.A.M., el departamento de micología del Hospital General del Centro Médico, el departamento de Investigaciones Agropecuarias de Palo Alto y el Departamento de Micología del Instituto de Enfermedades Tropicales.

El departamento de ediciones médicas, el taller de dibujo y el laboratorio de fotografía han colaborado muy activamente, facilitando la información bibliográfica, la corrección de los manuscritos que salen para publicación y el trabajo fotográfico.

La sección de compras y los servicios administrativos facilitan y suministran los materiales de trabajo y en forma recíproca, el departamento rinde un informe diario y detallado sobre las actividades de cada uno de los miembros del personal.

El departamento de anatomía patológica se beneficia a través del cultivo de piezas anatómicas que se efectúa en forma sistemática en búsqueda de agentes patógenos.

El departamento de cirugía experimental ha solicitado ayuda, con el objeto de obtener asesoramiento sobre manejo de trasplantes pulmonares, desde el punto de vista inmunológico y estudio de las piezas anatómicas obtenidas de animales, que sirven para la experimentación.

Relaciones exteriores. El departamento proporciona asesoría técnica a la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis, por medio del adiestramiento de personal que posteriormente será empleado en las campañas ambulantes antituberculosas. A solicitud de algunas clínicas de tórax se hacen estudios especializados de drogorre-

sistencia, baciloscopias de acidorresistentes y cultivos en medios adecuados. Esta participación ha sido cada día más amplia, basada en la política institucional de colaborar ampliamente con todos los servicios de salud pública, bajo la convicción de que la represión de la tuberculosis sólo se logrará sobre bases bacteriológicas. En tal sentido, nuestras normas de trabajo se ajustan a las señaladas por la Organización Mundial de la Salud, es decir búsqueda de los casos por baciloscopia, formación de laboratorios regionales para cultivo y drogossensibilidad y estudio bacteriológico trimestral para poder seguir los casos en forma ambulante. El empleo de las drogas primarias, en forma oportuna, adecuada y suficiente serán sin duda el camino a seguir en el tratamiento de la tuberculosis, siempre y cuando se sigan las normas bacteriológicas, es decir, evitar la drogossistencia y dar tratamientos racionales.

En el área veterinaria se ha procurado abrir las mejores relaciones con los profesionales de este ramo, basados en el concepto de que la salud pública humana está estrechamente relacionada con la salud animal.

Por medio de conferencias y trabajos en colaboración y adiestramiento de personal se han incrementado las relaciones con los departamentos ya mencionados.

El departamento mantiene relaciones cordiales con la industria farmacéutica y ocasionalmente ha servido como asesor técnico en la resolución de problemas de diagnóstico microbiológico, mejoramiento de técnicas y mejor aprovechamiento de los recursos. En forma recíproca se han recibido donativos que al canalizarse a través de la institución nos han permitido

mejorar nuestras instalaciones y adquirir nuevos elementos para el trabajo técnico.

Relaciones con el extranjero. Las relaciones internacionales del Instituto Nacional de Neumología se han acrecentado en forma considerable. Actualmente se mantienen programas de intercambio científico con el Instituto Pasteur de París y su filial de Lille; el British Medical Research Council, Departamento de Drogoterapia Antituberculosa; el Instituto de Sueros de Copenhague en Dinamarca; la red de laboratorios de la Administración de Veteranos de los E. U.; la Clínica Mayo; el Instituto Børstel de investigaciones Veterinarias en Alemania Occidental y el Instituto Central de Investigaciones Micobacteriológicas en Praga. Se cuenta con una oficina de correspondencia al exterior que nos ha permitido obtener 6,000 referencias bibliográficas aproximadamente por año. Por otro lado, se mantiene el contacto con los más importantes investigadores que trabajan en el área de la Micobacteriología y de la micología médica.

Organización interna. La estructuración del departamento se puede observar en el organograma adjunto.

La sección de intendencia se compone de cuatro afanadoras cuya función es mantener la limpieza, lavar, envolver y esterilizar los materiales de cristalería para uso del laboratorio (Fig. 1). Además, un mozo se encarga de mantener la limpieza y cuidado de los animales del bioterio (figura 2).

Una auxiliar de enfermería ubicada en la sala de toma de productos anexa a la consulta externa tiene funciones de toma de muestras y productos patológicos, aplicación de pruebas cutáneas y atención

de los pacientes hospitalizados que por algún motivo tienen que permanecer encamados.

Desde el punto de vista técnico se cuenta con una sección de micobacteriología con cuatro técnicos bacteriólogos especializados, cuyas funciones son: El tratamiento de las muestras, descontaminación, neutralización y cultivo en medio de Löwenstein-Jensen o de Sula (Fig. 3). La microscopia fluorescente, ha substituido en nuestra trabajo a la técnica convencional de Ziehl-Neelsen (Fig. 4).

Los tubos sembrados se revisan semanalmente en busca de colonias típicas y en forma sistemática se practica la prueba de la niacina y la reducción de nitratos a nitritos que nos permite diferenciar al bacilo humano de otras especies (Fig. 5). Los estudios sobre la velocidad de crecimiento permite segregar las especies de rápido desarrollo, que generalmente se hacen visibles antes de los ocho días.

La sección de bioquímica microbiana está dedicada casi exclusivamente a estudios experimentales o de investigación. Se practican las pruebas de aprovechamiento de diversos metabolitos como fuente única de carbono o de nitrógeno: hidrólisis del Tween 80, reducción de salicilato, tolerancia al ácido pícrico, formación de pigmentos, hidrólisis de amidas y presencia de enzimas extracelulares tales como proteasas y lipasas (Fig. 6).

Prácticamente el laboratorio está capacitado para la diferenciación de todas las especies del género *Mycobacterium* entre sí.

Cuenta además con una colección de 560 especies tipificadas de micobacterias y nocardias obtenidas de las colecciones internacionales más reconocidas, que sir-

FIGURA 1



FIGURA 2



FIGURA 3



FIGURA 4

FIG. 1. Departamento de limpieza y preparación de material estéril, por personal especializado.

FIG. 2. El bioterio, elemento indispensable en la organización del trabajo microbiológico.

FIG. 3. El departamento de micobacteriología especial, áreas destinadas al aislamiento del género *Mycobacterium*.

FIG. 4. Departamento de microscopia fluorescente y microfotografía.

ven como patrones de comparación bioquímica.

En esta sección han laborado en forma rotatoria la mayoría de los miembros del departamento.

El área de micología tiene por funciones el cultivo, la inoculación animal, examen en fresco de secreciones y montaje de nuevas técnicas serológicas para el diagnóstico de las micosis profundas.

La sección de bacteriología general aísla, identifica y tipifica todos los gérmenes llamados piógenos que son causa de supuraciones o procesos agudos pleuropulmonares. Generalmente se practica el farmacograma complementario. Esta sección se ha manejado rotatoriamente.

La sección de drogoresistencia practica en forma rutinaria estudios de sensibilidad a las drogas primarias; estreptomici-

FIGURA 5



FIGURA 6

FIG. 5. Cuarto estufa para mantenimiento y cultivo de tubos sembrados, con capacidad para 20,000 muestras.

FIG. 6. Departamento de bioquímica microbiana, para estudios experimentales sobre diversos géneros microbianos.

na ácido paraaminosalicílico e hidrazida del ácido nicotínico, utilizando el método de las diluciones y además tiene a su cargo el cultivo de las piezas anatómicas.

Funciones asistenciales. Las actividades encaminadas al diagnóstico ocuparon el 80 por ciento de nuestra labor. En el período comprendido entre junio de 1969 y junio de 1970, se obtuvieron los resultados que se pueden apreciar en la Tabla I.

TABLA I

ESTUDIOS PARA DIAGNOSTICO DE MICOBACTERIOSIS

Cultivos de <i>Mycobacterium</i>	7 360
Baciloscopias en expectoración provocada	5 952
Baciloscopias en expectoración espontánea	3 198
Baciloscopias y cultivos en líquido pleural	67
Urocultivos	27
Baciloscopias y cultivo en lavado gástrico	7
Baciloscopias y cultivo en líquido cefalorraquídeo	4
Baciloscopias y cultivo en abscesos	2
Baciloscopias y cultivo en líquidos de cavidades	2
Baciloscopias y cultivo en lavados bronquiales	2
Líquidos sinoviales	1
Baciloscopia y cultivo en líquido de fístula	1
Cáseum de caries vertebral	1
Secreción ganglionar	1
Punción biopsia	1
TOTAL	16 626

FUENTE: Archivo del Departamento de Investigaciones Microbiológicas del I.N.N., México.

Señalamos que en el caso con aislamiento positivo en cultivos, se comprobó la presencia de *M. tuberculosis* en el 98 por ciento de los casos y el 2 por ciento restante correspondió a otras micobacterias o a *Nocardia asteroides*.

La microbiología diagnóstica encamina-

da al estudio de los gérmenes piógenos arrojó las cifras que se pueden apreciar en la Tabla II.

TABLA II

ESTUDIOS ENCAMINADOS AL DIAGNOSTICO DE INFECCIONES PIOGENAS NO TUBERCULOSAS

Expectoración	454
Exudado faríngeo	123
Líquido pleural	110
Urocultivo	79
Exudado de fístula	17
Coprocultivo	13
Expectoración provocada	10
Secreción uretral	7
Secreción vaginal	6
Exudado nasal	6
Hemocultivo	5
Secreción de herida	5
Piezas operatorias	4
Secreción de absceso	3
Exudado ótico	3
Empiemas	2
Líquido cefalorraquídeo	2
Líquido ocular	1
Secreción de pared abdominal	1
Total	851

FUENTE: Archivo del Departamento de Investigaciones Microbiológicas del I.N.N., México.

Es conveniente señalar que en muchos de estos casos se practicaron pruebas bioquímicas adicionales y la sensibilidad a los antimicrobianos se valoró en forma sistemática.

Los gérmenes aislados con mayor frecuencia y con significación clínica, es probablemente como agentes etiológicos decir, que se pudieron relacionar muy fueron en orden de importancia: *K. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. hemolítico* tipo beta, *D. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *E. coli*, *H. influenzae* y algunas especies de *Proteus* en este orden de importancia. En algunos casos de neumonías se logró aislar *Mycoplasma pneumoniae*.

En el capítulo de estudios especiales incluimos aquellas pruebas que por su delicadeza técnica o por su complejidad requieren de un método especial; en la Tabla III se pueden apreciar los resultados globales de estos estudios.

TABLA III

Investigación de utilización de alcohol por <i>Mycobacterium</i>	300
Drogoresistencia de <i>Mycobacterium</i>	143
Cultivo de hongos en expectoración	120
Piezas quirúrgicas cultivadas	109
Inoculaciones de ratón	38
Cultivos de hongos en expectoración provocada	13
Inoculaciones de conejos	11
Inoculaciones de cobayos	8
Investigación de cosinófilos	4
Investigación de hongos del ambiente	2
Total	748

FUENTE: Archivo del Departamento de Investigaciones Microbiológicas del I.N.N., México.

En la sección de toma de productos se colectaron 6,986 especímenes patológicos diversos; se hicieron 236 tomas de sangre para serología y además se aplicaron en la piel 900 pruebas de tuberculina, 700 de coccidioidina, 699 de histoplasmina y 102 de esporotricina.

Con la idea de mantener actualizados los métodos de diagnóstico, se pusieron en servicio las siguientes pruebas que anteriormente no se efectuaban en el instituto. En la Tabla IV se pueden apreciar dichos estudios.

El instituto se encuentra plenamente capacitado para producir antígenos de aplicación diagnóstica en micología médica, tales como histoplasmina, coccidioidina y esporotricina. Se hallan iniciados los trabajos para producción de otros antígenos.

TABLA IV

Prueba de niacina	467
Prueba de reducción de nitratos a nitritos	467
Microcultivos	20
Inmunodifusión	17
Autovacunas	10
Serológicos para hongos	7
Total	948

FUENTE: Archivo del Departamento de Investigaciones Microbiológicas del I.N.N., México.

La tipificación bioquímica del género *Mycobacterium* se halla totalmente terminada y el laboratorio está en capacidad de identificar incluso las especies raras. Actualmente se practican 52 pruebas bioquímicas especiales.

Investigaciones. Las áreas de investigación se han enfocado primordialmente hacia la actualización y perfeccionamiento de los métodos diagnósticos, con la convicción de que el trabajo realizado con perfección técnica, es el mejor punto de partida para obtener datos confiables que al acumularse nos den información científica útil. Se ha trabajado principalmente en el área de la fisiología microbiana del género *Mycobacterium* y en el perfeccionamiento de las técnicas útiles en el diagnóstico de las micosis pulmonares. Nuestros resultados ya han sido previamente publicados y no se detallan por tal motivo.

COMENTARIO

En los últimos 20 años se ha incrementado considerablemente el número de programas auspiciados por organismos internacionales y locales destinados a conocer la importancia de los métodos diagnósticos considerados en forma individual y conjunta.⁹ Así, por ejemplo, se recomien-

da en forma persistente el empleo de la microscopia fluorescente para el diagnóstico bacilosκόpico de la tuberculosis en programas a gran escala por su sencillez, economía y sobre todo por su mayor sensibilidad y rapidez. Este método prácticamente ha venido a desplazar el procedimiento clásico de Ziehl-Neelsen. El cultivo en medios de huevo sin fécula de papa es sencillo, barato y práctico y por tal razón continúa siendo el preferido en nuestro instituto, aunque sabemos que existen métodos superiores de mayor costo como el medio de Mildebrook sintético. Es pertinente señalar que los resultados obtenidos con nuestras técnicas son comparables a los de otras instituciones internacionales de gran prestigio.¹⁰ El instituto en su área de investigaciones bacteriológicas comparte la opinión de los expertos de la O.M.S., en el sentido de que los métodos bacteriológicos han sido y son el único fundamento sólido para diagnosticar y tratar un caso de tuberculosis y que la radiología es un método complementario, de costo mucho más elevado y que en el mejor de los casos nos permite sospechar el diagnóstico; por tal motivo la organización del departamento está encaminada a encadenarse por su comunidad ideológica con los servicios antituberculosos de Salud Pública.

La investigación de la taxonomía que actualmente se realiza en nuestro departamento es de gran interés académico y nos ha permitido mantener un patrón elevado de producción científica, basados en el criterio de que México es un país en vías de desarrollo permanente que necesita incrementar su propia producción tecnológica.

El laboratorio de micología ha incre-

mentado sus labores tomando en consideración que en nuestro país existe una gran variedad de regiones climatológicas y la frecuencia de micosis pulmonar está ampliamente documentada en la República Mexicana.¹¹

Nuestro objeto en este campo es desarrollar métodos sencillos y seguros aplicables al diagnóstico y conocer de una manera más precisa la distribución geográfica de estos padecimientos.

El estudio de la flora microbiana del pulmón es particularmente útil en el diagnóstico y tratamiento de los procesos supurativos respiratorios y de la bronquitis crónica asociada o no a enfisema pulmonar.

Actualmente se considera que el tratamiento de un paciente pulmonar con infecciones por gérmenes piógenos debe seguir ciertas normas y es deber del instituto aplicar y crear nuevos criterios normativos, puesto que los actuales son cambiantes acordes con el desarrollo de la medicina en general.

Creemos que el funcionamiento de una Institución esté en relación directa con su capacidad de atender pacientes externos y una de las más importantes normas actuales del laboratorio es disminuir el período de estudio sin demérito de la técnica, con objeto de proporcionar al clínico una información rápida y oportuna.

El estudio de nuestra asociación da muestras también de que es indispensable la coordinación entre la autoridad central y los departamentos periféricos en sentido vertical y los departamentos entre sí en sentido horizontal, para obtener el máximo rendimiento y eliminar los problemas administrativos que intervienen en la buena marcha de un instituto.

Es evidente que la microbiología respiratoria tiende a aumentar su radio de acción en los campos de inmunología, virología, genética y bioquímica e incluso la biología molecular. Nuestros esfuerzos actuales se encaminan a no permanecer rezagados conciliando los intereses asistenciales (diagnóstico, tratamiento, prevención) con el campo creciente de la investigación microbiológica, cuya aplicación a largo plazo puede ser sumamente productiva al permitimos desarrollar nuestra propia tecnología, librándonos del coloniaje espiritual que ejercen sobre nosotros los países más desarrollados.

RESUMEN

Se estudia la organización y funcionamiento del departamento de investigaciones microbiológicas del Instituto Nacional de Neumología cuya función principal es asistencial, secundariamente de investigación y docencia.

Se hace énfasis en la necesidad de mantener una organización planificada, con programación a corto y a largo plazo, manteniendo las relaciones entre el nivel direccional y los niveles operativos con el objeto de facilitar las labores administrativas.

Se recalca la necesidad de desarrollar la investigación propia como un medio de obtener mejores rendimientos futuros y se revisan, a guisa de ejemplo, las cifras obtenidas en un año de labores.

SUMMARY

The organization and functions of the Department of Microbiologic Research of Instituto Nacional de Neumología, are analyzed. The main function of this hos-

pital is assistential and secondarily of research and teching. The need of creating its own research as a means of obtaining better results in the near future, is considered. The results obtained in one year's work, are presented.

NOTA. Se agradece la gentil colaboración del Dr. José de la Rosa Medina por la revisión gramatical del manuscrito. Los autores agradecen profundamente al director del Instituto, Dr. José Ramírez Gama y al Dr. José Luis Urriza Gama, superintendente del mismo Instituto, por las facilidades prestadas para la realización de este trabajo.

REFERENCIAS

1. Rusebury, T.: *Bacteria indigenous to man*. Capítulo 14, Dubos, R. y Hirsch, J. Bacterial and mycotic infections of man. Fourth Edition. J. P. Lippincott Company, 1965.
2. Skerman. V.: *The genera of bacteria*. Second Edition. The Williams Wilkins Company, 1967.
3. Conant, N.; Smith, D.; Batler, R.; Callaway, J. y Martin, D.: *Manual of clinical mycology*. W. B. Saunders Company. Second edition, 1966.
4. Darzins, E.: *The bacteriology of tuberculosis*. University of Minnesota Press, 1958.
5. Turk, D. y May, J.: *Haemophilus influenzae*. The English Universities Press, Ltd., 1967.
6. Nobel, E.: *Pleuropneumonia-like organisms (P.P.L.O) mycoplasmataceae*. Academic Press, London and New York, 1962.
7. Resúmenes del X Congreso Internacional de Microbiología. Agosto de 1970. Publicado por el Comité Organizador del mismo. México, D. F.
8. Gómez Hil, L.: Las Instituciones de Investigación Científica en México. Instituto de Investigaciones Sociales. Universidad Nacional Autónoma de México. Instituto Nacional de la Investigación Científica. Primera Edición, 1970.
9. Levinson, S. y McFate, R.: *Diagnóstico clínico de laboratorio*. Librería y Editorial "El Ateneo". Barcelona, 1964.
10. Mitchison, D. A.: The value of Fluorescence Microscopy and Culture in the Diagnosis of Tuberculosis in India. Proceedings of the Sixth International Congresses on Tropical Medicine and Malaria. 4: 1958.
11. Carrada, B. y Cisneros, G.: El diagnóstico de las Micosis Pulmonares. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 31: 1970.

TABAQUISMO Y MORTALIDAD

La tasa de mortalidad prematura por todas las causas oscila entre el 40 y el 120% más elevada para los fumadores que para los que no fuman, dependiendo esa tasa de la cantidad de cigarrillos fumada diariamente.

J. del Rio Huidobro

Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, febrero de 1970.

DIAGNOSTICO DE LOS TUMORES ENDOTORACICOS CON AGUJA DE PUNCION*

GIL DÁVILA CH. Y PATRICIA ALONSO V.*

En diez casos de tumores endotorácicos se practicó punción con aguja. El procedimiento es rápido, relativamente sencillo y poco agresivo para el paciente. Se obtuvo diagnóstico histológico en todos los casos. Hubo un caso de neumotórax como complicación.

HACIENDO referencia a los problemas diagnósticos en los que fracasa o es de poca utilidad la citología, la broncoscopia, la toma de biopsia endoscópica o el diagnóstico de la lesión primaria por sus metástasis, nos hemos preocupado mucho por tener un diagnóstico histopatológico definitivo antes de llevar a un paciente a la toracotomía exploradora o establecer radio o quimioterapia.

La biopsia con aguja se puede clasificar de la siguiente manera: 1. Biopsia por aspiración y 2. Biopsia con toma de fragmento.

1. *Biopsia por aspiración.* Este método fue usado por primera vez por Leyden en Alemania en 1883, obteniendo bacterias en un caso de neumonía.¹³ Horder en 1909 describe el método⁸ y es popularizado en la década de 1930 a 1940 por Martin

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

y Ellis y por Craver y Binkley,^{3, 15} más tarde en 1949 fue puesto nuevamente en práctica por Gledhill, Spriggs y Binford.⁷

2. *Biopsia con toma de fragmento.* El primero en usar este procedimiento en los Estados Unidos fue Silverman²⁰ en 1938, posteriormente Tripoli y Holland en 1940 utilizan la aguja de Vin-Silverman en tumores pulmonares con malos resultados,²³ hasta que en 1954 Dutra y Geraci reportan tres casos con éxito.⁶ Desde entonces varios autores sostienen la utilidad del método para el diagnóstico de gran variedad de padecimientos pulmonares con diferente porcentaje de éxito y con varios tipos de aguja.^{2, 11, 14, 16, 18, 19, 22, 28}

MATERIAL Y MÉTODO

El estudio se realizó en diez pacientes hospitalizados en la Unidad de Neumología del Hospital General SSA con diag-

nóstico clínico de cáncer pulmonar o de tumoración mediastinal, sin tener evidencia histológica con los métodos habituales de diagnóstico.

Procedimiento. El paciente debe estar en ayunas, se le administra un sedante media hora antes del estudio, se hace fluoroscopia previa marcándose en la piel el sitio de proyección de la tumoración, comparándose con las radiografías PA y laterales; se coloca el paciente en la posición más adecuada haciendo limpieza de la región, infiltrando anestesia local en piel y espacio intercostal, en seguida se introduce trócar núm. 17, adaptado a una jeringa de 20 ml. hasta músculos intercostales y en inspiración profunda sostenida por 10 a 15 segundos se vuelve a introducir la aguja hasta sentir el cambio de consistencia del tejido pulmonar, marcando la aguja para calcular la profundidad y comparar con las radiografías. En este sitio se hace aspiración enérgica y sostenida retirándose la aguja rápidamente en inspiración profunda, depositando el material aspirado en una laminilla haciendo uno o varios frotis los que se fijan en alcohol y se tiñen con la técnica de Papanicolaou.

El siguiente paso consiste en introducir la aguja de Silverman por el mismo sitio, siguiendo aproximadamente el mismo trayecto anterior y los mismos pasos descritos hasta llegar al cambio de consistencia; se retira el mandril y se introduce la cuchilla mandril haciéndola girar e introduciendo la aguja aproximadamente un centímetro hasta sentir que la cuchilla atrapa tejido, retirándose la aguja rápidamente en inspiración y depositando el pequeño fragmento en solución de formol al 10%.

COMENTARIO

El diagnóstico histológico de los tumores endotorácicos en la actualidad es posible hacerlo con los métodos habituales y la biopsia con aguja para obtener mayor porcentaje de éxito con los criterios histológicos y citológicos usados comúnmente.¹⁰

En los casos de tumores primarios de pulmón el diagnóstico en equipo ha mostrado ser de mayor utilidad pero aún en esta forma la certeza varía de un 59 a 75%, quedando un 25 a 41% sin diagnóstico, en los tumores metastásicos la citología y otros métodos sólo rinden del 40 al 50% de certeza¹⁷ y en los tumores mediastinales el diagnóstico es muy pobre, al menos que presente invasión a tráquea, bronquios y esófago.

Teóricamente es posible hacer el diagnóstico en todos los tumores que sean accesibles a la aguja así como en algunos casos problemas en que los métodos citológico y broncoscópico no son de utilidad por la necrosis o la inflamación agregadas,⁹ o en las metástasis pulmonares en que se eleva el diagnóstico a 75%.¹⁷

Las complicaciones reportadas en la literatura son: neumotórax, hemoptisis, implantación tumoral en el trayecto de la aguja, reacción vasovagal, enfisema subcutáneo, hematoma pulmonar, empiema, embolia gaseosa y muerte.^{1, 2, 5, 6, 11, 12, 14, 16, 19, 21, 22, 25-27}

En nuestra casuística obtuvimos el 100% de éxito considerando los dos métodos, en cambio tomando en cuenta aisladamente cada uno de ellos, sería el 90%. Es importante señalar el caso 5 en que obtuvimos por aspiración adenocarcinoma y por fragmento carcinoma indiferenciado de células pequeñas, habiéndose comprobado

la estirpe histológica mixta al estudiar la pieza completa.

Como única complicación se cuenta un caso de neumotórax (10%) que se resolvió con pleurotomía cerrada.

Pensamos que la difusión de este método diagnóstico redundará en beneficio del paciente aun en medios como el nuestro en el que no se cuenta con equipo como el utilizado por Dahlgren y Nordström⁴ bastando solamente estudios radiológicos de rutina, fluoroscopia y una persona entrenada capaz de realizar la punción.

Se consideran las contraindicaciones de la punción, la hipertensión pulmonar severa, discrasias sanguíneas, enfisema pulmonar severo e insuficiencia cardiorrespiratoria.²²

RESUMEN

Se reportan 10 casos de tumores endotorácicos puncionados con aguja, el procedimiento es rápido, relativamente sencillo y poco agresivo para el paciente.

Se obtuvo el 100% de diagnóstico histológico usando simultáneamente los dos métodos descritos en tumores pulmonares y mediastinales, teniendo un caso de neumotórax como complicación.

SUMMARY

Ten cases of endothoracic tumors tapped with a needle, are mentioned. The procedure is fast, relatively simple and very little aggressive to the patient. Histologic diagnosis was obtained in all the cases. There was one case of pneumothorax as complication.

REFERENCIAS

1. Allbritten, F. F. y cols.: The Diagnosis of Lung Cancer. *Surg. Clin. N. Amer.* 32: 1957, 1952.

2. Aronovitch, M. y cols.: Needle biopsy as an aid to the precise diagnosis of intrathoracic diseases. *Canad. Med. Assoc. J.* 88: 120, 1963.
3. Craver, L. F. y Binkley, J. S.: Aspiration Biopsy of Tumors of the Lung. *J. Thorac. Surg.* 8: 436, 1939.
4. Dahlgren, S. y Nordenström, B.: Trans-thoracic needle biopsy. Almquist and Wiksell, Stockholm, 1966.
5. Dumont, A. y cols.: A propos des dangers de la ponction biopsie transparietale des tumeurs du poumon. *J. Franc. Med. Chir. Thorac.* 5: 453, 1951.
6. Dutra, F. R. y Geraci, C. L.: Needle biopsy of the Lung. *JAMA* 155: 21, 1954.
7. Gledhill, E. Y.; Spriggs, J. R. y Binford, C. H.: Needle aspiration in the Diagnosis of Lung carcinoma. *Amer. J. Clin. Path.* 19: 235, 1949.
8. Horder, T. J.: Lung puncture: A new application of clinical pathology. *Lancet* 2: 1345, 1909.
9. King, A. B. y Russell, W. M.: Needle aspiration biopsy of the lung technique and cytologic morphology. *Acta Cytology* 2: 319, 1967.
10. Koss, L. G.: *Diagnostic Cytology*. J. B. Lippincott Co., 1968.
11. Krumholz, R. A. y Weg, J. G.: Percutaneous needle biopsy of the lung. *JAMA* 195: 38, 1966.
12. Lauby, V. W. y cols.: Value and Risk of biopsy Pulmonary lesions by needle aspiration: 21 years experience. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 49: 159, 1965.
13. Leydon, H.: Ueber Infectiöse Pneumonia. *Deutsch. Med. Wschr.* 9: 52, 1883.
14. Manfredi, F.; Rosembraun, D. y Behnke, R. H.: Percutaneous needle biopsy of the lung in diffuse pulmonary disease. *Ann. Intern. Med.* 58: 773, 1963.
15. Martin, E. H. y Ellis, B. E.: Aspiration biopsy. *Surg. Gyn. Obst.* 59: 578, 1934.
16. Miller, F. L.: Percutaneous needle biopsy in clinically Inoperable Pulmonary Tumors. *US Armed Forces Med. J.* 11: 858, 1960.
17. Nasiell, M.: Diagnosis of lung cancer by aspiration biopsy and a comparison biology. *Acta Cytology* 2: 114, 1967.
18. Sabour, M. S. y cols.: Needle biopsy of tween this method and exfoliative cytothe lung. *Lancet* 2: 182, 1960.
19. Sarin, L. R. y Bhatnager, L.: Needle Biopsy of the Lung. *Indian J. Med. Sci.* 13: 901, 1959.

20. Silverman, I.: A New Biopsy Needle. *Amer J. Surg.* 40: 671, 1938.
21. Smith, W. G.: Needle Biopsy of Lung. *Lancet* 2: 318, 1964.
22. Smith, W. G.: Needle Biopsy of the Lung. *Thorax* 19: 68, 1964.
23. Tripoli, C. J. y Holland, L. F.: Carcinoma of the Lung: An Analysis of 195 cases with a special note on Needle Puncture Biopsy. *South. Med. J.* 33: 559, 1940.
24. Watson, W. L.: *Lung cancer*. The C. V. Mosby Co. Saint Louis, 1968.
25. Woolf, C. R.: Applications of Aspiration Lung Biopsy with a Review of the Literature. *Dis. Chest.* 25: 286, 1954.
26. Adamson, S. J. y Bates, H. J.: Percutaneous Needle biopsy of the lung. *Arch. Intern. Med.* 119: 164, 1967.
27. Overholt, R. H.: Curability of primary carcinoma of the lung, *Surg. Gyn. Obst.* 70: 479, 1940.

ARLIFLAV DUO-ARLIFLAV Y ARLIFLAV con vitamina K

Para ayudar a proteger uno de los sistemas más extensos
del cuerpo: 97 000 Kms. de longitud



Porque:

ARLIFLAV eleva y mantiene rápidamente, los índices de ascorbemia, condición necesaria para:
Corregir la permeabilidad y fragilidad capilar anormales, tanto venosa como arterial.

Esta situación es lograda en el **ARLIFLAV** en virtud de que:

Contiene el complejo bioflavonoideo hidrosoluble de los citrus, original y exclusivo.

ARLIFLAV es biológicamente activo. De absorción y utilización inmediata.

ARLIFLAV está relativamente libre (debido a un procedimiento especial) de flavonoides comparativamente insolubles e inactivos.

INDICACIONES: De **ARLIFLAV** y **DUO-ARLIFLAV** (doble concentración): *Protección capilar general en embarazo, estados gripales, como coadyuvante en los estados infecciosos, menorragia funcional, coadyuvante en el tratamiento del aborto habitual y amenaza de aborto, equimosis, epistaxis, gingivitis.*

Dosis: de 6 a 9 cápsulas diarias ó a juicio médico. Vía de Administración: Oral.

Presentación: de **ARLIFLAV**:*Fco. de 25 cápsulas de **DUO-ARLIFLAV**:*Fcos. de 15 y 30 cápsulas.

ARLIFLAV con vitamina K: Para todos los casos en que los índices de Protrombina estén anormalmente bajos.

Presentación: de **ARLIFLAV con vitamina K**:**Frasco con 25 grageas Frasco con 120 MI.

Dosis sugerida: 3 a 6 grageas y 3 cucharaditas (niños) o 3 cucharadas, (adultos) al día.

Vía de Administración: Oral.

* Este medicamento es de empleo delicado.

** **COMPLEMENTO DIETETICO**

Regn. Nos. 43182 52217 51896 y 51096 S. S. A.

Literatura exclusiva para médicos P. Med. 5201/44

U S VITAMIN & PHARMACEUTICAL CORP
ARLINGTON FUNK LABORATORIES
NEW YORK 17, N. Y., U. S. A.

Hecho en México para sus
Representantes y Distribuidores exclusivos
L. G. AGUILAR, S. A.

Av. Cerración 1526 México 17 D. F.

LIBROS RECIENTES

INMUNOLOGIA

Por el Dr. Russell S. Weiser, Dr. Quentin N. Myrvik y Dra. Nancy N. Pearsall. Editado por Editorial Interamericana, S. A. Primera edición, 1970. Traducido al español por el Dr. Homero Vela Treviño. Encuadernado en cartulina con letras doradas a fuego; en fino papel couché. Tamaño: 16.5 por 24.5 cm. Contiene 378 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.

Acaba de aparecer esta práctica y útil obra de los doctores Weiser, Myrvik y Pearsall, que cubre en forma clara y concisa todos los temas de la inmunología, campo de las ciencias médicas que cobra interés en forma progresiva por sus trascendentales aplicaciones en la medicina moderna. El libro está ideado inteligentemente, pues proporciona en forma ágil toda la información necesaria para el médico estudioso que desea estar al tanto de los progresos de esta importante rama de las ciencias médicas.

La bibliografía seleccionada que aparece al final de cada capítulo consiste principalmente en revisiones y monografías recientes, que brindan al estudiante y al médico oportunidad de profundizar sus conocimientos en aspectos que puedan interesarle en particular. Algunas citas bibliográficas se refieren a aspectos históricos del tema, técnicas especiales y material ilustrativo.

Aunque la inmunología en la actualidad es uno de los campos de la biología que avanza más rápidamente, sigue teniendo en gran medida el lastre de la teoría y la especulación. Sus ramificaciones se extienden, en esencia, a todos los campos de la medicina y la literatura es muy abundante; por lo que es muy importante extraer los datos que son significantes e importantes para la educación del estudiante y el médico; esto lo logran en forma admirable los autores en la presente obra que será bienvenida por el estudiante y médico mexicanos.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 32, Núm. 1, 1971

DR. JOSÉ KUTHY PORTER	Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax
DR. SOTERO VALDEZ OCHOA	Subdirector del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, C.M.N. Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.
DR. FERNANDO NARANJO HERNÁNDEZ	Médico de la misma institución.
DR. GUILLERMO S. DÍAZ M.	Médico de la misma institución.
DR. E. PARÁS CHAVERO	Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Español de México. México 5, D. F.
DR. E. MERCADO C.	Médico Agregado al mismo servicio
SR. A. QUINTERO N.	Preinterno del mismo servicio
DR. JORGE BAUTISTA O'FARRILL	Cirujano del Servicio de Gastroenterología, Hospital General, C.M.N., Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.
DRA. MA. GUADALUPE PERALES GOITIA	México, D. F.
DR. CARLOS TORNERO DÍAZ	Director del Hospital Psiquiátrico Infantil Juan Navarro, S.S.A., México 22, D. F.
DR. TEODORO CARRADA BRAVO	Jefe del Departamento de Investigaciones Microbiológicas del Instituto Nacional de Neumología, México 22, D. F.
DR. CÉSAR CISNEROS G.	Médico Residente de la misma institución.
BIÓL. ABIGAÍL RAMÍREZ S.	Bióloga de la misma institución.
Q.B. INÉS BELTRÁN	Química bacterióloga de la misma institución.
DR. GIL DÁVILA CH.	Médico del Hospital General de México, S.S.A., México 7, D. F.
DRA. PATRICIA ALONSO VIVEROS	Médico patólogo. Jefe del Departamento de Citología Exfoliativa del Departamento de Anatomía Patológica de la misma institución.

El Neuroléptico más sedativo
con acción analgésica

SINOGAN



7044 **RP** Marca Registrada

LEVOMEPRMACINA - 7044 R. P.
Maleato Acido de 2 Metoxi-10
(2 Metil-3-Dimetilamino-Propil) Fenotiacina

— **SEDATIVO**

● Ansiolítico

— **ANALGESICO**

● Potencializador

Estados de ● Ansiedad
● Insomnio
● Algias intensas

(15 mg. de Sinogan — 10 mg. de morfina)

PRESENTACION:

Ampolleta 25 mg.
Caja con 10

Comprimido 25 mg.
Caja con 10

Comprimido 2 mg.
Caja con 50

LOS CONCEPTOS VERTIDOS EN ESTA LITERATURA SON DE LA RESPONSABILIDAD
EXCLUSIVA DE LOS AUTORES MENCIONADOS EN LA BIBLIODRAFIA.

SEGUN FORMULA DE:

SOCIETE PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA"

MARCAS **RP**



HECHO EN MEXICO POR:

RHODIA MEXICANA, S. A.

José Ma. Rico 611 México 12, D. F. 5-34-83-10

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS
-OS. NQS. 81340 Y 81836 S.S.A.

P. MEO. 3223/64
Ref. 361-Prensa

NOTICIAS

XIV CONGRESO NACIONAL DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Se celebrará en San Luis Potosí, S.L.P., del 14 al 17 de marzo de 1971. El comité organizador quedó integrado de la manera siguiente: Presidente, Dr. José Kuthy Porter; Vicepresidentes, Dr. Sotero Valdez Ochoa y Dr. José de Jesús Macías Mendoza; Secretario general, Dr. Federico C. Rhode; Prosecretario, Dr. Arturo Aguillón Luna; Tesorero, Dr. Germán Perdomo Gusto; Protesorero, Dr. Mariano Vildósola; Vocales, Dr. Angel Gardida Chavarría, Dr. Joaquín Loredo Hill, Dr. Pedro Zapata Vázquez, Dr. Gonzalo Arceo Tayer. Comité de actividades científicas: Dr. Alejandro Celis Salazar, Dr. José Miguel Torre, Dr. Carlos Nava, Dr. Carlos Garrocho, Dr. Fernando Quijano Pitman. Coordinador de actividades científicas, Dr. Enrique Torre. Comité de actividades sociales: Dr. Héctor García Córdoba. Comité de alojamiento y relaciones públicas: Dr. Guillermo Guerra, Sr. Paulino del Pozo. Exposición Tecnicocientífica: Dr. Miguel Barrios.

El período de inscripciones se inicia el 1o. de noviembre de 1970 y concluye el 14 de marzo de 1971. Cuotas: Congresistas, \$300.00, acompañantes, \$200.00. El XIV Congreso Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax se iniciará con una ceremonia inaugural el 14 de marzo de

1971 (domingo) a las 19.30 horas, en seguida habrá un buffet de recepción para los congresistas y sus acompañantes. Los trabajos del congreso se llevarán a cabo el lunes, martes y miércoles (15, 16 y 17 de marzo, 1971) en la Escuela de Medicina de la Universidad de San Luis Potosí, de las 9 a las 13.30 horas y de las 15 a las 17.30 horas. Se llevarán a cabo tres simposios, tres mesas redondas y tres conferencias magistrales, los primeros con duración de 90 minutos, las segundas con duración de 75 minutos y las últimas con duración de 30 minutos. Se presentarán además, trabajos libres y Mesas de Discusión Coordinada.

El período de inscripción de trabajos libres se inicia el día 1o. de julio y se clausurará el día 1o. de diciembre de 1970. Todo trabajo inscrito se acompañará de un resumen, mismo que será sometido para su aceptación al Comité de Actividades Científicas. Sólo se aceptará un trabajo libre por persona con el carácter de titular; podrán, en cambio, inscribirse mayor número de trabajos en colaboración y con diferente autor como titular. No se aceptarán trabajos después del plazo fijado. El tiempo máximo de exposición para los trabajos libres será de 10 minutos. En cuanto sea posible serán agrupados por temas y los comentarios libres se llevarán a cabo al final de cada sesión. Al final

de los trabajos del Congreso, la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax celebrará su sesión de negocios en la cual elegirá la nueva mesa directiva.

Actividades científicas: Simposio: I. Asma bronquial. II Cambios en la bacteriología de la patología respiratoria. III. Estado actual del tratamiento del carcinoma broncogénico. Mesas Redondas: I. Juicio crítico de la traqueostomía. II. Oxigenoterapia (revisión del estado actual de nuestros conocimientos acerca de oxigenoterapia y del empleo de ventiladores mecánicos). III. El problema de las neumonías por virus. Conferencias Magistrales: I. La gammagrafía en el diagnóstico de la patología pulmonar. II. Patología del tabaquismo. III. Tema filosófico médico. Mesas de Discusión Coordinada: I. La profilaxis de la tuberculosis. II. Estado actual del tratamiento de la tuberculosis. III. Urgencias medicoquirúrgicas del aparato respiratorio en el niño. Actividades sociales: Domingo: Inauguración Escuela de Medicina. Buffet. Lunes, Comida, Club Deportivo Potosino. Cena, Club de Golf. Martes: Lunch, Escuela de Medicina. Cenas en grupos. Miércoles: Lunch, Escuela de Medicina. Clausura. Cena-Baile, La Lonja. Actividades para las damas: Domingo: Inauguración y cocktail. Lunes: Visita a la ciudad por la mañana. Comida, Club Deportivo Potosino. Cena, Club de Golf. Martes: Visita y comida en Santa María. Miércoles: Tarde libre. Clausura. Cena-Baile, La Lonja.

Correspondencia e informes: Secretaría general, Av. Oaxaca 23, México 7, D. F., o Apartado Postal No. 7267. En San Luis Potosí, S.L.P.: Dr. Arturo Aguillón Luna, Escuela de Medicina, Universidad de San Luis Potosí, S.L.P.

XI ASAMBLEA MEDICA DE OCCIDENTE

En Guadalajara, Jal., del 1o. al 6 de noviembre de 1971. El presidente del Comité organizador es el Dr. J. Trinidad Pulido. Informes: Sierra Nevada 910, Tel. 17-62-37, Guadalajara, Jal.

CONCURSO DE TRABAJOS ALFRED A. RICHMAN PARA 1971

El American College of Chest Physicians invita a los médicos a participar en el Concurso de Trabajos Alfred A. Richman 1971, para estudiantes de medicina. Pueden participar concursantes de cualquier parte del mundo mediante el envío de trabajos de investigación sobre cualquier fase del diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares o pulmonares.

Se aceptarán trabajos de investigación o de revisión sobre el diagnóstico o tratamiento de las enfermedades cardiovasculares o pulmonares. Según las reglas del concurso, los preceptores de los estudiantes tienen libertad para asistir a los estudiantes en la selección del tema adecuado y de guiarlo en la preparación del trabajo.

Se ofrecerán cada año tres premios en efectivo que hacen un total de \$1,000.00 (Mil dólares norteamericanos). El primer premio será de \$500.00; el segundo premio de \$300.00 y el tercer premio de \$200.00. Cada uno de los ganadores recibirán también un certificado de honor. Se otorgará un trofeo con el nombre del ganador y de su escuela, a esta última.

Los nombres de los ganadores serán anunciados por los jueces del concurso en junio, y los premios se entregarán en la

Reunión Anual del American College of Chest Physicians en octubre, 1971.

Las formas de solicitud se pueden pedir al American College of Chest Physicians, 112 East Chestnut Street, Chicago, Illinois 60611, E. U. A.

TERCERAS JORNADAS MEDICO-QUIRURGICAS DEL HOSPITAL PARA ENFERMEDADES PULMONARES DE HUIPULCO

Se celebraron con todo éxito del 14 al 16 de enero, 1971. El Dr. Jorge Jiménez Cantú, Secretario de Salubridad y Asistencia inauguró las jornadas y pronunció un brillante discurso en el que elogió la

organización del acontecimiento y dirigió un cordial saludo a los neumólogos mexicanos. En el programa científico se presentaron trabajos de los médicos del hospital, y en esta ocasión se contó con el valioso concurso de dos relevantes personalidades extranjeras en el campo de la neumología: la Dra. F. Grumbach, del Instituto Pasteur de París y el Dr. Michele Lucchesi, del Instituto Carlo Forlanini de Roma, Italia, quienes presentaron varios excelentes trabajos de investigación. El gran éxito obtenido por estas jornadas puso de manifiesto la excelente y entusiasta organización de las mismas por el Dr. Miguel Jiménez, director del Hospital de Huipulco.



El Dr. Jorge Jiménez Cantú, Secretario de Salubridad y Asistencia observa la maqueta de las obras de reconstrucción del Hospital de Huipulco que le muestra el Dr. Miguel Jiménez, director del hospital, a la derecha aparecen el Dr. Carlos Campillo Sáinz, Subsecretario de Asistencia y Dr. Julio Ríos Galindo, Director de Asistencia en el Distrito Federal. Esto ocurrió durante el recorrido que estos personajes hicieron de las nuevas instalaciones, después de la inauguración de las jornadas.

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 Método, 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 incluirán los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al.". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) los de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o nombres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

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

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

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

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

Lcloir, 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.

OXIGENO MEDICINAL

Oximex

AV. CUAUHEMOC N° 820

SERVICIO DE EMERGENCIA
DIA Y NOCHE

CARBOGENO - CICLOPROPANO - ONIDO 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.

XIV CONGRESO NACIONAL
DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA
DE TORAX

Marzo 14 al 17, 1971

San Luis Potosí, S. L. P.

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

DR. DONATO G. ALARCON

Fundador

DR. ANDRES RAMOS RODRIGUEZ

Editor

DR. JUAN DEL RIO HUIDOBRO

Editor Asociado

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION:

Av. Oaxaca Núm. 23

Teléfono: 5-14-91-27

México 7, D. F.

SUSCRIPCIONES:

México \$ 100.00

Al extranjero 10.00 Dlls

para

acelerar la hemostasia



OM

DICINONA

Hecho en México por
RUDEFSA

Luzerna, N. L.

Según fórmula de los
Laboratorios O.M. Química, S.A.
Reg. N.º 6110 S.S.A.
Reg. N.º 6114 S.S.A.

Caja con 2, 4 y 10 Ampollitas
de 2 ml. y Caja con 4, 10 y 20
comprimidos

Se vende en todas las farmacias
Laboratorio exclusiva para
medicina

141-E/ciclonamina

hemostático por
estimulación fisiológica y
angioprotector

Laboratories

OM

1620

SALUDO DEL NUEVO PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD*

SOTERO VALDEZ OCHOA

HACE DOS AÑOS esta asamblea me confirió el honor de la vicepresidencia de nuestra sociedad y no había tenido oportunidad hasta ahora, de agradecer a ustedes esta distinción. Hoy, al tomar posesión del puesto de presidente, quiero agradecer la confianza que depositaron en mí y declarar que haré todo lo que esté a mi alcance, para no defraudarlos.

He vivido la existencia de la sociedad por más de 12 años, unas veces como socio, hace 6 años como secretario de la directiva y durante los últimos dos, como vicepresidente de la misma. Conozco su organización y su forma de trabajo y me inquietan algunos problemas entre los cuales me parecen de mayor importancia, la inasistencia a las sesiones ordinarias en el Distrito Federal, el difícil funcionamiento de los capítulos, la estrechez económica en que vive nuestra corporación, y el aislamiento cada vez más notable, en relación con organizaciones científicas afines de otras partes del mundo.

La sociedad cuenta en el Distrito Federal con 148 miembros, de los cuales apenas si acuden a las sesiones ordinarias,

* Pronunciado en el XIV Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax el 17 de marzo, 1971 en San Luis Potosí, S.L.P.

el 10%. En el pasado bienio, excepcionalmente se llegó a reunir el 35% de los socios y esto se atribuye a distintas causas entre las que conviene mencionar, que las sesiones se inician a temprana hora, cuando muchos de nuestros compañeros aún trabajan en el consultorio, que las sesiones son muy frecuentes y a veces, de bajo nivel académico. Ninguna sociedad científica nacional o extranjera puede jactarse de exhibir una alta calidad de sus sesiones en el 100% de los casos y, naturalmente, la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax no es la excepción; sin embargo, los que presenciaron las reuniones ordinarias durante los últimos dos años, estarán de acuerdo conmigo que una gran mayoría, fueron de un magnífico nivel académico difícil de igualar. Es por eso por lo que debo decir, que será muy fácil fracasar, en el intento de superar la brillante labor desarrollada por José Kuthy Porter y Federico Rohde en ese sentido.

La calidad de un suceso científico se valora no sólo por lo interesante de los temas que se tratan, sino por los comentarios que despiertan, mientras más socios asistan, comenten, pregunten o discutan, harán indudablemente más atractivas las sesiones y se obtendrá así, el beneficio

personal de haber adquirido un nuevo conocimiento, aclarado una duda y comparado su experiencia o la de la institución donde laboran, con la de las otras personas o instituciones de la misma especialidad. Si los miembros de la sociedad no acuden a las reuniones, además de que limitan su propia actualización médica, privan a otros compañeros de los beneficios que se derivan del intercambio de opiniones y criterios. Hace falta que los socios distinguidos que actualmente dirigen importantes instituciones hospitalarias, impulsen la asistencia a las sesiones sea con su presencia o por invitación expresa a los neumólogos con quienes conviven; creemos que esa es la única forma de estrechar los lazos de amistad con las nuevas generaciones, dentro de nuestra corporación. La sociedad tiene las puertas abiertas a la discusión científica, a la asimilación de ideas nuevas, a la presentación de nuevas experiencias y a la amistad entre todos sus socios. Con base en lo anterior, pensamos que la sociedad debe ser una tribuna en donde se expresen con libertad las ideas neumológicas contemporáneas, en donde se comparen las experiencias individuales o institucionales, en donde se discutan o critiquen las distintas corrientes del pensamiento médico, sin más limitaciones que las que la verdad, la ética médica, el buen trato y las relaciones humanas exigen.

Desde hace más de 6 años la sociedad se organizó en capítulos con al idea de que los socios de provincia tuvieran participación académica en la vida de la organización, en la imposibilidad de asistir a las sesiones del Distrito Federal. Salvo contadas excepciones la actividad de los capítulos sólo se observa durante los con-

gresos o las reuniones nacionales. Conscientes de esa deficiencia debo decir que nuestro deseo más ferviente es que los capítulos laboren intensamente y por lo tanto, los invitamos a organizar ciclos de conferencias, mesas redondas, simposios o presentación de trabajos libres, para lo cual la directiva actual está dispuesta a proporcionar la colaboración que se considere necesaria.

Desde que la Sociedad de Neumología existe, se sostiene económicamente por las cuotas de sus agremiados y los donativos de los laboratorios de la industria químico-farmacéutica. Por el primer concepto recibe de fijo cerca de \$15,000.00 a \$19,000.00 anuales y los gastos de renta, personal de secretarías, impresos y papelería, sobrepasan con mucho esa cantidad. Los viajes que los miembros de la directiva efectúan a la provincia para asistir a cualquier evento o actividad científicas, gravitan sobre la economía personal de los socios de los capítulos y en muchas ocasiones, sobre la de los miembros de la directiva. Esto, como es natural, limita considerablemente las funciones de la sociedad. Estamos viviendo pues, épocas de incertidumbre, de zozobra y de angustias económicas, que frenan nuestro desarrollo. Así planteado el problema, pensamos que deben iniciarse cuanto antes, serios esfuerzos para garantizar una vida eminentemente activa para la sociedad. La directiva actual en su programa de trabajo, tiene la intención de crear un fondo económico a base de solicitar la ayuda de las instituciones descentralizadas del Gobierno, de la industria y del comercio organizados, que nos permita trabajar en forma más liberal; esto incluye, la colaboración de todos los socios

de la capital y los estados, ya que se trata éste, de un asunto que atañe a todos los miembros de la sociedad.

Hace dos años tuvimos la oportunidad de convivir con los especialistas de Centro y Sudamérica, con motivo de la celebración del XIII Congreso de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Tuberculosis, que se llevó a cabo en la ciudad de México. Cada dos o cada cuatro años se llevan a cabo reuniones similares sobre temas de la especialidad en distintas partes del mundo, y la sociedad, es triste decirlo, desde hace muchos años no participa en forma oficial, en forma organizada, con aportaciones y delegación propias, en estos eventos tan importantes. Si bien es cierto que algunos médicos mexicanos han concurrido a esos congresos, esto ha sido posible gracias al esfuerzo de cada uno de ellos y por el deseo de aprender o de presentar sus aportaciones personales, es más, dentro de los comités organizadores de esas reuniones figuran los nombres de algunos neumólogos mexicanos que desde hace algunos años, han dejado de informar a la sociedad sobre sus actividades como funcionarios de esas organizaciones médicas; todo esto, ha originado que nuestra corporación se encuentre aislada y que no participe en el estudio de los problemas médicos que nos atañen a nivel internacional. El asunto es muy serio y de difícil solución; sin embargo, no descansaremos por planear nuestro trabajo en tal forma, que sea la sociedad la que oficialmente se entere, decida, organice y envíe delegaciones a los eventos

científicos internacionales, en los cuales tenemos mucho interés por colaborar.

Existen pues ante nosotros importantes problemas que ameritan soluciones adecuadas. Estamos convencidos que no podrán todos resolverse durante nuestra gestión y sabemos por otro lado, que sin la colaboración de todos los socios, nada o muy poco se puede hacer. Cuando una directiva toma posesión de su cargo, el presidente en primer lugar y el resto de la directiva en segundo, adquieren la responsabilidad de la mala o la buena marcha de los asuntos de la sociedad. Esto es cierto en parte, pero no hay que olvidar, que la labor encaminada a resolver los serios problemas que confronta la organización, requiere de concurso, de la ayuda y del entusiasmo de todos los socios. Por tal motivo, hago un llamado a los compañeros de la capital y de la provincia, funcionarios o no de instituciones médicas, trabajadores de la seguridad social o de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, a todos los miembros de la sociedad, para que contribuyan eficazmente a realizar los planes que la actual directiva se ha trazado y que tienen por objeto consolidar a la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, como una corporación nacional con influencia académica, que estudie y dictamine sobre los asuntos de salud pública relacionados con la especialidad, que se convierta en una institución con arraigo científico dentro del consorcio de sociedades latinoamericanas y que su voz, sea la voz autorizada que se escuche con respeto en las reuniones médicas mundiales.

OPACIFICACION DEL SISTEMA LINFATICO PULMONAR A TRAVES DEL CONDUCTO LINFATICO DERECHO*

CARLOS R. PACHECO, ALFREDO CORTÉS Y CARLOS RAMÍREZ

Se comunica un procedimiento para opacificar el sistema linfático pulmonar. Consiste en introducir una cánula en el conducto linfático derecho en su desembocadura en el tronco yugosubclavio a través del cual se inyecta material de contraste. Se aplicó el procedimiento en perros y se logró la opacificación del sistema linfático de ambos pulmones y de algunos linfáticos paratraqueales.

EN 1942, WARREN y Drinker¹ trabajando en perros, introdujeron una cánula en el conducto linfático derecho y el conducto torácico, e instilaron 3 ml de azul de Evans en ambos bronquios inferiores. El colorante siempre apareció primero y en mayor cantidad del lado derecho por lo que concluyeron que el vaciamiento de los dos pulmones es principalmente al conducto linfático derecho y muy poco se deriva hacia la circulación general a través del conducto torácico. Correll y Langston² en 1958 investigaron en el perro el vaciamiento linfático de cada lóbulo pulmonar por separado utilizando colorantes que inyectaron a través del broncoscopio en el tejido peribronquial y concluyeron que la salida de la linfa es básicamente homolateral, pero que la del

lóbulo inferior con poca frecuencia puede derivar hacia cualquier otro lóbulo. Johner y Ranniger³ en 1968, con la idea de demostrar comunicaciones linfáticas cervicotorácicas inyectaron medio de contraste en los ganglios mediastinales del perro y radiográficamente observaron cómo los conductos linfáticos paratraqueales llegan a desembocar a través del conducto linfático derecho en el ángulo venoso yugosubclavio.

Este trabajo fue planeado con la idea de opacificar los linfáticos pulmonares introduciendo medio de contraste a través del conducto linfático, previa identificación y canulación del mismo a nivel de su desembocadura en el tronco venoso yugosubclavio derecho.

MATERIAL Y MÉTODO

Se operaron 22 perros adultos bajo anestesia general endotraqueal controlada,

* División de Cirugía Experimental, Departamento de Investigación Científica, Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.

practicando una incisión cervicotorácica derecha para descubrir el tronco venoso yugosubclavio y canular el conducto linfático.⁴ En 16 casos fue posible introducir una cánula en el conducto, el cual desemboca en la porción dorsal de la unión yugosubclavia y recibe el tronco linfático que drena la cabeza y el miembro superior derecho. En 6 casos no se localizó un conducto pero sí pequeños plexos linfáticos que drenan en la unión yugosubclavia imposibles de canular. En los 16 casos en que se hizo canulación, ésta se llevó a cabo con una sonda de polietileno de 0.020 pulgadas de diámetro interno a través de la cual se inyectó lipiodol ultrafluido en cantidad variable para cada experimento con el inyector automático a razón de 3.75 ml por hora. En 7 animales se obtuvieron placas radiográficas satisfactorias y en los 9 restantes se rompió el conducto al introducir la cánula o al entrar la sustancia opaca.

De los 7 casos correctamente radiografiados, 3 se sacrificaron al terminar el experimento y se tomó radiografía de los pulmones aislados e insuflados para corroborar la opacificación del sistema linfático pulmonar.

RESULTADOS

En los 7 casos en que se logró la opacificación, se observó que el medio de contraste empezaba a aparecer en la porción superior del conducto por donde se hizo la inyección. Algunas veces el material opaco subió hacia el cuello (Fig. 1). En seguida se opacificaron los conductos linfáticos paratraqueales hasta llegar al hilio pulmonar y de ahí partieron hacia

ambos pulmones observándose opacificación primero en la periferia y luego en la porción más cercana al hilio (Fig. 2). Ambos pulmones se opacificaron simultáneamente aunque a veces el medio de contraste fue más perceptible en un pulmón que en otro (Fig. 3). Durante el trayecto paratraqueal se observaron pequeñas tuberosidades que corresponden a ganglios linfáticos (Fig. 4). El material opaco fue del hilio pulmonar hacia la periferia formando troncos delgados de los cuales emergían finos conductillos que recorrían un corto trayecto, luego se ramificaban en otros más pequeños hasta llegar a la periferia del pulmón (Fig. 5).

A medida que se introducía más cantidad de material de contraste se aumentaba la presión en los conductillos linfáticos hasta observar su desembocadura en las venas pulmonares las cuales se marcan como cordones más gruesos que a su vez drenan a aurícula izquierda (Figs. 6 y 7).

Las radiografías de las piezas de los animales que se sacrificaron inmediatamente después de la inyección, permitieron ver los linfáticos periféricos similares a los que se describieron y mostraron con más claridad troncos linfáticos de mayor calibre de los que emergían conductos más pequeños (Fig. 8). Además se comprobó el vaciamiento linfático hacia las venas pulmonares lobares y finalmente a aurícula izquierda (Fig. 9).

COMENTARIO

El procedimiento que se acaba de describir, cuya finalidad es introducir medio de contraste a través del conducto linfático derecho a nivel del ángulo venoso yugosubclavio, impresionar radiografías y

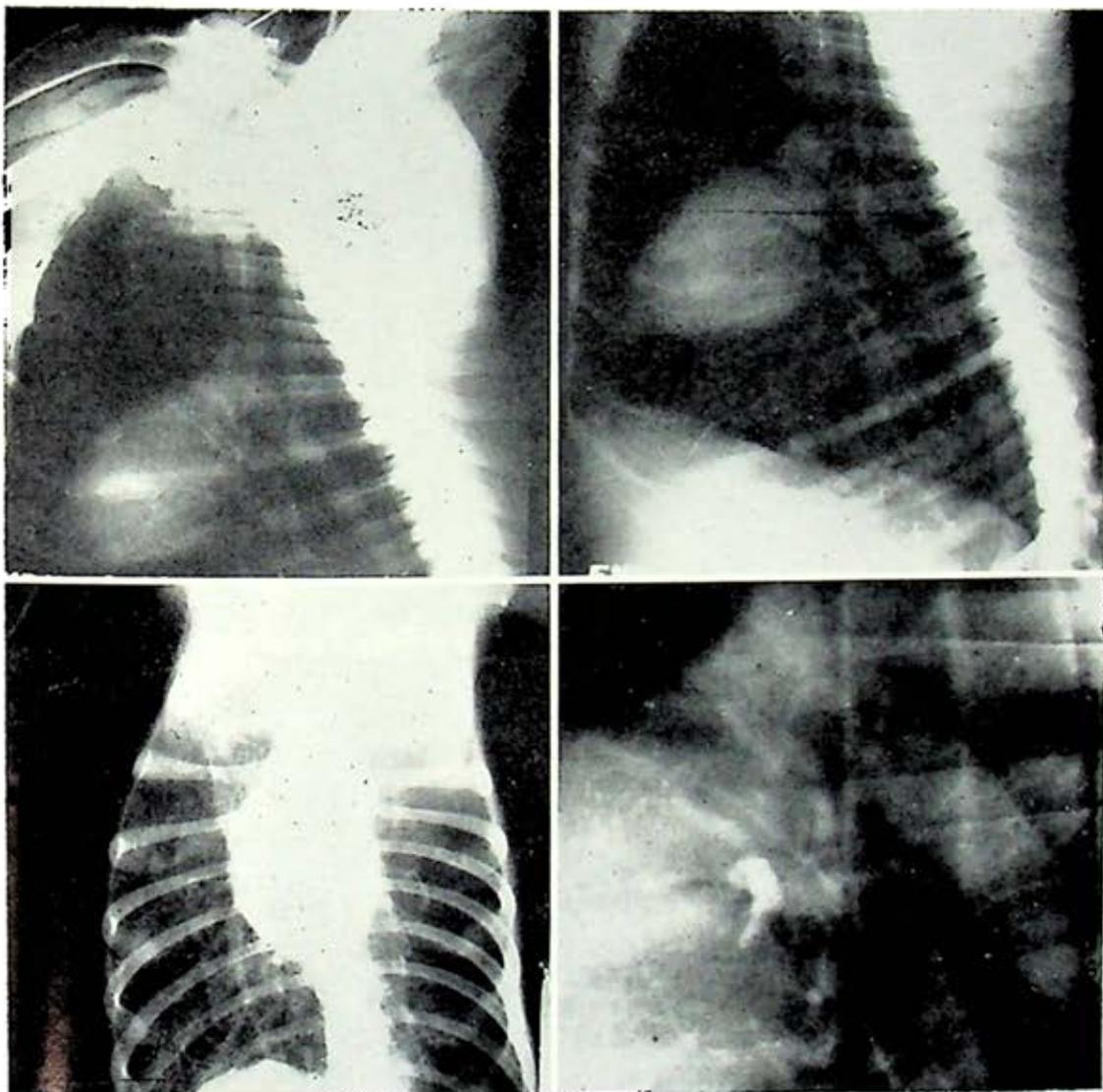


FIG. 1. Se encuentra la cánula en el conducto linfático derecho a nivel de su desembocadura en el tronco yugosubclavio. Se observa que el medio de contraste ha ascendido a los linfáticos cervicales y opacificado algunos conductos linfáticos de la porción superior del pulmón.

FIG. 2. Opacificación de los linfáticos pulmonares que contrastan especialmente sobre la sombra cardiaca y sobre el diafragma en el lóbulo inferior.

FIG. 3. Opacificación bilateral de los conductos linfáticos pulmonares predominantemente del lado derecho.

FIG. 4. Se observan pequeñas tuberosidades en el conducto linfático paratraqueal que corresponden a ganglios. Opacificación de un ganglio linfático mediastinal.

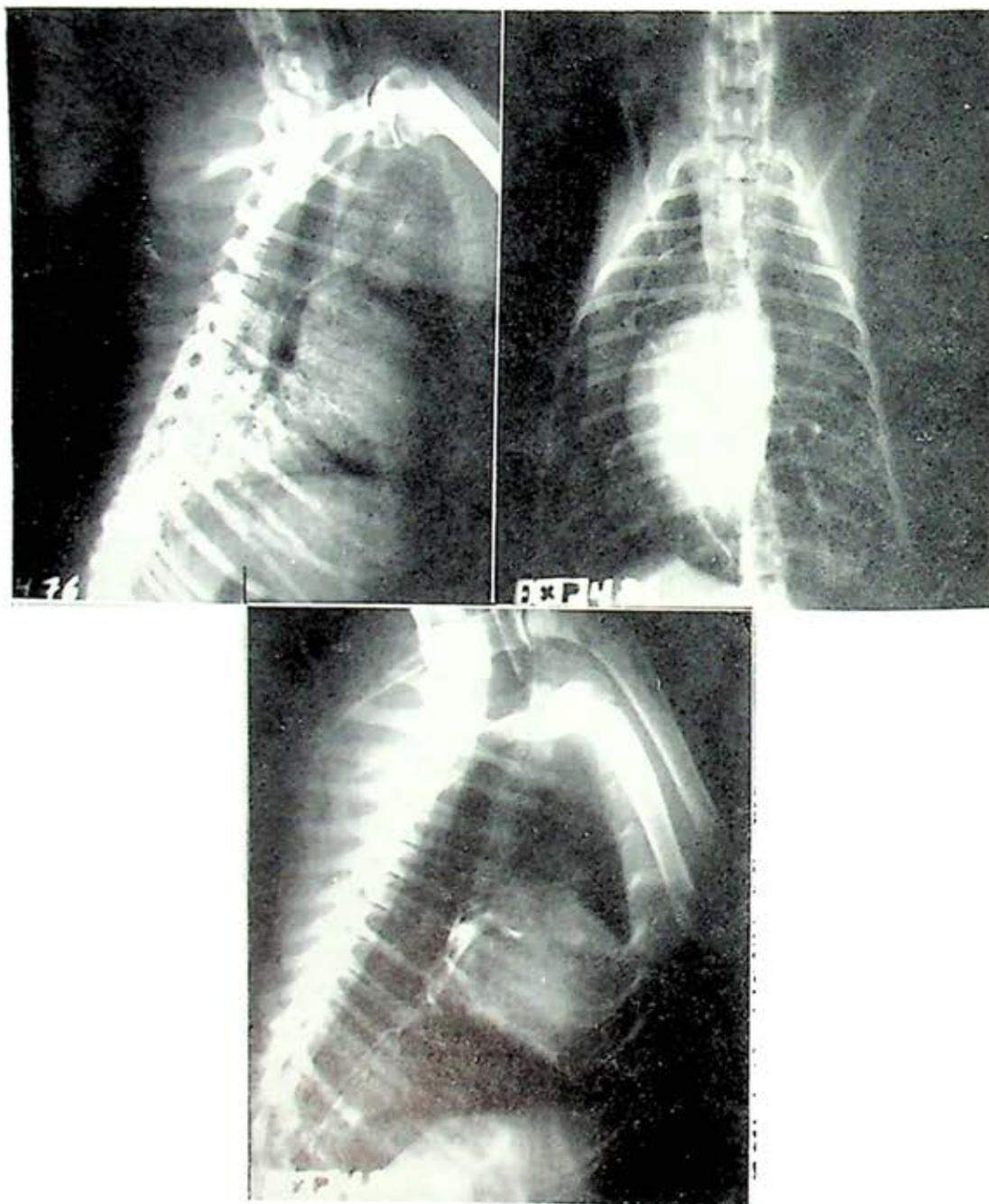


FIG. 5. Opacificación completa del sistema linfático pulmonar a través del conducto linfático derecho.

FIGS. 6 y 7. Se observan conductos linfáticos principalmente en la porción basal de la periferia del pulmón que confluyen para formar las venas que desembocan en la aurícula izquierda.

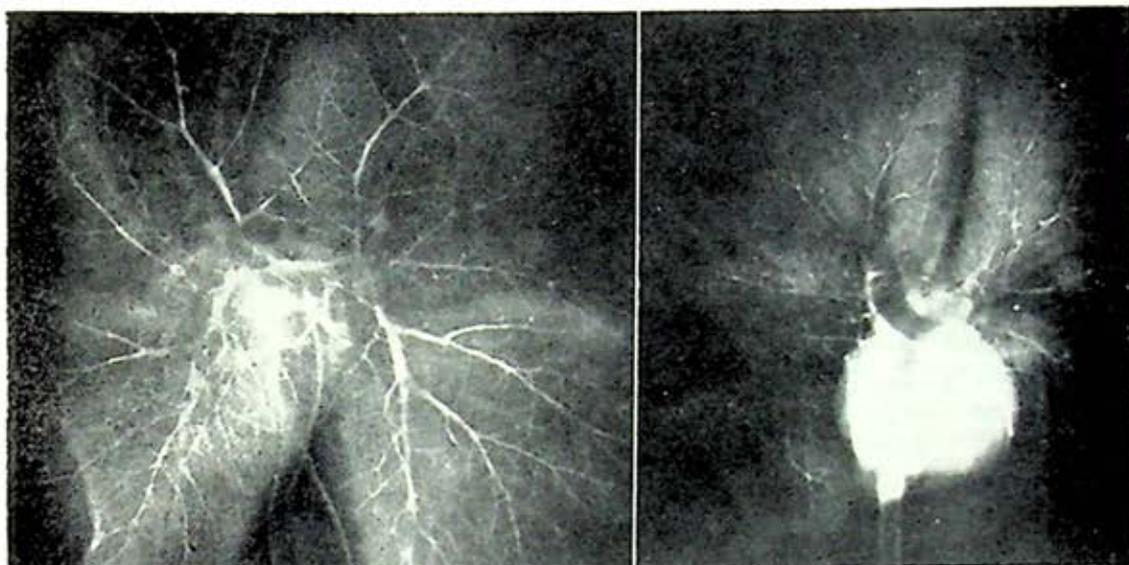


FIG. 8. Pieza de necropsia del experimento 259 sacrificado inmediatamente después de la opacificación en vivo. Se observa opacificación de la red linfática de ambos pulmones.
 FIG. 9. Pieza de necropsia del experimento 481 después de la opacificación en vivo. Se observa opacificación de los linfáticos, de las venas pulmonares y de aurícula izquierda.

visualizar el sistema linfático de ambos pulmones en el animal vivo, es un método original pues no encontramos referencia en la bibliografía consultada.

La inyección va en contra de la corriente linfática pues naturalmente la linfa va de la periferia de los pulmones hacia el hilio y posteriormente por los conductos paratraqueales el tronco yugosubclavio derecho. La opacificación se logra porque se hace la inyección a presión continua para vencer la resistencia natural que presenta la corriente linfática, dilatar los conductos, suprimir la acción de las válvulas y permitir la progresión del medio de contraste hacia la periferia. Esto quizá sea la explicación de por qué se observan los conductos linfáticos de calibre mucho mayor en sus troncos principales de lo que era de esperarse. Ya la progresión del material opaco debida a la presión fue demostrada por Celis, Mena

y Del Castillo³ al realizar linfografía cardiaca, quienes manteniendo el flujo de las arterias coronarias opacificaron el sistema linfático del corazón y los ganglios del mediastino, lo cual no logran si únicamente se deja en el espesor del músculo cardiaco el medio de contraste.

En algunos casos se observó primero la opacificación de los linfáticos periféricos y después la de los más cercanos al hilio pulmonar, lo cual se explica porque el espesor del parénquima en la periferia es menor y permite la visualización más fácil del medio de contraste o porque a ese nivel se hace el vaciamiento de los linfáticos a las venas lo que quizá aumente la resistencia por dificultad de paso de la substancia opaca la cual entra a la vena hasta que el linfático se ha llenado.

Los linfáticos paratraqueales mostraron pequeñas abollonaduras en su trayecto que corresponden a formaciones ganglio-

nares lo que ya fue demostrado radiológicamente por Seki y colaboradores⁶ en piezas de necropsia de animales de experimentación usando material de contraste oleoso y por visión directa inyectando al conducto linfático verde de clorofila. No fue posible observar ganglios a nivel de la bifurcación y definitivamente no se visualizaron en el espesor del parénquima, ni en el animal vivo ni en la radiografía de la pieza de necropsia, comprobando así que no existen como ya lo había hecho notar Correll y Langston.²

Se observó también la desembocadura de los linfáticos periféricos en las venas pulmonares las cuales se ven en la placa radiográfica de un calibre mayor y convergiendo hacia la aurícula izquierda. Esto fue posible demostrarlo tanto en el animal vivo como en la radiografía de la pieza de necropsia.

Se trató de establecer con el material radiográfico un patrón normal para los linfáticos pulmonares en el perro y sólo es posible decir que son finos conductillos que se distribuyen en ambos pulmones, afluyen a troncos más gruesos que tienen distribución peribronquial a medida que se acercan al hilio pulmonar y en la periferia del parénquima drenan en las venas pulmonares.

Puede observarse que los linfáticos periféricos tienen una distribución uniforme y son igualmente delgados, seguramente corresponden a la gran red subpleural que se extiende a ambos pulmones; en cambio los troncos mayores a los que estos pequeños vasos van a confluír, constituyen los linfáticos pulmonares, lo cual demuestra las amplias y directas conexiones entre el sistema pulmonar y el subpleural como lo ha hecho notar Pennell⁷ llevando a cabo

linfografía en piezas anatómicas de pulmones humanos.

No se ha logrado a satisfacción por este método la opacificación de los ganglios linfáticos que ya han sido descritos por Correll y Langston² usando la técnica de tinción.

Quizá este procedimiento de exploración, que en el animal de experimentación ha demostrado ser capaz de informar sobre la forma, la distribución y las características anatómicas de los linfáticos pulmonares, pueda aplicarse al hombre para conocer mejor el mecanismo de diseminación intrapulmonar de las enfermedades neoplásicas o infecciosas.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se describe un procedimiento original que consiste en introducir una cánula en el conducto linfático derecho en su desembocadura en el tronco yugosubclavio a través del cual se inyecta material de contraste para opacificar los linfáticos pulmonares. Se usó el perro como animal de experimentación y se logró la opacificación del sistema linfático de ambos pulmones y de algunos ganglios paratraqueales. Fue posible demostrar la desembocadura de los linfáticos periféricos en el sistema venoso pulmonar, tanto en las radiografías impresas con el animal vivo como en las que se tomaron a la pieza de necropsia. Se considera la posibilidad de que el mejor conocimiento de los linfáticos facilite la explicación de la diseminación intrapulmonar de las enfermedades neoplásicas e infecciosas.

SUMMARY

A procedure to opacify the pulmonary lymphatic system, is described. It is done

by cannulation of the right lymphatic duct at the jugo-subclavian axis through which contrast material is injected. The method was carried out in dogs and opacification of the lymphatic system of both lungs and some paratracheal lymphatics, was obtained.

REFERENCIAS

1. Warren, M. F. y Drinker, C. K.: The flow of lymph from the lungs of the dog. *Amer. J. Physiol.*, 136: 207, 1942.
2. Correll, N. O. Jr. y Langston, H. T.: Pulmonary lymphatic drainage in the dog. *Surg. Gyn. Obst.*, 107: 284, 1958.
3. Johner, C. H. y Ranniger, K.: Mediastinal lymphography. *Surg. Gyn. Obst.*, 127: 1313, 1968.
4. Gay, W. I.: *Methods of animal experimentation*. Academic Press. New York and London. Volume I, Pág. 11, 1965.
5. Celis, A.; Mena, M. A. y del Castillo, H.: Flujo linfático y recuperación cardíaca en el paro y fibrilación ventriculares, determinados con los métodos más usuales en cirugía y trasplante de corazón. *Cir. Ciruj.*, 37: 10, 1969.
6. Seki, Y.; Haneda, Y.; Neyazaki, T. y Suzuki, C.: A new method for radiographic visualization of the bronchopulmonary lymphatic system. *Radiology*, 92: 335, 1969.
7. Pennell, T. C.: Anatomical study of the peripheral pulmonary lymphatics. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 52: 629, 1969.

LA BIOPSIA GANGLIONAR CERVICAL EN LOS PADECIMIENTOS TORACOPULMONARES*

ESTUDIO DE 92 CASOS

EULO LUPI HERRERA

Se practicó biopsia ganglionar cervical en 92 pacientes y se observó que el procedimiento fue muy útil para el diagnóstico de los padecimientos toracopulmonares. El resultado depende de la extensión de la enfermedad y del hecho que los ganglios sean palpables o no. En algunos casos de cáncer pulmonar primario es posible determinar el tipo histológico por medio de la biopsia ganglionar cervical.

LAS PRIMERAS observaciones acerca del drenaje linfático de los ganglios cervicales fueron realizadas en el año de 1904 por Delawere, Poirier y Cuneo, quienes señalaron que los ganglios linfáticos cervicales inferiores y profundos recibían el drenaje linfático mediastinal y que no eran parte del drenaje linfático de la cabeza y las extremidades superiores.¹

Virchow en su trabajo muy bien documentado, presentó sus certeras observaciones clínicas señalando que el carcinoma gástrico podía invadir los ganglios supraclaviculares.²

En 1929 Rouviere señaló en sus clásicas descripciones anatómicas que era el área

preescalénica un territorio rico en tejido linfático y sitio de drenaje de los ganglios linfáticos eferentes pulmonares, pleurales y mediastinales.¹

Basado en las descripciones anatómicas y clínicas, en el año de 1949, Daniels hace ver en su trabajo la importancia de la biopsia ganglionar cervical como un procedimiento diagnóstico en los padecimientos toracopulmonares.^{2, 3} Desde las descripciones originales de Daniels, el procedimiento ha tomado gran auge, situación que se pone de manifiesto en los trabajos publicados previamente, y de ser un procedimiento inicialmente diagnóstico se le considera actualmente como índice pronóstico en el cáncer pulmonar.⁴⁻⁷

El valor diagnóstico del procedimiento según diferentes autores es variable, y

* Instituto Nacional de Neumología de México, México 22, D. F. Recibido para su publicación en febrero 8 de 1971.

como ellos mismos lo hacen ver depende de una serie de factores, los que serán analizados en el presente trabajo.^{3, 8, 9}

Con objeto de obtener un mayor porcentaje de positividad, se ha modificado la técnica quirúrgica en el sentido de extender cada vez más el área por explorar, de manera de revisar el conducto linfático torácico, así como los ganglios paratraqueales y practicarla en forma bilateral en un solo tiempo.^{10, 11} Inclusive algunos autores señalan la importancia de practicarla aunada a otros métodos diagnósticos como la broncoscopia y la citología exfoliativa.^{12, 13}

Los ganglios cervicales han sido objeto de estudios anatómicos y clínicos, señalándose que los ganglios supraclaviculares pueden ser normalmente palpables en un 25 por ciento de los casos y los yugulares en el 50 por ciento.¹⁴

La mayoría de los autores aceptan las descripciones anatómicas clásicas de Rouviere; sin embargo, Holman discrepa de este concepto y ha señalado casos en los que la biopsia fue practicada en el lado izquierdo, existiendo la lesión en el pulmón derecho y viceversa, con resultados positivos. Palumbo y Sharpe han consignado también este hecho, pero sin llegar a hacer mucho énfasis en él.¹⁵ También ponen en duda los conceptos anatómicos clásicos de Rouviere, los estudios realizados por Correll y Langston quienes encontraron drenaje linfático ipsolateral inyectando colorante en las vías aéreas de los perros por vía transbronquial. Al parecer los estudios de Lees Shields y Fox, al igual que Higgins, señalan un porcentaje de positividad similar al practicar biopsias bilaterales que ipsolaterales.²

Justificación y objetivos. El presente trabajo tiene como objetivo primordial hacer una revisión del procedimiento en el Instituto Nacional de Neumología de México, y por ende, en la patología seleccionada.

a) Tratar de conocer si en realidad existe una similitud entre trabajos publicados en el extranjero y los datos encontrados en nuestra patología nacional.

b) Hacer una evaluación de los factores que intervienen en los resultados de las biopsias.

c) Precisar en qué porcentaje es posible conocer la estirpe histopatológica del cáncer pulmonar por medio de la biopsia ganglionar cervical.

d) Valorar el hecho de practicar la biopsia ipso o contralateral.

e) Señalar las complicaciones del procedimiento.

MATERIAL Y MÉTODO

Para la elaboración del presente trabajo se recurrió a los archivos de bioestadística del Instituto Nacional de Neumología de México.

Se lograron seleccionar 92 casos clínicos, los cuales llenaron los requisitos indispensables para poderse codificar. Los expedientes utilizados abarcaron tanto pacientes del servicio de consulta externa como de hospitalización.

De los expedientes clínicos se obtuvieron los siguientes datos: a) Presencia o ausencia de adenopatía cervical. b) Sitio de la biopsia. c) Ausencia de diagnóstico clínico de certeza, que fue indicación de practicar la biopsia. d) En todos ellos la biopsia cervical o algún otro procedimiento permitió establecer un diagnóstico nosológico

con toda precisión. *e)* Complicaciones del procedimiento. *f)* Placa P.A. de tórax.

Las lesiones se agruparon según la siguiente clasificación personal y basada en (Fig. 1):

A. Extensión radiológica visible.

B. Posibilidad de afección ganglionar.^{8, 9, 10, 17}

(A) Sin lesiones pulmonares o hiliares.

(B) Mínimas: lesiones segmentarias a unilobares, unilaterales.

El material obtenido fue estudiado por el Departamento de Patología del instituto, utilizándose las siguientes tinciones: hematoxilina-eosina y en casos especiales tinciones argentáfinicas de Del Río Horteiga.

La serie quedó integrada por 74 pacientes del sexo masculino y 18 del sexo femenino, siendo el caso menor de 6 años y el mayor de 77. El grupo mayor de pacientes se encontró entre los 41 y 60 años. (Ver tablas I y II).

CLASIFICACION BASADA EN:

A._ EXTENSION RADIOLOGICA VISIBLE.

B._ POSIBILIDAD DE AFECCION GANGLIONAR.

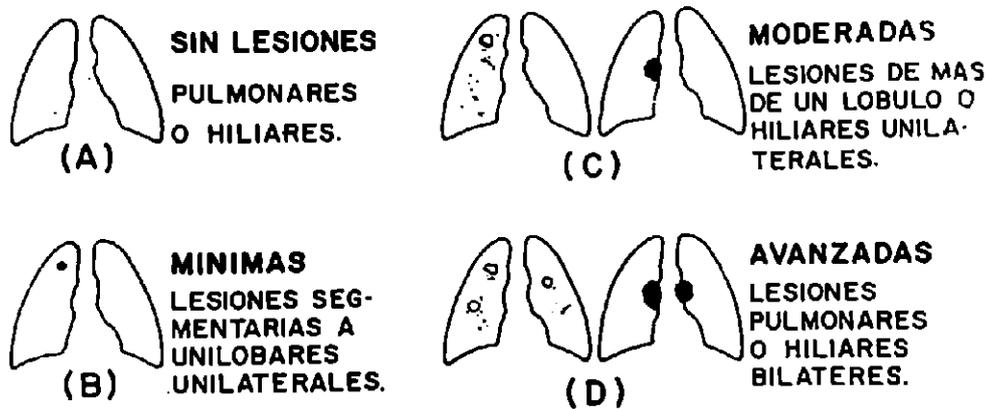


FIGURA 1

(C) Moderadas: lesiones de más de un lóbulo o hiliares unilaterales.

(D) Avanzadas: lesiones pulmonares o hiliares bilaterales.

Las biopsias se llevaron a cabo en el quirófano de la institución, por el personal de cirujanos y con la técnica común. No se hicieron modificaciones sugeridas por algunos autores.^{10, 11}

El material resultante se dividió en:
a) Tuberculoso: 40 casos. *b)* No tuberculoso: 52 casos.

En ambos grupos se puntualizó la presencia de adenopatía palpable o no, y la extensión de las lesiones pulmonares. Se analizó el resultado obtenido con respecto a estos dos factores.

La patología tuberculosa se dividió en:

1. Pulmonar.
2. Pleural.
3. Ganglionar.

TABLA I
(POR SEXOS)

Masculino	74 casos
Femenino	78 casos
Total	92 casos

TABLA II
(POR EDADES)

0 a 10 años	2 casos
11 a 20 años	12 casos
21 a 30 años	13 casos
31 a 40 años	16 casos
41 a 50 años	21 casos
51 a 60 años	23 casos
61 a 70 años	3 casos
71 a 80 años	2 casos
Total:	92 casos

La no tuberculosa:

a) Cáncer pulmonar primario: 1. De estirpe histológica determinada. 2. De estirpe histológica no determinada.

b) Cáncer metastático.

c) Otros: que abarcó: enfermedad de Hodgkin, linfosarcomas, bronconeumonías, etcétera.

En los casos de cáncer pulmonar primario en los que la biopsia fue positiva se determinó en qué por ciento se llegó a conocer la estirpe histopatológica. En los casos que fue negativa se investigó qué factores influyeron para dar ese resultado.

En general se estudiaron las complicaciones del procedimiento. El material clínico quedó integrado de la siguiente manera:

a) *Patología tuberculosa:*

1. Pulmonar	30 casos
2. Pleural	5 casos
3. Gangliolar	5 casos
Total	40 casos

b) *Patología no tuberculosa:*

1. Cáncer pulmonar primario:	
a) De estirpe histológica determinada:	
1. Espinocelular	6 casos
2. Adenocarcinoma	5 casos
3. Indiferenciado	6 casos
Total	17 casos
b) De estirpe histológica no determinada	10 casos
Total	27 casos
2. Cáncer metastático	5 casos
3. Enfermedad de Hodgkin	10 casos
4. Linfosarcomas	3 casos
5. Sarcoma pulmonar	1 caso
6. Osteosarcoma	1 caso
7. Bronconeumonía	1 caso
8. Hamman y Rich	1 caso
9. Quiste pulmonar	1 caso
10. Procesos inflamatorios inespecíficos	2 casos
Total general	92 casos

RESULTADOS

De las 92 biopsias practicadas se obtuvieron resultados positivos en 75 casos (81.4 por ciento) y en 17 casos negativos (18.6 por ciento).

Se practicaron 52 biopsias derechas, las cuales fueron 34 sobre ganglios palpables y 18 sobre no palpables. Cuarenta biopsias izquierdas, 32 sobre ganglios palpables y 8 sobre no palpables.

Para la patología tuberculosa (Fig. 2):

Se practicaron 40 biopsias cervicales, obteniendo en 37 casos resultados positivos (92.5 por ciento) y sólo en tres negativos (7.5 por ciento).

De los 37 casos positivos: 32 fueron sobre ganglios palpables (86.0 por ciento); 5 sobre ganglios no palpables (14.0 por ciento).

Según la clasificación propuesta las lesiones quedaron agrupadas de la siguiente manera:

- | | |
|-----------------|----------|
| 1. Sin lesiones | 2 casos |
| 2. Mínimas | 11 casos |
| 3. Moderadas | 6 casos |
| 4. Avanzadas | 18 casos |

De los casos negativos correspondieron un caso a cada uno de los tres últimos grupos de la clasificación.

Biopsia negativa: en tres casos, un caso con ganglio palpable y dos no palpables.

b) Pleural: biopsia positiva en los 5 casos, siendo el ganglio palpable en cuatro.

c) Ganglionar: biopsia positiva en los cinco casos, con ganglio palpable en los cinco.

Para la patología no tuberculosa (Fig. 3):

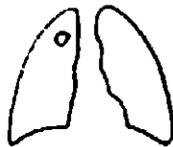
1. Cáncer pulmonar primario:

Se practicaron 27 biopsias, obteniendo resultados positivos en 19 casos (70.3 por ciento) y en 8 casos negativos (29.7 por

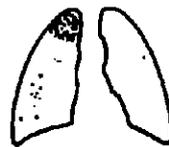
PATOLOGIA TUBERCULOSA

40 CASOS

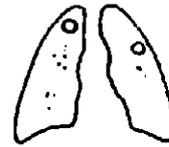
BIOPSIA POSITIVA: 37 casos (92.5%) 86.0% de ganglios palpables.



11 CASOS



6 CASOS



18 CASOS

		BIOPSIAS POSITIVAS
A. —	PULMONAR	27 CASOS
B. —	<u>PLEURAL</u>	5 CASOS
C. —	GANGLIONAR	5 CASOS

FIGURA 2

En los grupos en los que se dividió la patología tuberculosa se obtuvieron los siguientes resultados:

a) Pulmonar: 30 casos.

Biopsia positiva en 27 casos (90.0 por ciento), de los cuales 22 casos tenían ganglios palpables y 5 no palpables.

ciento. De los casos positivos se llevaron a cabo 14 biopsias sobre ganglios palpables (73.0 por ciento) y cinco sobre ganglios no palpables (27.0 por ciento).

Según la clasificación empleada estos 27 pacientes quedaron agrupados en la siguiente manera:

CANCER PULMONAR PRIMARIO 27 CASOS

**BIOPSIA POSITIVA: 19 casos (70.3%) 73.% de gan-
glios palpables.**



**19 CASOS CON BIOPSIA POSITIVA: SE DETERMINO LA
ESTIRPE EN 9 : CON GANGLIOS PALPABLES 7**

FIGURA 3

a) Con lesiones mínimas: 15 casos, siendo en 9 casos positiva la biopsia.

b) Con lesiones moderadas: 6 casos, resultando la biopsia positiva en cuatro.

c) Con lesiones avanzadas: seis casos, con resultado positivo en los seis.

Del grupo de pacientes con cáncer pulmonar primario sólo en 21 casos se pudo analizar el hecho de practicar la biopsia ipso o contralateral, ya que en el resto de los pacientes existían lesiones bilaterales. Se obtuvieron los siguientes resultados: 18 biopsias ipsilaterales 12 positivas y 6 negativas, tres contralaterales: una positiva y dos negativas.

De los 19 casos positivos de cáncer pulmonar primario, diagnosticados con la biopsia cervical, sólo en 9 casos se llegó a conocer la estirpe histopatológica, siendo el ganglio palpable en 7 casos.

En los ocho casos en los que la biopsia cervical fue negativa para el cáncer se encontró:

a) En 7 casos los ganglios no eran palpables.

b) En 6 casos las lesiones pulmonares eran mínimas.

c) En dos casos se practicaron biopsias contralaterales.

2. Cáncer metastático: El grupo quedó integrado por cinco casos obteniéndose biopsia positiva en los cinco; en cuatro de ellos el ganglio era palpable, con lesiones avanzadas en cuatro.

3. Enfermedad de Hodgkin: De los 10 casos, la biopsia fue positiva en todos, teniendo ganglio palpable en todos los casos.

4. El grupo formado por linfosarcoma (tres casos), sarcoma pulmonar (un caso), osteosarcosa (un caso), obtuvo los siguientes resultados:

En los tres casos de linfosarcoma, con ganglios palpables, la biopsia fue positiva. Osteosarcosa: biopsia positiva con ganglio palpable. Sarcoma pulmonar: biopsia negativa, con ganglio no palpable.

5. En los últimos cinco casos que integran la serie la biopsia fue negativa, no siendo palpables los ganglios.

Complicaciones: Sólo se presentaron infección y dehiscencia de la herida en un caso, las que fueron resueltas favorablemente.

Análisis de los resultados. En la totalidad de la serie se obtuvo un 81.4 por ciento de resultados positivos. Sin embargo si excluimos los casos en los que era de esperarse que la biopsia no saliera positiva³ (bronconeumonía, síndrome de Hamman y Rich, quiste pulmonar y procesos inflamatorios inespecíficos) el procedimiento nos da un 86.0 por ciento de positivas.

En cuanto a la patología tuberculosa: El porcentaje obtenido en este grupo se puede considerar excelente, ya que traduce la utilidad del procedimiento. Contrasta el resultado obtenido con la serie publicada por Khanna, quien sólo refiere un 26.0 por ciento de positivas.¹⁹

Se puede señalar que en la presente serie la mayoría de los pacientes presentaban lesiones avanzadas y ganglios palpables, factores que influyen notablemente en los resultados.

En las formas ganglionares por el hecho de encontrarse de por sí ubicada la alteración en el elemento a estudiarse, fuera extraordinariamente raro que el procedimiento no hubiera brindado el resultado obtenido.

El resultado en las formas pleurales (Fig. 4), obliga a buscar bases anatómicas y fisiológicas que justifiquen este hallazgo. Al revisar el drenaje linfático de las hojas pleurales encontramos que existe un plexo linfático que cubre las superficies lobares y cuyo sistema eferente va al hilio pulmo-

nar; el de la pleura parietal drena a través de los linfáticos de la pared torácica y por intermedio de los ganglios mamarios internos e intercostales posteriores avanan en el conducto torácico.²⁰

Los estudios de reabsorción de soluciones y de partículas realizados por Dybkowsky desde 1866 y repetidos por Fleiner (1888), Grober (1901) y Loeschke (1934) han demostrado que los elementos corpusculares son transportados desde la pleura parietal a través de las vías linfáticas, transporte favorecido de manera muy importante, por los movimientos res-

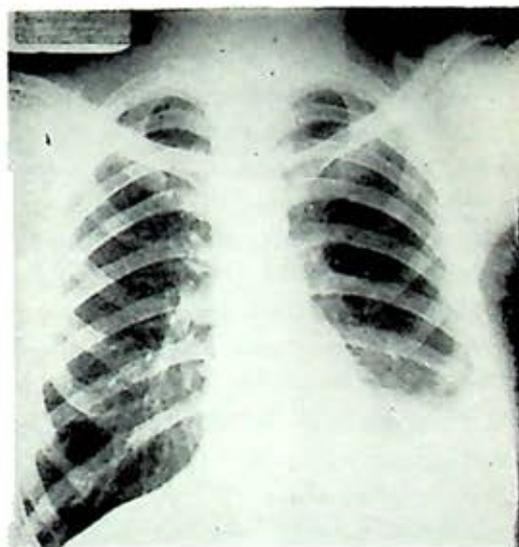


FIG. 4. Derrame pleural izquierdo cuya etiología fímica se demostró por medio de la biopsia ganglionar cervical.

piratorios. Dybkowsky y Grober han demostrado la transferencia de gránulos de la cavidad pleural a los linfáticos.²¹

Estos hechos anatomofisiológicos nos pueden demostrar y explicar los hallazgos del grupo pleural.

Siendo la pleuresía serofibrinosa tuberculosa en la mayoría de los casos formas

determinar la etiología fímica muy difícil, como lo señala Netter quien sólo encontró al bacilo tuberculoso en el dos por ciento de 415 casos²² se considera la biopsia ganglionar que es objeto de análisis una aportación de interés clínico práctico desde el punto de vista del diagnóstico.

En cuanto a la patología no tuberculosa:

1. Cáncer pulmonar primario: Al igual que un gran número de autores (Kapur,³ Bloomer,¹⁵ Carugno,²³ Satinder,⁴ Poole,⁴ etc.), el mayor grupo de biopsias positivas se obtuvo en los casos con ganglios palpables y con lesiones pulmonares avanzadas, lo que pone de manifiesto que lesiones mayores darán con mayor frecuencia afección ganglionar cervical.

El conocer la estirpe histológica de un cáncer pulmonar primario a partir de la biopsia cervical ha sido señalado por diversos autores quienes además precisan que el carcinoma de células en grano de avena y el carcinoma indiferenciado son las neoplasias que con mayor frecuencia invaden esta área (59.0 por ciento).

En nuestra serie se identificaron: adenocarcinoma (4 casos), indiferenciado (3 casos), espinocelular (2 casos). Este conocimiento permite abordar con bases firmes el tratamiento quimiorradioterápico.

Así como la palpabilidad de los ganglios y la presencia de lesiones avanzadas favorecen un resultado positivo, la ausencia de estos factores determinan la negatividad de la biopsia. Blair en su artículo señala: la biopsia cervical es un método deficiente para las afecciones periféricas pulmonares que no tienen lesión mediastinal.⁶ Sin embargo, en la serie que se presenta, en cinco casos fue posible obte-

ner resultado positivo en pacientes con lesiones mínimas y ganglios no palpables.

Al practicar la biopsia ipsolateral se obtuvo un mayor porcentaje positivo y al practicarla contralateral resultó menor, situación que tal vez señala que las reglas en el drenaje linfático no sean tan absolutas y que se deba poner mayor énfasis, como señalan algunos autores, en practicar la biopsia bilateral simultánea.¹⁶

2. Cáncer metastático: Los resultados obtenidos en este grupo concuerdan perfectamente con el grupo de cáncer pulmonar primario avanzado y los factores que allá se citan son valederos para estos casos.

3. Enfermedad de Hodgkin: Al igual que en la forma ganglionar tuberculosa por estar implícita la patología en el elemento a estudiarse y por iniciarse el padecimiento en la mayor parte de los casos sobre los ganglios cervicales,^{24, 25} nos explica fácilmente el resultado óptimo brindado por la biopsia.

4. Linfosarcomas: Este grupo se comportó en forma similar que el cáncer metastático.

Complicaciones. Sólo se presentó una complicación menor, resultado que contrasta con algunas de las series publicadas en la literatura mundial, en las que señalan como complicaciones mayores: quilotórax, fístula linfática, neumotórax, lesión sobre el nervio frénico, infarto del miocardio, ruptura de la arteria subclavia y embolia gaseosa. Las complicaciones menores se consideran en el 2.7 por ciento de los casos y comprenden: parálisis temporal de la cuerda vocal, hematoma, infección y dehiscencia de la herida y síndrome de Horner.¹⁶

CONCLUSIONES

1. La biopsia ganglionar cervical es un procedimiento útil para establecer diagnóstico en los padecimientos toracopulmonares.

2. El porcentaje encontrado para la patología tuberculosa, lo señala como un procedimiento de importancia cuando los métodos comunes de diagnóstico han fracasado. Desde luego, la positividad del procedimiento será mayor en los casos de ganglios palpables y estará en relación directa con el grado lesional parenquimatoso en las formas pulmonares.

Considero una contribución importante el consignar que la biopsia estableció el diagnóstico en el cien por ciento de las formas pleurales de esta serie. Por lo tanto, creo que en las formas pleurales en las que no se ha establecido el diagnóstico de certeza de tuberculosis o de otro proceso causal, se deba practicar la biopsia cervical, sean los ganglios palpables o no. Y aunque no puede ser del todo categórica la afirmación anterior, por ser tan reducido el número de casos, esta aportación constituye un primer peldaño para una ulterior investigación.

3. La positividad de la biopsia ganglionar cervical para el cáncer pulmonar primario está en relación directa con la palpabilidad del ganglio y la extensión lesional parenquimatosa, resultado que concuerda con los de autores extranjeros.

Es factible en un porcentaje importante de casos, sobre todo cuando el ganglio sea palpable, conocer la estirpe histopatológica del cáncer pulmonar primario.

4. La tuberculosis ganglionar, la enfermedad de Hodgkin y el grupo de fibrosarcomas son entidades nosológicas a las

que se puede llegar fácilmente a diagnóstico mediante la biopsia ganglionar cervical.

5. Las complicaciones del procedimiento serán mínimas cuando éste se lleve a cabo en el quirófano y por personal familiarizado con la técnica quirúrgica.

6. Aunque se obtuvo un por ciento alto de positividad al practicar la biopsia ipsolateral, se necesita un argumento de mayor fuerza y estudios profundos para abandonar los estudios anatómicos clásicos de Rouviere.

RESUMEN

Se revisan 92 casos de biopsias cervicales practicadas en el Instituto Nacional de Neumología de México con fines diagnósticos. El procedimiento en cuestión es definitivamente útil para el diagnóstico de los padecimientos toracopulmonares. El resultado depende en definitiva de la extensión del proceso y de que los ganglios sean palpables, o no. Es posible determinar la estirpe histológica en algunos casos de cáncer pulmonar primitivo por medio de la biopsia ganglionar cervical. El procedimiento no está exento de complicaciones. Si bien el número de casos en el grupo de la patología pleural tuberculosa es poco significativo, desde el punto de vista estadístico, se considera la necesidad de ahondar la experiencia de este método en esta variedad patológica.

SUMMARY

Cervical lymphnode biopsy was done in 92 patients and it was observed that it is a very useful procedure in the diagnosis of thoracopulmonary diseases. Results depend on disease extension and on lymph-

node palpability. In some cases of primary pulmonary cancer is possible to know the histologic type through cervical biopsy.

REFERENCIAS

1. Baner, G.; Lawrence, G. H., y Hill, L. D.: The Scalene Lymph Biopsy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 37: 305, 1959.
2. Higgins, G. A. y Brownles, W. E.: Prescalene Fat Pad Biopsy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 38: 211, 1959.
3. Kapur, K. K. y Judd, J. M.: Scalene Node Biopsy in Pulmonary Diseases. *Dis. Chest.* 52: 195, 1967.
4. Satinder, L. y Poole, G. W.: Scalene Node Biopsies. *Lancet.* 2: 112, 1963.
5. Cruft, G. E.; Mucha, S. J., y Warden, H. D.: Prescalene Lymph Node Biopsy. *Dis. Chest.* 42: 154, 1962.
6. Lees, A. W. y Swan, Mc.: Scalene Node Biopsy in Bronchial Carcinoma. *Am. Rev. Resp. Dis.* 86: 648, 1962.
7. Wesley, S. M.; Scott, S. M., y Oteen, N. C.: A Critical Reappraisal of Scalene Fat Pad Biopsies. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 43: 548, 1962.
8. Blair, Ch. R. y Hughes, J. H.: Scalene Node Biopsy: A Reevaluation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 52: 595, 1966.
9. Ibarra, C. y Arguero, R.: Biopsia de los ganglios cervicales en el diagnóstico de los padecimientos pulmonares. *Neumol. Cir. Torax. Méx.* 26: 107, 1965.
10. Maloney, J. V. y Makool, D.: Biopsy of the Scalene Lymph Nodes and the right thoracic duct for the diagnosis of pulmonary diseases. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 47: 438, 1964.
11. Lui, H. F.; Glas, W. W. y Lansing, H. E.: Bilateral Inferior Deep Cervical (Scalene Fat Pad) and paratracheal Lymph node biopsies. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 40: 90, 1960.
12. Jamplis, R. W. y Mills, W.: Combined Scalene Fat Pad Biopsy and bronchoscopy: its value in suspected Bronchial Carcinoma. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 44: 27, 1962.
13. Gaurie, A. y Friedell, G. H.: Scalene Lymph Node Biopsy. Cytologic Studies and other diagnostic methods in intrathoracic Diseases. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 38: 235, 1962.
14. Sageh, H.: Palpable Cervical Lymph Nodes. *J.A.M.A.* 168: 496, 1958.
15. Stephens, H. T. y Bloomer, W. E.: Scalene Node Biopsy. *Dis. Chest.* 53: 316, 1968.
16. Skiner, D. B.: Scalene Lymph Node Biopsy: Risks and Indications. *New Eng. J. Med.* 268: 1324, 1963.
17. Lillington, G. A. y Jamplis, R. W.: Scalene Node Biopsy. *Ann. Int. Med.* 59: 101, 1963.
18. Berger, R. L. y Boyt, T. F.: Complications of Scalene Lymph Node Biopsy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 45: 307, 1963.
19. Khanna, B. K.; Mukerji, P. K., y Sen, R. K.: Diagnostic Value of Scalene Node Biopsy in Pulmonary Tuberculosis. *Brit. J. Dis. Chest.* 62: 211, 1968.
20. Lockhart, R. D.: *Anatomía Humana*. Editorial Interamericana, S. A. México, 667. 1965.
21. Hayek, H.: *The Human Lung*. Hafner Publishing Company Inc. New York. pp. 48-49. 1960.
22. Lord, T. F.: *Diseases of the Bronchi, Lungs and Pleura*. Lea and Febiger, Philadelphia and New York. 1925. pp. 621-622.
23. Carugno, G.: La biopsia preescalénica y su valor diagnóstico en las enfermedades intratorácicas.
24. Brainerd, H.: *Current Diagnosis and treatment*. Lange Medical Publications. Los Altos, California. 1968. 315.
25. Cecil-Loeb.: *Tratado de Medicina Interna*. Editorial Interamericana, S. A. México. 1964. 1133.

TRASPLANTE ALOGENICO DE TRAQUEA

II. ESTUDIO EXPERIMENTAL EN PERROS*

GUILLERMO S. DÍAZ, ARTURO ALMAZÁN, PABLO HERNÁNDEZ JÁUREGUI,
MA. ANTONIETA MORENO, ROBERTO KRETSCHMER, SOTERO VALDEZ
Y FERNANDO NARANJO**

El trasplante total de tráquea fracasó quizá por la isquemia del tercio medio. La denudación de la tráquea puede producir estenosis. Cuando el injerto se preserva en hiperbaroxia e hipotermia y se le sutura pleura mediastinal a su porción membranosa, la revascularización es posible y puede servir como injerto pediculado. La reacción de rechazo apareció desde la segunda semana. La mayor supervivencia alcanzada fue de cinco semanas.

LA SUBSTITUCIÓN de las vías aéreas intratorácicas sigue siendo un problema no resuelto a pesar de que estamos asistiendo a logros extraordinarios de la cirugía del trasplante. En un reporte previo¹ presentamos resultados alentadores en el tercio inferior de la tráquea. Lo obtenido fue, a grandes rasgos, provocar la deposición de material fibroso en lugar de la vía aérea donada, el que si bien es cierto mantenía la vida por la permeabilidad del tubo respiratorio no se puede considerar un trasplante real del órgano, sino simplemente un material prostético transitorio,

* Trabajo realizado en la División de Cirugía Experimental del Departamento de Investigación Científica. Centro Médico Nacional. I.M.S.S.

lo que ya ha sido logrado por otros autores² con implantes,³ obviando todos los problemas relacionados con el injerto de tejidos vivos

De cualquier manera los resultados más o menos buenos obtenidos pensamos que se lograron gracias a que la circulación a ese nivel está bien garantizada por las arterias bronquiales.

El presente trabajo tiene por objeto demostrar el papel de la circulación traqueal en el fracaso del trasplante y buscar una técnica para revascularizar los injertos.

En primer lugar se intentó trasplantar la totalidad de la traquearteria, desde laringe hasta carina. Por los resultados obtenidos se realiza solamente denudación,

posteriormente denudación y "revascularización" y por último el trasplante alógeno en 2 tiempos, uno primero heterotópico y posteriormente (15 días) ortotópico. Este último grupo, se trató con la combinación de procedimientos inmunoparalizantes con que contamos hasta el momento: fístula crónica del conducto torácico y azatioprina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se usaron perros mestizos entre 15 y 20 kg de peso, aptos para intervención quirúrgica, desparasitados e inmunizados contra el moquillo y la rabia. La intervención quirúrgica fue toracotomía derecha bajo anestesia intravenosa con tiopental sódico a razón de 25 mg/kg de peso; relajación muscular con succinilcolina e intubación traqueal usando respiradores tipo Palmer con mezcla de aire ambiente y oxígeno hasta el 40% de este gas.

En el momento de la intubación se tomó muestra del moco traqueal para estudio bacteriológico incluyendo antibiograma con objeto de tratar adecuadamente el postoperatorio. Se dejó una sonda torácica para drenaje y reexpansión pulmonar, la que se retiró en el postoperatorio (12 horas) previo control radiográfico.

EXPERIMENTOS REALIZADOS

Grupo I. *Alotrasplante total de tráquea desde carina hasta laringe y sin tratamiento inmunológico*

Técnica quirúrgica. Toracotomía lateral derecha y disección mediastinal hasta liberar la tráquea en su totalidad. Sección de ella 1 cm por encima de la carina. Iniciándose entonces la ventilación

mediante una nueva sonda, la que previamente se inserta en la tráquea donada y preservada en hiperbaroxia e hipotermia;¹ se coloca directamente en el bronquio izquierdo circundando con cinta umbilical para evitar fuga gaseosa. Se liga transitoriamente la arteria pulmonar derecha para evitar la formación de un mecanismo de fístula arteriovenosa.⁴ Se hace la anastomosis término terminal con puntos evertientes en U y seda atraumática "00". Se inicia posteriormente cervicotomía vertical desde laringe hasta esternón incidiendo todos los planos hasta descubrir la vía aérea, la que se libera en toda su circunferencia y lo más posible en longitud hasta continuar con la disección mediastinal de la toracotomía. Se secciona a 1 cm por debajo de laringe, se retira la sonda de intubación transtorácica conduciendo el extremo proximal del injerto por mediastino hasta alcanzar el cuello. Se canula nuevamente con la sonda original que se prolonga hasta el tórax fijándose en la porción media de la tráquea y liberando la arteria pulmonar.

Se sutura la solución de continuidad entre los dos fragmentos cervicales, otra vez con puntos separados en "U" y evertientes. Se comprueba la impermeabilidad de ambas suturas, la hemostasia y se cierra por planos, ambas brechas quirúrgicas dejando una sonda a sello de agua en la cavidad pleural derecha.

Los resultados de este grupo de experimentos se anotan en la tabla I, en donde también se añaden dos modificaciones a la técnica: reimplante, es decir, extracción de la tráquea, lavando con suero helado y sutura en su sitio con los mismos principios quirúrgicos y la segunda modificación realizada en un solo animal en

TABLA I
ALOTRASPLANTE ORTOTOPICO DE LA TOTALIDAD DE LA TRAQUEA SIN INMUNOPARALIZANTES

Experimento	Número	Fecha operación	Sobrevivida 'en días	DEHISCENCIA		Notas
				Sitio	Porción	
52-a	1	7- II-68	5	Proximal/Distal	Membranosa	Falleció. Neumonía. Empiema. Neu- motórax derecho
60-a	2	14- II-68	2	—	—	Falleció. Neumonía. Necrosis. Mucosa traqueal
67-a	3	21- II-68	4	Proximal/Distal	Membranosa	Falleció. Neumonía. Empiema. Necro- sis traqueal. Neumotórax derecho
74-a	4	28- II-68	5	Proximal/Distal	Membranosa	Falleció. Neumonía. Empiema
85-a	5	6-III-68	4	—	—	Falleció. Neumonía. Hemotórax. San- grado arteria pulmonar derecha
REEMPLANTE DE LA TOTALIDAD DE LA TRAQUEA						
155-a	1'	22-IV-68	3	—	—	Falleció. Neumonía.
166-a	2'	29-IV-68	4	Proximal/Distal	Membranosa	Falleció. Neumonía.
186-a	3'	13- V-68	0	—	—	Falleció en el transoperatorio. Fibrila- ción ventricular.
206-a	4'	20- V-68	2	Proximal/Distal	Membranosa	Falleció. Neumonía.
196-a	5'	15- V-68	0	—	—	Falleció en el transoperatorio. Fibrila- ción ventricular.
REEMPLANTE DE TRAQUEA SIN DENUDACION						
232-a	1''	29- V-68	90	—	—	Sacrificio. Ligera estenosis distal

Alotrasplante de tráquea. Div. Cir. Exp. Depto. Invest. Cient.

donde se seccionan y se suturan ambos extremos de la tráquea tratando de disecar la mínima extensión posible.

Grupo II. *Denudación traqueal.*

La cervicotomía y la toracotomía se realizan bajo las condiciones y pasos semejantes al grupo previo, sólo que exclusivamente se disecciona y se libera en su totalidad el conducto traqueal de los tejidos circunvecinos con el afán de interrumpir la irrigación e inervación proveniente de ellos.

Los resultados obtenidos se agrupan en la tabla II, siendo 12 los perros así tratados.

Grupo III. *Denudación y revascularización traqueal.*

Técnica quirúrgica. Cervicotomía y toracotomía como en el grupo II, sólo que al disecar la pleura mediastinal, se preserva. Se colocan tres puntos en los extremos y en la porción media respectivamente del borde anterior, correspondiente al surco cavotraqueal, y que servirán de referencia. Se libera perfectamente, tratando de que en esta hoja quede una buena cantidad de tejido areolar, con vasos y ramas nerviosas del neumogástrico y con las máximas dimensiones posibles, desde la vena intercostal superior hasta la ácigos y como de 2 cm de ancho.

Posteriormente se sutura con varios puntos de catgut el borde interno de este colgajo al límite izquierdo, profundo de la porción membranosa de la tráquea. Se espolvorea talco estéril entre ambas estructuras tratando de provocar la formación de estroma y por último se sutura, también con puntos separados de catgut el borde libre pleural con el límite dere-

cho, superficial, de la membrana de la tráquea. Se cierra por planos dejando una sonda.

Con esta técnica se operaron 10 perros y los resultados se encuentran en la tabla III.

Grupo IV. *Alotrasplante heterotópico y posteriormente ortotópico*

Técnica quirúrgica. Operación A. Toracotomía derecha y liberación de un colgajo de pleura mediastinal desde la vena ácigos hasta la intercostal superior como en el grupo III, saturándose la cara areolar a la porción membranosa del trasplante traqueal preservando en hiperbaroxia e hipotermia; habiendo espolvoreado con talco estéril la superficie de contacto de ambas estructuras. La superficie de la tráquea donada correspondiente a la cara interna de los anillos cartilagosos se cubren con teflón, del tipo tubular que se emplea en implantes vasculares, con objeto de evitar la adherencia con las estructuras vecinas. Se cierra por planos dejando una sonda.

Operación B. Quince días después, cuando se ha logrado ya la revascularización del trasplante, se reinterviene. Al alcanzar el órgano donado se extrae el material plástico. Se reavivan los bordes seccionando 5 mm de cada extremo, un anillo cartilaginoso, con lo que se comprueba el sangrado de la superficie de corte observando en la inmensa mayoría de las veces la acumulación de moco en el interior así como el aspecto macroscópico normal; estos cabos sirven para estudio microscópico.

Acto seguido se libera el árbol traqueo-bronquial del receptor y en la porción

TABLA II
DENUDACION DE TRAQUEA

Experimento	Número	Fecha operación	Sobrevida en días	ESTENOSIS			Notas
				Localización	Grado	Fecha de aparición	
103-a	1	18- III-68	30	—	—	—	Falleció. Empiema. Bronconeumonía
221-a	2	24- V-68	90	Subglótica	60%	14 días	Sacrificio
239-a	3	31- V-68	32	Tercio medio	50%	14 días	Falleció. Bronconeumonía
295-a	4	28- VI-68	14	Tercio medio	75%	7 días	Falleció. Insuficiencia respiratoria
324-a	5	10- VII-68	9	Tercio inf.	75%	2 días	Falleció. Empiema
331-a	6	15- VII-68	37	Tercio medio	75%	14 días	Falleció. Insuficiencia respiratoria
339-a	7	17- VII-68	90	—	—	—	Sacrificio. Sin anomalías
345-a	8	22- VII-68	90	Tercio medio	60%	14 días	Sacrificio
351-a	9	24- VII-68	90	Tercio medio	60%	1 mes	Sacrificio
356-a	10	26- VII-68	90	Tercio medio	50%	14 días	Sacrificio
374-a	11	5-VIII-68	90	Tercio medio e inferior	60%	21 días	Sacrificio
379-a	12	7-VIII-68	90	—	—	—	Sacrificio. Sin anomalías

Alotraplante de tráquea. Div. Cir. Exp. Depto. Invest. Cient.

TABLA III
DENUDACION Y REVASCULARIZACION DE TRAQUEA

Experimento	Número	Fecha operación	Sobrevida en días	ESTENOSIS			Fecha de aparición	Notas
				Localización	Grado			
419-a	1	26-VIII-68	40	Tercio inferior	60%	14 días		
429-a	2	28-VIII-68	90	---	---	---	Sacrificio	
442-a	3	4- IX-68	90	---	---	---	Sacrificio	
455-a	4	11- IX-68	7	---	---	---	Bronconeumonía Empiema	
466-a	5	18- IX-68	90	---	---	---	Sacrificio	
472-a	6	20- IX-68	22	Tercio medio*	60%	7-14 días	Falleció. Bronconeumonía. Necrosis. Mucosa en tercio medio desde los 7 días	
491-a	7	30- IX-68	90	---	---	---	Sacrificio	
501-a	8	4- X-68	90	---	---	---	Sacrificio	
533-a	9	30- X-68	90	---	---	---	Sacrificio	
540-a	10	4- XI-68	90	---	---	---	Sacrificio	

* Anillo estenosado a nivel del borde superior del colgajo mediastinal. Alotrasplante de tráquea. Div. Cir. Exp. Depto. Invest. Cient.

TABLA IV

ALOTRASPLANTE HETEROTOPICO DE TRAQUEA Y POSTERIOR COLOCACION EN SITUACION ORTOTOPICA SIN MEDIOS INMUNOPARALIZANTES

Experimento	Número	Fecha operación 1	Sobrevida "A" días	Estado del trasplante al momento de la reintervención	Fecha operación 2	Sobrevida "B" días	Sobrevida total	Causa del fallecimiento
545-a	1	6-XI-68	28	Revascularizado Atrofia mucosa ++ y Submucosa +	4-XII-68	0	28	Neumotórax hipertensivo por escape traqueal
551-a	2	8-XI-68	17	Revascularizado Atrofia mucosa + Submucosa. Necrosis + +. Inflamación muscular y atrofia + +	25-XI-68	5	22	Empiema/neumonia
567-a	3	22-XI-68	17	Atrofia mucosa +. Necrosis. Submucosa + +	9-XII-68	1	18	Hemotórax. Sangrado de arteria axilar derecha
572-a	4	27-XI-68	19	Atrofia mucosa + + + Proliferación submucosa	16-XII-68	2	21	Neumonía
577-a	5	29-XI-68	38	Atrofia mucosa + + + + Proliferación submucosa.	6-I-69	19	57	Neumonía
611-a	6	13-XII-68	32	Atrofia musc. + + + + Proliferación submucosa.	14-I-69	0	32	Intoxicación por barbitúrico
617-a	7	18-XII-68	40	Atrofia mucosa + + + + Proliferación submucosa.	27-I-69	0	40	Transoperatorio. Hipoxia.
624-a	8	20-XII-68	35	Atrofia mucosa + + + + Proliferación submucosa.	24-I-69	38	73	Neumonía

ALOTRASPLANTE HETEROTOPICO DE TRAQUEA Y POSTERIOR COLOCACION ORTOTOPICA EMPLEANDO AZATHIOPRINA/FISTULA DEL C. TORACICO

Experimento	Número	Fecha operación 1	Sobrevida "A" días	Estado del trasplante al momento de la reintervención	Fecha operación 2	Sobrevida "B" días	Sobrevida total	Causa del fallecimiento
19-b	1'	15-I-69	16	Revascularizado Atrofia muscular + + Inflamación submucosa	10-II-69	38	54	Neumonía

membranosa del bronquio izquierdo se coloca una jareta de dimensiones similares a la circunferencia de la cánula de anestesia la que se inserta para continuar la ventilación fijándose además con cinta umbilical. Se liga temporalmente la arteria pulmonar por las razones ya expuestas.

Se secciona después un fragmento de la tráquea de 1 animal receptor de longitud semejante al donado y se anastomosa término-terminal con sus dos extremos usando puntos evertientes en U y con seda "00". Para terminar se cierra por planos dejando una sonda para drenaje la que se retira en las próximas 12 horas.

Los resultados de este 4o. grupo de procedimientos se encuentran en la tabla IV.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Grupo I. (Tabla I.) Los perros con trasplante total de tráquea, del No. 1 al No. 5, murieron todos con procesos infecciosos distales a pesar de que la terapéutica antibiótica se hizo lo más racional posible. Usando el fármaco más sensible de acuerdo con los antibiogramas de las muestras de moco traqueal tomadas en el transoperatorio, ya habíamos demostrado que son estos gérmenes los que cobran patogenicidad.¹ Prácticamente en la totalidad nos fue útil la pmetiltetraciclina. La causa inmediata de esta infección pudo haber sido la falta de cicatrización de las líneas de sutura evidente en todos, pero sobre todo en aquellos que sobrepasaron el 4o. día de postoperatorio. Ninguno alcanzó los 8 días de sobrevida.

Es indudable que estos malos resultados, tan tempranos, no pueden atribuirse al fenómeno de intolerancia inmunológica.

Cinco perros tratados de manera seme-

jante desde el punto de vista quirúrgico pero sin diferencia antigénica ya que se trató de reimplante (1' al 5') tuvieron una evolución del todo semejante excepción hecha de dos muertes transoperatorias que se explican por la dificultad para mantener la ventilación. Este segundo grupo confirma el papel nulo del rechazo en el fracaso de los procedimientos descritos y la única otra razón tiene que estar relacionada con la irrigación y la inervación. El perro control 1" muestra que lo mencionado tiene que ser valedero y nos sirve también para suponer que la sutura con material inabsorbible puede no jugar un papel estenosante durante la cicatrización.

En la siguiente tabla se muestran los resultados del grupo No. II, en estos animales sólo se denudó lo más perfectamente posible el tubo traqueal. En 10 de los 12 perros se obtuvo una estenosis importante que se hizo manifiesta desde la segunda semana y que cuando sobrepasó el 60% de la luz traqueal fue lo suficientemente obstructiva como para dar lugar a la muerte por asfixia.

Se controlaron con traqueoscopias y traqueografías, esta última se realizó cuando la imagen endoscópica de disminución de la luz fue indudable. Las traqueoscopias se realizaron periódicamente a los 2, 7, 15 y 30 días sirviendo además para tomar fragmentos de biopsia de la mucosa traqueal a tres diferentes niveles, extremos y porción media. Los hallazgos microscópicos siempre semejantes muestran: hemorragia, ausencia importante de vasos, necrosis y exudado inflamatorio de la mucosa e incluso destrucción cartilaginosa así como cicatrización tardía a base de tejido colágeno.

Nótese que la estenosis siempre es de

la porción media de la tráquea donde la regeneración de la circulación es más tardía ya que en el extremo proximal los vasos laríngeos lo logran y en el distal hacen lo propio los bronquiales.

La sobrevida siempre larga, en promedio entre 2 y 3 meses los que consideramos tributarios de sacrificio, estuvo en función del grado de estenosis traqueal la que alcanzando el 75% (Experimentos 4, 5 y 6) siempre mató al animal.

En la tabla III se exponen los resultados logrados al revascularizar la tráquea con un colgajo de pleura mediastinal y talco.

En este lote de 10 animales también se hicieron traqueoscopias y traqueografías, los hallazgos microscópicos muestran inicialmente los mismos cambios que en el grupo previo, pero a nivel del día 14 la mucosa traqueal se regeneró totalmente. Con aspecto macro y microscópico de mucosa normal lo que nunca se obtuvo en el grupo II.

Solamente en dos de los 10 perros se obtuvo estenosis y algo muy significativo fue lo ocurrido en el animal No. 6 ya que la estenosis se instaló precisamente por encima del borde superior del colgajo pleural.

Con la investigación hasta este nivel se cree haber comprobado que el factor más importante en el fracaso obtenido con los procedimientos quirúrgicos de los conductos aéreos mayores: dehiscencia de suturas, infección, mediastinitis, fugas aéreas así como estenosis, es la isquemia del postoperatorio inmediato.

En nuestros experimentos creemos haberla superado con el mecanismo simple de adosar pleura mediastinal a la cara

externa de la porción membranosa de la tráquea.

Grupo IV. En la tabla IV se muestran los resultados obtenidos con el trasplante de tráquea, primero colocándolo paratraqueal, en mediastino y con pedículo de pleura mediastinal suturado en la porción membranosa hasta lograr su revascularización. Posteriormente, al reintervenirlo, anastomosis de este injerto pediculado resecaando un fragmento de la tráquea del receptor.

El momento de la reintervención varió desde 2 hasta 6 semanas notándose que el injerto había sido revascularizado en forma satisfactoria a juzgar por la firmeza del pedículo y sobre todo porque microscópicamente se evidenció la presencia de vasos y de reacción de rechazo, a mayor tiempo los cambios anatómicos fueron de destrucción gradual del epitelio, de atrofia de la submucosa con engrosamiento de ella por presencia de colágena y de atrofia muscular; el cartílago siempre fue viable.

La sobrevida total varió entre 18 y 73 días pero desde la segunda intervención, es decir, desde que el trasplante quedó en situación ortotópica, como órgano funcionante la máxima alcanzada fue de 38 días, sólo 2 sobrevidas largas, el resto todas ellas fueron muy cortas por problemas operatorios inmediatos y tardíos. El hecho de que se alcanzó sobrevida de 2 meses, sin tratamiento inmunoparalizante puede considerarse como resultado positivo y que las sobrevidas mejoraran en cuanto se modifica la resección de tolerancia inmunológica; no se realizó ningún intento para determinar el mejor donador por las dificultades que ello entraña a nivel de la experimentación animal. Se utilizó la depleción de linfocitos por medio de una

fístula del conducto torácico, y azatioprina a razón de 1.5 m. por kg. de peso. El resultado obtenido de ello se muestra en el experimento 1' (perro 19-B) en donde el fenómeno de rechazo obtenido a los 16 días (reintervención) fue menos importante; se obtuvo depleción linfocitaria importante tanto en la cuenta relativa como en la absoluta y en donde las curvas *a* y *b* muestran los hallazgos de los experimentos previos¹ y *c* y *d* son los de este experimento. La traqueografía realizada 2 días antes de la muerte, muestra la buena luz del injerto.

CONCLUSIONES

1. El trasplante de tráquea total fracasó posiblemente por la isquemia principalmente del tercio medio.
2. La denudación de la tráquea es capaz de provocar estenosis del órgano, la que al alcanzar el 75% de la circunferencia es incompatible con la vida.
3. Si después de denudada se provoca la sínfisis con pleura mediastinal, se revasculariza y no se presenta la estenosis.
4. Cuando se trasplanta un segmento de tráquea preservada en hiperbaroxia e

- hipotermia y se le sutura pleura mediastinal a su porción membranosa, es capaz de revascularizarse y servir como injerto pediculado. Notamos la presencia de reacción de rechazo desde la segunda semana más importante conforme evoluciona y hasta la 6a. semana el cartílago permanece viable.
5. El injerto alogénico "pediculado" de tráquea es posible. La máxima supervida obtenida es de 5 semanas.
 6. El fracaso de la supervida definitiva está en función inmunológica y se obtuvieron mejores resultados al disminuir la dosis de azatioprina y disminuir los linfocitos con fístula del conducto torácico.

SUMMARY

The total tracheal graft failed maybe due to ischemia of the medial third. Tracheal denudation can produce stenosis. When the graft is preserved in hyperbaroxia and hypothermia and mediastinal pleura is sutured to its membranous portion, revascularization is possible and it can serve as pediculated graft. Rejection appeared since the second week. Survival was 5 weeks.

CARCINOMA BRONCOGENICO

DIAGNOSTICO POR LOS EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE.

ESTUDIO DE 170 CASOS*

FERNANDO NARANJO HERNÁNDEZ, SOTERO VALDEZ OCHOA,
GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA Y CARLOS IBARRA PÉREZ

Se revisaron 170 casos de carcinoma broncogénico que ingresaron al hospital durante los últimos cuatro años; 120 eran varones y 50 mujeres; 141 pacientes eran fumadores. El diagnóstico de la enfermedad continúa presentando dificultades, incluso en cuanto a la determinación del tipo histológico. La telerradiografía de tórax descubrió la imagen tumoral en 48 casos. La broncoscopia permitió corroborar el diagnóstico y conocer el tipo histológico mediante la biopsia en 39.7%. La citología exfoliativa dio un porcentaje muy pequeño de diagnósticos.

EN LOS ÚLTIMOS años la frecuencia del cáncer pulmonar primitivo ha alcanzado el primer lugar de morbilidad¹⁻³ y mortalidad,⁴ entre los cánceres del humano, lo cual seguramente obedece a que los métodos para establecer el diagnóstico son cada día mejores,^{5, 6} sin embargo, éste continúa presentando dificultades, muchas de ellas en lo que se refiere a determinar la variedad histológica con fines pronósticos.^{7, 8}

La sospecha de neoplasia maligna pulmonar, nace en la mente del médico,

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

cuando el enfermo acusa exacerbación de la tos y aumento del esputo, dolor torácico y disnea. Frecuentemente aparece infección con principio gradual o más o menos brusco; en otras ocasiones, la enfermedad tiene un curso insidioso.⁹

Por otro lado, debe tomarse en cuenta que el carcinoma broncogénico puede ser curado, sólo hay que recordar el caso en el que Graham¹⁰ realizó la primera neumonectomía con éxito, el enfermo sobrevivió 25 años sin evidencia de metástasis.

Overholt¹¹ desde 1955, hizo notar que los cánceres verdaderamente asintomáticos, rápidamente tratados, tienen una so-

brevidad de 5 años en el 75% de los casos, en contraste con el 30% que se observa en el grupo que incluye a todos los enfermos sujetos a resección pulmonar.

Adams,¹² señala la importancia de la encuesta foto fluorográfica para el diagnóstico temprano del carcinoma broncogénico.

En nuestro medio, el diagnóstico del cáncer pulmonar, en la gran mayoría de los casos, ocurre cuando empieza a manifestarse clínicamente.¹³

El presente trabajo tuvo como objetivo valorar la utilidad de los diferentes métodos paraclínicos empleados en el diagnóstico del carcinoma broncogénico en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron 170 expedientes clinicorradiológicos de enfermos que ingresaron al Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, del C.M.N. del I.M.S.S., durante los últimos 4 años, en quienes se elaboró el diagnóstico de carcinoma broncogénico. Se prestó especial atención a la imagen radiológica, a los resultados de la citología exfoliativa en esputo, y en el producto de lavado bronquial, a los hallazgos broncoscópicos, a los resultados de la biopsia de pleura y pulmón por punción y por toracotomía, examinando los resultados entre sí y en relación con la variedad histológica del carcinoma.

RESULTADOS

La enfermedad fue más frecuente en las personas del sexo masculino. El hábito tabáquico fue positivo en 141 casos y negativo en 29. Predominó la variedad anaplásica, 42 casos, la siguió en frecuencia

la epidermoide, 49 casos, después el adenocarcinoma con 22, el bronquiolar estuvo representado por un caso.

La imagen radiológica que predominó fue la tumoral en 48 casos, le siguieron la de atelectasia y la de derrame pleural con 40 y 35 casos respectivamente; la tabla I muestra la frecuencia de las demás imágenes.

TABLA I
IMAGEN RADIOLOGICA

Tumoral	48
Atelectasia	40
Derrame pleural	35
Absceso pulmonar	16
Neumonía	16
Opacidad hilar	9
Ensanchamiento mediastinal	2
Nodular	2
Bilateral difuso	2
Total	170

En la tabla II se relaciona la localización radiológica con la variedad histológica, 43 de los casos se localizaron en el hilio, las variedades anaplásica y epidermoide estuvieron representadas por 13 casos cada una; 6 casos correspondieron a adenocarcinoma; sobresale por su frecuencia la localización central con 92 casos, 30 de los cuales correspondieron a la variedad epidermoide y 27 a la anaplásica; 35 de los casos se localizaron periféricamente, 12 anaplásicos, 6 epidermoides, 6 adenocarcinomas y 1 carcinoma bronquiolar.

En 151 casos se realizó citología exfoliativa en esputo, 25 (16.5%) resultaron positivos, 22 (14.5%) sospechosos y 104 (69.5%) negativos; relacionadas con la estirpe histológica (tabla III), sobresalen entre los 41 casos de carcinoma epider-

moide 5 (20.5%) citologías exfoliativas positivas y 5 (20.5%) sospechosas; de los 45 casos de la variedad anaplásica sólo hubo 4 (8.88%) positivas y 8 (17.77%) sospechosas; el adenocarcinoma en 19 casos sólo dio 2 (9.5%) positivas; el único (22.2%) sospechosa; la congestión de la mucosa bronquial estuvo presente en 19 casos y uno de ellos (5.2%) mostró citología exfoliativa positiva y 3 (15.7%) sospechosa; en cambio en 10 de los casos en que se vio tumoración endobronquial, 3

TABLA II
LOCALIZACION RADIOLOGICA EN RELACION CON LA VARIEDAD HISTOLOGICA

	Anaplásico	Epidermoide	Adeno- carcinoma	Bronquiolar	Se desconoce	Total
Hiliar	13	13	6	0	11	43
Central	27	30	10	0	25	92
Periférico	12	6	6 >	1	10	35
Total	52	49	22	1	46	170

caso de carcinoma bronquiolar dio citología exfoliativa negativa.

En 65 de los casos se realizó citología exfoliativa en secreciones bronquiales obtenidas por aspiración traqueal, 7 de ellas resultaron positivas (10.7%) sospechosas 9

(30.0%) la dieron únicamente sospechosa. Hubo 3 casos con estudio de Papanicolaou en esputo positivo y 4 negativos en los que no se realizó exploración endoscópica.

De los 97 casos en los que se realizó broncoscopia, se tomó biopsia de la mu-

TABLA III
LA ESTIRPE HISTOLOGICA EN RELACION CON LA CITOLOGIA EXFOLIATIVA EN ESPUTO

	Positiva	Sospechosa	Negativa	Total
Anaplásico	4	8	33	45
Epidermoide	5	5	31	41
Adenocarcinoma	2	0	17	19
Bronquiolar	0	0	1	1
Se desconoce	14	9	22	45
Total	25	22	104	151

(13.8%) y negativas 49 (75.3%); relacionados estos resultados con la imagen broncoscópica (tabla IV) sobresalen los casos de estenosis ya que de 9 en que se detectó esta anomalía, 3 (33.3%) dieron citología exfoliativa positiva y 2

cosa bronquial en 93, de éstos en 37 se obtuvieron resultados positivos (39.78%) y negativos en 56 (60.2%); estos datos relacionados con la imagen broncoscópica (tabla V), muestran como hechos sobresalientes 17 biopsias útiles para el diagnós-

tico (73.9%) en los casos en que se observó tumoración endobronquial, 9 casos positivos (69.2%) en los 13 casos de estenosis bronquial y 7 también positivos (24.1%) de 29 en que la imagen era sólo de congestión; además hubo un caso posi-

do en importancia por el porcentaje de positividad, el carcinoma anaplásico con 15 (40.5%) positivas de 37 casos y en tercer lugar el epidermoide con 8 biopsias útiles (26.4%) de 30 que se realizaron.

La citología exfoliativa en líquido pleu-

TABLA IV
LA IMAGEN BRONCOSCOPICA EN RELACION CON LA CITOLOGIA EXFOLIATIVA EN SECRECIONES BRONQUIALES OBTENIDAS POR ASPIRACION TRAQUEAL

	<i>Tumoración</i>	<i>Estenosis</i>	<i>Leucoplaca</i>	<i>Congestión</i>	<i>Normal</i>	<i>No se realizó</i>	<i>Total</i>
Positiva	0	3	0	1	0	3	7
Sospechosa	3	2	0	3	1	0	9
Negativa	10	4	5	15	11	4	49
Total	13	9	5	19	12	7	65

tivo (5.8%) entre 17 en los que el aspecto de la mucosa era normal.

La biopsia de grasa y ganglios linfáticos preescalénicos de 99 casos en que se realizó (tabla VI), resultó positiva en 32 (32.2%) entre éstos sobresalen dos casos

ral obtenido por toracocentesis, se practicó en 26, mismos en los que también se efectuó biopsia pleural por punción, la tabla VIII relaciona unos y otros resultados, sobresalen 5 casos de carcinoma epidermoide en los que la citología exfoliativa

TABLA V
LA IMAGEN BRONCOSCOPICA EN RELACION CON LA BIOPSIA BRONQUIAL

	<i>Positiva</i>	<i>Negativa</i>	<i>No se realizó</i>	<i>Total</i>
Tumoración	17	6	0	23
Estenosis	9	4	0	13
Leucoplaca	3	8	0	11
Congestión	7	22	4	33
Normal	1	16	0	17
Total	37	56	4	97

en que no hubo tejido linfático en la muestra que se estudió; en 67 casos (67.4%) fue negativa; estos resultados relacionados con la variedad histológica (tabla VII), muestran que de 13 casos de adenocarcinoma en que se practicó, 7 (53.8%) mostraron ser positivas, siguien-

fue positiva en 2 (28.5%) y sospechosa en 3 (42.8%) y la biopsia de pleura confirmó el diagnóstico; entre los casos de adenocarcinoma hubo 5 (96.6%) con citología exfoliativa positiva, 4 de los cuales se confirmaron por el estudio histológico de la biopsia pleural; en cambio de

TABLA VI
BIOPSIA PREESCALENICA

	<i>Con ganglios</i>	<i>Sin ganglios</i>	<i>Total</i>
Positiva	30	2	32
Negativa	58	9	67
Total	88	11	99

En total 10 de las citologías exfoliativas fueron positivas, 4 sospechosas y 12 negativas, de las biopsias 13 resultaron positivas y 13 negativas.

La biopsia pulmonar por punción se efectuó en 13 casos (tabla IX), en 11 de ellos (84.5%) confirmó el diagnóstico clí-

TABLA VII
LA ESTIRPE HISTOLOGICA EN RELACION CON LA BIOPSIA PREESCALENICA

	<i>Anaplásico</i>	<i>Epidermoide</i>	<i>Adenocarcinoma</i>	<i>Bronquiolar</i>	<i>Se desconoce</i>	<i>Total</i>
Positiva	15	8	7	0	2	32
Negativa	22	22	6	1	16	67
Total	37	30	13	1	18	99

TABLA VIII
LA ESTIRPE HISTOLOGICA EN RELACION CON LA CITOLOGIA EXFOLIATIVA EN LIQUIDO PLEURAL Y CON LA BIOPSIA DE PLEURA

	<i>Positiva</i>	<i>Citología exfoliativa Sospechosa</i>	<i>Negativa</i>	<i>Biopsia de pleura Positiva</i>	<i>Negativa</i>
Epidermoide	2	3	2	5	2
Anaplásico	0	1	6	4	3
Adenocarcinoma	5	0	1	4	2
Se desconoce	3	0	3	0	6
Total	10	4	12	13	13

7 casos de carcinoma anaplásico hubo 6 citologías exfoliativas negativas y sólo una sospechosa, en estos mismos casos la biopsia pleural fue positiva en 4 y negativa en 3.

TABLA IX
LA ESTIRPE HISTOLOGICA EN RELACION CON LA BIOPSIA PULMONAR POR PUNCION

	<i>Positiva</i>	<i>Negativa</i>	<i>Total</i>
Anaplásico	7	0	7
Epidermoide	2	2	4
Adenocarcinoma	2	0	2
Total	11	2	13

TABLA X
BIOPSIA PULMONAR TRANSOPERATORIA

<i>Positiva</i>	<i>Negativa</i>	<i>Total</i>
28	4	32

nico, 7 correspondieron a carcinoma anaplásico, 2 a epidermoide y 2 a adenocarcinoma, en los dos casos en que el resultado fue negativo, se llegó al diagnóstico de carcinoma epidermoide por otros métodos.

En 32 de los casos se llegó a la toracotomía, la biopsia transoperatoria resultó positiva en 28 de ellos (tabla X).

TABLA XI
LA ESTIRPE HISTOLOGICA EN RELACION CON LA BIOPSIA
TRANSOPERATORIA

	<i>Epidermoide</i>	<i>Anaplásico</i>	<i>Adenocarcinoma</i>	<i>Se desconoce</i>	<i>Total</i>
Positiva	13	10	5	0	28
Negativa	2	1	0	1	4
Total	15	11	5	1	32

La tabla XI muestra estos resultados relacionados con la estirpe histológica, donde puede observarse que en 13 casos se identificó carcinoma epidermoide, en 10 anaplásico y en 5 adenocarcinoma, las negativas correspondieron a 2 epidermoides, 1 anaplásico y 1 en el que no se llegó al diagnóstico de la variedad histológica.

COMENTARIOS

El diagnóstico del cáncer pulmonar depende principalmente del conocimiento de los síntomas que inician esta enfermedad, sin embargo no basta el diagnóstico clínico, se necesita la comprobación histológica o citológica con el fin de normar el tratamiento y el pronóstico.

Entre los métodos paraclínicos de diagnóstico, el que mayor ayuda presta, es la telerradiografía de tórax, la cual debe realizarse en todos los casos en que se sospeche carcinoma broncogénico, en proyecciones posteroanterior y lateral,^{14, 15} a fin de hacer una localización adecuada de la patología.

Los casos que analizamos eran muy avanzados, algunos de ellos con invasión a pleura, evidenciable por la radiología; al igual que en otras series,¹⁶ el carcinoma epidermoide se localizó, en su mayoría, como lesión central.

La citología exfoliativa en esputo re-

sultó positiva en el 16.5% de los casos, en la serie de Koss,¹⁷ fue del 79%, en otra revisión anterior, llevada a cabo en 1965 en 110 casos en el hospital donde laboramos¹³ se encontró positiva en el 59% y dudosa en el 15%; pensamos que esto nos obliga a revisar nuestros métodos para la colección de las secreciones bronquiales, y tomar medidas como las que sugieren diversos autores, esto es, aerosoles con sustancias que favorezcan la exfoliación de las células bronquiales, o quizá el escobillado bronquial;^{18, 19, 20} llama también la atención el bajo porcentaje de positividad que se obtuvo en el estudio de Papanicolaou en secreciones bronquiales obtenidas por aspiración traqueal, en su mayoría durante la broncoscopia, en contra de lo comunicado previamente,^{21, 22} quizá en esto haya influido el hecho de que durante la anestesia de la faringe y laringe se expectora mucha de la secreción bronquial, en lo futuro se investigarán celdillas neoplásicas en estas secreciones.

Paradójicamente en los casos en que se visualizó tumoración endobronquial sólo hubo citologías exfoliativas dudosas en 3 de los casos.

La broncoscopia es seguramente el método que ocupa uno de los primeros lugares por su utilidad, ya que permite visualizar gran parte del árbol bronquial y tomar biopsias de los sitios sospechosos,

múltiples si el caso lo amerita, con lo cual se está en posibilidad de demostrar infiltración submucosa del proceso neoplásico,²³ como sucedió en 7 de nuestros casos en los que la endoscopia mostró únicamente congestión de la mucosa bronquial y el estudio histológico demostró infiltración neoplásica, al igual que en uno en que la mucosa era aparentemente normal.

La biopsia de la mucosa bronquial confirmó el diagnóstico en el 39% de los casos, porcentaje que seguramente podría mejorarse por los métodos de fluorescencia,^{24, 25} los cuales aprovechan la propiedad de las células neoplásicas de fijar las tetraciclinas²⁶ y las hematoporfirinas, lo que las hace visibles, a la luz mercurial y facilita la observación de la neoplasia y su delimitación; métodos que desgraciadamente no son muy comunes en nuestro medio.

La biopsia de grasa y ganglios linfáticos preescalénicos permite al cirujano no sólo hacer el diagnóstico de la variedad histológica sino, además, normar la conducta en cuanto a reseabilidad,^{27, 28} ya que se va a obtener poca utilidad extirpando un carcinoma broncogénico que ya haya dado metástasis extratorácicas, no sólo a los ganglios preescalénicos, sino a la grasa de dicha región, como se evidenció en dos de nuestros casos.

El adenocarcinoma ocupó el primer lugar en cuanto a metástasis al espacio preescalénico (53.8%), a pesar que se menciona que tiene poca tendencia a metastatizar por vía linfática,¹⁹ si tomamos en cuenta que las metástasis pueden hacerse hacia ambos lados, la biopsia preescalénica debe realizarse en forma bilateral en los casos de cáncer pulmonar.

Cuando la neoplasia se localiza perifé-

ricamente y ya ha invadido la pleura, el diagnóstico clínico se confirma por la toracocentesis y la citología exfoliativa en el líquido pleural o bien por la biopsia percutánea,³⁰ en nuestros casos este último procedimiento fue útil en 13 (50%) de 26 en que se practicó.

Cuando se logra tomar biopsia directamente del tumor el porcentaje de positividad se eleva (84.5%), lo cual habla de su utilidad.³¹

En los casos en que a pesar de haberse llevado a cabo los procedimientos diagnósticos mencionados hay que llegar hasta la toracotomía y la biopsia pulmonar y de ganglios del mediastino, en 32 de los casos hubo necesidad de ello, en 28 con resultados positivos (84.4%) y en 4 negativos (15.6%), quizá por las limitaciones impuestas por el método de congelación con que se realiza el estudio transoperatorio.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se estudiaron 170 expedientes de enfermos que ingresaron al Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional, durante los últimos 4 años, en quienes se elaboró el diagnóstico de carcinoma broncogénico: 120 pertenecieron al sexo masculino y 50 al femenino. El hábito tabáquico fue positivo en 141 y negativo en 29. De los primeros, 110 tuvieron hábito tabáquico intenso.

El diagnóstico del cáncer pulmonar continúa presentando dificultades, no sólo en lo que se refiere a la corroboración del diagnóstico clínico, sino también a la determinación de la estirpe histológica.

De entre los métodos auxiliares de diagnóstico los que mostraron mayor utilidad fueron: la telerradiografía de tórax, que

descubrió imagen tumoral en 48 casos, a continuación la de atelectasia y la de derrame pleural en segundo y en tercer lugar respectivamente; asimismo demostró que la localización central fue la más frecuente; la broncoscopia permitió corroborar el diagnóstico clínico y conocer la estirpe histológica por medio de la biopsia de la mucosa bronquial en 39.7% de los casos; la biopsia de grasa y ganglios preescalénicos evidenció metástasis extratorácicas en un porcentaje importante 32.2%. También fueron útiles las biopsias percutáneas en los casos en los que la neoplasia fue accesible o había invadido pleura.

En contraste, el porcentaje de positividad de la citología exfoliativa, tanto en esputo como en producto de lavado bronquial fue muy bajo, esto hace necesario revisar y mejorar los métodos de recolección de las secreciones bronquiales en nuestro medio.

SUMMARY

One hundred and seventy lung cancer records of patients who were admitted to the hospital during the last four years, were reviewed; 120 were males and 50 females; 141 patients were smokers. The diagnosis of the disease continues to be a difficult problem, including histologic type determination. Chest roentgenography discovered the tumoral shadow in 48 cases. Bronchoscopy confirmed the diagnosis and identified histologic type by biopsy in 39.7%. Exfoliative cytology produced a low percentage of diagnosis.

REFERENCIAS

1. Doll, R.: Etiology of lung cancer. *Advances Cancer Res.* 3: 1-50, 1955.
2. Dunn, H. L.: Lung cancer in the twentieth century. *J. Int. Coll. Surg.* 3: 260-342, 1955.
3. Alarcón, D. G.: *Demografía del cáncer del pulmón*. Centenario de la Academia de Medicina, II: 310-320, 1964.
4. Pool, J. L.: Diagnosis and treatment of lung cancer. *Adv. cardiopulm. dis.* 1: 121-146, 1963.
5. Fontana, S. R.; Olsen, A. y Woolner, L.: Avances recientes en el diagnóstico del carcinoma broncogénico. *Clin. Med. Nort.* 911, 1964.
6. Weinstein, H. J.: Current appraisal of diagnosis and treatment of bronchogenic carcinoma. *Dis. Chest.* 43: 404-410, 1963.
7. Kirklin, J. W.: Bronchogenic carcinoma: Cell type and other factors relating to prognosis. *Sur. Gyn. Obst.* 100: 429-438, 1955.
8. Watson, W. I. y Berg, J. W.: Oat cell lung cancer. *Cancer* 15: 759, 1962.
9. Pool, J. L.: Diagnostic difficulties in intrathoracic neoplasms. *New York J. Med.* 48: 895, 1948.
10. Graham, E. A. y Singer, J. J.: Successful removal of an entire lung for carcinoma of the bronchus. *J.A.M.A.* 101: 1371, 1933.
11. Overholt, R. H.; Bougas, J. y Woods, F.: Surgical treatment of lung cancer found on X-ray survey. *New Eng. J. Med.* 252: 249, 1955.
12. Adams, W. E.: Current concepts in surgical management of the lung cancer. *Dis. Chest.* 51 (3), 1967.
13. Valdez, O. S.; García, S. M.; Ibarra, P. C. y Farias, C. R.: Carcinoma broncogénico. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 26: (5), 301-312, 1965.
14. Oatway, W. H. Jr.: The current status of routine chest X-raying in general hospitals of the United States. *J. Arizona M. A.* 6: 23, 1949.
15. Rigler, L. G.: A roentgen study of the evolution of carcinoma of the lung. *J. Thoracic Surg.* 32: 283, 1957.
16. Claggett, O. T.; Allen, T. A.; Payne, W. S. y Woolner, L. B.: The surgical treatment of pulmonary neoplasms. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 48: 391, 1964.
17. Koss, L. G.: Cytologic diagnosis of lung cancer. *Acta Path.* 8: 99, 1958 (Japón).
18. Beckerman, H. A.; Spronl, E. E. y Barach, A. L.: An aerosol method of producing bronchial secretions in human subjects: a clinical technique for the detection of lung cancer. *Dis. Chest.* 33: 347, 1958.
19. Johnson, J. R.; Cohen, B. M.; Crandall, Carly y Sonio, Olga: Aerosol induced sputum: An effective inexpensive method for nebulization of a super-heated mix-

- ture of 40 per cent propylene-glycol in isotonic saline. *Dis. Chest.* 42: 251-256, 1962.
20. Barach, A. L.: Induced sputum as diagnostic technique for cancer of the lung and for mobilization of retained secretions. *A.M.A. Arch. Int. Med.* 106: 230, 1960.
 21. Russell, W. O.; Neidhardt, H. E.; Mountain, C. I.; Griffith, K. M. y Chang, J. P.: Cytodiagnosis of lung cancer. *Acta Cytol.* 7: 1, 1963.
 22. Gaitán, G. V. y Priego, A. J. C.: Correlación anatomocitológica del cáncer pulmonar. Revisión de 210 casos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 29 (1): 19-27, 1968.
 23. Rabin, C. B.; Selikoff, I. J. y Kramer, R.: Paracarinal biopsy in evaluation of operability of carcinoma of the lung. *A.M.A. Arch. Surg.* 65: 822, 1952.
 24. Lipson, R. L.; Baldez, R. J. y Olsen, A. M.: Hematoporphirin derivative: A new aid for endoscopic detection of malignant diseases. *J. Thor. Surg.* 42: 629, 1961.
 25. Papageorgiou, A. y Wolters, H. G.: Acridine orange fluorescence microscopy on specimens from the respiratory tract. *Acta Cytol.* 10: 232, 1966.
 26. duBuy, H. G. y Showacre, J. L.: Selective localization of tetracycline in mitochondria of living cells. *Science* 133: 196, 1961.
 27. Maloney, J. V.: Value and risk of biopsy of the scalene lymphnodes and the right thoracic duct lymphnode for the diagnosis of pulmonary diseases. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 47: 438-445, 1964.
 28. Stemmer, E. A.: Mediastinal biopsy for indeterminate pulmonary and mediastinal lesions. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 49: 11-21, 1965.
 29. Ibarra, P. C. y Argüero, S. R.: Biopsia de ganglios cervicales en el diagnóstico de los padecimientos pulmonares. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 26 (2): 107, 1965.
 30. Nakhete, V.: Needle biopsy of parietal pleura in 124 cases. *Arch. Med.* 15: 34, 1965.
 31. Smith, W. G.: Needle biopsy of the lung, with special references to diffuse lung disease and the use of a new needle. *Thorax* 19 (1): 68-78, 1964.

TRATAMIENTO INTERMITENTE CON DROGAS ANTITUBERCULOSAS SECUNDARIAS*

(ESTUDIO EN 27 ENFERMOS)

RAFAEL SENTÍES V., MANUEL HERRERA G., EMILIO ESQUIVEL M.
Y JUAN ARMAS D.

Se administró el esquema terapéutico etambutol-etionamida-cicloserina en forma intermitente tres veces por semana a 27 pacientes de tuberculosis pulmonar avanzada, resistentes a los medicamentos primarios, y se obtuvieron excelentes resultados clínicos, bacteriológicos y radiológicos. A partir del tercer mes en 92.5% de los pacientes las baciloscopias se hicieron negativas. Hubo síntomas y signos de intolerancia, pero en ningún caso fue necesario abandonar el tratamiento.

LA EXPERIENCIA ha demostrado la eficacia de las drogas secundarias en el retratamiento de pacientes tuberculosos, sin embargo, el alto costo de los esquemas combinados, la toxicidad y el hecho de que quienes más lo necesitan sean los países con recursos limitados y programas de control ineficaces fundamentalmente en la terminación de un plazo adecuado de los tratamientos ambulatorios, hizo que se pensara según la corriente de utilización intermitente de los medicamentos primarios, usar esquemas semejantes, que disminuyen el costo de las drogas, reducen la toxicidad de las mismas, y permiten

que sean tratados con los mismos recursos un mayor número de pacientes.

El estudio tuvo además como objetivos comprobar la eficacia, toxicidad y tolerancia del esquema terapéutico etionamida, etambutol, cicloserina, prescrito intermitentemente a enfermos tuberculosos con resistencia a las drogas de primera línea, así como conocer las posibilidades que tienen los hospitales *no quirúrgicos* de realizar una acción útil en sus encamados, desde el punto de vista bacteriológico.

El estudio que se presenta fue proyectado por la Campaña Nacional contra la Tuberculosis, quien diseñó el protocolo de investigación, proporcionó los medicamentos al Hospital de San Fernando, S.S.A.,

* Hospital de San Fernando, S. S. A. México 22, D. F.

realizó los estudios bacteriológicos en el Laboratorio Central y analizó los datos en su departamento de bioestadística, además autorizó la presentación de una nota preliminar por personal del mismo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron inicialmente 30 enfermos del sexo masculino internados en el Hospital San Fernando de Tlalpan, SSA, de los cuales dos pacientes se eliminaron al principio del experimento por fuga y un enfermo por haber presentado hepatitis.

Las características principales de estos enfermos aparecen en la tabla I y se pueden resumir así:

Su edad promedio era de 27 años, la máxima de 54 y la mínima de 18, y preponderaron los de más de 25.

Siete de cada diez eran solteros; excepto un estudiante, todos ellos pertenecían a la población económicamente activa y en su mayoría trabajaban hasta antes de internarse; eran de extracción campesina en una proporción de cinco a diez, prestaban servicios personales en una proporción de tres a diez, y el resto tenía

TABLA I

ANTECEDENTES DE LOS PACIENTES

Número del caso	Edad	Ocupación	Año de diagnóstico	Número de baciloscopias previas		Baciloscopias negativas en los seis meses antes del tratamiento
				Positivas	Negativas	
1	23	Campesino	1962	33	11	1
2	32	Chofer	1962	4	0	0
3	44	Zapatero	1966	22	2	0
4	19	Tapicero	1965	7	0	0
5	35	Joyero	1962	0	0	0
6	29	Alfarero	1966	7	0	0
7	20	Campesino	1965	5	0	0
8	27	Campesino	1955	15	1	1
9	22	Campesino	1961	6	0	0
10	22	Obrero	1962	32	2	0
11	24	Bolero	1959	24	2	0
12	18	Campesino	1963	29	3	0
13	23	Campesino	1967	6	0	0
14	54	Panadero	1958	8	0	0
15	20	Campesino	1965	5	0	0
16	28	Azucarero	1959	30	0	0
17	32	Campesino	1958	15	2	0
18	26	Albañil	1965	6	4	4
19	34	Campesino	1962	36	3	0
20	28	Campesino	1962	19	4	1
21	22	Estudiante	1962	19	3	0
22	23	Campesino	1964	34	3	0
23	23	Campesino	1966	25	0	0
24	22	Pintor	1965	45	6	0
25	22	Campesino	1966	1	0	1
26	35	Campesino	1959	16	3	3
27	30	Campesino	1965	3	0	0

empleo o actividades eventuales o subempleos.

El promedio de estancia hospitalaria antes del experimento era de un año y cinco meses, y el de la enfermedad de seis años tres meses.

Durante su hospitalización habían tenido en promedio una o más baciloscopias positivas, algunas de ellas en forma alternada.

Todos los pacientes habían sido tratados con drogas primarias en su mayoría en forma irregular, y cuatro eventualmente habían recibido fármacos secundarios.

Presentaron en su totalidad resistencia *in vitro* a los medicamentos antituberculosos primarios y sensibilidad a los secundarios.

Los estudios bacteriológicos fueron rea-

El aspecto socioeconómico no se tomó en cuenta en su iniciación, pero sí en la mitad de la investigación en que se obtuvieron algunos datos que permiten valorar ciertos indicadores de la problemática del enfermo tuberculoso largamente hospitalizado, los que se analizarán en la parte correspondiente a resultados.

El etambutol se dio en toma única matutina. La cicloserina y etionamida se dividieron en tres tomas después de los alimentos.

RESULTADOS

Bacteriológicos. En la tabla II se observan los resultados obtenidos en los exámenes microscópicos mensuales de cada uno de los participantes.

ESQUEMA MEDICAMENTOSO USADO

Según el protocolo de la investigación se prescribió:

<i>Fase inicial intensiva</i>	<i>Fase intermitente:</i>	<i>Fase de consolidación:</i>
Un mes diariamente	5 meses, tres veces por semana	Seis meses, diariamente
Etambutol 1 g	Etambutol 1 g	Etambutol 1 g
Cicloserina 0.75 g	Cicloserina 0.75 g	
Etionamida 0.75 g	Etionamida 0.75 g	

lizados en el Laboratorio Central de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis.

Tres pacientes tenían baciloscopia negativa y otros cuatro cultivo negativo.

La extensión lesional pulmonar era en todos los casos, avanzada, bilateral y cavidades de extensión variable.

Ninguno de los participantes tenía insuficiencia respiratoria perceptible, lo que permitió pronosticar que, de tenerse éxito, podrían volver a sus trabajos.

Se puede ver que desde el tercer mes 92.5% de los enfermos se negativizaron, el número 10 tuvo alternancia de positividad y negatividad en sus baciloscopias durante los 8 primeros meses del tratamiento y positividad para los tres últimos; otro paciente, el número 19, fue negativo desde el tercer mes y positivo de nuevo en el onceavo. El resto de los enfermos no sufrieron modificación alguna después de negativizado.

TABLA II
 RESULTADOS DEL ESTUDIO BACILOSCOPICO SEGUN MESES DE TRATAMIENTO

Caso Núm.	Baciloscopia previa al	RESULTADOS BACILOSCOPIAS										
		1o. 8-VIII	2o. 8-IX	3o. 9-X	4o. XI	5o. 6-XII	6o. 14-I-70	7o. 7-II-70	8o. 9-III-70	9o. 17-IV-70	10o. 14-V-70	11o. 2-VI-70
1	Negativa	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
2	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
3	Positiva +	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
4	Negativa	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
5	Positiva +	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
6	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
7	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
8	Positiva +	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
9	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
10	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
11	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
12	Negativa	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
13	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
14	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
15	Positiva +	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
16	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
17	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
18	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
19	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
20	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
21	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
22	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
23	Positiva +	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
24	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
25	Positiva +	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
26	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
27	+	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.

Nota: 4o. Resultado, muestras contaminadas. No se efectuó estudio.

En los cultivos, desde el tercer mes dejó de haber crecimiento, sólo en los meses subsecuentes hubo una menor consistencia en comparación con el resultado bacilos-cópico, aun cuando se presenta la negati-vización en 24 pacientes, y en el resto, dos de ellos ya fueron citados como baci-loscópicamente positivos y el otro es posi-tivo al cultivo.

La correlación baciloscopia-cultivo se puede ver en la tabla III.

De esta tabla se infiere: Que la negati-vización de la baciloscopia y el cultivo se alcanza en todos los enfermos durante el tercer mes.

De drogasensibilidad

Los resultados de dos estudios realiza-dos en forma diferente mostraron que la resistencia a cualquiera de los fármacos usados, se presentó eventualmente en sólo cuatro de los enfermos, que no fueron de los que permanecieron bacilíferos al final del experimento.

De la función hepática

En la tabla IV que se anexa, se pueden ver los resultados de las transaminasas pirúvica y oxalacética.

En algunos enfermos, los valores que

TABLA III
CORRELACION BACILOSCOPIA-CULTIVO

Resultado	Tipo de examen	Previo	Examen número										
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Positivo	Bacilos-copia	24	2	3	0	0	0	1	0	0	1	2	2
	Cultivo	17	12	6	0	0	4	4	1	3	2	*	*
Negativo	Bacilos-copia	3	25	24	26	0	27	26	27	27	25	25	25
	Cultivo	4	12	17	25	1	20	19	22	18	14	*	*
No efec-tuado	Bacilos-copia	0	0	0	1	27	0	1	0	0	1	1	0
	Cultivo	6	3	4	2	26	3	4	4	6	11	*	*

Que al negativizarse la baciloscopia, permaneció así hasta el final; no así el cultivo en el que en cuatro pacientes volvió a cultivar la micobacteria en forma intermitente.

Que en dos pacientes después de negati-vizarse la baciloscopia, se volvió a hacer positiva.

Que las baciloscopias se negativizaron más rápido que los cultivos.

se obtuvieron antes de la iniciación del estudio rebasaron el límite superior nor-mal. En los resultados que se obtuvieron durante el tratamiento, los valores se man-tienen en general dentro de lo normal, no así en tres casos en que la transaminasa oxalacética tiene valores superiores a lo normal; cabe observar que estas tres per-sonas no tenían cifras anormales en el es-tudio previo.

TABLA IV
RESULTADOS DE LOS EXAMENES DE
TRANSAMINASAS ANTES Y DESPUES DE
LA INICIACION DEL TRATAMIENTO

Casos	PREVIO		POSTERIOR	
	TSGP	TSGO	TSGP	TSGO
1	4	2		
2	11	21	24	22
3	11	16	13	36
4	17	27	10	16
5	13	36	15	13
6	8	10	10	16
7	22	16		
8			7	6
9	47	42	25	22
10	10	32	—	—
11	34	34	14	8
11	34	34	14	8
12	6	10	18	47
13	8	18	12	19
14	10	20	13	20
15	2	13	13	20
16				
17	32	62	27	21
18	16	7	14	2
19	13	11	4	10
20	18	16	9	27
21				
22			12	2
23	13	8	14	52
24	6	2		
25	14	27		
26	47	39	18	58
27	21	15		

Valores normales:

TSGP: 5 — 30
TSGO: 8 — 40

Radiológicos

En la comparación de las telerradiografías de tórax previas a la experiencia y las finales, se encontró que en 11 enfermos hubo una franca mejoría con cierre de cavernas y en 8 más una mejoría dis-

creta, en la que en mayor o menor proporción, se aclararon las opacidades. En seis pacientes no hubo mejoría y uno empeoró radiológicamente pese a que se negativizó al cultivo y baciloscopia.

Clínicos

La curva ponderal promedio de los enfermos durante el primer mes de tratamiento, partió de 50.7 kg, para finalizar en 54.2 kg, lo que da un promedio de 3.5 kg de incremento. La mayoría de los enfermos tuvo aumentos importantes de peso, algunos hasta 10 kg, no así tres de ellos que disminuyeron de peso en no más de un kg.

Los signos y síntomas de intolerancia o toxicidad más frecuentes fueron los del aparato digestivo, tales como diarrea, algias abdominales, vómitos y anorexia.

En orden de frecuencia, los trastornos del sistema nervioso ocuparon el segundo lugar en forma de neuritis, mareos, trastornos psíquicos e insomnio.

Otros trastornos de la piel y aparato circulatorio, tales como prurito y palpitations, apenas se pueden tomar en cuenta.

Estos efectos colaterales se presentaron casi en exclusiva durante el primer mes de tratamiento, aun cuando en algunos casos hasta la primera mitad del segundo; posteriormente sólo en forma eventual se llegaron a presentar.

TABLA V
EVOLUCION RADIOGRAFICA

Núm. de enfermos	Cierre de caverna	Mejoria discreta	No se aprecia mejoría	Empeoramiento
27	11-40%	8-29%	7-26%	1-3%

Ningún paciente abandonó el estudio por estas causas.

Estos datos no estuvieron contemplados inicialmente en el protocolo, pero una encuesta general que con anterioridad se había hecho a toda la población internada, demostró que había factores importantes de orden personal que deberían ser tomados en cuenta en la evaluación final de la experiencia.

sus lazos familiares. El saber que ingresaban a un estudio con drogas nuevas, sentir la mejoría física y conocer su conversión bacteriológica despertó en 19 de los 27 enfermos, interés por reanudar un contacto positivo con la vida exterior, traducido por el deseo de laborar nuevamente, incorporarse a la familia y ser productivo con esperanza de vivir más.

Al final de la experiencia la mayoría

TABLA VI
INTOLERANCIA Y TOXICIDAD

	<i>Núm. de enfermos</i>		<i>Núm. de enfermos</i>
Dolores abdominales	23	Somnolencia	10
Diarreas	16	Insomnio	10
Vómitos	13	Anorexia	9
Mareo	13	Náusea	6
Neuritis	12	Ataques epileptiformes	1
Trastornos síquicos	12	Parestesias	1
Cefalea	10	Prurito	1

Por las condiciones de prolongada internación, pocas esperanzas de cambio en su evolución y pronóstico, imposibilidad de realizar sus labores de costumbre y reincorporarse a su vida de hogar normal, los pacientes expresaron al inicio de la investigación conformidad con una estancia indefinida hospitalaria y ruptura de

pensó que curaría y que existían posibilidades de llevar una vida normal. Ellos cambiarían de ocupación y lo que es más notable, lo harían porque habían obtenido en el hospital las bases reales para este cambio, al recibir un adiestramiento para trabajar en otros oficios y habían creado relaciones amistosas con otros enfermos

TABLA VII

<i>Casos</i>	<i>OCUPACION</i>		<i>NIVEL DE CAMBIO</i>		
	<i>Anterior</i>	<i>Actual</i>	<i>Superior</i>	<i>Igual</i>	<i>Inferior</i>
1	Campeño	Hilados y tejidos	X		
4	Tapicero	Obrero fabril	X		
5	Joyero	Joyero		X	
6	Alfarero	Empleado abarrotos	X		
8	Campeño	Peluquero	X		
12	Aseador de calzado	Fotógrafo	X		
20	Campeño	Fotógrafo	X		
22	Estudiante	Hilados y tejidos			X

que les permitían enfrentarse en pequeños grupos a los problemas de subsistencia.

Poco menos de un mes de su ingreso hospitalario, el Servicio de Trabajo Social del hospital, había recibido noticias de cinco expacientes que se encontraban desempeñando labores económicamente productivas, los cuales lo hacían con base a conocimientos adquiridos durante su estancia en el nosocomio y tres más se habían reintegrado a sus labores anteriores. Dicha información se puede resumir en la tabla VII.

Dos experiencias interesantes se pueden describir entre este grupo de enfermos. La primera es que el hospital contribuyó en forma importante a la capacitación del enfermo para el desempeño de actividades económicas que exigen una mayor complejidad del trabajo.

La segunda en el sentido de que uno de los pacientes (joyero) adiestró a dos compañeros más en tal oficio, estableciendo una relación social que se traduce en comunidad de intereses y en la intención de trabajar en un taller de su propiedad. Respecto al fotógrafo, enfermo que tuvo oportunidad de aprender dicho oficio dentro del hospital, logró interesar y entrenar a otro enfermo participante en el experimento, proporcionándose ambos nuevas armas para su subsistencia.

CONCLUSIONES

El esquema con etambutol-etionamida-cicloserina en enfermos tuberculosos resistentes a las drogas primarias, administrado en forma intermitente tres veces por semana, da excelentes resultados en los aspectos clínico, bacteriológico y radiológico.

Desde el tercer mes en 92.5% de los enfermos se negativizaron las baciloscopias.

Pese a que se presentaron síntomas y signos de intolerancia y toxicidad, ningún enfermo abandonó la terapéutica.

La acción del hospital sobre estos enfermos, tanto en lo médico como en lo social fue altamente útil.

La posibilidad de tratar con eficacia y a menor costo un número mayor de enfermos resistentes a los medicamentos primarios, abre mejores perspectivas para que estos esquemas intermitentes puedan ser pasados en países de recursos limitados.

SUMMARY

Ethambutol - ethionamide - cycloserine, three times a week was given to 27 patients with advanced pulmonary tuberculosis, resistant to primary drugs; the obtained results were excellent clinically, roentgenologically and bacteriologically. From the third month, 92.5% of the patients showed negative bacilloscopies. Intolerance symptoms did not discontinue the treatment.

RESECCION PULMONAR POR VIA AXILAR*

RUBÉN CHAPA, RÉGULO SALINAS Y ROBERTO J. VILLARREAL

Se practicaron 30 toracotomías por vía axilar para resección y biopsia pulmonar por distintas lesiones. Se recomienda no seccionar los músculos respiratorios, así se disminuye la hemorragia y el tiempo operatorio, hay menos traumatismo quirúrgico y permanecen íntegros para su funcionamiento normal en el postoperatorio inmediato. La abertura es suficiente para trabajar el hilio pulmonar en sus dos caras. Se exponen también los inconvenientes de la técnica.

LAS INTERVENCIONES quirúrgicas en la cavidad torácica son cada vez en mayor número en la actualidad; las vías de entrada más comunes son las siguientes:

La incisión medioesternal, que secciona el esternón en sentido longitudinal por medio de sierra eléctrica vibratoria o bien con esternotomo. Se practica para la extirpación de las tumoraciones en mediastino anterior, además para cirugía cardiaca.

La incisión anterior se practica colocando al enfermo en posición supina, circunscribiendo la inserción del músculo pectoral mayor hasta las proximidades del esternón, es útil para intervenciones del corazón; para las resecciones pulmonares se dificulta la disección de los elementos de la cara posterior del hilio pulmonar.

La posterolateral colocando el enfermo

en posición prona o decúbito ventral, agregando a la mesa de operaciones el soporte Overholt, o bien colocándolo en posición lateral, de unos 30 cm, partiendo del espacio interescapulovertebral, circunscribe la punta de la escápula y termina en la línea axilar media; secciona los músculos trapecio, romboide, dorsal ancho y serrato mayor, es amplia y se facilita la disección de los elementos en ambas caras del hilio pulmonar, debemos mencionar la hemorragia al seccionar el plano muscular, y el tiempo que se emplea para hacerlo, que significa mayor exposición al traumatismo quirúrgico.

La incisión por vía axilar fue iniciada en el Instituto Carlo Forlanini de Roma, Italia. El enfermo es colocado en decúbito lateral con ligera torsión hacia su dorso, se hace en la línea axilar media, partiendo de unos 4 ó 5 centímetros abajo del centro del vértice del hueco axilar y con una

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

FIGURA 1



FIGURA 2

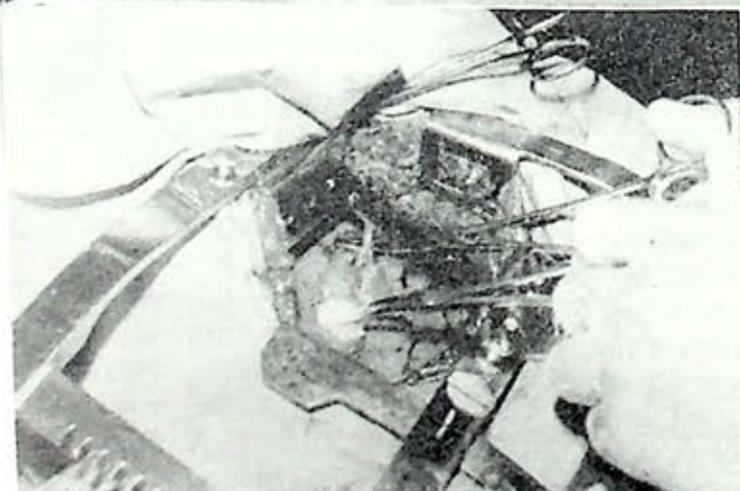
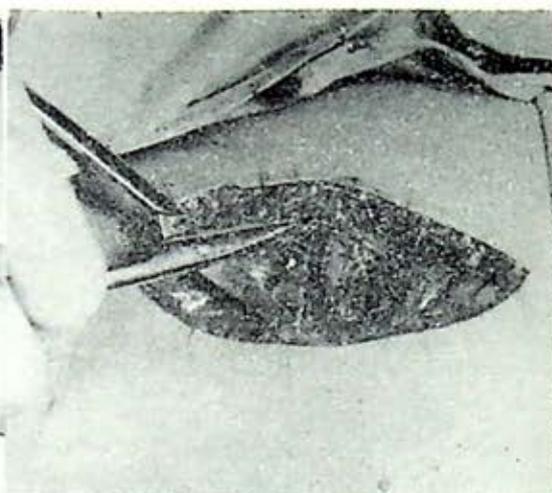


FIGURA 3

FIG. 1. Sitio en que se practica la incisión.

FIGS. 2 y 3. Obsérvese la amplitud del campo operatorio que permite una buena visualización de los elementos anatómicos.

longitud de 12 a 14 centímetros. Se incide piel y tejido celular subcutáneo, se descubre el músculo serrato mayor cuyas fibras están dirigidas en el sentido de las costillas, por lo que no hay necesidad de cortarlas, es suficiente separarlas con tijera y los dedos a nivel del espacio intercostal elegido para penetrar en la cavidad. Con separadores se desplaza el músculo pecto-

ral mayor hacia adelante y el gran dorsal hacia atrás, se seccionan los músculos del espacio intercostal, con bisturí, tijera o termocauterío; se coloca el separador de Balfour para desplazar el músculo pectoral mayor hacia adelante y el dorsal ancho hacia atrás, luego el de Finochietto en sentido contrario a nivel del tercio medio costal, donde se obtiene fácilmente mayor

FIGURA 4



FIGURA 5

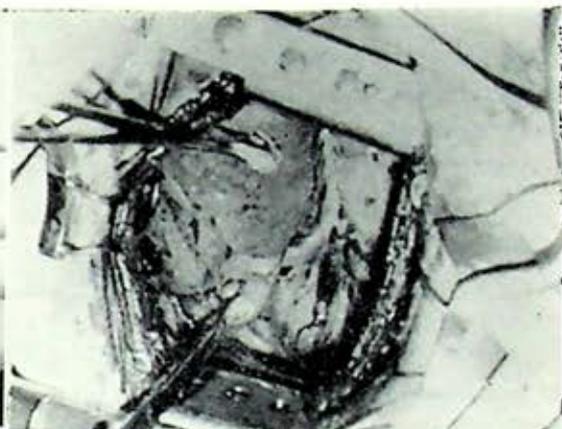


FIGURA 6

FIG. 4. Tratamiento de la cara anterior del hilio.

FIG. 5. Tratamiento de la cara posterior del hilio.

FIG. 6. Aspecto postoperatorio de la incisión.

separación; las adherencias pleurales se trabajan muy de cerca, y se disecan con facilidad los elementos del hilio pulmonar en ambas caras.

COMENTARIO

1. Notable reducción del tiempo operatorio de pared torácica tanto en apertura como en el cierre, 10 minutos promedio.

2. Menor pérdida sanguínea, pues no se secciona ningún músculo importante.

3. En el postoperatorio inmediato se permite una mayor dinámica respiratoria al no seccionar los músculos respiradores, es menos doloroso y tosen con mayor facilidad, disminuyendo así la frecuencia de las atelectasias y los defectos de reexpansión pulmonar.

4. La cicatriz queda oculta por el brazo en posición normal, lo que favorece psicológicamente al enfermo.

Existen como desventajas las siguientes:

a) En tórax cortos y anchos el hilio

pulmonar queda a mayor distancia de la pared costal; obligando a disecar sus elementos a mayor profundidad.

b) Indudablemente que una hemorragia importante por ruptura vascular es más difícil de tratar por esta vía.

c) No es recomendable en los casos en los cuales se prevean dificultades técnicas por sínfisis pleural total, o en lesiones muy extensas.

d) No es posible practicar toracoplastia transoperatoria, si ésta es necesaria.

En la Unidad de Neumología del I.M.S.S. de Monterrey, Nuevo León, hemos practicado 30 toracotomías por esta vía hasta julio de 1969. En esta última fecha las hemos suspendido para observar su evolución.

En este lote de enfermos hemos observado que la cicatrización de la piel ha sido en la siguiente forma:

Cicatrización normal en 20 casos; que loide en 7 casos; retráctil en 2 casos; defunción, 1.

Las cicatrizaciones anormales en piel son debidas en primer lugar a disminución del riego sanguíneo, que de hecho la hemos observado; pues en algunos enfermos se hace poca hemostasia por disminución de vasos sangrantes; y en segundo lugar a la presencia de cuerpos extraños que pueden ser irritantes químicos como los antisépticos, biológicos, sangre extravasada, y físicos siendo el catgut, material orgánico, más irritante que la seda y el alambre para la formación de la fibrosis cicatrizal.

Pensamos que en lesiones pulmonares que ameriten exéresis conviene utilizar esta vía de abordaje en pacientes jóvenes, sobre todo en mujeres.

TABLA I
OPERACIONES E INDICACIONES

14— Lobectomía superior derecha	8 por tb pulmonar 3 por coccidioidomicosis 2 por bronquiectasia (tb) 1 por carcinoma indiferenciado
3— Lobectomía superior izquierda	2 por tb pulmonar 1 por coccidioidomicosis
2— Lobectomía inferior derecha	1 por tb pulmonar 1 por coccidioidomicosis
1— Lobectomía inferior izquierda por coccidioidomicosis	
3— Segmentectomía apicoposterior izquierda	2 por tb pulmonar 1 por quiste pulmonar congénito hemorrágico
1— Neumonectomía derecha por adenocarcinoma	
1— Neumonectomía izquierda por carcinoma epidermoide. Defunción a los 11 meses de operado	
1— Bilobectomía media e inferior por bronquiectasia	
1— Enucleación de nódulo carcinomatoso	
1— Toracotomía derecha por tb pulmonar en la que no fue posible reseca el lóbulo superior por tuberculización nodular del medio e inferior	
2— Toracotomía izquierda por biopsia	1 por adenocarcinoma 1 por síndrome de Hamman-Rich

RESUMEN

Se hacen comentarios sobre 30 toracotomías por vía axilar realizadas en la Unidad de Neumología del I.M.S.S. en Monterrey, Nuevo León, se trató de resección y biopsia pulmonar por distintas lesiones. Se expone el hecho de no seccionar los potentes músculos respiradores, así se disminuye la hemorragia y el tiempo

operatorio, que se traduce en menor exposición al traumatismo quirúrgico, y permanecen íntegros para su normal funcionamiento en el postoperatorio inmediato. La abertura que se hace es suficiente para trabajar el hilio pulmonar en sus dos caras, anterior y posterior después de haberlo liberado. Se exponen también los inconvenientes que existen en la técnica.

SUMMARY

Thirty axillar thoracotomies for pulmonary resection and biopsies, were carried out. It is recommended not to section the respiratory muscles as to lessen bleed-

ing, operative time, and surgical trauma and for better post-operative function. The opening is ample enough to treat both aspects of it. The disadvantages of the technique, are mentioned too.

REFERENCIAS

1. Sweet: *Cirugía torácica*.
2. Overholt, R. H.: *The Technique of Pulmonary Resection*.
3. Kirby, J.: *Cirugía Torácica*.
4. Pacheco, C. R.: *Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgicos*.
5. Di Paola, N.: *Pulmonary Resection by the axillary route*.
6. Garavito S., J. M.; Cateriano J., A.; Vivanco A., L. y Casana C., J.: Exéresis pulmonar por vía axilar. *Gac. San.* Jul-Sept., 1968.

MICROLITIASIS ALVEOLOPULMONAR*

COMUNICACION DE UN CASO

RUBÉN ACEVES ORTEGA Y ANTONIO GÓMEZ RUIZ VELASCO

Se presenta un caso de microlitiasis alveolopulmonar cuyo síntoma principal fue disnea, la radiografía mostró puntilleo generalizado en ambos pulmones e ingresó al hospital con el diagnóstico presuntivo de tuberculosis pulmonar de tipo miliar. Se administró tratamiento antituberculoso y a los dos meses había mejoría clínica, pero la radiografía permanecía igual; se decidió practicar biopsia pulmonar, que hizo el diagnóstico.

LA MICROLITIASIS alveolopulmonar es una enfermedad rara de etiología desconocida. Fue descrita por primera vez por Friederich en 1856; la segunda referencia es de Harbitz, en 1918. Puhr, en 1933, la denominó microlitiasis alveolopulmonar. Kent y colaboradores, en 1955, sugirieron que la enfermedad es una respuesta exudativa a una gran variedad de agresiones. Sosman y colaboradores presentaron, en 1957, una serie de 44 casos, haciendo énfasis sobre la incidencia familiar. Gremberg (1957) y Thomson y Adel-Hakim (1959) publicaron también algunos casos individuales. Clark y Johnson, al revisar la literatura mundial, encontraron 64 casos hasta 1961. En diciembre de 1963 se agregaron 5 casos más, incluyendo

algunos que se presentaron en combinación con otros padecimientos como el informado por Leicher y publicado por Baar y Ferguson.⁸ En nuestro país, Kuthy, Brandt, Pascual y Pérez Tamayo, en su trabajo sobre padecimientos pulmonares bilaterales difusos mencionan el hallazgo de 3 casos.⁹

Como se ha mencionado, la etiología es desconocida.¹⁻⁷ Se han sugerido como causas: desórdenes en el metabolismo del calcio local;^{1, 2, 5-7} aumento en el pH de la sangre venosa; inhalación de polvos, tanto minerales como vegetales;² y, como algunos de los casos se han producido en una misma familia, también se ha sugerido una anomalía genética.^{1, 3, 5, 6}

En los estudios macro y microscópicos, se ha encontrado la pleura ennegrecida, con una contextura áspera y los cortes ti-

* Hospital Regional del Pacífico, Zoquipan, Jal.

sulares muestran un aspecto de enrejado; el examen microscópico muestra las concreciones laminares contenidas en alveolos fibrosos con paredes engrosadas o aun normales. Hay células gigantes de cuerpo extraño, algunas contienen partículas cristalinas, incoloras y refractarias. Partículas similares se ven dentro o alrededor de las concreciones. Para otros autores no hay reacción de tipo inflamatorio.^{1, 2}

Los síntomas pueden ser muy ligeros, a pesar que en la radiografía de tórax se ven alteraciones extensas.²⁻⁷ El síntoma predominante es la disnea.^{1, 3, 5, 7}

La exploración física da pocos datos, o ninguno.^{1-3, 5, 7} La insuficiencia respiratoria por restricción ventilatoria e hipoxia aumentan con el ejercicio. Los pacientes mueren después por una insuficiencia cardiaca congestiva.¹

Sosman y colaboradores demostraron en 1957 que el aspecto radiológico es característico y patognomónico.¹⁻³ Películas sobreexpuestas han demostrado partículas finas de aspecto arenoso, densas, diseminadas uniformemente en los dos pulmones con ligeras variaciones de tamaño y cantidad. La biopsia no es necesaria en el estado avanzado, aunque puede ser muy útil antes que aparezcan las alteraciones radiológicas características.

El diagnóstico es hecho, de ordinario por una exploración radiológica común (Thomas, 1959). La enfermedad puede aparecer en sujetos muy jóvenes, como fue señalado por Greemberg, Sosman y colaboradores en 1957, aunque se presenta por lo común en jóvenes y adultos de edad media.

El tratamiento en general es insatisfactorio. Consiste en medicación sintomática

y prevención de infecciones ulteriores del aparato respiratorio. Los esteroides se han usado sin mejoría apreciable. La muerte ocurre de ordinario entre los 40 y 50 años de edad. Algunos casos tienen evolución muy lenta^{3, 5, 7, 8} (Greemberg, 1957). Finalmente el tratamiento será el de la hipertensión pulmonar.

PRESENTACIÓN DEL CASO

J.M.G., masculino, de 33 años de edad, originario de Los Pueblitos, Jal., y con residencia en Guadalajara, de ocupación conductor de camión de carga. Ingresó al Hospital Regional del Pacífico, Zoquipan, Jal., el 26 de enero de 1965.

Inició su padecimiento varios meses antes, con síntomas ligeros, de modalidad insidiosa y lenta, siendo el más importante la disnea de moderados esfuerzos. Fuera de este hospital le fue diagnosticada una tuberculosis pulmonar de tipo hematógeno, sin que se llegara a comprobarla le iniciaron tratamiento médico con INH, 600 mg diarios durante 3 meses. Quince días antes de presentarse a la primera consulta con nosotros, los síntomas consistían en disnea de moderados esfuerzos; dolor de mediana intensidad en el hemitórax derecho, con irradiación hacia la región dorsal; tos seca; fiebre vespertina no cuantificada y cefalea.

La radiografía de tórax del 21 de enero de 1965, presentaba puntilleo diseminado en ambos campos pulmonares (Fig. 1).

A su ingreso, las condiciones clínicas del paciente eran regulares; ingresó con el diagnóstico presuntivo de tuberculosis pulmonar de tipo miliar.

A la exploración física se encontró un paciente cuya edad aparente correspondía

a la real, consciente, en regulares condiciones generales y con facies no característica. En la cabeza se observaron cicatrices que correspondían a una craneotomía practicada unos dos años atrás por haber sufrido un accidente que le produjo hemorragia cerebral. El tórax era normolíneo, simétrico, con regular canti-

dad de panículo adiposo y con respiración toracoabdominal. Existía disminución moderada de los movimientos respiratorios. A la percusión se encontró submatidez mediana en la región escapular del lado derecho y a la auscultación el murmullo vesicular estaba francamente disminuido en intensidad. El área precordial estaba

FIGURA 1

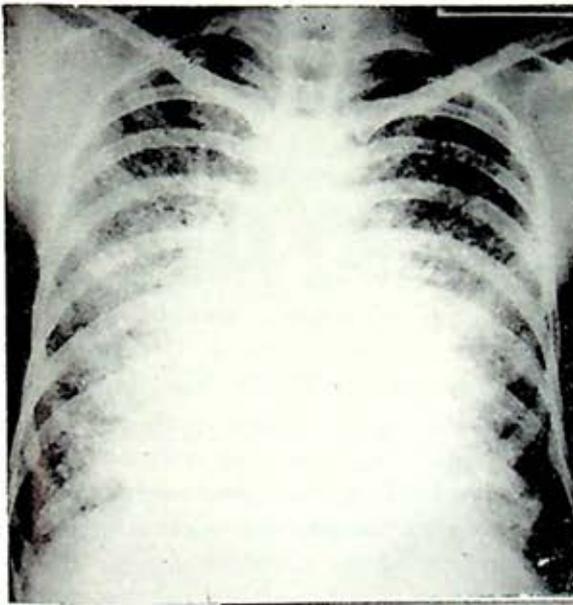


FIGURA 2

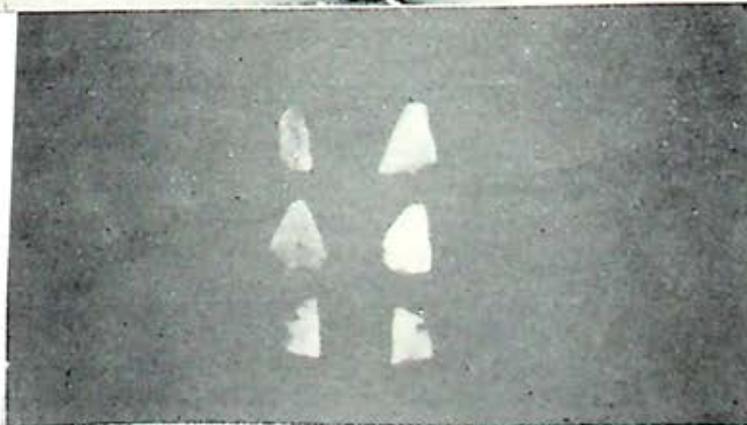
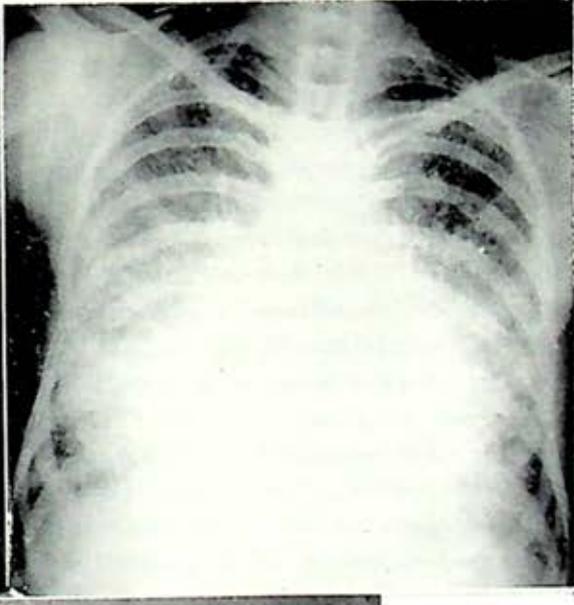


FIGURA 3

FIG. 1. Radiografía de ingreso (enero 29, 1965).

FIG. 2. Radiografía en el momento del alta (septiembre 28, 1965).

FIG. 3. Formaciones de tipo calcosferitas.

dentro de límites normales; a la auscultación no se encontraron anomalías. El abdomen tenía una cicatriz quirúrgica en la fosa iliaca derecha. La presión arterial sistólica fue de 110 mm Hg por 50 mm Hg, la diastólica. El pulso era de 80 por minuto y rítmico. Tenía 27 respiraciones por minuto. El peso corporal fue de 59.7 kilogramos.

Se inició el tratamiento con INH, 600 mg diarios; SM 1 gramo diario, PAS 12 gramos diarios, dexametasona 3 comprimidos al día y acetato de estenobolona.

Los exámenes de laboratorio practicados revelaron los siguientes datos: glucosa, 107 mg %; urea 26.24 mg % y creatinina 1.24 mg %; urinálisis normal; hemoglobina 15.5+ g %. V: hematocrito 51; leucocitos 6,600, neutrófilos 74, eosinófilos 0, basófilos 0, linfocitos 23, monocitos 3; el examen parasitológico seriado de materias fecales fue negativo; V.D.R.L., positivo ++; baciloscopia de esputo negativa; P.P.D. 19 mm en 72 horas; histoplasmina 0 mm. y coccidioidina 0 mm. La radiografía posteroanterior de tórax del 29 de

tomático, con excepción de dolor ligero en la base del hemitórax derecho. Se realizó estudio radiológico de la columna dorsolumbar, el cual resultó normal. Los estudios radiográficos de tórax ulteriores no presentaron cambios en relación con los de ingreso. Las baciloscopias del esputo (8 en total) persistieron negativas, lo mismo que los cultivos seriados para *M. tuberculosis*.

En la junta médica del 12 de junio de 1965, se discutió ampliamente el caso y se aprobó por unanimidad efectuar biopsia pulmonar.

En los exámenes preoperatorios se encontró únicamente un incremento apreciable en las cifras de la hemoglobina y el V. hematocrito, que el 14 de julio era de 18.91 gr y 54, respectivamente.

La interconsulta con el Departamento de Cardiología, el 21 de junio, indicó que el aparato cardiovascular y el ECG estaban dentro de los límites normales.

El resultado de las pruebas funcionales respiratorias mostraron una importante disminución de:

	<i>Encontrada</i>	<i>Normal teórica</i>
Capacidad vital	2 780 ml	3 950 ml
Capacidad vital combinada	2 691 ml	
Porc. de la capacidad vital	68%	80-120%
Capacidad vital de 1"	68%	83%
Capacidad vital de 3"	92%	97%
Capacidad respiratoria máxima	87 Lt/min	134 Lt/min
Frecuencia respiratoria	22.6 x '	10-14 x '

enero mostró infiltrado nodular fino diseminado en el 100% de ambos campos pulmonares.

El 31 de marzo (dos meses después de su ingreso) el enfermo había presentado mejoría clínica; estaba prácticamente asin-

El 28 de julio, se realizó toracotomía del hemitórax derecho para efectuar la biopsia pulmonar. Al abrir el tórax se observó que el pulmón no tendía a colapsarse y la exploración manual reveló una consistencia dura, el color era rojo tinto

con una superficie de aspecto normal.¹ Había dureza uniforme en los tres lóbulos, siendo más intensa en las porciones centrales. En vista de la generalización de las alteraciones pulmonares, se decidió extirpar una pequeña porción de las partes más afectadas y reseca un fragmento nodular, de consistencia dura, que se encontró en la periferia. Ambas piezas se remitieron para su estudio histopatológico.

En el período postoperatorio inmediato no se presentó ninguna complicación.

El 28 de septiembre de 1965 fue dado de alta. Su estado general era bueno y sólo presentaba leve disnea de esfuerzo.

La radiografía de egreso mostraba una completa reexpansión pulmonar y ausencia de complicaciones.

Estudio anatomopatológico

Pieza: Biopsia de pulmón.

Descripción macroscópica. Se recibe para su estudio un fragmento de tejido pulmonar que después de sometido a la acción de los líquidos fijadores mide en sus máximas dimensiones 3.5 por 2.0 por 1.5 centímetros (Fig. 3); es cuneiforme y con cierta apariencia triangular, teniendo dos de sus superficies lisas y recubiertas por pleura visceral brillante y de color blanquecino nacarado, la otra cara corresponde a la línea de sección quirúrgica y sobre ella se observa parénquima pulmonar consolidado. Cuando la pieza se depositó en un recipiente con agua se sumergió totalmente. Por palpación se encuentra de consistencia firme y sin crepitación. Mediante secciones transversales se identifica un tejido firme y compacto, de color rojo vinoso y con discreto puntilleo café

que recuerda vagamente el aspecto del tejido hepático. Este tejido muestra extraordinaria resistencia a la sección y el instrumento cortante crepita y se desliza en varias direcciones. Palpando la superficie del plano de sección se pone de manifiesto una superficie rugosa como de lija gruesa. Acompañando a esta pieza se recibe otro fragmento pequeño, de solamente 0.7 centímetros parecido al descrito anteriormente.

Descripción microscópica. El aspecto técnico de esta biopsia pulmonar ha sido difícil. Los primeros cortes que se obtuvieron fueron de espesor considerable y sirvieron para formarnos una idea del proceso. Después se descalcificó lentamente el resto del material con el fin de obtenerse secciones finas. En el estudio microscópico se encuentra parénquima pulmonar totalmente distorsionado por la presencia intraalveolar de cuerpos redondeados formados por láminas concéntricas de un material que parece tener un elevado contenido cálcico. Dentro de estas láminas se buscaron elementos nucleados y no se encontraron. El aspecto de estas formaciones es de calcosferitas o de cuerpos de psammoma de gran volumen. Las paredes alveolares suelen estar distendidas y aplanadas por la presión que ejercen las concreciones mencionadas. En ocasiones el tejido conjuntivo presenta vasos sanguíneos cuya pared está levemente engrosada y distorsionada por la presión extravascular. Sólo ocasionalmente se encuentra respuesta inflamatoria mínima. Con la técnica de descalcificación lenta, las concreciones se parecen bastante a los cuerpos amiláceos.

Diagnóstico. Microlitiasis alveolopulmonar.

COMENTARIO

A pesar de la relativamente escasa literatura médica acerca de la microlitiasis alveolopulmonar, existe uniformidad de criterio en algunos puntos.

Entre ellos están la falta de relación entre el cuadro clínico y la evolución del cuadro radiográfico.^{1, 3, 4, 7, 8} Drinkovich, Strohal y Sabljica, han descrito el caso de un paciente que permaneció asintomático durante 14 años, a pesar de que presentó durante ese tiempo lesiones radiográficas diseminadas en ambos campos pulmonares: no fue sino hasta después de ese tiempo que se presentaron los síntomas con disnea ligera.

También se acepta la discrepancia entre el estudio radiográfico y la exploración física y los exámenes de laboratorio, por lo que algunos autores no les confieren gran importancia a estos últimos.⁵

El caso que hemos presentado se ajusta a estos patrones. Los síntomas fueron escasos, a pesar de que los cambios radiográficos pudieran hacer suponer una sintomatología mayor. Las lesiones evidenciadas por las imágenes radiográficas no tuvieron las correspondientes modificaciones que serían de esperar en el examen físico o en los exámenes de laboratorio.

El diagnóstico de tuberculosis pulmonar con diseminación hematógena que inicialmente le fue formulado al paciente, y por el que fue aceptado en nuestro hospital, se comprende fácilmente, ya que las imágenes radiográficas y la relativa frecuencia de la forma miliar explican la presunción de ese diagnóstico; pero las baciloscopias y cultivos persistentemente negativos y la ausencia de modificaciones

radiográficas a pesar del tratamiento instituido, nos inclinaron a eliminar el diagnóstico inicial e investigar otras posibilidades diagnósticas.

Por otra parte, aunque los informes de casos dentro de una misma familia obligan a considerar la posible naturaleza genética de la causa etiológica,^{1, 3, 5, 6} en este enfermo no encontramos ningún antecedente familiar que apoye esta hipótesis.

Aunque el análisis químico de los microlitos alveolares revelan que están formados por calcio y fósforo, con cantidades menores de magnesio y aluminio e indicios de sílice y hierro (Robin, E. y Harrison), se desconoce realmente la naturaleza del proceso que origina la precipitación del calcio dentro de alvéolos al parecer normales. La naturaleza cálcica de los depósitos observados en los cortes microscópicos de nuestro caso quedó perfectamente establecida.

La microlitiasis puede presentarse asociada a otros padecimientos como la fibrosis intersticial difusa.⁸ Los estudios microscópicos realizados en la biopsia pulmonar practicada al paciente que nos ocupa no revelaron fibrosis intersticial difusa.

Es unánime el criterio acerca de la lenta evolución de esta enfermedad. Como el tratamiento es inespecífico y generalmente no es satisfactorio, la muerte ocurre finalmente entre los 20 y 50 años de edad (Greemberg, 1957). La evolución de nuestro paciente fue más o menos satisfactoria hasta hace un año aproximadamente, cuando quedó fuera de nuestro control por haber pasado a continuar su atención en los servicios médicos del I.M.S.S.

SUMMARY

A case of alveolopulmonary microlithiasis is presented. The main symptom was dyspnea; X-ray showed generalized spotting of both lungs and was admitted to the hospital with the presumptive diagnosis of milliary pulmonary tuberculosis. Antituberculous treatment produced clinical improvement at two months, but roentgenography remained without change; a pulmonary biopsy was carried out which diagnosed alveolopulmonary microlithiasis.

REFERENCIAS

1. Cosío V., I. y Celis S., A.: Microlitiasis Alveolopulmonar. *Patología y Clínica del Aparato Respiratorio*. 5a. Edición. México, 1970, pág. 415.
2. Gibbon, H. J.: Pulmonary Alveolar Microlithiasis. *Surgery of the Chest*. 1962, pág. 414.
3. Drinkovich, I.; Strohál, K. y Sabljica, B.: Pulmonary Alveolar Microlithiasis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 87: 312, 1963.
4. Varma, B. N.: Pulmonary Alveolar Microlithiasis in a child of thirteen years. *Brit. J. Dis. Chest.* 57: 213-215, 1963.
5. Oka, S.; Shiraishi, K.; Ogata, T.; Yanagihara, Y.; Goto y Yasuda, T.: Clinical Course, Roentgenographic Findings and Pulmonary Function in Pulmonary Alveolar Microlithiasis. *Jap. J. Chest. Dis.* 24: 263-266, 1965.
6. Caffre, P. y Altman, R.: Pulmonary Alveolar Microlithiasis Occurring in Premature Twins. *J. Pediat.* 66: 758-763, 1965.
7. O'Neil, R.; Cohn, J. y Pellegrino, E.: Pulmonary Alveolar Microlithiasis. A Family Study. *Ann. Int. Med.* 67: 957-967, 1967.
8. Baar, H. S. y Ferguson, S. S.: Asociación de Microlitiasis alveolopulmonar con fibrosis intersticial difusa. *Arch. Path.* 76: 659-666, 1963.
9. Kuthy, J.; Brandt, H.; Pascual, C. y Pérez T., R.: Padecimientos Pulmonares Bilaterales y Difusos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 24 (6), 1963.

LIBROS RECIENTES

ENFERMEDADES DEL TORAX

Por el Dr. H. Corwin Hinshaw. Editado por Editorial Interamericana, S. A. Tercera edición, 1970. Traducida al español por el Dr. José R. Blengio P. Encuadernado en cartulina y tela con letras doradas a fuego; en fino-papel couché. Tamaño: 18.5 por 26 cm. Contiene 772 páginas. Numerosas ilustraciones. De venta en University Society Mexicana, S. A. Av. Cinco de Mayo No. 19, México 1, D. F., y en todas las librerías médicas.

Esta tercera edición del útil libro de Hinshaw tiene la magnífica presentación esperada. El libro tiene como finalidad cubrir las necesidades de estudiantes de medicina y médicos no especializados en enfermedades de tórax y ayudarlos a adquirir los conocimientos más recientes de este campo fascinante de la profesión médica. Estos adelantos tienen interés e importancia para todo médico, sea cual sea su actividad clínica básica. Al condensar todos los datos en un volumen de mediana proporción, no es posible tratar de modo enciclopédico cada tema, ni convendría el enfrascamiento en discusiones, y el deseo del Profesor Hishaw es que este texto sea útil al estudiante o médico siempre atareados.

En toda la obra se buscó no alejarse del nivel práctico necesario, ni olvidar que el lector a menudo se interesará por igual en el tratamiento y el diagnóstico. Al tratar algunos temas de interés común para todo ser humano, como los que se encuentran en los comentarios del cáncer pulmonar, enfisema y tuberculosis, se incluyen en forma muy adecuada, algunas disgresiones filosóficas.

El vasto material clínico de muchas instituciones hospitalarias de los Estados Unidos de Norteamérica y el de la numerosa clientela del Profesor Hinshaw le permitieron observar de primera mano todas y cada una de las muchísimas enfermedades descritas en este libro. Algunas, que son rarezas para el médico general, aparecen a menudo en estas páginas en diversa manera. Se hizo una selección cuidadosa de las citas bibliográficas para facilitar la consulta directa.

Con toda seguridad esta tercera edición de la magnífica obra del Dr. Hinshaw tendrá un gran éxito entre los médicos mexicanos.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 32, Núm. 2, 1971

- | | |
|--------------------------------|--|
| DR. SOTERO VALDEZ OCHOA | Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. |
| DR. CARLOS R. PAGHECO | Presidente de la Academia Nacional de Medicina, México 7, D. F. |
| DR. ALFREDO CORTÉS | Médico de la División de Cirugía Experimental, Departamento de Investigación Científica, Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F. |
| TÉC. CARLOS RAMÍREZ | Técnico de la misma institución. |
| DR. EULO LUPI HERRERA | Médico Residente del Instituto Nacional de Neumología de México. México 22, 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. ARTURO ALMAZÁN | Médico Interno del Hospital General del Instituto Mexicano del Seguro Social. México 7, D. F. |
| DR. PABLO HERNÁNDEZ JÁUREGUI | Médico de la División de Patología Experimental del Departamento de Investigación Científica, IMSS, México 7, D. F. |
| QFB MA. ANTONIETA MORENO | Química farmacobióloga del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F. |
| DR. ROBERTO KRETSCHMER | Médico de la Sección de Inmunología de la División de Patología Experimental del Departamento de Investigación Científica, Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F. |
| DR. FERNANDO NARANJO | Médico del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F. |
| DR. CARLOS IBARRA PÉREZ | Médico de la misma institución. |
| DR. RAFAEL SENTÍES V. | Jefe de la Campaña Nacional contra la Tuberculosis. |
| DR. MANUEL HERRERA C. | Jefe del Departamento de Hospitales de la misma institución. |
| DR. ERMILO ESQUIVEL M. | Médico del Departamento de Hospitales de la misma institución. |
| PROF. JUAN ARMAS D. | Jefe del Departamento de Bioestadística de la misma institución. |
| DR. RUBÉN CHAPA | Médico de la Unidad de Neumología del Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, N. L. |
| DR. RÉGULO SALINAS | Médico de la misma institución. |
| DR. ROBERTO J. VILLARREAL | Médico de la misma institución. |
| DR. RUBÉN ACEVES ORTEGA | Jefe de los Servicios Médicos del Hospital Regional del Pacífico, Zoquipan, Jal. |
| DR. ANTONIO GÓMEZ RUIZ VELASCO | Jefe del Departamento de Anatomía Patológica de la misma institución. |

El Neuroléptico más sedativo
con acción analgésica

SINOGAN



7044 **RP** Marca Registrada
LEVOMEPRMACINA - 7044 R. P.
Maleato Acido de 2 Metoxi-10
(2 Metil-3-Dimetilamino-Propil) Fenotiacina

— **SEDATIVO**

- Ansiolítico

— **ANALGESICO**

- Potencializador

Estados de ● Ansiedad
● Insomnio
● Algas intensas
(15 mg. de Sinogan — 10 mg. de morfina)

PRESENTACION:

Ampolleta 25 mg.
Caja con 10

Comprimido 25 mg.
Caja con 10

Comprimido 2 mg.
Caja con 50

LOS CONCEPTOS VERTIDOS EN ESTA LITERATURA SON DE LA RESPONSABILIDAD
EXCLUSIVA DE LOS AUTORES MENCIONADOS EN LA BIBLIOGRAFIA.

SEGUN FORMULA DE:

SOCIETE PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA"

MARCAS **RP**



HECHO EN MEXICO POR:

RHODIA MEXICANA, S. A.

José Ma. Rlco 611 México 12, D. F. 5-34-83-10

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS
C.O.B. NDB. 81340 Y 81536 S.B.A.

P. MED. 3323/65
Ref. 361-Premsa

NOTICIAS

VISITANTES DISTINGUIDOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUMOLOGIA "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

El Instituto Nacional de Neumología fue visitado en dos ocasiones por el distinguido investigador de la Gran Bretaña, Prof. D. A. Mitchison, quien se encontraba en México invitado por la Oficina Sanitaria Panamericana y la Campaña Nacional contra la Tuberculosis para impartir un curso internacional sobre *Bacteriología de la tuberculosis*. El distinguido visitante es Consejero Honorario del British Medical Research Council, sección de estudios sobre drogosensibilidad del bacilo tuberculoso. Ha sido miembro del Comité Bacteriológico Central de la Unión Internacional contra la Tuberculosis y profesor de cursos de graduados en varias universidades del mundo. Sus investigaciones realizadas a lo largo de 30 años abarcan temas muy variados: Drogosensibilidad a medicamentos antifímicos, mecanismos de acción sobre micobacterias, métodos de diagnóstico microbiológico y estudios de campaña antituberculosa en Inglaterra, Irlanda, India, Hong Kong y África Oriental. En México impartió un excelente curso, haciendo énfasis en los problemas del diagnóstico de la tuberculosis en países poco desarrollados. El Prof.

Luis Felipe Bojalil actuó como coordinador del curso, que se llevó a cabo en el Departamento de Ecología Humana de la Facultad de Medicina de la UNAM.

Durante la visita del Dr. Mitchison al Departamento de Investigaciones Microbiológicas del Instituto observó las técnicas de trabajo y ofreció críticas sumamente constructivas.

En su segunda visita, acompañado de todos los alumnos de su curso, señaló que la microscopia fluorescente y los métodos de cultivo empleados actualmente en el Instituto son correctos y útiles, pero sugirió algunas modificaciones que permitirán hacer el trabajo con mayor sencillez y exactitud.

Las técnicas para valorar la drogosensibilidad fueron objeto de su atención preferente y sugirió una revisión de los métodos en uso a nivel nacional.

El profesor Mitchison durante el curso señaló la necesidad de mejorar las técnicas y de establecer una colaboración estrecha entre los centros hospitalarios y los servicios de Salud Pública, con la idea de centralizar los recursos disponibles que deberán emplearse en los tratamientos ambulantes. Mencionó que los métodos y conceptos de la micobacteriología moderna, son la piedra fundamental del diag-

nóstico y tratamiento de la tuberculosis. Relató sus experiencias en el campo de la drogoterapia y sus contribuciones originales sobre el tema.

El Prof. T. Hashimoto, consejero y experto de la OMS, sustentó una brillante conferencia sobre *Conceptos modernos y bases teóricas de la vacunación BCG*. El Doctor en Ciencias T. Hashimoto se encuentra en México para asesorar al Instituto de Higiene en la fabricación de la vacuna antituberculosa. Señaló el distinguido visitante que la vacunación antituberculosa es una de las más urgentes prioridades de los países en desarrollo y habló sobre los mecanismos inmunológicos en la tuberculosis.

En su visita a los Laboratorios de Microbacteriología fue agasajado por el personal de los mismos y se aprovechó la ocasión para reforzar las relaciones amistosas y de intercambio científico entre México y el Japón. Los micobacteriólogos japoneses, profesor M. Tsukamura y profesor T. Murohashi han proporcionado una gran ayuda técnica al Instituto de Neumología y han propiciado el intercambio con institutos microbiológicos del Japón.

Finalmente se recibió la visita de cortesía de la Dra. F. Grumbach, del Instituto Pasteur de París, quien vino a México invitada por el Hospital de Hui-pulco, S.S.A. El Instituto Nacional de Neumología mantiene un acuerdo de asistencia mutua con los institutos "Pasteur" de París y de Lille, que ha producido grandes beneficios y en la actualidad se trabaja en colaboración con tan prestigiosos centros microbiológicos.

XI ASAMBLEA MEDICA DE OCCIDENTE

En Guadalajara, Jal., del 1o. al 6 de noviembre de 1971. El presidente del Comité Organizador es el Dr. J. Trinidad Pulido. Informes: Sierra Nevada 910, Tel. 17-62-37, Guadalajara, Jal.

CONCURSO DE TRABAJOS ALFRED A. RICHMAN PARA 1971

El American College of Chest Physicians invita a los médicos a participar en el Concurso de Trabajos Alfred A. Richman 1971 para estudiantes de medicina. Pueden participar concursantes de cualquier parte del mundo mediante el envío de trabajos de investigación sobre cualquier fase del diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares o pulmonares.

Se aceptarán trabajos de investigación o de revisión sobre el diagnóstico o tratamiento de las enfermedades cardiovasculares o pulmonares. Según las reglas del concurso, los preceptores de los estudiantes tienen libertad para asistir a los estudiantes en la selección del tema adecuado y de guiarlo en la preparación del trabajo.

Se ofrecerán cada año tres premios en efectivo que hacen un total de 1,000.00 (Mil dólares norteamericanos). El primer premio será de 500.00; el segundo premio de 300.00 y el tercer premio de 200.00. Cada uno de los ganadores recibirá también un certificado de honor. Se otorgará un trofeo con el nombre del ganador y de su escuela, a esta última.

Los nombres de los ganadores serán

anunciados por los jueces del concurso en junio, y los premios se entregarán en la Reunión Anual del American College of Chest Physicians en octubre, 1971.

Las formas de solicitud se pueden pedir al American College of Chest Physicians, 112 East Chestnut Street, Chicago, Illinois 60611, E.U.A.

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 Método, 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 incluirán los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al.". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) los de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o nombres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

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

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

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

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

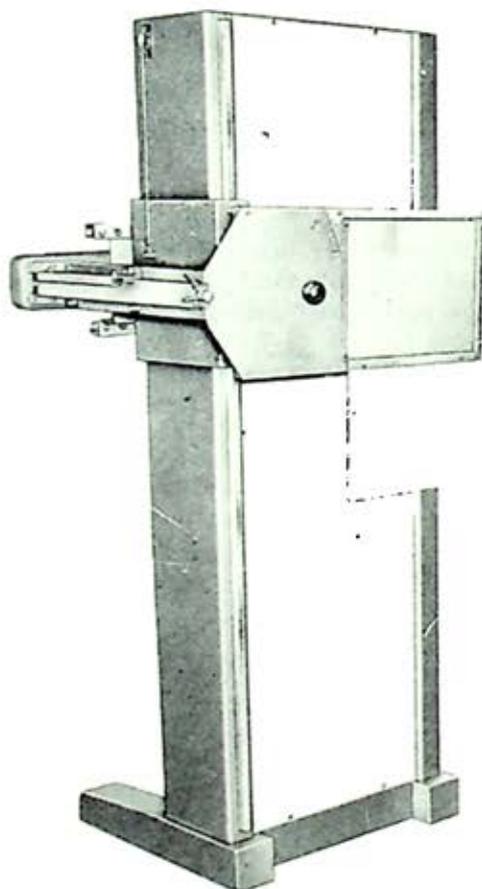
Pérez S., C. y Sánchez P., J.: *Tratado de Enfermedades Cardiovasculares*, 2a. Ed., México, D. F., Editora Latina, 1962, vol. 1, pág. 486.

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.

SCOPEMASTER UNIVERSAL



EQUIPO FLUOROSCOPICO RADIOGRAFICO

CAPACIDADES: 30, 60, 100 y 200 MA.

Precio razonable

Alto rendimiento

Fácil manejo

Distribuidor:

**Rodolfo Requena - Orizaba 92 - Teléfonos 28-73-83 y 25-60-77
México 7, D. F.**

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 32

MAYO-JUNIO DE 1971

NÚM. 3

C O N T E N I D O

EDITORIAL

- De la Sociedad.
Sotero Valdez O. 135

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Fibrosis pulmonar intersticial difusa idiopática.
*Manuel de la Llata, Guillermo Monroy, Ma. Guadalupe Perales
y Samuel López Malagón* 137
- Proteinosis alveolar pulmonar. Comunicación de un caso.
*Andrés Ramos Rodríguez, Guillermo Monroy Alvarado, Domingo
Sierra Contreras y Alicia González Zepeda* 157
- Comentario al trabajo proteinosis alveolar.
Héctor M. Ponce de León 169
- El fenómeno de tensión superficial en el alveolo pulmonar.
Miguel Cosío Pascal y Amador González Angulo 173
- Etambutol, cicloserina e isoniacida en el tratamiento de la tubercu-
losis. Comunicación preliminar.
*Héctor Huizar, Rubén Aceves O., Sergio Sánchez C., Fernando
Cortés de la Peña, Amado Saavedra y Lucio Núñez L.* 191
- Amiloidosis bronquial primaria. Estudio de un caso clínico.
Fernando Naranjo Hernández 203
- LIBROS RECIENTES 210
- AUTORES DEL VOLUMEN 32, NÚM. 3, 1971 212
- NOTICIAS 214
- A LOS AUTORES 219

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

MESA DIRECTIVA 1971-1972

DR. SOTERO VALDEZ OCHOA
Presidente

DR. AUGUSTO MARTÍNEZ ELÍAS
Vicepresidente

DR. GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA
Secretario

DR. JUAN RAMOS MORALES
Tesorero

DR. JAVIER CASTILLO NAVA
Vocal

DR. JESÚS CONTRERAS CARRANZA
Vocal

DR. RAÚL BRACAMONTE NOVELO
Vocal

DR. PEDRO ZAPATA VÁZQUEZ
Vocal

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CONSEJO EDITORIAL

MEXICO

Dr. Héctor Ponce de León, Dr. Javier Castillo Nava, Dra. Isabel Castañeda Herrera, Dra. Alicia González Zepeda, Dr. Carlos Ibarra Pérez y Dr. J. Manuel Cardoso Ramón.

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. Amado Freire Potes (Ecuador), 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

DR. DONATO G. ALARCON
Fundador

DR. ANDRES RAMOS RODRIGUEZ
Editor

DR. JUAN DEL RIO HUIDOBRO
Editor Asociado

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION:

Av. Oaxaca Núm. 23
Teléfono: 5-14-91-27
México 7, D. F.

SUSCRIPCIONES:

México	\$ 100.00
Al extranjero	10.00 Dlls

para

acelerar la hemostasia



OM

DICINONA

Hecho en México por
RUDEFSA

Lucerna 337

Según fórmula de los
Laboratorios O. M. Ginzler, Sotax
Esp. N° 6312 E.S.A.
Reg. N° 20123 E.S.A.

Cada bot. 2, 4 y 24 Ampollitas
de 2 ml. y Cada bot. 2, 10 y 20
comprimidos

Se vende solamente en farmacias
Literatura exclusiva para
médicos

(41-E/ciclonamina)

hemostático por
estimulación fisiológica y
angioprotector

Laboratories

OM

1621

DE LA SOCIEDAD

SOTERO VALDEZ O.

ESTIMADOS MAESTROS, compañeros miembros de la Sociedad, señoras y señores:

Vamos a iniciar esta sesión solemne que está dedicada a conmemorar la iniciación de labores de la Sociedad para el bienio 1971-1972.

Nuestro programa de trabajo incluirá sesiones ordinarias el cuarto jueves de cada mes y tenemos planeado efectuar dos reuniones nacionales, una en el mes de agosto de este año y otra en el mes de mayo de 1972; la primera en la ciudad de Veracruz, Ver., y la segunda en León, Gto. Queda incluido dentro de nuestro programa de sesiones, realizar dos de tipo cultural y nuestra actividad académica terminará con la celebración del Décimoquinto Congreso Nacional, en el mes de marzo de 1973 en la Ciudad de México.

Dentro de las labores de organización queremos integrar el kardex de la sociedad con el objeto de tener un mejor conocimiento de los socios locales y foráneos. Se está enriqueciendo la hemeroteca y esperamos que, en el lapso de tres meses, esté en condiciones de prestar servicio a cualquier persona que lo solicite. Se darán los pasos necesarios para reorganizar la Comisión de Enseñanza, que se encargue

* Sesión solemne de iniciación de labores de la Soc. Mex. de Neumología y Cirugía de Tórax el 22 de abril, 1971.

de promover y difundir los conocimientos de la especialidad hacia el médico y el estudiante de medicina. En el aspecto económico, solicitaremos la colaboración del Estado, la Industria y el Comercio organizados, para permitir a la corporación una actuación más liberal dentro de un marco de tranquilidad que facilite su desarrollo y su participación activa, sin angustias ni zozobras económicas, en el medio neumológico nacional.

La revista Neumología y Cirugía de Tórax es manejada ahora por un Cuerpo Editorial designado por la actual directiva, según lo dispuesto por los nuevos estatutos, y ya se están haciendo esfuerzos formales para mejorar la organización de la misma y la calidad de la publicación.

Estos son sólo algunos de los puntos de nuestro programa de trabajo; naturalmente, como ya lo expresamos en otra ocasión, toda opinión o sugerencia encaminados a mejorar nuestra actuación, será bien recibida. Para nosotros es de una gran utilidad la crítica constructiva como parte de la ayuda de nuestros compañeros. De hecho, muchas de las ideas que expresamos no son más que una repetición de las ideas de nuestros maestros. Así, hemos aprendido de ellos, que la especialidad cada día se hace más amplia, que el médico especialista comenzó siendo fisiólogo

y con el advenimiento de la cirugía se hizo tisiocirujano. Más tarde, el panorama de las enfermedades del tórax permitió la aparición de nuevas entidades. Se aprendió a diagnosticar el cáncer, el absceso pulmonar, la bronquiectasia, el enfisema y muchas otras, y el médico adoptó la inadecuada denominación de neumólogo. Pero, a consecuencia del progreso en el conocimiento de las enfermedades en otros aparatos o sistemas, se han comprendido las estrechas relaciones entre los padecimientos del corazón, los grandes vasos y el pulmón y así se avizora que la denominación de neumólogo, debe ser substituida por la de especialista en enfermedades del tórax y que el tisiocirujano tiende a desaparecer, para dar lugar al cirujano de tórax. La sociedad, atenta a la evolución de la medicina, también ha evolucionado y sus denominaciones según estas distintas etapas, han cambiado. Inicialmente se trató de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis. Posteriormente, se denominó Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio y, en la actualidad, Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Con el mismo criterio y, ya que en el seno de nuestra corporación existen neumólogos, radiólogos, anesthesiólogos, cirujanos de tórax, cardiólogos, cirujanos de esófago, fisiólogos y otros, ¿no se antoja pues, que es el momento de cambiar la denominación de la sociedad? A nosotros nos parece que sí y quizá en un futuro no lejano, así lo pondremos a la consideración de ustedes.

Como ya lo expresé en la sesión de negocios al finalizar el Décimocuarto Con-

greso Nacional en la ciudad de San Luis Potosí, tenemos, la directiva actual, el propósito de poner al servicio de la colectividad todo nuestro esfuerzo y entusiasmo para conducir a la sociedad por el camino de la superación. Estamos convencidos que la institución no podrá prosperar, si no se conducen las voluntades y las acciones hacia un mismo fin. Un hombre o un reducido número de personas no pueden vivir y mucho menos hacer vivir a una comunidad, si el resto de los miembros de la misma no colabora. Es por eso que también solicitamos en aquella ocasión y lo hacemos ahora nuevamente, la cooperación de todos los socios para que ese esfuerzo y ese entusiasmo fructifiquen en beneficio de nuestra organización.

En el corto tiempo que llevamos al frente de la sociedad nos hemos acercado a la gente; hemos hablado con los directores de los hospitales, solicitamos su ayuda y la de sus agremiados, les expresamos que estamos empeñados en abrir las puertas de la sociedad a todo aquél que tenga interés por participar en su vida académica, por reverdecer amistades marchitas, por cultivar nuevas y ver florecer así la convivencia entre todos los socios y hemos visto complacidos que lo único que se necesita para trabajar armónicamente, es la voluntad de servir y de colaborar; que es sumamente sencillo avanzar, cuando todos comprenden que se está haciendo un esfuerzo común con el único interés de mejorar una corporación que es de todos y para beneficio de todos. Por eso, henchidos de esa buena fe y ese entusiasmo, iniciamos hoy nuestras labores y damos a ustedes la más calurosa de las bienvenidas a esta su casa.

FIBROSIS PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA IDIOPÁTICA*

ASPECTOS EVOLUTIVOS Y TERAPEUTICOS

MANUEL DE LA LLATA, GUILLERMO MONROY, MA. GUADALUPE PERALES
Y SAMUEL LÓPEZ MALACÓN

Se presentan 77 casos de fibrosis pulmonar intersticial difusa idiopática observados en 8 años; 15 fueron diagnosticados por autopsia y 62 por biopsia pulmonar. La corticoterapia fue satisfactoria en los estados incipientes. Se debe diagnosticar la enfermedad mediante biopsia pulmonar lo más temprano posible.

EL OBJETIVO del presente trabajo es revisar la experiencia en 77 casos de fibrosis pulmonar intersticial difusa observados entre los años de 1961 y 1969 en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Mexicano del Seguro Social.

El haber podido observar a la mayoría de estos enfermos por varios años nos permite analizar aspectos evolutivos en relación con las manifestaciones clínicas, radiológicas, anatomopatológicas, funcionales y valorar los resultados terapéuticos. Aunque existen comunicaciones en relación con los dos puntos señalados en último término,^{1, 8, 11, 19, 22, 29} la mayor parte de las publicaciones y la experiencia

individual que se tiene de la enfermedad, se refieren a casos diagnosticados por autopsia o a procesos en etapas avanzadas, en donde las posibilidades terapéuticas son nulas,^{15, 20, 34, 35} de ahí que la idea tradicional que se tiene de la enfermedad es que ésta lleva al individuo inexorablemente a la muerte. Si esto es cierto para algunas formas de evolución sobreaguda y en las formas avanzadas, la realidad es que cuando el tratamiento con corticosteroides se instituye en las fases tempranas, los resultados son tan buenos como lo pueden ser en otras enfermedades en que la droga está indicada por tiempo prolongado, y sólo tienen las limitaciones que el manejo de estos medicamentos implica, con el adecuado control de sus efectos secundarios.

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

Finalmente si se comparan los aspectos histológicos de biopsias llevadas a cabo en enfermos en etapas incipientes, con otras practicadas en individuos en etapas más avanzadas, o si se comparan los aspectos histológicos de las biopsias pulmonares con los hallazgos de la necropsia hecha varios años después, o si se comparan zonas diferentes de los pulmones de un mismo individuo,¹⁰ se establece una adecuada correlación entre los aspectos histopatológicos, las manifestaciones clínicas, las variaciones en los estudios funcionales y los cambios terapéuticos.¹⁴

Si el diagnóstico de la fibrosis intersticial difusa es difícil para el patólogo; lo es también para el clínico, ya que en presencia de un diagnóstico histopatológico establecido, tiene que eliminar otras entidades que producen alteraciones idénticas, como son la neumonía intersticial por aspiración de vapores de mercurio^{32, 33} o de tiner, la fibrosis intersticial difusa secundaria a la administración de hidralacina,²⁷ hexametonio,¹⁸ busulfán,^{17, 20, 29} sulfonamidas,²⁴ la fibrosis por radiación,³⁰ la fibrosis intersticial de la enfermedad reumatoidea,⁷ la esclerodermia, el lupus eritematoso disseminado y la poliarteritis nudosa, sin descartar que lesiones de fibrosis intersticial pueden ser el estadio final de enfermedades granulomatosas curadas como la tuberculosis, sarcoidosis, granuloma eosinófilo y pulmón del labrador.²⁸

MATERIAL Y MÉTODO

Del material original compuesto por 88 casos, fueron eliminados 11, diagnosticados inicialmente por biopsia pulmonar. En algunos de ellos había razones de orden clínico muy importantes para pensar en

otras entidades nosológicas; en otros la clínica no aportaba ningún dato, ni en favor, ni en contra. Una meticolosa revisión de todo el material de biopsias pulmonares definitivamente los eliminó.

De estos 11 casos descartados, cuatro han muerto y la autopsia justificó plenamente el haberlos eliminado.

El material definitivo de este trabajo en base al diagnóstico histopatológico está compuesto por 77 casos, de los cuales 62 fueron diagnosticados en vida por biopsia pulmonar y 15 después de la muerte por estudio necrótico. En 61 casos la biopsia fue por toracotomía y en uno por punción pulmonar con aguja de Abrahams (tabla I).

TABLA I

<i>Diagnóstico histológico</i>	<i>Núm.</i>	<i>Porcentaje</i>
Diagnóstico en vida por biopsia pulmonar	62	80.52
Diagnosticados después de muertos por necropsia	15	19.48
Total	77	100.00

De los 62 casos diagnosticados por biopsia, han muerto 11, habiéndoseles practicado estudio necrótico a nueve, lo que elevó el número de casos estudiados en autopsia a 24, (tabla II).

TABLA II

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

	<i>Núm.</i>	<i>Vivos</i>	<i>Muertos</i>
Biopsias	53	51	2
Biopsias y autopsias	9		9
Autopsia	15		15
Total	77	51	26

El resto del material lo proporcionaron el expediente clínico de cada caso, fundamentalmente la historia clínica, las notas de evolución y terapéuticas, los estudios radiológicos, de laboratorio y gabinete y el estudio funcional respiratorio.

Se practicó estudio funcional a 69 enfermos. El objetivo del mismo fue valorar los diversos grados y los mecanismos de producción de la insuficiencia respiratoria y conocer la evolución de la misma, ya que a cierto número de enfermos se les practicaron pruebas que se repitieron a intervalos variables.

Para la presente revisión se tomó en cuenta el estudio realizado inmediatamente antes de la práctica de la biopsia pulmonar y en los casos de defunción la más próxima a ésta.

En 64 casos comprendió estudio de la ventilación pulmonar y gasometría arterial durante el reposo, durante el ejercicio y durante la administración de oxígeno.

En los casos estudiados entre 1965 y 1969, además se midió el índice de difusión del monóxido de carbono.

A cinco enfermos, por razón de su gravedad, sólo se les practicó gasometría arterial, y a ocho, todos ellos pertenecientes al grupo diagnosticado por autopsia no se les hizo estudio funcional.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Diez y ocho casos correspondieron al sexo masculino y 59 al femenino (tabla III), o sea que más de las tres cuartas partes de los enfermos fueron mujeres. Esto concuerda con las estadísticas presentadas por la mayoría de los autores;^{5, 12, 10} sin embargo están en discordancia con Sheridan y col.²⁷ y Coates y col.⁴ que se-

ñalan haberla encontrado con más frecuencia en el hombre que en la mujer.

TABLA III

<i>Sexo</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Masculino	18	23.38
Femenino	59	76.62
Total	77	100.00

La distribución por edades se expresa en la tabla IV, en donde puede observarse que la edad predomina entre la tercera y la quinta década de la vida, coincidiendo en esto sí con las opiniones de Sheridan²⁷ y Coates,⁴ que la han observado más frecuentemente entre los 30 y los 50 años. El promedio de edad fue de 35 años, la máxima de 74 y la menor en que se observó de 8; sin embargo, debe señalarse que una niña diagnosticada a la edad de 9 años, había iniciado su sintomatología a los 3 y presentaba radiografía con imagen típica desde esa fecha. Hay varios casos en la literatura comunicados en recién nacidos.^{9, 6, 9, 31, 30, 37}

TABLA IV
E D A D E S

<i>Años</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
0 a 10	5	6.49
11 a 20	9	11.69
21 a 30	15	19.48
31 a 40	16	20.78
41 a 50	22	28.57
51 a 60	6	7.79
61 a 70	3	3.90
Más de 70	1*	1.30
Total	77	100.00

Edad mínima 8 años
* Edad máxima 74 años
Edad promedio 35 años

En esta serie sólo encontramos a dos miembros de una misma familia (madre e hijo), proporción baja entre familiares, si se compara con las presentadas por Baglio,² Peabody y col.²¹ y Swage y col.,³¹ sobre todo, este último que encontró 51 casos en 14 grupos familiares, añadiendo siete miembros de tres generaciones.

Evolución

La tabla V nos permite conocer el tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas y la fecha en que se elaboró la historia clínica, se practicó la biopsia en los casos diagnosticados en vida o se realizó la autopsia en los que murieron. Esta tabla nos permite identificar los casos de evolución aguda semejantes a los descritos por primera vez por Hamman y Rich en 1944,¹⁰ y por otro lado, conocer el tiempo de evolución natural de los casos crónicos

TABLA V

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA INICIACION DEL CUADRO CLÍNICO Y:

	Promedio		Mini-	Máximo
	Años	Meses	mo Días	Años Meses
Historia Clínica	2	3	5	11
Biopsia	3		48	11 3
Autopsia	3½		11	12

que murieron sin diagnóstico. También nos indica que el caso de evolución más corta fue uno que llevó a la muerte al enfermo en el lapso de 11 días, que la sobrevida mayor entre los casos diagnosticados por autopsia fue de 12 años y que el promedio de vida de este grupo fue de tres años y medio. En los extremos del mismo se encontraron tres individuos que murieron

en menos de tres meses y seis que vivieron más de seis años. El promedio de tiempo transcurrido entre la iniciación del cuadro clínico y la fecha en que se realizó la historia clínica fue de dos años tres meses, siendo el más breve de cinco días y el mayor de 11 años. En los extremos de este grupo se encuentran 21 enfermos que se estudiaron antes de los seis meses y 14 después de los tres años. El promedio de tiempo transcurrido entre el comienzo del cuadro clínico y la fecha en que se practicó la biopsia fue de tres años; siendo el menor de 48 días y el mayor de 11 años 3 meses. En los extremos de este grupo se encuentran 16 enfermos que se diagnosticaron dentro del primer año de evolución y 11 después de seis años.

En la tabla VI se observa el tiempo transcurrido entre la fecha de elaboración de la historia clínica y la fecha en que se estableció el diagnóstico por biopsia o por autopsia. El promedio de tiempo entre la

TABLA VI

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA HISTORIA CLÍNICA Y EL DIAGNOSTICO

	Promedio	Mínimo	Máximo
Biopsia	5½ meses	2 días	2 años
Autopsia	1½ años	1 día	6½ años

historia clínica y la práctica de la biopsia en los 62 enfermos diagnosticados por este procedimiento fue de cinco meses y medio, siendo el tiempo mínimo de dos días y el máximo de dos años. En los extremos de este grupo hubo 36 que se diagnosticaron antes de los tres meses y 26 que se diagnosticaron después de ese lapso. Del grupo de 36 señalados en primer término, la mitad tenían antecedentes de trata-

miento con drogas tuberculostáticas por tiempo y a dosis suficientes sin resultados favorables, y por otra parte, los estudios encaminados a corroborar el diagnóstico de tuberculosis habían sido negativos; en tales condiciones se decidió hacer la biopsia. La otra mitad, en forma directa y en base a los datos clínicos, radiológicos, de laboratorio y funcionales, se estableció el diagnóstico provisional de neumopatía difusa, así como la necesidad de practicar la biopsia. En los 26 casos en que ésta se postergó más allá de los tres meses, en la mitad se debió a que se pensó en tuberculosis pulmonar miliar y se instituyó tratamiento en 11 casos, los resultados como debe suponerse fueron desfavorables, pero en dos en que además de tuberculostáticos se agregaron corticosteroides, se obtuvo regresión importante de los síntomas, limpieza de la imagen radiológica, seguida de franca recaída tan pronto se suspendieron éstos y se continuó exclusivamente con los primeros. En todos ellos la respuesta terapéutica negativa y la existencia de alteraciones restrictivas puras y trastornos en la difusión en el estudio funcional, indicaron al fin la práctica de la biopsia. De los 13 restantes, en 11 se difirió la biopsia por existir insuficiencia respiratoria, por insuficiencia cardiaca o por ambas; en un niño, por haberse pensado inicialmente en cardiopatía congénita y en el último por malas condiciones generales del enfermo.

El promedio de tiempo transcurrido entre la fecha de la historia clínica y la autopsia fue de un año y medio, siendo el más breve el de un enfermo que murió al día siguiente y el máximo de seis años y medio. En los extremos de este grupo se

encuentran 10 enfermos que murieron antes de dos meses y 14 que murieron después del año.

Cuadro clínico

En la tabla VII se presentan los síntomas observados en número y porcentaje. A pesar de ser la disnea el síntoma más temprano, y de haberse observado en dos enfermos como única manifestación, fue

TABLA VII
S I N T O M A S

	Núm.	Porcentaje
Disnea	70	89.61
Cianosis	46	59.74
Tos	75	97.40
Expectoración	53	68.83
Dolor pleural	9	11.69
Fiebre	47	61.04
Mialgias y artralgias	8	10.39
Pérdida de peso y astenia	13	16.88

superada en frecuencia por la tos que se presentó en 97.4 por ciento de los casos. La disnea fue de esfuerzo y progresiva, la intensidad de la misma que se señala en la tabla VIII es la que presentaba el en-

TABLA VIII
D I S N E A

Grandes esfuerzos	9
Medianos esfuerzos	20
Pequeños esfuerzos	25
De reposo	12
No valorada	4
Total	70

fermo en el momento de la historia clínica. La disnea fue el síntoma clave para la apreciación clínica de la evolución de la enfermedad, ya que invariablemente

aumentó en los casos que se agravaron o disminuyó y aun desapareció en los casos que mejoraron.

La cianosis se observó en el 59.7%, el enfermo la relacionó siempre con el esfuerzo, nosotros también la incluimos en el cuadro cuando se señaló como dato de exploración física. En el 68.8% la tos se acompañó de expectoración; con frecuencia se aislaron del esputo gérmenes causales de infección broncopulmonar asociada. La fiebre, observada en 61.0%, puede también ser imputable a infección, aunque no necesariamente, ya que el componente inflamatorio inespecífico produce elevación térmica.¹⁰

La presencia de mialgias y altralgias, síntomas referidos por diversos autores,^{7, 26, 27} se observó en 10.3%. La observación de estos síntomas obligaron a descartar colagenopatías, con estudios complementarios tales como, determinación de proteínas por electroforesis, anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, biopsia de piel y de músculo y esofagograma para eliminar esclerodermia, todos con resultados negativos.

La tabla IX muestra los signos físicos más destacados: Se observó taquipnea en 71.4%; tiro en 12.9% e hipocratismo digital en 27.2%, proporción semejante a lo señalado por Coates y col.⁴ El resto de la exploración física del tórax, no proporcionó datos que caracterizaran a la enfermedad.

TABLA IX
SIGNOS FISICOS

	Núm.	Porcentaje
Taquipnea	55	71.43
Tiro	10	12.98
Hipocratismo digital	21	27.27

Las alteraciones hematológicas se presentan en la tabla X, la más común fue la eritemia, que se registró en 56.6% de los casos. En 12.9%, se observó anemia y en el resto la fórmula roja fue normal. Aproximadamente en la cuarta parte se observó leucocitosis; en 3.8% hubo leucopenia y el resto no tenía alteraciones en el número de los leucocitos.

TABLA X
HEMATOLOGIA

	Núm.	Porcentaje
Eritemia	39	50.65
Anemia	10	12.98
Normal	28	36.36
Leucocitosis	19	24.67
Leucopenia	3	3.89
Normal	55	71.44

En la tabla XI, se observa que 47 enfermos o sea 61%, presentaban signos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos de hipertensión pulmonar y de cor pulmonale crónico, 20 de los cuales (26% del grupo general) murieron y 27 (35%) del mismo grupo, viven en estas condi-

TABLA XI
MORTALIDAD

	No.	% gral.	No.	% parcial
Hipertensión pulmonar	47	61.04	20	42.55
I.C.D.	30	38.96	18	60.00

ciones. Treinta pacientes (39%) presentaron manifestaciones de insuficiencia cardiaca derecha, de los cuales 18 murieron (23.3% del grupo general) y 60% de los enfermos que presentaron este cuadro.

Aspectos radiológicos

Todas las alteraciones radiológicas clásicamente descritas, que por otra parte no son exclusivas de la enfermedad, suelen observarse en un mismo enfermo en distintos periodos evolutivos. Lo común es que la lesión que afecta de manera predominante al intersticio pulmonar en forma más o menos extensa, se manifieste desde el punto de vista radiológico por la pre-

lineales, extendidos del hilio a los vértices y a las bases, más o menos en forma radiada (Fig. 3). Con menos frecuencia, se observan trazos lineales gruesos de predominio basal, interpretados por Livingston y col¹³ como casos incipientes de neumonía intersticial (Fig. 4).

En etapas más avanzadas aparece la imagen en panal, que no debe confundirse con la intersección de trazos lineales;

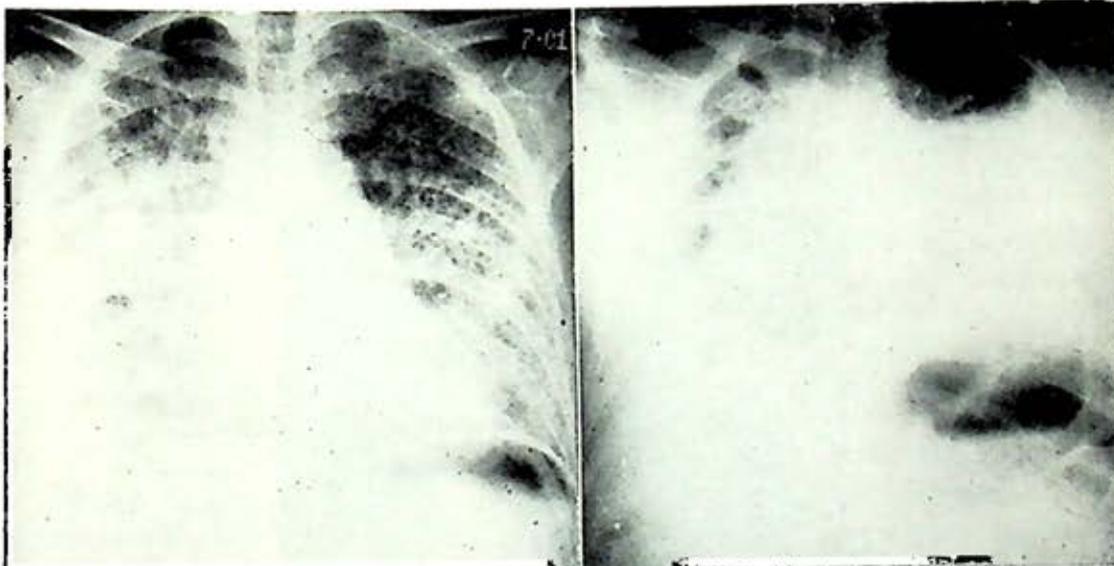


FIG. 1. Nódulos diseminados de tamaño, número y densidad variables.

FIG. 2. Imagen densa de tipo neumónico, semejante a la descrita por Hamman y Rich.

sencia de nódulos diseminados, de tamaño, número y densidad variable, (Fig. 1). Pueden observarse imágenes densas de tipo neumónico, localizadas o diseminadas, semejantes a las descritas por Hamman y Rich¹⁰ (Fig. 2), como manifestaciones radiológicas únicas, o asociadas a las descritas previamente e imposibles de distinguir si corresponden a procesos de neumonía intersticial o a neumonía bacteriana.

En fases más crónicas aparecen trazos

se observa cómo pequeñas zonas de rarefacción que al igual que las áreas de enfisema zonal, se inician y predominan en la periferia (Fig. 5); desde el punto de vista lesional corresponden a dilataciones alveolares, bronquiolares y de pequeños bronquios.

La presencia de signos radiológicos de hipertensión pulmonar, de crecimiento de cavidades cardíacas derechas generalmente son un signo de gran valor para

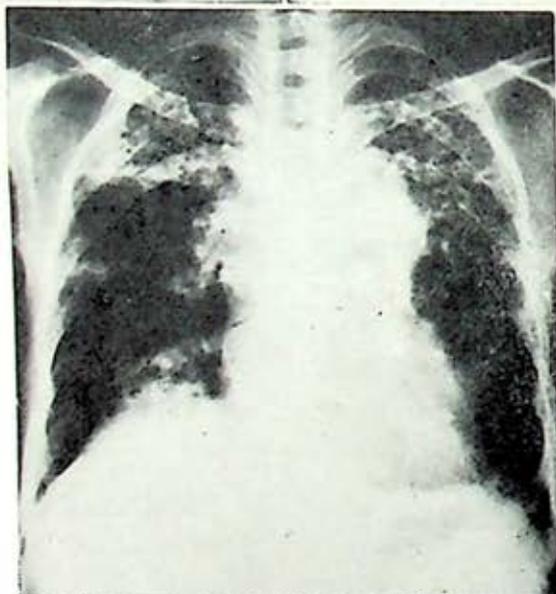
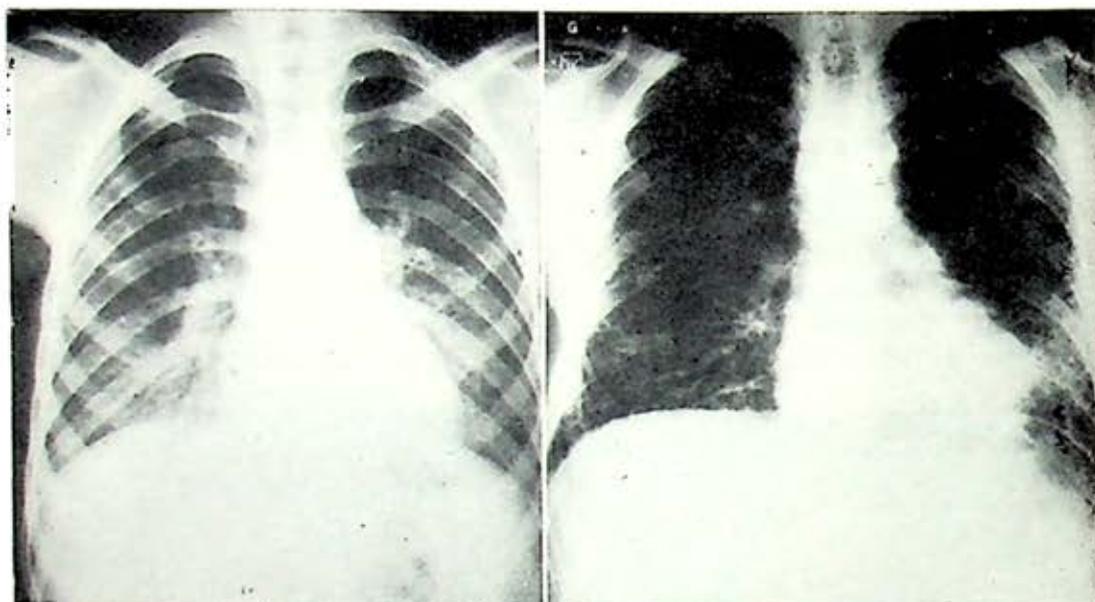


FIG. 3. Trazos lineales de las fases más crónicas.

FIG. 4. Trazos lineales gruesos basales (casos incipientes de neumonía intersticial).

FIG. 5. Imagen en panal de las etapas avanzadas.

determinar la antigüedad del proceso pues casi siempre coinciden con manifestaciones radiológicas pulmonares de etapas avanzadas de la enfermedad.

Estudio funcional pulmonar

Resulta difícil valorar en conjunto y objetivizar en un cuadro las variantes en

los diversos datos estudiados, sin embargo, se llegó a la conclusión de que existe una buena correlación entre las manifestaciones clínicas, el estudio funcional pulmonar y la imagen radiológica. Se pudo observar que el tratamiento de la insuficiencia respiratoria, de la insuficiencia cardiaca, de la policitemia y de las infecciones agregadas, así como el tratamiento con corticosteroides en las formas incipientes o moderadas, traía una mejoría clínica que era seguida en forma paralela desde el punto de vista funcional y radiológico. Por el contrario, el progreso en las manifestaciones clínicas, producidas casi siempre por el fracaso de las medidas terapéuticas, también se reflejaban en un empeoramiento de las condiciones funcionales pulmonares.

La disminución en la capacidad de difusión para el oxígeno o para el monóxido de carbono, con restricción en grado variable del volumen funcional pulmonar y sin evidencia de obstrucción en las pruebas ventilatorias, fue la característica sobresaliente; de este grupo de enfermos que es el más numeroso se encontró un caso incipiente en donde no se observaron alteraciones restrictivas, y la única anormalidad registrada fue una discreta hipoxemia en ejercicio, con saturación normal en reposo e hiperventilación.

Se encontraron alteraciones restrictivas puras, con capacidad espiratoria máxima que varió de 53 a 96% de lo normal en 40 casos, que se acompañaban de hiposaturación en reposo que varió de 60.8% a 91.9% volúmenes, con una desaturación en ejercicio que osciló entre 55% y 89.1% volúmenes. En todos ellos la hiposaturación se corrigió con la administración de

oxígeno y además presentaron cierto grado de hiperventilación en reposo. La causa de la hiposaturación se debió a trastornos de la difusión y el índice de capacidad de difusión del monóxido de carbono, en los casos en que esta prueba se realizó fue siempre inferior a lo normal.

En 17 enfermos se observaron alteraciones mixtas, predominando las restrictivas sobre las obstructivas, con capacidades vitales espiratorias que variaron entre 17 y 62% de lo normal, y capacidades respiratorias máximas entre 34 y 95% de lo normal. En este grupo, las cifras de saturación en reposo y en ejercicio fueron más bajas, predominando el número de los enfermos que hiperventilaron en reposo; en cuatro casos se observó retención de bióxido de carbono en ejercicio. En 10 casos la hipoxia se debió a alteraciones exclusivas de la difusión y en seis tanto a problemas de difusión, como a la presencia de cortocircuitos venoarteriales y en uno a esta última condición.

En seis enfermos se observaron alteraciones restrictivas y obstructivas muy importantes, sin predominio de ninguna de ellas, gran hiposaturación en reposo que aumentaba en ejercicio y que se corregía parcialmente con la administración de oxígeno, retención de CO_2 en ejercicio y con la administración de oxígeno. Los seis presentaban alteraciones importantes en la relación ventilación perfusión y cortocircuitos; correspondieron a casos avanzados con imágenes radiológicas de pulmón en panal y enfisema zonal.

De los cinco pacientes a los que sólo se les practicó estudio de gasometría por punción de arteria humeral, los resultados de ésta justificaron el que sólo este

estudio se haya realizado. Ninguno toleró la prueba del ejercicio, cuatro tenían cifras de saturación de oxígeno en reposo apenas compatibles con la vida y que no lograron corregirse con la administración de oxígeno. Dos casos hiperventilaban y dos hipoventilaban. El quinto se trató de un enfermo al que se había practicado traqueotomía y recibía presiones positivas con ventilador mecánico con mezcla de oxígeno y aire ambiente y con lo que se obtenía una saturación arterial de 91 volúmenes por ciento.

Anatomía patológica

En los casos recientes o de corta evolución se observa edema y hemorragia intersticial (Fig. 6-A), con pocos leucocitos (Fig. 6-B), aumento de las células del revestimiento alveolar (Fig. 6-A, C y D), con cambios de metaplasia cuboide o cilíndrica del epitelio (Fig. 6-C y D), proliferación extensa del tejido fibroso intersticial asociada a organización focal de las hemorragias intraalveolares (Fig. 7-A), y a veces zonas de necrosis o membranas hialinas.

Desde el punto de vista macroscópico, en los casos avanzados, los pulmones son pequeños, de consistencia ahulada, mal aireados y con la crepitación perdida. Al corte, las superficies de sección ocasionalmente pueden presentar en algunas áreas múltiples espacios quísticos de diversos tamaños que recuerdan el aspecto del pulmón panalizado (Fig. 7-B). Sin embargo, lo frecuente es que se observen amplios e irregulares tractos conjuntivo fibrosos que alternan con áreas de parénquima con aspecto esponjoso. En el estudio microscópico el tejido intersticial muestra proli-

feración fibroblástica (Fig. 7-C), a menudo asociada a epitelización alveolar que puede llegar a simular formaciones adenomatosas (Fig. 7-C y D). A diferencia del enfisema bronquiolar, que algunos autores designan con el término de *cirrosis muscular*, por la evidente proliferación de fibras musculares lisas,²⁷ en los casos de fibrosis pulmonar intersticial difusa, excepcionalmente es importante (Fig. 8-A y B). La proliferación fibrosa predomina y oblitera a los capilares alveolares (Fig. 8-C), así como a las pequeñas arteriolas. Los vasos venosos frecuentemente se observan dilatados y hay focos de hemorragias intraalveolares antiguas o recientes (Fig. 8-D). La fibrosis intersticial puede producir estenosis bronquiolares que condicionan la formación de bulas o de quistes aéreos, de diversos tamaños (Fig. 9-A).

Es posible observar ectasia bronquial y bronquiolar focal, con retención de moco. Las arterias pulmonares de pequeño y mediano calibre así como las arteriolas (Fig. 9-B, C y D), presentan fibrosis de la íntima e hipertrofia de la media con disminución concéntrica de su luz. Todos los enfermos que murieron con este tipo de alteraciones histológicas, invariablemente presentaron dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho y manifestaciones de congestión pasiva visceral crónica generalizada, como signos de insuficiencia cardíaca derecha.

Tratamiento

Se utilizaron diversas medidas terapéuticas que se pueden clasificar como sigue: Tratamiento de la insuficiencia respiratoria; sangrías en los casos de eritemia secundaria; antibióticos en los casos en

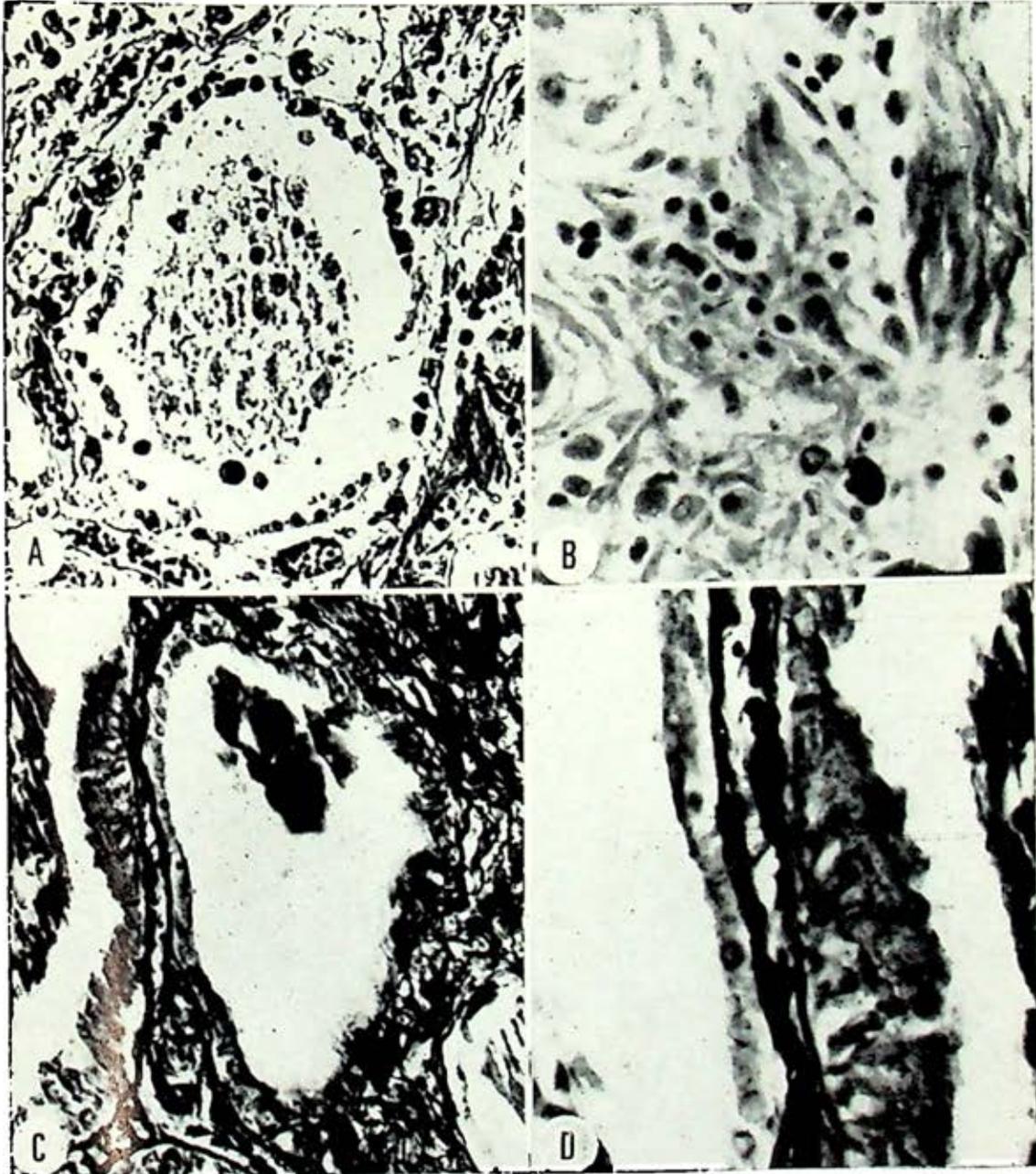


FIG. 6. A. En los casos recientes se observa edema y hemorragia intersticial. B. Obsérvese la escasa cantidad de leucocitos. C y D. Aumento de las células del revestimiento alveolar con cambios de metaplasia cuboide o cilíndrica del epitelio.

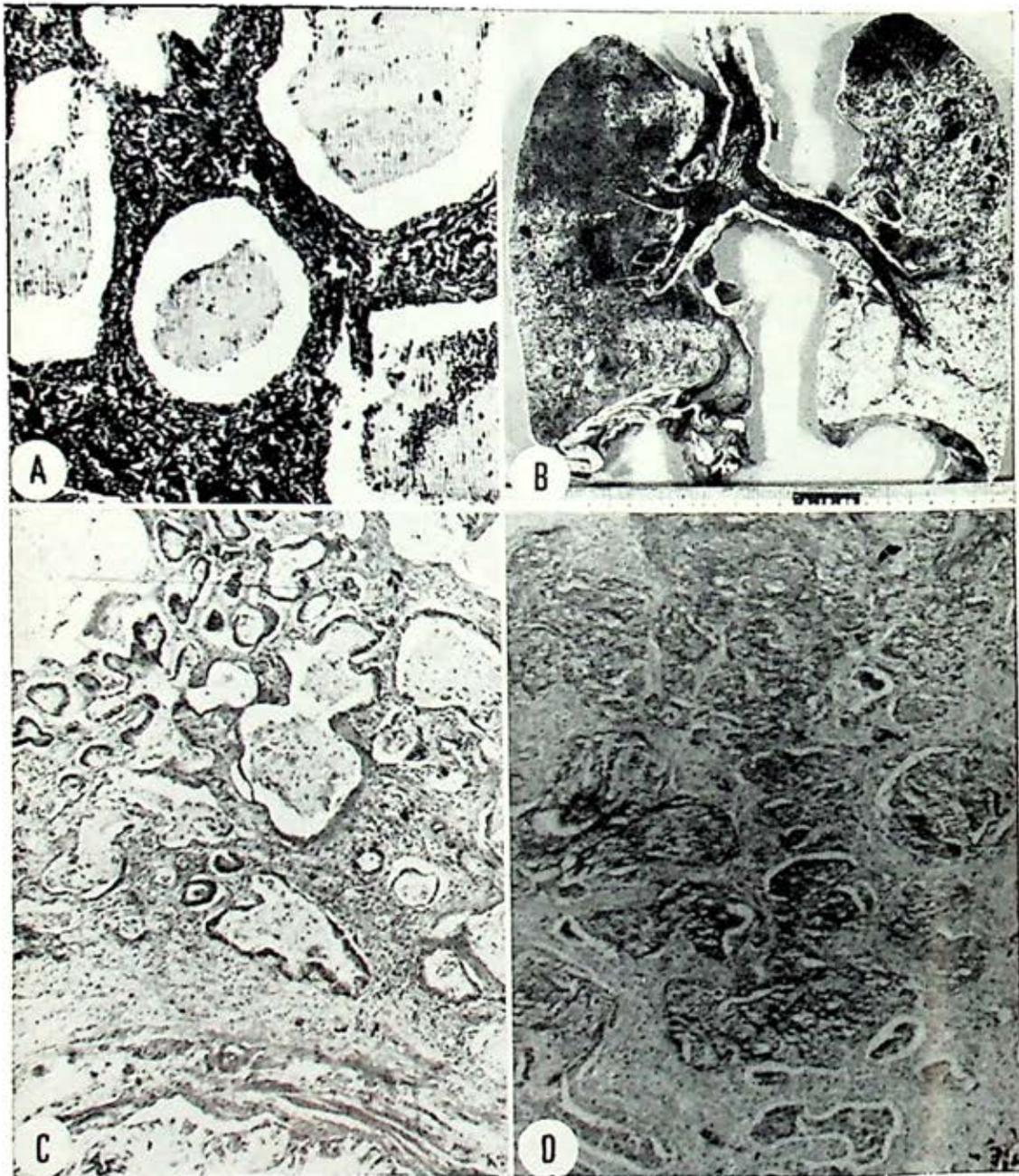


FIG. 7. A. Proliferación extensa del tejido fibroso intersticial asociada a organización focal de hemorragias intraalveolares. B. Espacios quísticos como de panal. C y D. Proliferación fibroblástica con epitelización alveolar que simula formaciones adenomatosas.

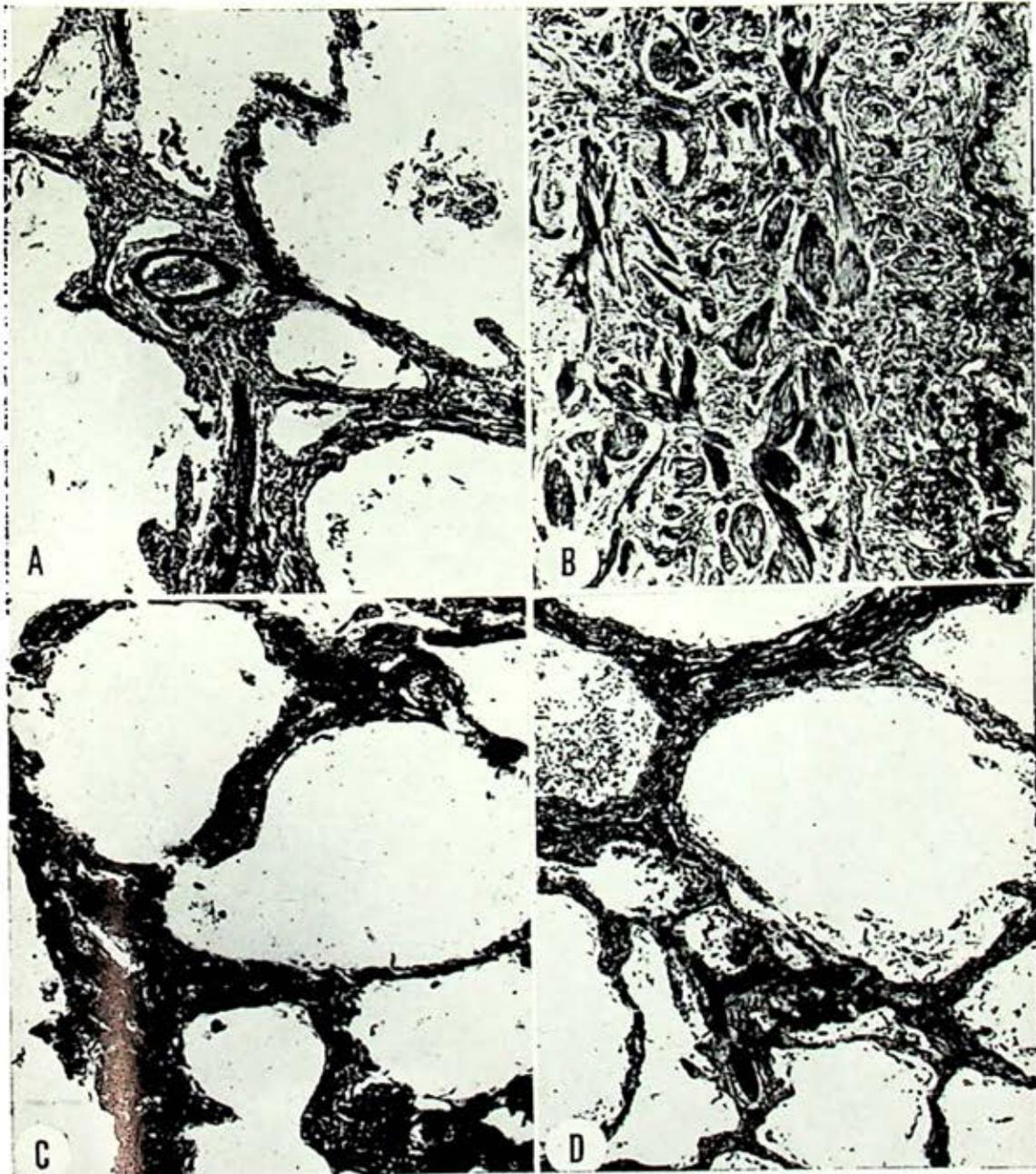


FIG. 8. A y B. En la fibrosis pulmonar intersticial difusa casi no hay proliferación de fibras musculares lisas. C. La proliferación fibrosa predomina y oblitera los capilares alveolares. D. Vasos venosos dilatados y hay focos de hemorragias intraalveolares.

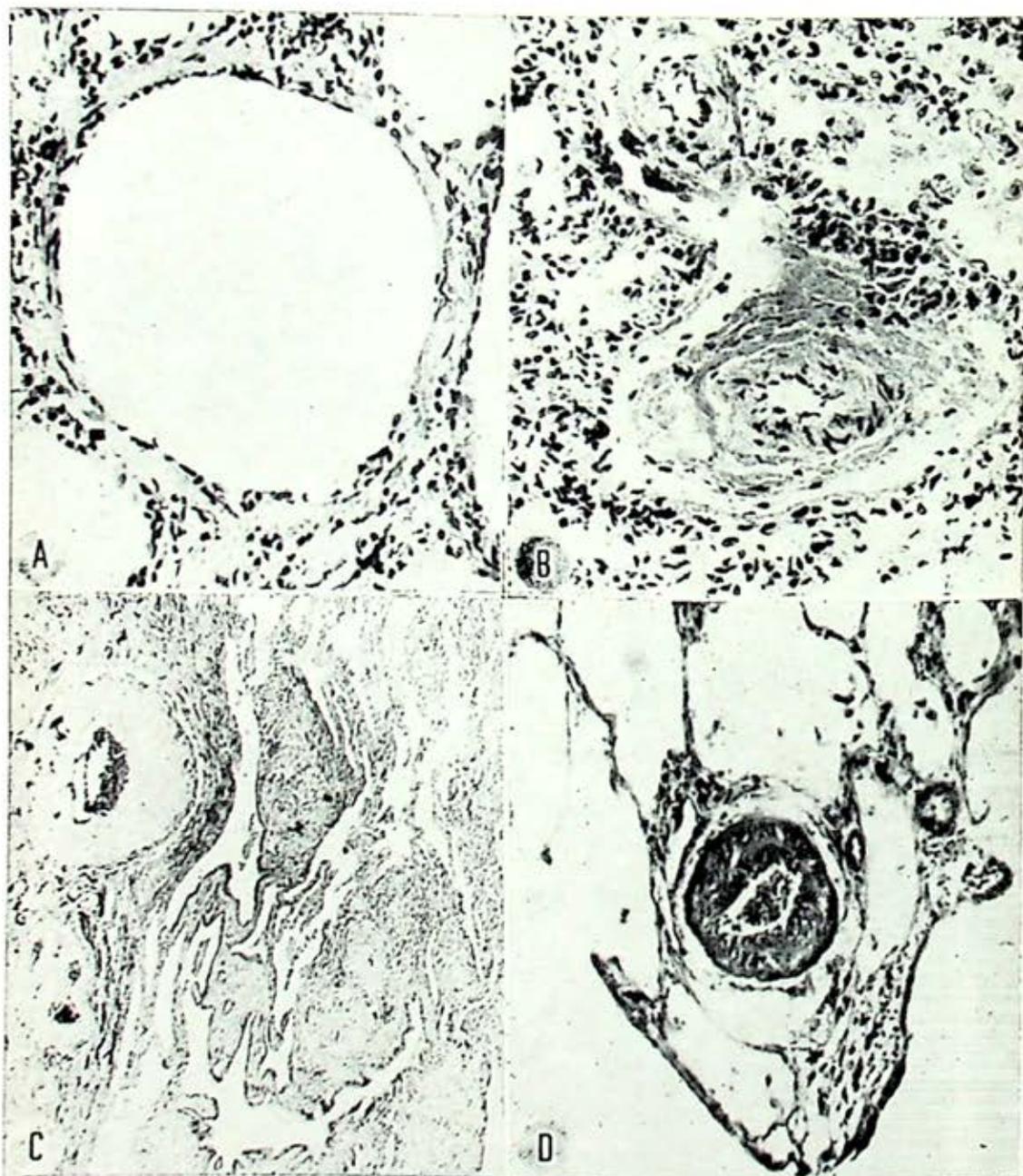


FIG. 9. A. Estenosis bronquiolar que forma bulas o quistes aéreos. B, C y D. Ectasis bronquial y bronquiolar focal. Las arterias pulmonares presentan fibrosis de la íntima e hipertrofia de la media con disminución concéntrica de su luz.

que se sospechó clínicamente o se demostró por el laboratorio la presencia de infección bacteriana broncopulmonar agregada; medidas para prevenir o corregir la insuficiencia cardíaca derecha (cardiotónicos, diuréticos, dieta con poco sodio), que designamos bajo el nombre genérico de tratamiento digitalico, y tratamiento con corticosteroides. Nos ocuparemos de estos dos últimos aspectos.

Los corticosteroides más comúnmente empleados fueron la prednisona y la prednisolona, excepcionalmente se usó alguna otra variedad. Las dosis se ajustaron a la edad y al peso de los pacientes, invariablemente éstas fueron disminuidas progresivamente. Las dosis iniciales en el adulto fueron entre 30 y 50 miligramos de prednisona o de prednisolona y las de mantenimiento de 5 miligramos.

A 40 enfermos se les trató con corticosteroides tan pronto como se estableció el diagnóstico histopatológico (tabla XII),

TABLA XII
TRATAMIENTO CON
CORTICOSTEROIDES
(40 casos)

	No.
Mejoría	17
Estacionario	17
Empeoramiento	6 (5 defunciones)

observándose mejoría ostensible de los síntomas y limpieza de la imagen radiológica en 17 casos; en dos de ellos también mejoraron los estudios funcionales; todos tenían imágenes radiológicas con lesiones intersticiales ligeras y pruebas funcionales con alteraciones restrictivas moderadas (Figs. 10, 11, 12 y 13). En otros

17, solo hubo mejoría sintomática, pero sin cambios en la imagen radiológica y por esta razón fueron considerados estacionarios; correspondieron a casos más avanzados, tanto desde el punto de vista radiológico como de las pruebas funcionales respiratorias. Los seis casos restantes empeoraron, cinco de los cuales murieron, todos ellos se calificaron de avanzados.

En 24 enfermos hubo que utilizar tratamiento digitalico (tabla XIII), ob-

TABLA XIII
TRATAMIENTO CON DIGITALICOS
(24 casos)

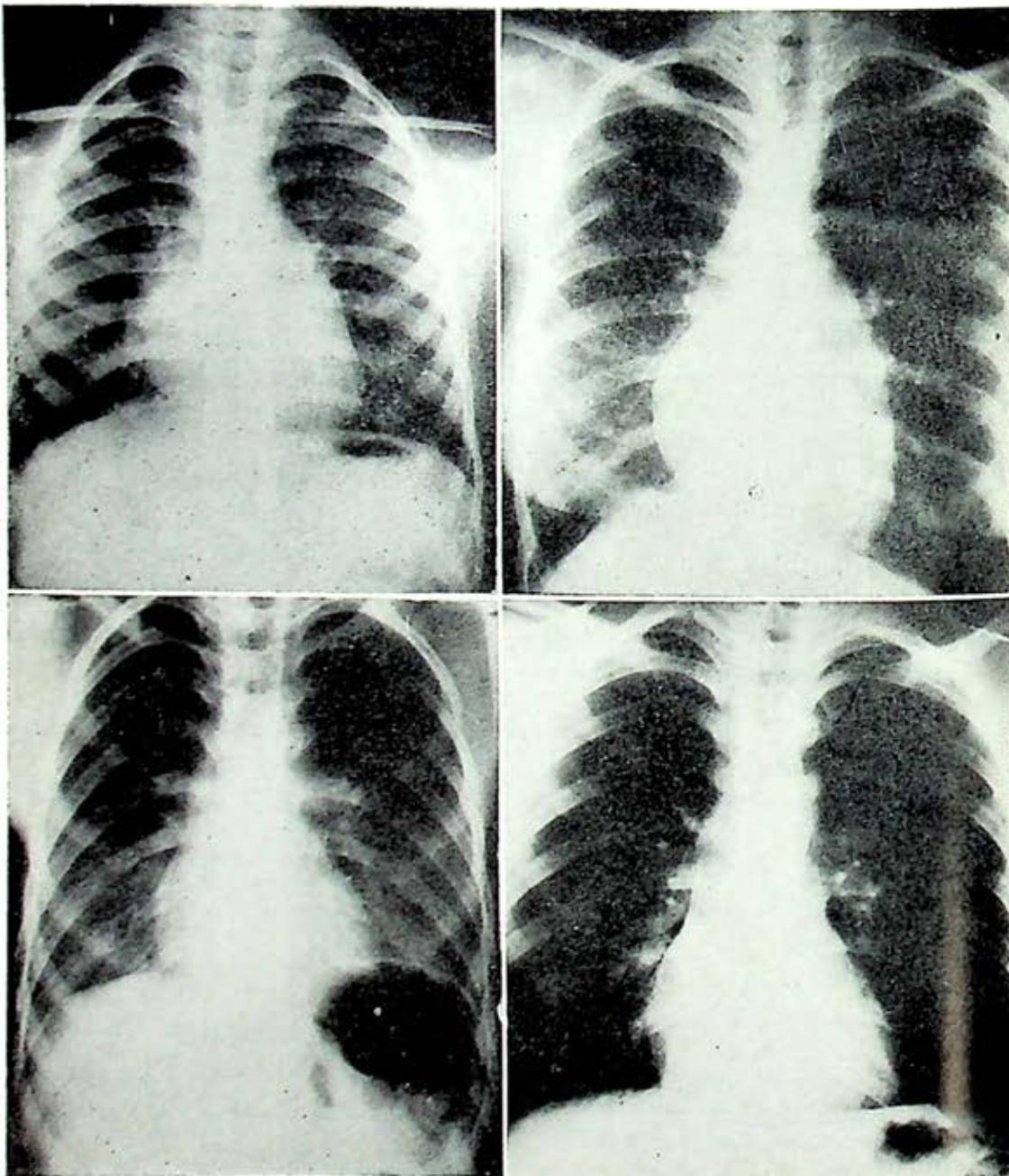
	No.
Mejoría	5
Estacionario	2
Empeoramiento	17 (14 defunciones)

servándose mejoría clínica en cinco casos, empeoramiento en 17, de los cuales se registraron 14 defunciones, y dos se consideraron estacionarios. Diez y seis de los enfermos de este grupo recibieron en etapa posterior corticosteroides, de los cuales nueve empeoraron y de éstos ocho murieron (tabla XIV). Estas dos últimas

TABLA XIV
TRATAMIENTO CON DIGITALICOS
SEGUIDO DE CORTICOSTEROIDES
(16 casos)

	No.
Mejoría	5
Estacionario	2
Empeoramiento	9 (8 defunciones)

tablas muestran la poca posibilidad de recuperación que tienen los enfermos



FIGS. 10, 11, 12 y 13. Imágenes radiológicas con lesiones intersticiales ligeras, con pruebas funcionales con alteraciones restrictivas moderadas.

cuando han llegado a la etapa de insuficiencia cardiaca; lo más que se puede esperar es que salgan temporalmente de ella y ponen en duda también la utilidad del empleo de los esteroides corticosuprarrenales o la posibilidad de efectos negativos cuando se emplean en estos periodos.

Considerando que el cor pulmonale es la etapa previa de la insuficiencia cardiaca, y por otro lado que el 35% de los enfermos vivos de esta serie lo presentan, se deduce que el pronóstico de este grupo es desfavorable, y que poco se puede esperar de cualquier medida terapéutica; sin embargo, la sobrevida de ellos es imprevisible, ya que hay casos que llevan varios años de sobrevida en estas condiciones y sin caer en insuficiencia cardiaca, en tanto que otros evolucionan rápidamente hacia ella; parece ser que las infecciones intercurrentes juegan un papel importante.

Se ha seguido control terapéutico entre uno y ocho años, con un promedio de tres, a 15 enfermos; los restantes fueron derivados a sus clínicas de adscripción. El caso observado por tiempo más prolongado es el de una enferma que en la actualidad tiene 17 años de edad, inició su enfermedad a los 3 años, se diagnosticó a los 9 y lleva 7 y medio de tratamiento con evolución satisfactoria (Figs. 10 y 11).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentan 77 casos de fibrosis pulmonar intersticial difusa idiopática observados en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del I.M.S.S., en el periodo comprendido entre 1961 y 1969. Quince casos fueron diagnosticados por autopsia y 62 por biopsia pulmonar.

Las tres cuartas partes fueron mujeres

y la cuarta parte restante perteneció al sexo masculino. Se estableció la distribución por edades y se revisaron aspectos evolutivos, el cuadro clínico, alteraciones hematológicas, aspectos radiológicos, funcionales respiratorios, los principales cambios histopatológicos y las principales medidas terapéuticas y sus resultados.

No es posible después de ello sustentar ninguna teoría etiológica en relación con la enfermedad, o inclinarse por alguna de las múltiples enunciadas:¹⁴ hipersensibilidad,^{7, 27, 35} deficiencia de fibrinólisis, viral,²⁷ factores hereditarios;^{2, 21, 31, 36, 37} simplemente eliminamos de nuestra estadística, todos los casos, en que la causa pudiera imputarse a determinado factor (infecciones virales, collagenopatías, lesiones granulomatosas, aspiración de polvos e irritantes químicos) así como el enfisema bronquiolar con el que algunos autores confunden a la enfermedad o pretenden identificarla y que a nuestro juicio es una entidad diferente.

Resaltamos los resultados favorables de la corticoterapia en los estadios incipientes y la necesidad de utilizarla por tiempo prolongado. Insistimos sobre la necesidad de establecer el diagnóstico por biopsia pulmonar lo más temprano posible y destacamos los pobres resultados de cualquier medida terapéutica en los casos avanzados.

SUMMARY

Seventy seven cases of pulmonary interstitial idiopathic fibrosis, seen during 8 years, are presented; 15 were diagnosed by autopsy and 62 by pulmonary biopsy. Corticotherapy was convenient in early cases. The disease should be diagnosed

through pulmonary biopsy as early as possible.

REFERENCIAS

1. Austrian, R.; McClement, J. H.; Renzetti, A. D.; Donald, K. W.; Riley, R. L., y Courmand, A.: Clinical and physiologic features of some types of pulmonary diseases with impairment of alveolar-capillary diffusion; the syndrome of alveolar capillary block. *Am. J. Med.*, 11: 667-685, 1951.
2. Baglio, C. M.; Michel, R. D., y Hunter, W. C.: Primary interstitial pulmonary fibrosis: diffuse and circumscribed forms. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.*, 39: 695, 1960.
3. Bradley, C. A.: Diffuse interstitial fibrosis of the lungs in children. *J. Pediat.*, 48: 442, 1956.
4. Coates, E. O.: Pulmonary diseases of suspected allergic etiology. Harris, M. C., y Shure, N.: *Sensitivity Chest Diseases*. F. A. Davis Company, p. 263, 1964, Philadelphia.
5. Chapal, J. y Jean, R.: The Hamman Rich syndrome in the child. *Med. Infant.*, 67: 19-34, 1964.
6. Donahue, W. L.; Laski, B.; Uchida, I., y Munn, J. D.: Familial fibrocystic pulmonary dysplasia and its relation to the Hamman-Rich syndrome. *Pediatrics*, 24: 786, 1959.
7. Elhman, P. y Ball, R. E.: Rheumatoid disease with joint and pulmonary manifestations. *Brit. Med. J.*, 2: 816, 1948.
8. Freedman, A. y Deaton, W. T.: Diffuse interstitial fibrosis of the lungs (Hamman-Rich syndrome). Successful palliation of a case with steroid therapy. *Dis. Chest.*, 34: 557, 1958.
9. Gardida Ch., A.; Rodríguez V., H.; Pérez N., J., y Alemán V., P.: Neumonía intersticial crónica en el niño. Estudio longitudinal de 11 casos durante seis años. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 40-1. 21-31, 1970.
10. Hamman, L. y Rich, A. R.: Acute diffuse interstitial fibrosis of the lungs. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 74: 177-212, 1944.
11. Herbert, F. A.; Nahmias, Brigitte, B.; Gaensler, E. A., y MacMahon, H. E.: Pathophysiology of interstitial pulmonary fibrosis: Report of 19 cases and follow-up with corticosteroids. *Arch. Int. Med.* 110: 628-648, 1962.
12. Hilton, H. B. y Rendle-Short, John: Diffuse progressive interstitial fibrosis of the lungs in childhood (Hamman syndrome). *Arch. Dis. Childhood* 36: 102-106, 1961.
13. Livingstone, J. L.; Lewis, J. G.; Reid, L., y Jefferson, K. E.: Diffuse interstitial pulmonary fibrosis; a clinical, radiological, and pathological study based on 4 patients. *Quart. J. Med.*, 33: 71, 1964.
14. Llata de la, M. y Ramos R., A.: *Fibrosis Intersticial Difusa Pulmonar. Anuario de Actualización en Medicina, IMSS.*, 2-4: 89-101, 1970.
15. Marroquin, F.: Fibrosis pulmonar intersticial difusa. *Rev. Mex. Tuberc.*, 17-3: 212-228, 1956.
16. Mikhlin, R. L.: Progressive interstitial fibrosis (Hamman-Rich). *Sov. Med.* 9: 123-126, 1962.
17. Min, K. W., y Györky, F.: Interstitial pulmonary fibrosis, Atypical epithelial changes and bronchiolar cell carcinoma following busulfan therapy. *Cancer* 22: 1027-1032, 1968.
18. Morrow, J. D.; Schroeder, H. A., y Perry, H. M., Jr.: Studies on the control of phypertensión by hyphex; toxic reactions and side effects. *Circulation*, 8: 828, 1953.
19. Nahmias, B.; Churchwell, A. G., y Bowles, F. N.: Diffuse interstitial pulmonary fibrosis. Hamman-Rich Syndrome. A correlation of clinical, physiologic, roentgenologic and pathologic findings in a patient studied for three years, before and y after adrenocorticosteroid treatment. *Amer. J. Med.* 31: 154-162, 1961.
20. Oliner, H.; Schwartz, R.; Rubio, F., Jr. y Dameshek, W.: Interstitial pulmonary fibrosis following busulfan therapy. *Am. J. Med.* 31: 134-139, 1961.
21. Peabody, J. W.; Peabody, J. W., Jr.; Hayes, B. W., y Hayes, E. W., Jr.: Idiopathic pulmonary fibrosis: Its occurrence in identical twin sisters. *Dis. Chest.* 18: 330-343, 1950.
22. Pinney, C. F., y Harris, H. W.: Hamman Rich syndrome: Report of a case diagnosed antemortem by lung biopsy and successfully treated with longterm cortisone therapy. *Am. J. Med.* 20: 308-313, 1956.
23. Read, J. y Holland, R. A.: Treatment of the Hamman-Rich syndrome with cortisone, *Thorax*, 14: 71, 1959.
24. Rich, A. R.: The role of hypersensitivity in periarteritis nodosa, as indicated by seven cases developing during serum sickness and sulfonamide therapy. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 71: 123, 1942.
25. Rubin, E. H., y Lubliner, R.: The Hamman-Rich syndrome: review of the literature and analysis of 15 cases. *Medicine*, 36: 397-463, 1957.
26. Scadding, J. G.: Chronic diffuse interstitial fibrosis of the lungs. *Brit. Med. J.*, 1: 443, 1960.
27. Sheridan, L. A.; Harrison, Jr. E. G., y

- Divertic, M. B.: Estado actual del problema de la fibrosis pulmonar idiopática (Síndrome de Hamman-Rich), *Clínicas Médicas de Norteamérica*. Número de la Clínica Mayo. Edición en español: 993-1010, julio de 1964.
28. Simon, M.; Potchen, E. J., y May, M. L.: *Frontiers of Pulmonary Radiology* Grune & Stratton. New York and London, 1969, p. 102.
29. Solomon, D.; Light, A. E., y De Beer, E. J.: Cataracts produced in rats by 1,4 dimethane sulfonxybutane (Myleran). *Arch. Ophth.*, 54: 850, 1955.
30. Stone, D. F.; Schwartz, M. J., y Green, R. A.: Fatal pulmonary insufficiency due to radiation affect upon the lung. *Am. J. Med.* 21: 211-226, 1956.
31. Swaye, P.; Van Ordstrand, H. S.; McCormack, L. J., y Wolpaw, S. E.: Familial Hamman-Rich Syndrome. Report of Eight Cases. *Dis Chest.* 55-1: 7-12, 1969.
32. Teng, C. T. y Brennen, J. C.: Acute mercury vapor poisoning. A report of four cases with radiographic and pathologic correlation. *Radiology*, 73: 354-361, 1959.
33. Tennant, R.; Johnston, H. J., y Wells, J. B.: Acute bilateral pneumonitis associated with the inhalation of mercury vapor. *Conn. Med.*, 25: 106-109, 1961.
34. Vargas de la Cruz, J.; Milan, R. E., y Tinoco, H. A.: Fibrosis Intersticial difusa. Caso Clínico Patológico. *Rev. Mex. Tuberc.*, 22-4: 181-189, 1961.
35. Velázquez, T.: Fibrosis pulmonar intersticial difusa (Estudio de un caso con necropsia). *Act. Cient. Potosina (México)*, 1: 147, 1957.
36. Vestermark, S.: Hamman-Rich Syndrome. *Act. Ped.* 50: 404-410. 1961.
37. Wilson, M. G. y Mikity, V. G.: A new form of respiratory diseases in prematures. *Amer. J. Dis. Child.* 99: 489, 1960.

DISGENESIAS LOBULARES

Esta malformación es muy rara y hasta el presente sólo se han comunicado tres casos con comprobación anatómica. El diagnóstico resulta muy a menudo difícil; la atelectasia de uno o más lóbulos, sobre todo si se asocian dilataciones bronquiales, las neoplasias y las opacidades tuberculosas retráctiles, suelen presentar un cuadro clínico y radiológico muy semejante. El diagnóstico puede complicarse aún más, si estas malformaciones se tuberculizan. La radiografía ofrece una imagen de opacidad retráctil con desplazamiento isolateral del mediastino, la broncoscopia posibilita el diagnóstico cuando se comprueba una depresión a fondo de saco y la broncografía muestra la comprobación anatómica. Se comunican tres casos de agenesia lobular, dos de ellos diagnosticados por broncoscopia, y el tercero, por toracotomía constituyendo el cuarto caso mundial con comprobación anatómica.

J. del Río Huidobro

Pilheu, J. A.; Loro Marchese, J. H. y Yerga, M.: Disgenesias lobulares *Tórax* (Uruguay) 19: 46, 1970

PROTEINOSIS ALVEOLAR PULMONAR*

COMUNICACION DE UN CASO

ANDRÉS RAMOS RODRÍGUEZ, GUILLERMO MONROY ALVARADO,
DOMINGO SIERRA CONTRERAS Y ALICIA GONZÁLEZ ZEPEDA

Se presenta un caso de proteinosis alveolar pulmonar en una mujer de 37 años. Se describen las manifestaciones clínicas, radiológicas, electrocardiográficas y fisiológicas. Se administró tratamiento a base de enzimas proteolíticas en aerosol durante un año y se lograron buenos resultados.

LA PROTEINOSIS alveolar pulmonar es una enfermedad rara, descrita originalmente por Rosen, Castleman y Liebow en 1958, al estudiar 27 casos recolectados en diferentes partes de los Estados Unidos;¹ posteriormente se han comunicado 180 casos más o menos,^{21, 24} la mayor parte en el mismo país^{1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 12, 13, 14, 16} y otros menos numerosos en Alemania,^{10, 45} Francia,^{11, 15, 19, 29, 24} Inglaterra,^{5, 17, 25, 26} Japón^{20, 21} y Oceanía.²¹ Los habitantes de las zonas industrializadas parecen ser más afectados.^{18, 17, 18}

Puede adquirirse en todas las edades, pero es más frecuente entre los 31 y 50 años; predomina en el sexo masculino en proporción de 1.8 : 1 o de 2.5 : 1. Según diferentes autores,^{1, 2, 22, 23} no tiene pre-

dilección racial, ni es propia de determinados medios de trabajo.^{17, 18} Se han relacionado con infecciones por *Nocardia asteroides* o *Neumocystes carinii*,^{14, 40, 41, 47} con aspiración de humo de tabaco o de otras sustancias de origen orgánico, sin que se haya demostrado relación de causa a efecto.

Hay casos asintomáticos, únicamente con radiografías de tórax anormales,^{2, 3, 4, 24, 27, 43} en otros las manifestaciones clínicas son muy variadas, desde síntomas traqueobronquiales mínimos hasta los que presentan insuficiencia respiratoria de diferente intensidad, además de una gran sintomatología y signología. En la revisión de la literatura los síntomas y signos predominantes fueron: disnea 89%, tos 89%, pérdida de peso 32%, dolor torácico 32%, debilidad 23% y hemoptisis 15%.^{20.}

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

27, 29, 31, 32, 44 En los casos no complicados se encuentra en forma casi constante y según la actividad de la enfermedad, elevación de la deshidrogenasa láctica del suero, sin que haya explicación de la patogenia de este hecho.^{2, 3, 4}

En el estudio radiológico de tórax se han observado nódulos poco densos, mal limitados, de medio a dos centímetros de diámetro, de forma irregular, diseminados en ambos campos pulmonares, con mayor confluencia en las regiones parahiliares; también se han descrito formas localizadas a un lóbulo o a un segmento.^{2, 3, 4, 24, 27, 43, 46}

Las alteraciones fisiopatológicas se caracterizan según todos los autores consultados por un síndrome de bloqueo alveolo-capilar que coincide con alteraciones de tipo restrictivo puro.^{15, 29, 30, 38}

Se ha observado en personas sin otra enfermedad demostrable y con mayor frecuencia asociada a: leucemia aguda, mielofibrosis, pancitopenia, bronquiectasias, nocardiasis, aspergilosis, criptococosis e infección por *Neumocystes carinii*.^{14, 34, 40, 41, 47} Frecuentemente se complica con cor pulmonale e insuficiencia cardíaca derecha.

La evolución es variable y se han descrito casos en los que ha sido fatalmente progresiva y otros con remisión durante varios años o inclusive de curación aparente.^{14, 15, 16, 29, 31, 34} El diagnóstico sólo puede hacerse por biopsia pulmonar.^{1 a 4, 6, 23, 24, 42} En el examen histológico se encuentran los alvéolos llenos de un material granular, proteináceo, de aspecto flocular, con alto contenido de lípidos, positivo a la tinción con el ácido periódico de Schiff, material que se supone secretado por los

neumocitos, que son células de la pared alveolar elaboradas del factor tensioactivo. Esta sustancia es la causante de todas las alteraciones fisiopatológicas de la enfermedad.^{1, 2, 6, 8 a 16}

El tratamiento consiste en la eliminación de la sustancia proteinácea; se ha intentado sin buen resultado el uso de esteroides. Los antibióticos sólo sirven para evitar infecciones agregadas. Se han empleado con éxito aerosoles con fibrinolíticos, sustancias yodadas por vía endovenosa y lavado cotidiano intrabronquial de un segmento, o si es posible de todo un pulmón con solución salina isotónica de cloruro de sodio, tripsina, heparina y acetilcisteína.^{35, a 39}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 37 años, cuyo padre de 55 años se sabe diabético desde los 54; su madre padece hipertensión arterial sistémica; la enferma es casada y tiene dos hijos aparentemente sanos; desde hace 10 años trabaja como secretaria en una fábrica de aparatos eléctricos, situada cerca de una fábrica de cemento; durante los últimos 7 años fumó 3 cigarrillos al día. En diciembre de 1961 se le diagnosticó hepatitis probablemente viral.

Se estudió en el hospital por primera vez en enero de 1963, por presentar sintomatología respiratoria desde julio de 1961, caracterizada inicialmente por accesos de tos, de predominio matutino, productiva, con expectoración mucopurulenta, en cantidad aproximada de 50 ml en 24 horas; en septiembre de 1962 se agregó disnea de medianos esfuerzos, rápidamente progresiva que en el curso de un mes llegó

a la ortopnea, simultáneamente expectoración hemoptoica con cianosis labial y subungueal. En octubre del mismo año, recibió tratamiento con estreptomycin, hidracida del ácido isonicotínico y prednisona, obteniéndose mejoría importante de la disnea; a partir de ese momento la evolución de los síntomas fue insidiosa y nunca llegaron a desaparecer.

Los exámenes de laboratorio a su ingreso fueron: baciloscopias en expectoración negativas en tres muestras, citología hemática con hemoglobina de 16.3 y hematócrito de 49, leucocitos 15 700, 81% de neutrófilos; urea, ácido úrico, creatinina y glucosa séricas dentro de límites normales; examen general de orina sin alteraciones; el estudio bacteriológico en expectoración permitió aislar *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo; el examen de células L. E. en tres ocasiones fue negativa, transaminasa glutámico pirúvica 190 U, transaminasa glutámico oxaloacética 172 U, fosfatasa alcalina 9.2 U (Bordansky); las pruebas funcionales hepáticas sugerían ligero daño hepatocelular.

El estudio radiológico de tórax (Fig. 1) mostró la presencia de lesiones nodulares, irregulares, de un centímetro de diámetro, mal limitadas y diseminadas en ambos campos pulmonares con predominio en las regiones basales. Se continuó la terapéutica con tuberculostáticos y esteroides sin observar mejoría clínica ni radiológica, hasta abril de 1963, fecha en la que presentó manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha, artralgias y soplo holosistólico en mesocardio, no se encontraron datos de actividad reumática o lesión cardíaca primaria; permaneció sin modificaciones clínicas ni radiológicas hasta agosto

de 1965 (Fig. 2), por lo que se le practicó estudio funcional pulmonar y se le propuso biopsia del pulmón que no aceptó y se perdió su control hasta el 7 de enero de 1966, cuando fue enviada por el Centro Torácico, había ganado 5 kg de peso y en el estudio radiológico se observó desaparición de algunas lesiones, particularmente en el pulmón izquierdo, el electrocardiograma sugirió bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His y crecimiento ventricular derecho;^{16, 20, 23} en julio del mismo año, se le propuso biopsia pulmonar que rechazó, abandonó el control hasta enero de 1967 (Fig. 3), cuando presentó tos por accesos, intensos y frecuentes, con expectoración mucosa, adherente y abundante, disnea a los pequeños esfuerzos, cianosis labial, lingual y en las extremidades, estertores crepitantes y sibilancias aisladas, soplo sistólico tricuspídeo, sin insuficiencia cardíaca. El estudio funcional demostró aumento considerable de los trastornos de la difusión pulmonar con desaturación de oxígeno durante el ejercicio. El 23 de enero de 1967, se le practicó biopsia pulmonar del segmento basal anterior derecho, encontrándose el pulmón libre, friable, con múltiples nódulos de aproximadamente 3 mm de diámetro, de consistencia parecida a la del hule, de color violáceo. La evolución postoperatoria fue sin incidentes y al conocer el diagnóstico se instituyó tratamiento con fibrinolíticos por vía oral y en aerosoles. Quince días después fue notable la mejoría clínica y la regresión radiológica de las lesiones, particularmente las del lóbulo superior derecho; fue externada el 6 de marzo de 1967 continuando el tratamiento con fibrinolíticos en aereo-

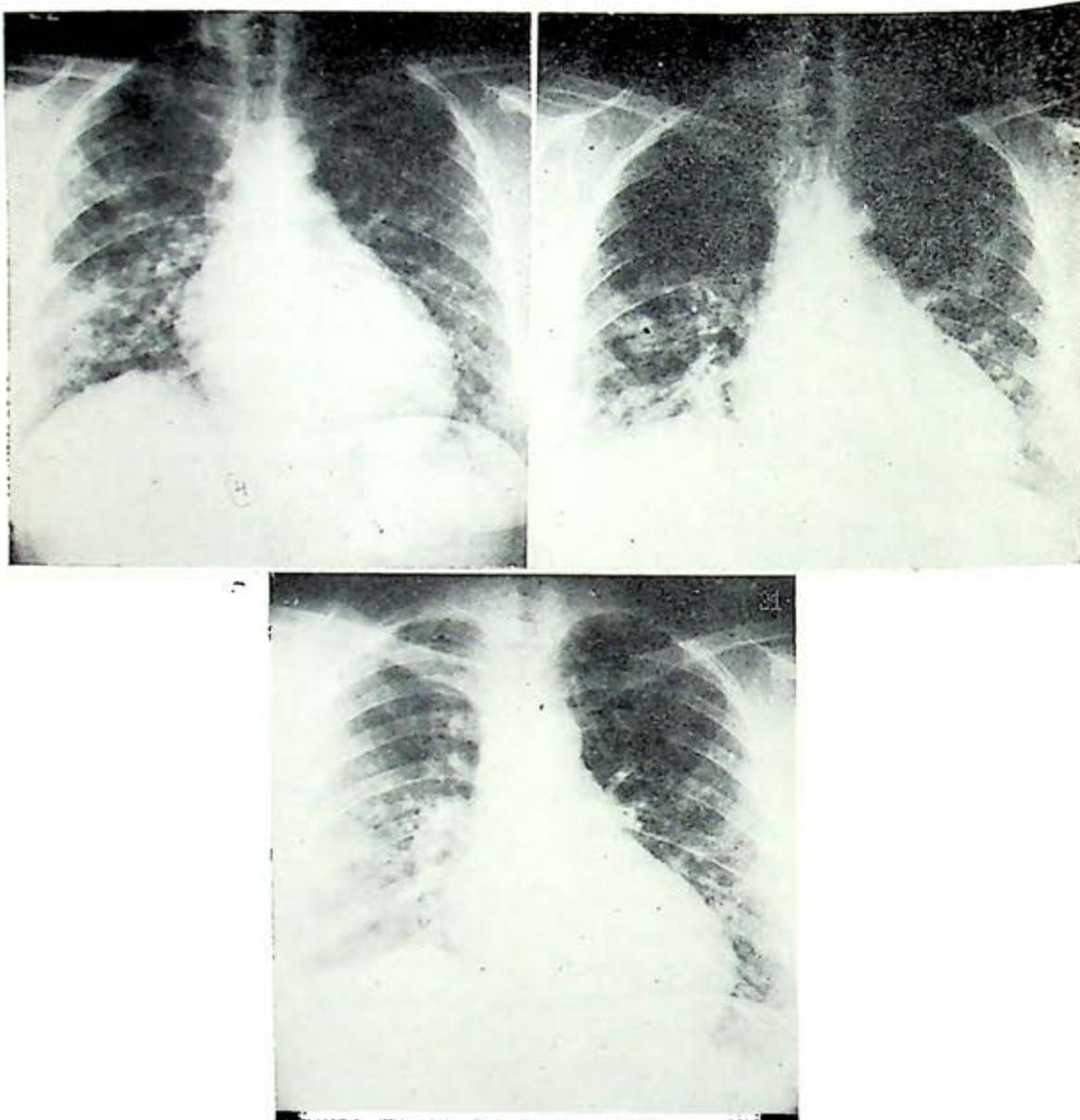


FIG. 1. Lesiones nodulares irregulares en ambos campos pulmonares.

FIG. 2. Tres años después la imagen es similar.

FIG. 3. Cinco años después de la figura 1, se observa mejoría considerable pocos días después de haber iniciado tratamiento con aerosol de enzimas fibrinolíticas.

soles; el 16 de abril del mismo año había desaparecido la cianosis y el estudio funcional cardiorrespiratorio mostró mejoría de las alteraciones restrictivas. Reanudó

sus labores el 30 del mismo mes. El 27 de agosto de 1967, la enferma se encontraba asintomática y en el estudio funcional se observó desaparición total de las

alteraciones en la difusión pulmonar. El 28 de noviembre de 1967, tuvo un cuadro gripal que fue tolerado sin incidentes. En enero de 1969, se encontraba sintomática y asignológica respiratoria.

Alteraciones funcionales respiratorias

En el primer examen funcional (7-VIII-65) se encontró insuficiencia oxigenadora de grado moderado con volumen de ventilación y presión de CO₂ arterial normales; la hiposaturación se acentuaba ligeramente durante el ejercicio, la hipoxemia se atribuyó fundamentalmente a la existencia de cortocircuitos venoarteriales que aumentaban durante el ejercicio y explicaban el descenso de la saturación.

Durante la exacerbación que motivó su internamiento (13-I-67) se hizo notable la restricción del volumen pulmonar y la resistencia en las vías aéreas fue normal, la hipoxia había progresado y aumentaba en forma importante durante el ejercicio, por trastornos de la difusión pulmonar.

Cuatro meses después de la biopsia (24-V-67), disminuyeron la restricción pulmonar y la hipoxemia en reposo; persistieron como causa de la misma los cortocircuitos venoarteriales y desaparecieron los trastornos de la difusión pulmonar.

En el último estudio (25-XI-67), efectuado durante la remisión de la sintomatología clínica, se encontró un cuadro fisiopatológico muy semejante en todos sus aspectos al primer estudio, sin bloqueo alveolocapilar y con persistencia de los cortocircuitos venoarteriales.

A continuación se resume en la tabla I

los resultados de los estudios funcionales practicados.

Anatomía patológica

Se recibió para estudio anatomopatológico un fragmento cuneiforme del lóbulo pulmonar inferior derecho, que midió 40 mm de base por 10 mm de espesor y 30 mm de altura. La superficie pleural era lisa y de color gris rosado; al corte, la superficie de sección era compacta, mal aireada, de color gris rosado con manchas hemorrágicas.

En el examen microscópico los alvéolos pulmonares se encontraron ocupados y distendidos por un material proteináceo, de aspecto homogéneo con la técnica de tinción tricrómica de Gallego (Fig. 4-A), pauci o acelular; sin alteraciones en la mayoría de los tabiques interalveolares. Dicho material también se encontró en la luz de bronquiolos terminales y respiratorios. Con la técnica de hematoxilina eosina (Fig. 4-B) el material intralveolar tenía aspecto finamente granular, lo cual fue más evidente con la tinción del ácido periódico de Shiff (PAS), pues su afinidad por dicho colorante permitió resaltar el aspecto grumoso, flocular, con espacios aciculares de diferentes tamaños en su seno (Fig. 4-C) y detritos celulares correspondientes a células septales granulares en desintegración, en forma de *masas redondeadas* (Figs. 4-D y 5-B).

Aunque la mayoría de los tabiques interalveolares, como ya se indicó anteriormente, tenían aspecto histológico normal, también se observaron algunos irregularmente gruesos por fibrosis inicial (Fig. 4-D) tanto aislados como formando áreas irregulares con fibrosis en diferentes

TABLA I

ESTUDIOS FUNCIONALES PULMONARES		7-VIII-65	13-I-67	1-III-67	24-V-67	25-XI-67	28-IX-68
Capacidad vital (ml y % de la cifra normal)		2360/71	2020/61	2140/65	2400/72	2280/69	3240/78
Capacidad respiratoria máxima (lt y %)		131/95	127/94	140/104	121/91	133/100	130/100
Capacidad vital cronometrada (% 1er. seg.)		85	87	89	86	88	89
Volumen minuto (lt/m ² de sup. corporal)		4.47	7.65		4.34	5.18	
Relación EMF/AC. (%)			50		23	43	
Saturación de oxígeno arterial (%)		85.6	82.0		88.5	85.9	
Presión arterial de bióxido de carbono (mm Hg)		36.1	32.3		33.6	35.2	
Presión arterial de oxígeno (mm Hg)		56.0	50.0		59.0	57.0	
pH		7.34	7.36		7.39	7.34	
Volumen minuto (lt/m ²)		11.1	17.2		11.0	12.0	
Relación EMF/AC (%)			39		28	31	
Saturación arterial de O ₂		84.5	66.4		82.7	84.4	
Presión arterial de CO ₂		29.7	35.0		34.5	36.6	
Presión arterial de O ₂		55.0	37.0		50.5	56.0	
pH		7.33	7.34		7.37	7.31	
Volumen minuto			8.10		4.59	5.77	
Relación EMF/AC (%)			53		39	43	
Saturación arterial de O ₂		94.2	97.5		99.0	96.6	
Presión arterial de CO ₂		34.5	35.1		32.5	36.0	
pH		7.33	7.32		7.39	7.33	
Volumen minuto		10.5	13.0		10.9	11.4	
Relación EMF/AC (%)			42		33	35	
Saturación arterial de O ₂		93.2	95.0		93.7	95.7	
Presión arterial de CO ₂		33.7	39.6		31.0	36.6	
pH		7.32	7.27		7.39	7.31	

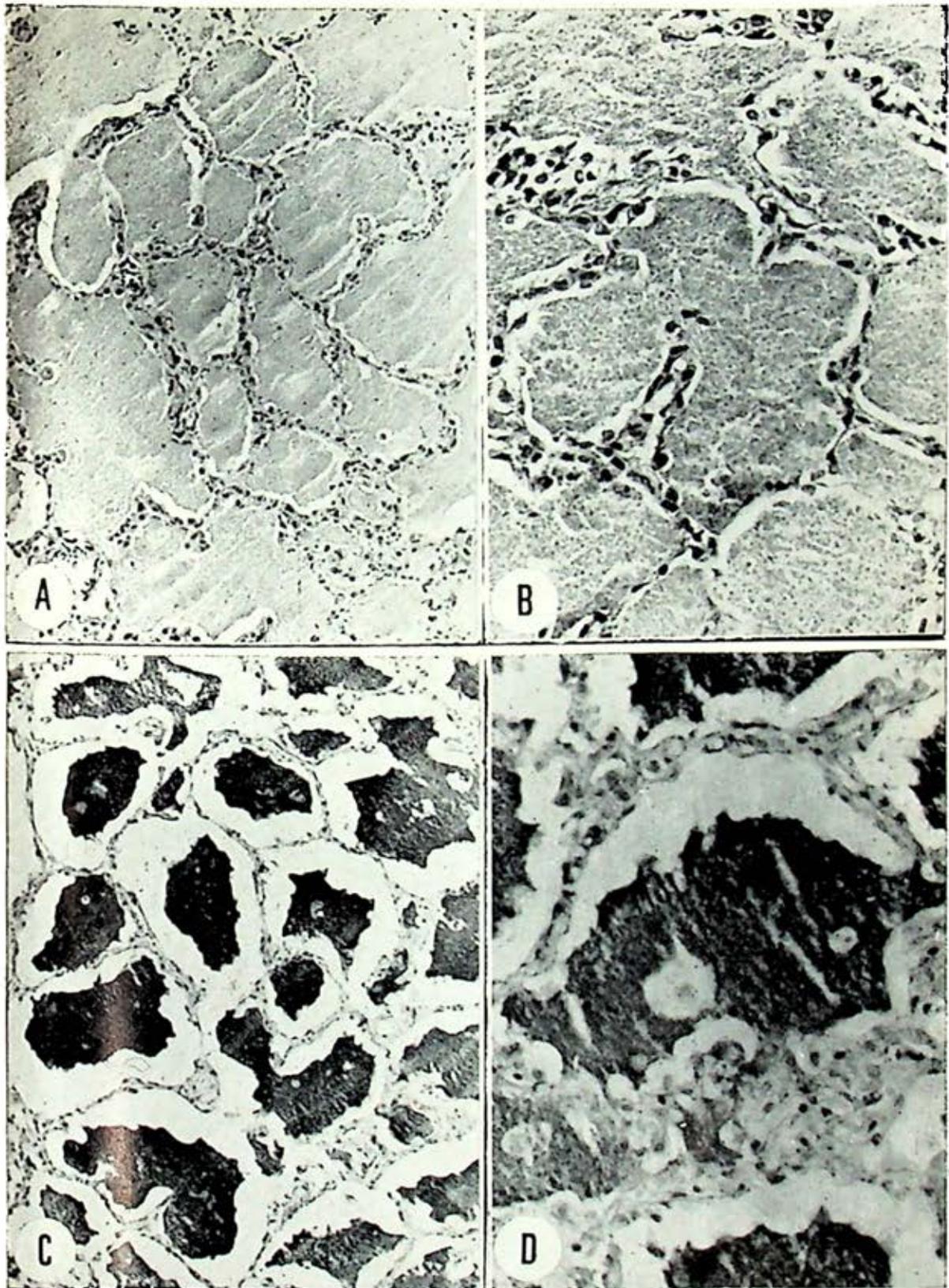


FIG. 4. A. Alveolos ocupados y distendidos por material proteínico. B. Material intra-alveolar de aspecto granular. C. Espacios aciculares y detritos celulares. D. Células septales granulares en desintegración (*masas redondas*).



FIG. 5. A. Tabiques gruesos y fibrosos que alternan con tabiques normales. B. Tinción tricrómica de Masson; aspecto granuloso del material intraalveolar y células septales granulares en desintegración. C. Hiperplasia de células epiteliales del revestimiento alveolar, muy pro-

grados de intensidad (Fig. 5-A) y frecuentemente contiguos a tabiques con estructura histológica normal, como puede observarse en las diferentes imágenes de la Fig. 5.

Con la técnica de tinción tricrómica de Masson (Fig. 5-B), también se pudo observar el aspecto finamente granuloso del material intralveolar, lo mismo que las células septales granulares en desintegración. Ocasionalmente los tabiques intralveolares gruesos mostraron importante hiperplasia de las células epiteliales del revestimiento alveolar, las cuales eran muy prominentes en el extremo libre de algunos tabiques rotos (Fig. 5-C). En el citoplasma de dichas células no se observó la presencia de gránulos o vacuolas de material PAS positivo, el cual sí se observó en forma de finos gránulos intracitoplásmicos en las células septales en desintegración.

Las técnicas histológicas para tinción de elementos fúngicos, especialmente para mostrar la presencia de "Neumocystes carinii" dieron resultados negativos.

COMENTARIO

La proteinosis alveolar pulmonar es una enfermedad de etiología desconocida, propia de zonas industrializadas, en la cual no hay datos clínicos que orienten al diagnóstico, pero éste puede sospecharse cuando existan en las radiografías de tórax imágenes moteadas bilaterales de 1 a 2 cm de forma irregular, que sugieran la presencia de una sustancia retenida en el parénquima pulmonar y que coincidan con un patrón fisiopatológico restrictivo puro con síndrome de bloqueo alveoloca-

ilar y elevación de la deshidrogenasa láctica del suero.

En el presente caso se efectuaron estudios tendientes a demostrar la presencia de *Nocardia asteroides* y otros hongos en la expectoración y en el material de biopsia pulmonar por su frecuente asociación con el padecimiento, con resultados negativos.

Ramírez y col. y Kuhn y col. han demostrado elevación de la deshidrogenasa láctica del suero durante la fase aguda de este proceso; nosotros la encontramos dentro de límites normales en varias determinaciones practicadas cuando la enferma había mejorado.

La repercusión sobre las cavidades derechas del corazón, que llegó a producir datos electrocardiográficos de sobrecarga e hipertrofia importantes del ventrículo derecho y signos de insuficiencia cardíaca, fueron reversibles.

Las manifestaciones radiológicas prácticamente desaparecieron con el estado clínico y con las manifestaciones radiológicas y electrocardiográficas.

El tratamiento a largo plazo exclusivamente con aerosoles de tripsina y quimiotripsina cuatro veces al día durante un año, y posteriormente con los mismos fármacos y acetilcisteína nos ha dado resultado satisfactorio.

En septiembre de 1970 la paciente se encuentra sin manifestaciones clínicas de enfermedad pulmonar, y su radiografía de tórax ya es normal (Fig. 6).

RESUMEN

Se presenta un caso de proteinosis alveolar pulmonar estudiado en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del

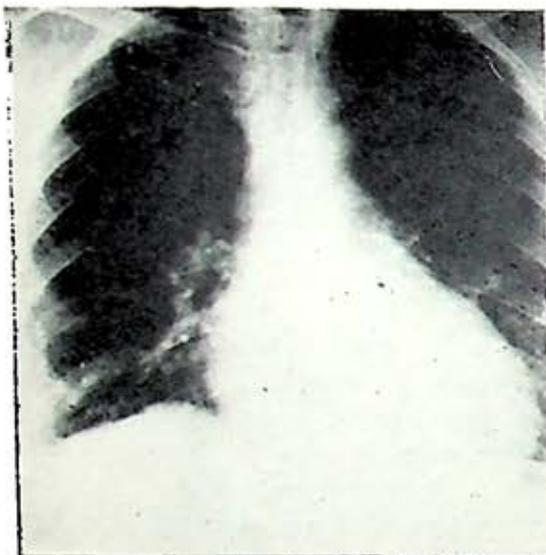


FIG. 6. Radiografía del momento del alta, un año después del tratamiento con enzimas proteolíticas en aerosol (siete años de evolución).

Centro Médico Nacional del I.M.S.S. Se hace referencia a las manifestaciones clínicas, radiológicas, electrocardiográficas y fisiológicas, así como al resultado obtenido con el tratamiento con aerosoles de fibrinolíticos.

Se comentan los hallazgos del estudio histopatológico del material de biopsia pulmonar.

SUMMARY

One case of pulmonary alveolar proteinosis in a 37 year-old woman, is presented. Mention is made of clinical, roentgenologic, electrocardiographic and physiological manifestations. Aerosol treatment with proteolytic enzymes was administered during one year and good results were attained.

REFERENCIAS

1. Rosen, S. M.; Castleman, B. y Liebow, A. A.: Pulmonary alveolar proteinosis. *New England J. Med.* 258: 1123, 1958.

2. Ramírez, J.: Pulmonary alveolar proteinosis. Diagnosis and treatment. *Bol. Asoc. Med. P. Rico* 58: 58, 1966.
3. Ramírez, J. R.; Nyka, W. y McLaughlin, J.: Pulmonary alveolar proteinosis. Diagnostic, technics and observations. *New England J. Med.* 268: 165, 1963.
4. Ramírez, J.; Schutz, R. y Dutton, R. E.: Pulmonary alveolar proteinosis. A new technique and rationale for treatment. *Arch. Intern. Med.* 112: 419, 1963.
5. Ray, R. L. y Salm, R.: A fatal case of pulmonary alveolar proteinosis. *Thorax* 17: 257, 1962.
6. Kuhn, Ch.; Györkey, F.; Levine, B. E. y Ramírez, J.: Pulmonary alveolar proteinosis. A study using enzyme, histochemistry electron microscopy and surface tension measurement. *Lab. Invest.* 15: 492, 1966.
7. Carlson, D. J. y Mason, E. W.: Pulmonary alveolar proteinosis. Diagnosis of probable case by examination of sputum. *Amer. J. Clin. Path.* 33: 48, 1960.
8. Harrison, E. G. y Divertie, M. B.: Pulmonary alveolar proteinosis. Report of case with fatal outcome. *J.A.M.A.* 173: 327, 1960.
9. Pitt, L. P.: Pulmonary alveolar proteinosis. A review of literature and report a case. *J. Thor. Cardio. Surg.* 39: 252, 1960.
10. Juchems, Von R.: Pulmonale alveoläre Proteinose. *Muench. Med. Wschr.* 104: 936, 1962.
11. Delarue, J.; Depierre, R.; Abelaut, R.; Ganter, P.; Chomette G. y Nguyen/Ngo-Quy: La protéinose alveolaire du poumon. *Presse Med.* 70: 2736, 1962.
12. Masin, M. y Masin, F.: Proteinosis alveolar pulmonary. Cytological and cytochemical observations on sputum specimens. *Acta Cytol. (Phila.)* 6: 429, 1962.
13. Mendenhall, E. Jr.; Soln, S. y Easom, T.: Proteinosis alveolar pulmonary. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 84: 876, 1961.
14. De Sanctis, P. N.: Pulmonary alveolar proteinosis. A review of the findings and theories to date with a disgressions of *Pneumocystis carinii pneumoniae*. *B.M.Q.* 13: 19, 1962.
15. De Pierre; Abelaut, R.; Gauter, P. y Delarue, J.: Proteinose alveolaire pulmonaire observations clinique constancies histologique et histochemiques. *J. Franc. Med. Chir. Thor.* 16: 447, 1962.
16. Larson, R. K. y Gordinier, R.: Pulmonary alveolar proteinosis. Report of a six cases, review of the literature and formulation of a new theory. *Ann. Intern. Med.* 62: 292, 1965.

17. Hall, G. F.: Pulmonary alveolar proteinosis. *Lancet* 1: 383, 1960.
18. Castleman, B. y McNeely, B.: Case records of the Massachusetts General Hospital. *New Eng. J. Med.* 270: 1242, 1964.
19. Basset, G.: Protéinoase alvéolaire pulmonaire. *Poumon Coeur* 18: 167, 1962.
20. Oka, S.; Kanagami, H.; Nasu, S.; Miyakawa, K.; Sead, K.; Koike, T. y Handa, T.: Pulmonary alveolar proteinosis. A case in Japan. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 83: 878, 1961.
21. Oka, S.; Shiraiishi, K.; Ogata, K.; Goto, Y.; Yasuda, T. y Yanagihara, H.: The course of the first case in Japan of the pulmonary alveolar proteinosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 93: 608, 1966.
22. Hurtado Gómez, L. y Sangüeza, P.: Sobre un caso de proteinosis alveolar pulmonar. *Arch. Pediat. Urug.* 36: 701, 1965.
23. Neimann, N.; Rauber, G. y Duprez, A.: Proteinose alveolaire pulmonaire. *Arch. Anat. Path.* (Paris) 12: 231, 1964.
24. Oudet, P. y Roegel, E.: La proteinose alveolaire pulmonaire. *Gaz. Med. France* 70: 3005, 1963.
25. Williams, G. E.; Medley, R. K. y Brown, R.: Pulmonary alveolar proteinosis. *Lancet* 1: 488, 1965.
26. Kagan, A.: Pulmonary alveolar proteinosis. *Lancet* 1: 488, 1965.
27. Sieracki, J. C.; Horn, R. C. y Kay, S.: Pulmonary alveolar proteinosis. Presentation of three cases. *Ann. Intern. Med.* 51: 728, 1959.
28. Slutzker, B.; Knoll, H.; Ellis, F. y Silverstone, Z.: Pulmonary alveolar proteinosis. Case report and review of the literature. *Arch. Int. Med.* 107: 164, 1961.
29. Slutzker, B. y Perryman, P. H.: Pulmonary alveolar proteinosis. Response to nebulized enzyme therapy. *Arch. Intern. Med.* 109: 406, 1962.
30. Edmondson, W. E. y Gere, J. B.: Proteinosis alveolar pulmonary. *Ann. Intern. Med.* 52: 1310, 1960.
31. Snider, T. H.; Wilmer, F. M. y Lewis, J. B.: Cardiopulmonary physiology in a case of pulmonary alveolar proteinosis. *Ann. Intern. Med.* 52: 1318, 1960.
32. Furtis, W. E.; Bell, B. M. e Iros, S. E.: Asymptomatic Proteinosis alveolar pulmonary. *Amer. J. Med.* 28: 453, 1960.
33. Lovette, J. B.; Magovern, G. J. y Kent, E. M.: Proteinosis alveolar pulmonary. *Arch. Intern. Med.* 108: 611, 1961.
34. Manfredi, F.; Rosebaum, D.; Behuke, R. R. y Williams, J. F.: Pulmonary alveolar proteinosis. Report of 2 cases. The diagnostic value of percutaneous needle lung biopsy. *Amer. J. Med. Sci.* 242: 51, 1961.
35. Doyle, A. P.; Balcerzak, S. P.; Wells, C. L., y Crittenden, J. O.: Pulmonary alveolar proteinosis with hematologic disorders. *Arch. Intern. Med.* 112: 940, 1963.
36. Mc Laughlin, J. S. y Ramirez, J.: Pulmonary alveolar proteinosis. Treatment by pulmonary segmental flooding. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 89: 745, 1964.
37. Mahaffey, D. E.; Rush, E. N., y Allen, S. D.: Pulmonary alveolar proteinosis treated with varidase. *J. Kentucky Med. Ass.* 57: 1230, 1959.
38. Ramirez, J. y Compbell, G. D.: Pulmonary alveolar proteinosis. Endobronchial treatment. *Ann. Intern. Med.* 63: 429, 1965.
39. Feltz, J. H.: Aerosol enzymatic debridement for pulmonary alveolar proteinosis. *N. Carolina Med. J.* 26: 336, 1965.
40. Taleghani, Far M.; Barber, J. B.; Sampson, C., y Hardin, A.: Cerebral nocardiosis and proteinosis alveolar pulmonary.
41. Burbank, B.; Morrione, T. G., y Cutler, S. S.: Pulmonary alveolar proteinosis and Nocardiosis. *Amer. J. Med.* 28: 1002, 1960.
42. Stern, H.; Bond, W. F. y Laios, N. C.: Pulmonary alveolar proteinosis. A case report. *Dis Chest.* 39: 82, 1961.
43. Katz, S.: Pulmonary alveolar proteinosis. *G. P.* 20: 165, 1959.
44. Landis, F. B.; Rose, H. D.; Sternlieb, R. O.: Pulmonary alveolar proteinosis. A case report with unusual clinical and laboratory manifestations. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 80: 249, 1959.
45. Uehlinger, E.: Mikrolithiasis, amyloidose und Proteinose der Lunge. *Beitr. Klin. Erforsch. Tuberk.* 132: 130, 1965.
46. Ramirez, J.; Buddemeyer, E. U.: Pulmonary clearance of radioiodinated serum albumine, I-131. *J.A.M.A.* 193: 125, 1965.
47. Auderm, B. R.: Proteinose alveolar-pulmonary with systemic nocardiosis. *J.A.M.A.* 174: 28, 3 Sept. 1960.

TRASPLANTE PULMONAR

Se revisaron todos los casos de autotrasplante y homotrasplante de pulmón realizados en el mundo hasta el 30 de septiembre de 1969. Existen 7 autotrasplantes, de los cuales dos bilaterales: su indicación quirúrgica fue sentada como consecuencia de asma bronquial incontrolable médicamente. Existen también 22 homotrasplantes, que fueron realizados por carcinoma bronquial, enfisema, traumatismo, bronquiectasias bilaterales, antracotuberculosis, silicosis e hipertensión del circuito menor. Todos estos trasplantes dieron como resultado la muerte del enfermo, excepto en cinco autotrasplantes en que mejoró el asma bronquial, y en dos homotrasplantes, en que fue trasplantado un lóbulo, pero que, sin embargo, hubo de ser reseado ulteriormente. En los homotrasplantes el tiempo de supervivencia fue desde unas pocas horas hasta 300 días.

J. del Río Huidobro

Reventós, J.; Peya, P.; León, C.; Estrada, G. y Mulet, J.: El trasplante de pulmón en clínica humana. *Enfermedades del Tórax* (Madrid) 19: 673, 1970.

COMENTARIO AL TRABAJO PROTEINOSIS ALVEOLAR DEL DR. A. RAMOS Y COLS.

HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN

QUIERO AGRADECER a la mesa directiva de esta sociedad, el haberme invitado a comentar este interesante trabajo, por el que felicito a los autores, por su magnífica presentación y la copiosa bibliografía revisada referente al tema.

Cuando conocemos alguna nueva comunicación de la *Proteinosis alveolar*, padecimiento que podríamos considerar de conocimiento reciente (a partir de 1958), nace una gran inquietud, así como dudas sobre éste y muchos otros padecimientos, que han sido denominados *entre comillas*, padecimientos nuevos o de reciente identificación, pero que sin embargo, dejan aún una gran cantidad de lagunas para su interpretación, ya sea desde un punto de vista etiológico, patogénico o diagnóstico, como podría decirse de la proteinosis alveolar, fibrosis intersticial y difusa, te-saurosis, la enfermedad de Goodpasture, reticulosis histiocíticas pulmonares, micro-litiasis alveolar pulmonar, etc.; que como patrón fundamental han sido integradas en un común denominador de *padecimientos pulmonares difusos*, término genérico que debe ser estrictamente desglosado.

En muchos de estos padecimientos y en especial en la proteinosis alveolar, las

casuísticas aún no son lo suficientemente extensas, para fijar bases concluyentes y definitivas y creo que el término adaptado por Liebow de *padecimientos esotéricos*, da clara idea de lo poco conocidas en su comportamiento y de la gran variedad de cambios en las teorías y hechos hasta ahora demostrados, a que nos arriesgamos presenciar en lo venidero.

Indudablemente que la proteinosis alveolar es un padecimiento raro, lo cual motiva con justificada razón, que el hallazgo de un caso, sea motivo de publicación; sin embargo, las casuísticas globales aún no son lo suficientemente extensas para poder relacionar causas-efectos, probables factores etiológicos, y sólo se le ha relacionado en forma confusa con padecimientos infecciosos, como *Nocardia asteroides*, *Neumocystes carinii*, contaminantes aéreos, leucemias mielofibrosis, etc.; lo que crea gran desconcierto entre los investigadores. Lo mismo podríamos decir de la evolución de los casos reportados. Algunos de ellos se consideran de evolución benigna y fácilmente responden al tratamiento específico; otros han sido comunicados como mortales. Pero lo que lo único que ha permanecido invariable en la identificación

de la proteinosis alveolar, es el patrón histológico en que las lesiones respetan el tejido intersticial, que existe nula o poca fibrosis y el contenido alveolar y de los ductos de material proteínico, con características tincionales especiales.

Analizando la bibliografía y el presente trabajo, creo que existe un importante punto a discutir: ¿Cuál podría ser el origen del material que llena los alvéolos, rico en lípidos y que se identifica como proteinosis alveolar?

Según los autores del trabajo, aceptan la teoría de Rosen que supone que este material es secretado por los *neumocitos*, que son las células de la pared alveolar, elaboradoras del factor tensioactivo; pero por otro lado, existe una idea con bastantes bases y estudios experimentales, principalmente apoyada por Hawkins Savard, Ramírez y Rivera; en que consideran que este material es propiamente un trasudado pasivo del plasma. Demostrado esto con estudios de titulación de antisuero y análisis inmunoeléctroforético no habiendo encontrado proteínas antigénicas solubles diferentes a las encontradas en el plasma, concluyen que las proteínas solubles que llenan el espacio alveolar en la proteinosis, son derivados primariamente del plasma.

Haciendo caso omiso de cuál fuera el origen de este material, es importante profundizar los estudios de cuáles pueden ser las causas que originan su acumulación en los espacios alveolares, ¿Pueden ser originados por alteraciones de las proteínas del plasma? Hasta 1968 sólo en un caso había sido demostrada franca relación de una hiperglobulinemia esencial o disímmuno-

globulinemia y proteinosis alveolar. O existen otros trastornos como: *hipoxia*, cambios metabólicos en la biosíntesis de lípidos y fosfolípidos, que pueden ser activamente sintetizados en el pulmón humano; ya que se acepta que existe una síntesis activa de proteínas secretadas por las células alveolares. Todos estos conceptos, y los nuevos conocimientos de la fisiología y bioquímica, nos hacen ver que el pulmón no solamente tiene una función ventilatoria inerte, sino que es un órgano metabólico.

Normalmente los pulmones permanecen libres de material externo y desechos endógenos, por un proceso conocido como depuración pulmonar (*clearance*). Este resulta de la fagocitosis, por los macrófagos alveolares y los leucocitos circulantes. La depuración bronquial resulta del mecanismo elevador ciliar. Estos conceptos podrían explicar (la patogenia de la proteinosis alveolar pulmonar), razonablemente como una disminución de esta depuración y puesto que el material proteínico acumulado está distante del sitio de donde el mecanismo ciliar es efectivo y definido; puede ser, el resultado de un defecto de la fagocitosis intraalveolar, como lo explican Henking, Hilding y Ramírez.

Existen causas locales y ajenas al pulmón que inhiben la actividad fagocitaria de los leucocitos circulantes y macrófagos alveolares. Experimentalmente se ha demostrado que sustancias o factores, tales como cortisona, humo de cigarro, etanol e hipoxia, son causas probadas de disminución de la depuración pulmonar en animales de laboratorio; y podríamos decir que la proteinosis alveolar pulmonar, puede tener múltiples causas y es la repre-

sentación de una alteración severa del clearance alveolar pulmonar.

Estos hechos explicarían la eficacia terapéutica del lavado pulmonar con diferentes sustancias, detergentes y fibrinolíticos, inicialmente desarrollado por Ramírez y que actualmente se acepta como la terapéutica más eficaz (Mork, Johnson, Zineman, Bjorgen).

Podríamos basar con estos hechos lo que los autores mencionan referente a la mayor incidencia de la proteinosis, aunque sin relación causa-efecto, en caso de leucemia mielofibrosas, pancitopenia infecciosa, etc.

Desde el punto de vista respiratorio funcional, el hecho más predominante en este tipo de padecimientos, es la restricción del volumen pulmonar que va en función de la severidad del padecimiento.

Por último, consideramos que las deter-

minaciones de la deshidrogenasa láctica, no tienen un valor definitivo. En el presente caso se encontraron normales y una gran variedad de padecimientos de muy diferente etiología pueden también elevar esta enzima. Por lo que el diagnóstico definitivo, debe ser hecho siempre por biopsia pulmonar, estudio electroforético, inmunolectroforético, tanto en el material obtenido de los lavados bronquiales, como en las proteínas del plasma; con el objeto de que no solamente sea posible llegar al diagnóstico de proteinosis alveolar, sino que a la vez se profundice más su patogenia y posibles causas que le dan origen.

Sería recomendable que los autores que han hecho tan copiosa revisión bibliográfica, pudieran completar el trabajo, con un formato de estudios a realizar cuando se sospeche este padecimiento, para poder uniformar los criterios sobre esta interesante enfermedad.

REACTIVACION TUBERCULOSA POSTRESECCION

Entre los factores a tener en cuenta en las reactivaciones postresección se destaca: el grado de actividad: los pacientes negativos tienen bajo porcentaje de recaídas (2 a 4%), mientras que los bacilíferos llegan a 4 o 5 veces más; estado del parénquima restante; bacteriología de la pieza de resección: si es estéril o con bacilos no variables, hay pocas recaídas, frente a cifras mayores en las que se hallan bacilos viables; sensibilidad bacteriana: mejores resultados postoperatorios en los bacilares abiertos sensibles, que en los resistentes. Se tomó un grupo demostrativo de 20 pacientes positivos que no curaron con drogas mayores (resistentes secundarios). Se medicaron con distintas asociaciones y luego fueron operados: 10 con baciloscopia positiva y 10 con baciloscopia negativa; entre los primeros se negativizaron 7 y los últimos persistieron todos negativos.

J. del Río Huidobro

Muras, O.: Reactivaciones tuberculosas postresección. *Tórax* (Uruguay) 19: 41, 1970.

EL FENOMENO DE TENSION SUPERFICIAL EN EL ALVEOLO PULMONAR*

MIGUEL COSÍO PASCAL Y AMADOR GONZÁLEZ ANGULO*

Los conocimientos adquiridos relacionan al fenómeno de la tensión superficial con la función pulmonar y algunas propiedades fisicoquímicas de la interfase que puede ayudar a explicar este tipo de relación. Poco se sabe acerca del papel de la tensión superficial en la difusión y carga eléctrica en la interfase y la interacción de drogas y sustancias mediadoras.

EL PULMÓN ES UN órgano elástico fácil de distender y colapsar. Esta propiedad se explica mediante la presencia de fibras elásticas y fundamentalmente por la acción de una substancia que recubre las paredes alveolares y que abate la tensión superficial.

La presencia de esta substancia fue sospechada por Van Neergaard, desde 1929.¹ Fue este autor quien sentó las bases de los conocimientos que actualmente se tienen acerca de tal substancia, (agente de tensión superficial, *surfactante* substancia tensioactiva) y su manera de actuar en la interfase líquido-aire. Comprobó que para distender un pulmón con aire era necesario emplear más del doble de presión que para realizar la misma maniobra con líquido. Supuso correctamente, que el pul-

món con sus millones de alvéolos se encuentra sujeto a las fuerzas de tensión superficial, de tal forma que al llenar los alvéolos con líquido, la interfase líquido-aire desaparece permitiendo la distensión del tejido con mayor facilidad. Señaló también que: "Es posible que la tensión superficial del alvéolo pulmonar sea abatida por debajo de la de otros líquidos fisiológicos por la acumulación de un agente tensioactivo según la ley de Gibbs-Thomsen".

Basado en este hecho, Van Neergaard trató infructuosamente de obtener el factor tensioactivo, debido principalmente a limitaciones de tipo material.

La tensión superficial es una manifestación de fuerzas de atracción entre moléculas y átomos, para lo cual debe considerarse una molécula A en el interior de un líquido, según la figura 1.

* Hospital General del C.M.N., I.M.S.S., México 7, D. F.

En un principio se pensó que la cohesión se regía por la ley de la atracción universal, pero se ha comprobado que la cohesión es mayor.

Cohesión. Atracción entre moléculas de la misma especie.

Aún ignorando la ley exacta que rige la fuerza de atracción entre dos moléculas, se puede suponer que sobre la mo-

lécula considerada ejercen atracción por cohesión todas las moléculas vecinas, es decir las contenidas en una esfera cuyo diámetro es del orden del cienmillonésimo de milímetro; por simetría se deduce que el efecto de todas esas atracciones se anula. En cambio si la molécula B se encuentra en la superficie del líquido ya no se neutralizan esas atracciones, sino que ejer-

cen una fuerza resultante F hacia el interior del líquido y normal a la superficie, fuerza que no es neutralizada por la atracción de las moléculas del aire, la cual es insignificante. Esta fuerza resultante es la tensión superficial y se mide en dinas por centímetro.

Como resultado de las fuerzas mencionadas, una masa de agua aislada toma la forma esférica porque las moléculas superficiales están sujetas a una fuerza centri-

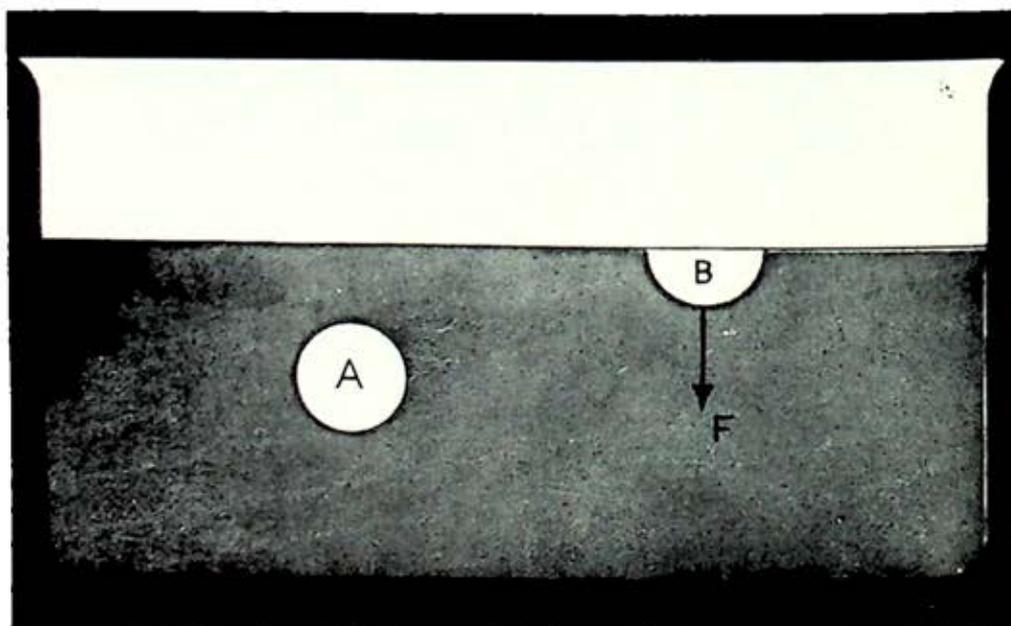


FIGURA 1

lécula considerada ejercen atracción por cohesión todas las moléculas vecinas, es decir las contenidas en una esfera cuyo diámetro es del orden del cienmillonésimo de milímetro; por simetría se deduce que el efecto de todas esas atracciones se anula. En cambio si la molécula B se encuentra en la superficie del líquido ya no se neutralizan esas atracciones, sino que ejer-

petan que forma en la superficie del líquido una especie de *capa de transición* más densa. El fenómeno sucede como si la masa de líquido estuviera encerrada en una membrana elástica que tiene la tendencia a contraerse y a reducir su área a una mínima parte. Para un volumen dado, la esfera es el cuerpo que tiene la mínima área en su superficie exterior; de

esta manera, se explica la forma esférica de las gotas de agua o de mercurio, o las burbujas de aire en el agua.

La ley de Laplace relaciona la presión, el radio y la tensión superficial en las esferas (burbujas).

$$P = \frac{2 \text{ T.S.}}{R} \text{ en donde}$$

P. = Presión en el interior de la esfera.
T.S. = Tensión superficial.
R. = Radio.

De acuerdo con esta fórmula la presión es inversamente proporcional al radio, lo cual se puede experimentar con el dispositivo de la figura 2. Unos tubos comu-

nicados entre sí tienen la forma de H. Si se cierra la llave B y se hacen dos pompas de jabón una D y otra E, cerrando en seguida A y C, se abre B y se ve que la burbuja E se contrae y se vacía en D. De acuerdo con esto, lo mismo tendría que suceder en el pulmón, pues los alvéolos en realidad están conectados entre sí de tal forma que atendiendo a la ley de Laplace, los alvéolos pequeños se deberían colapsar vaciando su aire en los más grandes. Esto no sucede gracias a la substancia surfactiva que actúa disminuyendo la tensión superficial en los alvéolos pequeños lo suficiente para estabilizarlos y mantenerlos abiertos (Fig. 3).

Algunos autores han tratado de calcular la tensión superficial ejercida por los

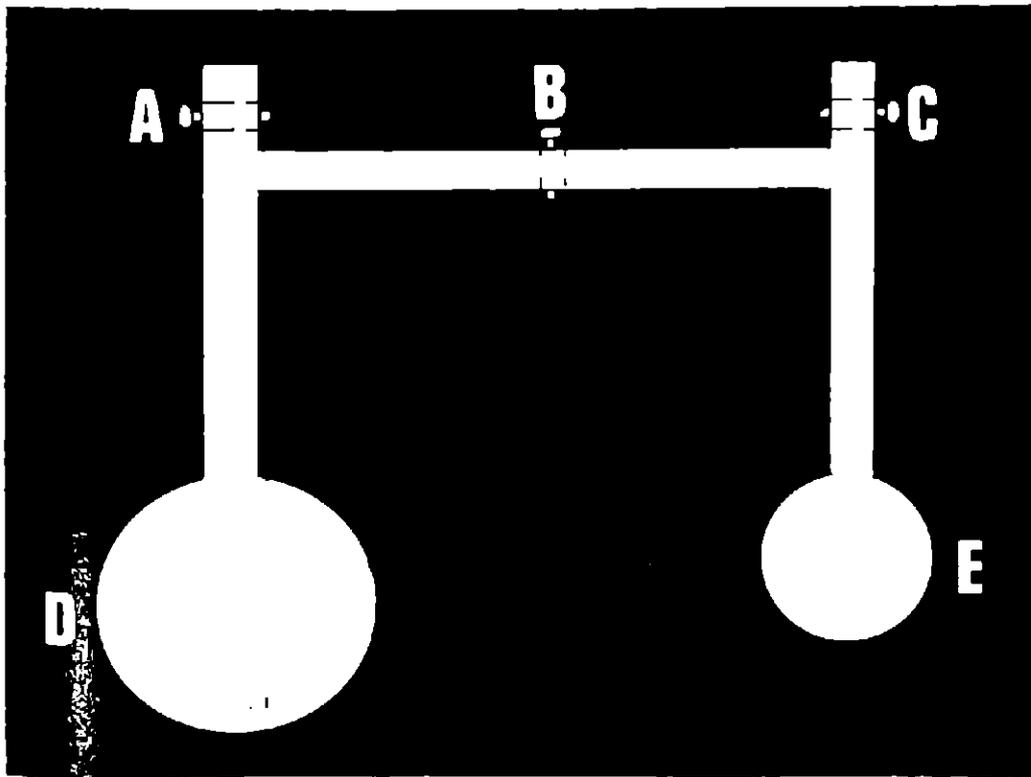
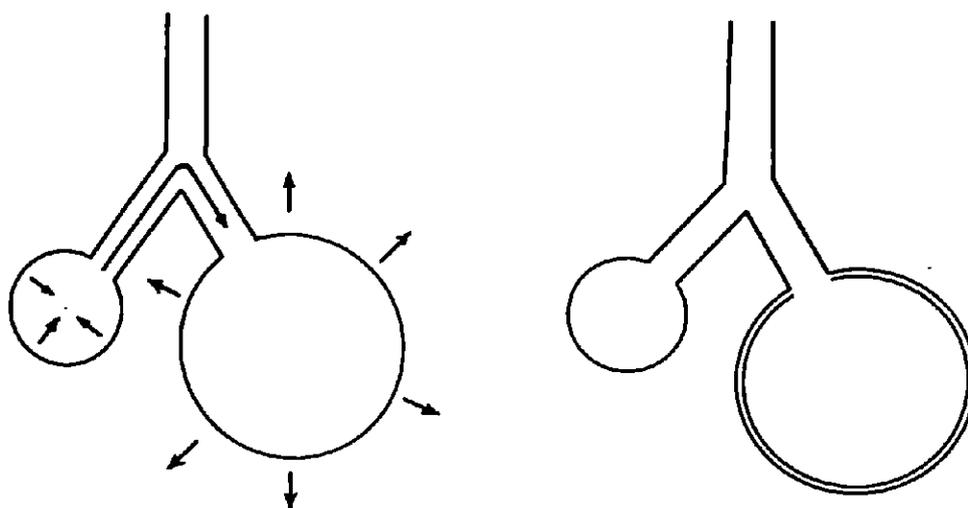


FIGURA 2

pulmones considerando a los alvéolos como millones de pequeñas burbujas al final de los tubos capilares, asumiendo que el plasma y la mayoría de los líquidos tisulares tienen una tensión superficial alrededor de 50 dinas/cm. Los resultados mostraron que la fuerza de retracción del pulmón debida a la tensión superficial sería de 20 000 dinas/cm = 20 cm de H₂O, cifra cercana a la calculada por Van Neergaard para los pulmones completamente infla-

plasma; es decir, una substancia capaz de abatir la tensión superficial del alvéolo. La demostración de la existencia de esta substancia surfactiva fue llevada a cabo por Pattle⁴ en 1955, cuando trataba de analizar el efecto terapéutico de los anti-espumantes en relación con el edema pulmonar agudo. Fracasó al usar silicón en aerosol, con lo que demostró que la espuma del edema pulmonar se comporta en forma muy peculiar.

FIGURA 3



dos, pero que es de cinco a diez veces mayor que la habitual para pulmones con volumen normal o bajo. Por lo tanto la tensión superficial del alvéolo con pequeños volúmenes sería de 5 a 9 dinas/cm, en lugar de 50 dinas/cm. Este hecho hizo concluir a Clements^{2,3} que la tensión superficial en los pulmones inflados es alta y en los poco inflados es pequeña, cosa factible únicamente si el revestimiento alveolar estuviera constituido por algún material que no fuera solución fisiológica o

Si observamos una burbuja de aire dentro de agua saturada con aire, se nota que se contrae y desaparece rápidamente. Este fenómeno ocurre debido a que el aire en el interior de la burbuja, se encuentra a presión, debido a la tensión superficial. Mientras más pequeña es la burbuja, mayor es la tensión superficial, desapareciendo entonces con mayor rapidez. Pattle^{5,6} constató que no sucede lo mismo con las burbujas obtenidas de líquido de edema pulmonar, puesto que éstas permanecen

durante largo tiempo estables, debido seguramente a la tensión superficial cercana a cero.

El mismo investigador notó que al disolver una burbuja de edema pulmonar en agua desaturada de aire, al desaparecer deja un *fantasma* transparente e irregular que se supone sea la substancia surfactiva. Los datos recogidos por Pattle, relacionan diámetro de la burbuja/tiempo (figura 4). La curva de la izquierda muestra cómo una burbuja de aire en agua sa-

tura alveolar y planteó al mismo tiempo las siguientes interrogantes:

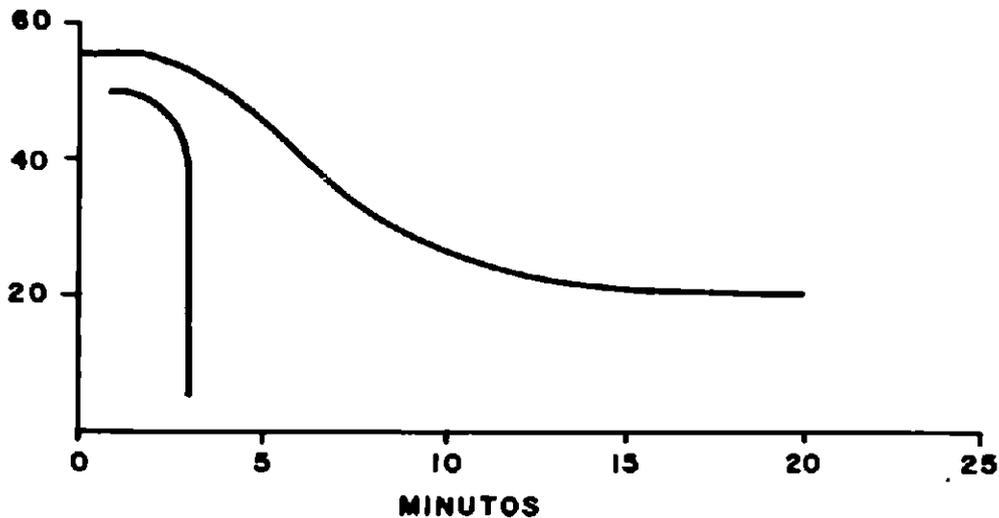
¿Cómo puede la tensión superficial de los espacios aéreos variar tanto?

¿Sería un fenómeno físico-químico?

¿Cómo se podrían sentar las hipótesis para dirigir la investigación?

La revisión de la literatura acerca de la física y química de los fenómenos de tensión superficial mostraron que esta noción era perfectamente factible. Se sabía ya que algunas películas monomoleculares

FIGURA 4



turada con aire desaparece rápidamente en tanto que la de la derecha muestra la persistencia de una burbuja de edema pulmonar bajo las mismas condiciones.

Clements,² corroboró los hallazgos de Pattle y aumentó considerablemente los conocimientos sobre la substancia surfactiva. Afirmó por primera vez que el cambio de la tensión superficial, como función del volumen pulmonar es indispensable para la estabilidad de la estruc-

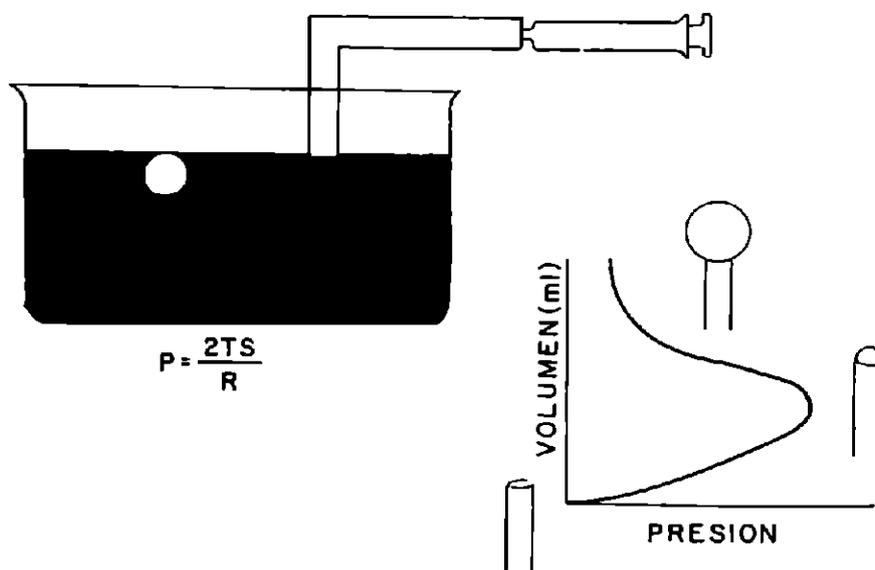
no solubles de substancias surfactivas, eran capaces de modificar la tensión superficial del líquido en más de 60 dinas por centímetro, cuando el área del líquido se modificaba. Las substancias que formaban este film o capa molecular fueron identificadas como proteínas y lípidos. Clements concluyó que se podría extraer de los pulmones un material surfactivo y medir tal propiedad mediante métodos convencionales. Observó por otra parte

que las burbujas tienen una relación presión/volumen muy particular (Fig. 5). Si se introduce en agua un tubo de vidrio conectado a una microjeringa para inflar una burbuja, se puede constatar que la misma fórmula es válida para la relación entre tensión superficial, curvatura y presión diferencial en la interfase aire/líquido.

A medida que la burbuja se forma, la

existe debido al contacto del aire y el líquido. Si las burbujas se llenasen con líquido la tensión superficial no existiría. Así si la tensión superficial contribuye a la elasticidad pulmonar el efecto se eliminaría llenándolos de líquido (Fig. 6). La curva de la izquierda es la que se obtiene llenando los pulmones con una solución salina; la de la derecha la que se obtiene inflándolos con aire. La curva que rela-

FIGURA 5



presión aumenta hasta que la burbuja es una hemiesfera; a partir de este momento, al aumentar el volumen de la burbuja la presión declina. En este modelo el tubo de vidrio sería una vía aérea, la burbuja un alvéolo y el agua el parénquima pulmonar húmedo.

El mismo modelo prácticamente fue utilizado por Mead y Radford⁷ para explicar el efecto de la tensión superficial en los pulmones. La tensión superficial

ciona la presión-volumen del pulmón lleno de líquido muestra poca "hysteresis" y representa la elasticidad del tejido pulmonar. La presión adicional que se necesita para insuflar el pulmón con aire es la atribuida a la tensión superficial y representa 2/3 del total.

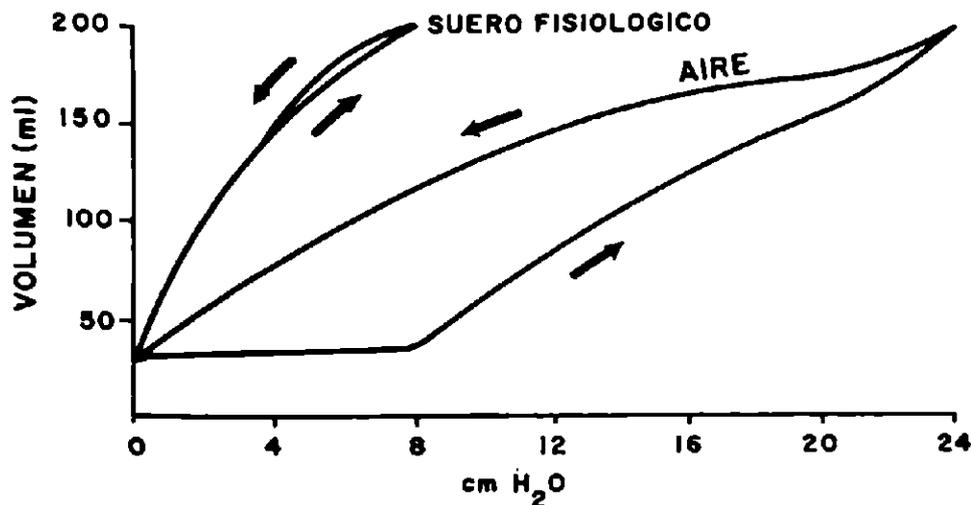
El surfactante ha sido obtenido para su estudio de diferentes maneras. Pattle^{5, 6} exprimía tejido pulmonar. Brown⁸ picando tejido pulmonar en solución salina o bien

mediante lavados repetidos a través de las vías aéreas. Bondurant⁹ obtuvo abundante material surfactivo a partir del líquido de edema pulmonar creado artificialmente.

El método de Pattle^{5, 6} para estudiar el material surfactivo necesita la observación microscópica. Clements³ introdujo el uso de la balanza de tensión superficial que consiste esencialmente en un recipiente donde se pone el líquido por investigar, en una barrera móvil que puede reducir

se modifica si la barrera de la balanza se desplaza. Al agregar un detergente cualquiera, la tensión superficial disminuye pero tampoco se modifica con el desplazamiento de la barrera. Por el contrario, al medir la relación área/tensión superficial de extractos de pulmón normal resulta que mientras más pequeña es el área relativa, la tensión superficial es menor (Fig. 7). Fueron estos hallazgos los que hicieron concluir a Clements que la

FIGURA 6



o aumentar el área del líquido y un platillo que cuelga horizontalmente y que al entrar en contacto con la substancia que llena el recipiente mide la tensión superficial. La operación se puede llevar a cabo en forma automática de tal manera que la relación área/tensión superficial se puede transmitir a un eje de coordenadas. La medición de la tensión superficial del agua con la balanza de Clements, nos da un valor de 72 dinas/cm, cifra que no

tensión superficial en el pulmón inflado es grande y en los desinflados pequeña, gracias al surfactante que estabiliza y mantiene abiertos los alvéolos sin importar el tamaño de los mismos. El alvéolo pulmonar inflado tiene tensión pulmonar alta (40-50 dinas/cm) y baja cuando está desinflado (2-5 dinas/cm).

Son muy ilustrativos los resultados obtenidos por el mismo Clements³ al medir la tensión superficial de los extractos de

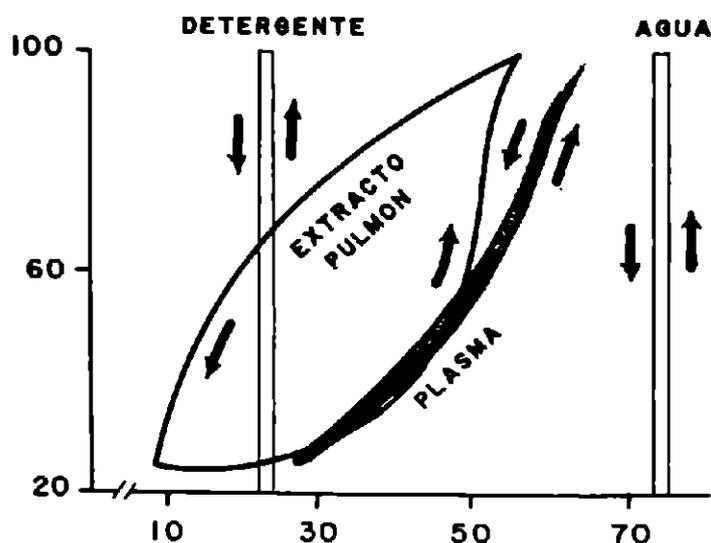
pulmón de niños muertos por apnea neonatorum y de extractos de pulmón de niños fallecidos por diversas causas (Fig. 8). En el caso de apnea neonatorum la tensión superficial fue alta.

Composición del factor tensioactivo

Pattle y Thomas⁶ han comunicado que el espectro de absorción infrarrojo del edema pulmonar seco es parecido al de

indefinida si la medición se hacía bajo una atmósfera de nitrógeno. Este dato puede ayudar a desentrañar algo el fenómeno de la toxicidad por oxígeno, no solamente en pulmones sino en otros tejidos donde membranas ricas en fosfolípidos son expuestas a presiones parciales altas de este gas. Por otro lado, la actividad del polvo crudo se mantiene por varios días en contacto con el aire, por lo que es razonable suponer que contiene

FIGURA 7



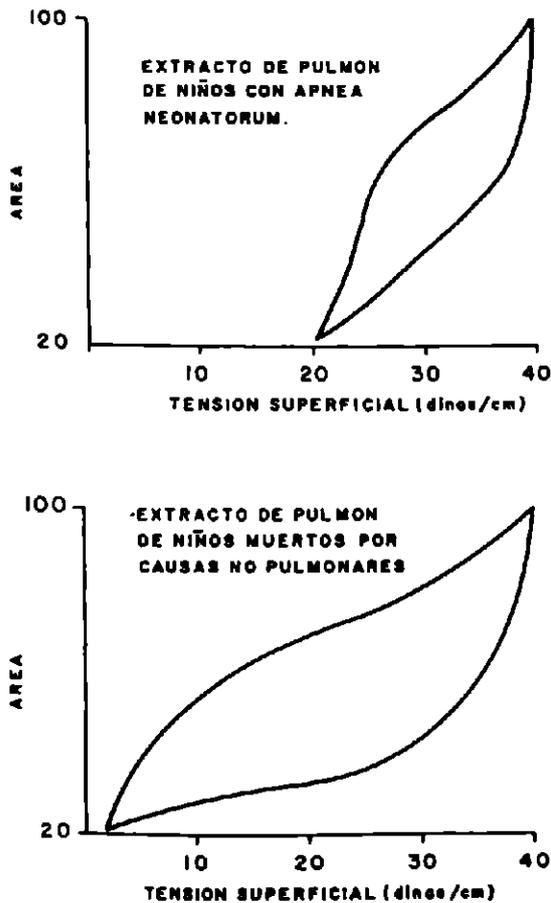
una mezcla de 95% lecitina y 5% de gelatina. Klaus y colaboradores¹⁰ encontraron a la fracción lipídica compuesta por 74% de fosfolípidos, 8% de colesterol, y 10% de triglicéridos 8% de ácidos grasos sin hallar ésteres de colesterol. El mismo Klaus demostró que aparentemente es la fracción de fosfolípidos la que es capaz de abatir la tensión superficial. Esta actividad desaparecería a las pocas horas si el material se dejaba en contacto con el aire ambiente y persistía en forma

substancias con acción antioxidante que protegen a la fracción fosfolípida. La acción de esta sustancia en el factor tensioactivo debe ser necesaria en condiciones normales en presencia de un 15% de oxígeno.

Los conocimientos actuales indican que el agente surfactivo es un complejo formado por lo menos de ocho componentes en proporciones ya más o menos definidas. Tentativamente se pueden dividir estos componentes en tres categorías, cada

uno con una función específica: los fosfolípidos no saturados con tensión superficial bajo; los lípidos no fosfatados que protegen a los fosfolípidos contra la oxidación,

FIGURA 8



y la fracción proteína actúa como el esqueleto que mantiene unidos a los lípidos.

ESTUDIOS MORFOLÓGICOS Y PRODUCCION DEL FACTOR TENSIÓACTIVO

Los estudios de Campiche y col.¹¹ con microscopio electrónico de pulmones de 13 fetos humanos de aproximadamente

uno a seis meses de gestación señalan la presencia de grandes acúmulos de glucógeno en las células epiteliales de los fetos jóvenes; estos depósitos tienden a ser menos abundantes entre el cuarto y sexto mes. Aproximadamente durante el quinto mes se aprecia una transición gradual del epitelio columnar o cuboidal hacia el epitelio atenuado del alvéolo respiratorio ya maduro. Durante esta época aparecen los primeros contactos entre la célula epitelial y los vasos capilares que hasta entonces habían estado separados por el tejido mesenquimatoso. La diferenciación gradual es más notable durante el sexto mes, época en la que se observa una diferencia clara entre los dos tipos de células epiteliales que forman la pared del alvéolo pulmonar.

En 1952 Low y Daniels¹² publicaron su excelente trabajo sobre la ultraestructura del alvéolo pulmonar en la rata, y a pesar de que las imágenes ilustradas en su publicación no muestran una buena definición de las membranas, este trabajo marcó una etapa importante en el conocimiento de la estructura del alveolo respiratorio, ya que por primera vez se demostró que existe una capa de célula epitelial continua, revistiendo el alvéolo pulmonar. En la actualidad la mayoría de los autores han comprobado la continuidad del epitelio respiratorio no solo en las ratas sino también en otros vertebrados y en el hombre.¹³ Los estudios recientes con microscopio electrónico, señalan cuatro tipos de células bien caracterizadas: la gran célula alveolar llamada también neumocito granular tipo II y la célula epitelial o neumocito tipo I que constituyen los dos tipos de células que cubren el alvéolo

respiratorio. El neumocito tipo II ha sido descrito en el epitelio alveolar de numerosos mamíferos;¹⁴ estas células fueron descritas por Macklin en 1954.¹⁵ Los gránulos que le dan el nombre de neumocito granular al primer tipo de células se observan

densidad de la célula por tanto aumenta; en algunos sitios las inclusiones muestran un material moderadamente denso ante el rayo de electrones. Este tipo de gránulos ha sido visto descargándose a la luz del alvéolo pulmonar por Bensch y col., en

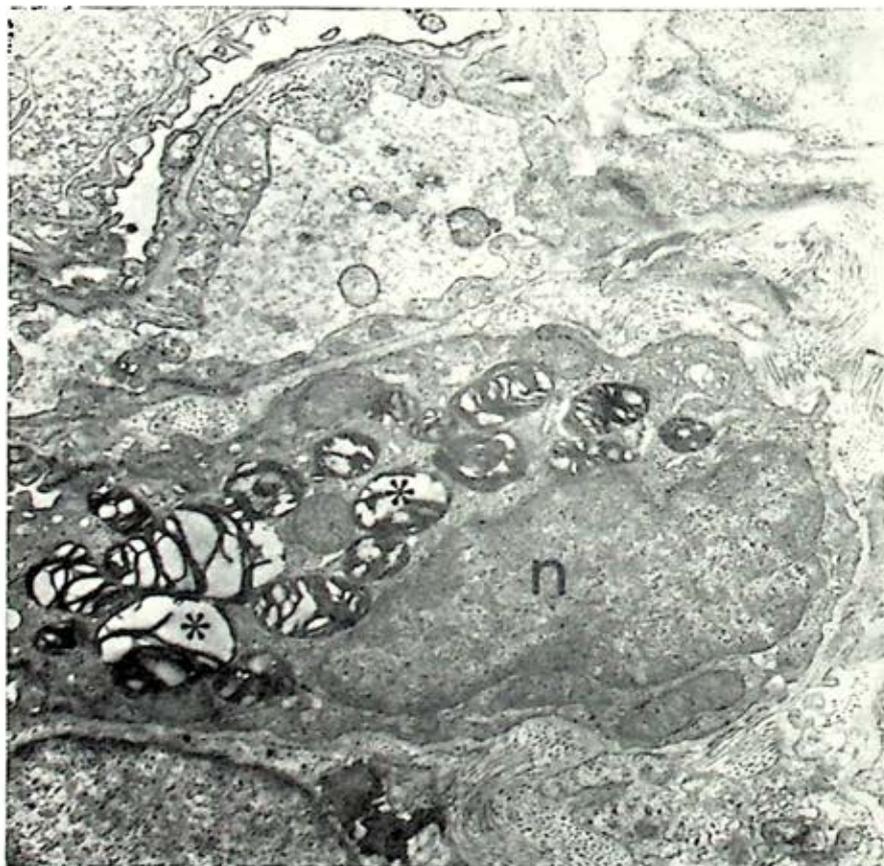


FIG. 9. Neumocito tipo II. Se observan numerosas estructuras osmiofílicas formadas por membranas en arreglo concéntrico (asteriscos). (x 16,700).

como estructuras densas formadas por láminas osmiofílicas arregladas de una manera concéntrica y que varían de tamaño y de configuración. Tienen el aspecto general de figuras de mielina y la mayoría de estas membranas no muestran una periodicidad uniforme (Fig. 9). En ocasiones están arregladas en forma compacta y la

1964.¹⁶ Bolande y Klaus¹⁷ en 1964, estudiando pulmones congelados de conejillo de indias observaron con luz ultravioleta una coloración amarillo-verdosa que podía removerse con mezclas de cloroformo y metanol que son solventes para fosfolípidos, en cambio otros solventes para lípidos tales como el etanol, acetona y

xilol no los disolvían. Estudios bioquímicos de estas células, demuestran que los fosfolípidos son los componentes fundamentales de estos gránulos y que en ellos se sintetiza el material surfactivo del alvéolo pulmonar.¹⁸

las de la pared o células septales del tejido conjuntivo que están en relación con la producción de fibras colágenas y tal vez fibras elásticas. Por dentro de los capilares solo se observan células endoteliales de núcleo prominente y citoplasma alar-

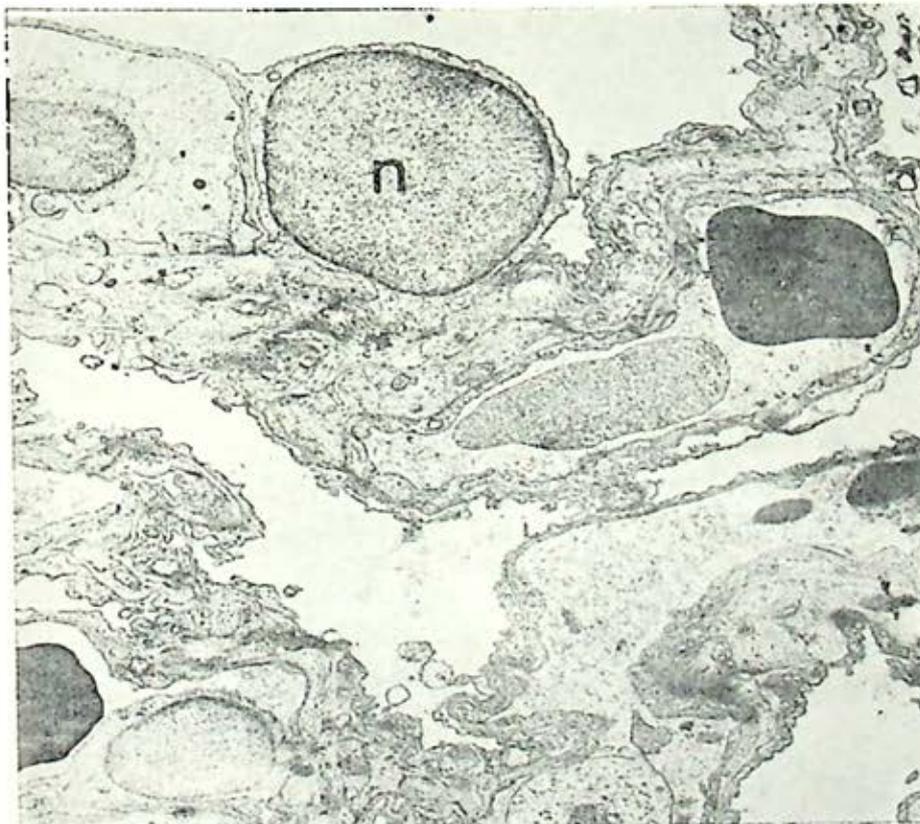


FIG. 10. Neumocito tipo I. Se aprecia el núcleo (n) y el citoplasma atenuado que cubre la membrana basal de un capilar de la pared alveolar. (x 9,000).

Otro tipo de células (neumonocito tipo I) corresponde a la célula epitelial que cubre la membrana basal del alvéolo pulmonar (Fig. 10). Otras células que se ven en la luz del alvéolo son los macrófagos los cuales aparecen en cantidades abundantes en exámenes de esputo¹⁹ (Fig. 11). Otro tipo de células lo constituyen

gado que reviste la membrana basal de los capilares alveolares (Fig. 12).

ASPECTOS GENERALES DEL FACTOR TENSIOACTIVO ALVEOLAR

Si las burbujas del edema pulmonar son puestas en contacto con un detergente, no

son afectadas. Pero si un pulmón atelectásico se llena con una solución de detergente, las burbujas así obtenidas tendrán la propiedad del detergente. Esto demuestra claramente que el surfactante alveolar una vez formado no puede ser desplazado

trasudación del líquido al alvéolo pulmonar. Drinker²⁰ al considerar en 1950 el balance de presiones existente entre los pequeños vasos pulmonares y alveolos, no tomó en cuenta el efecto de la tensión superficial en la superficie curva alveolar.

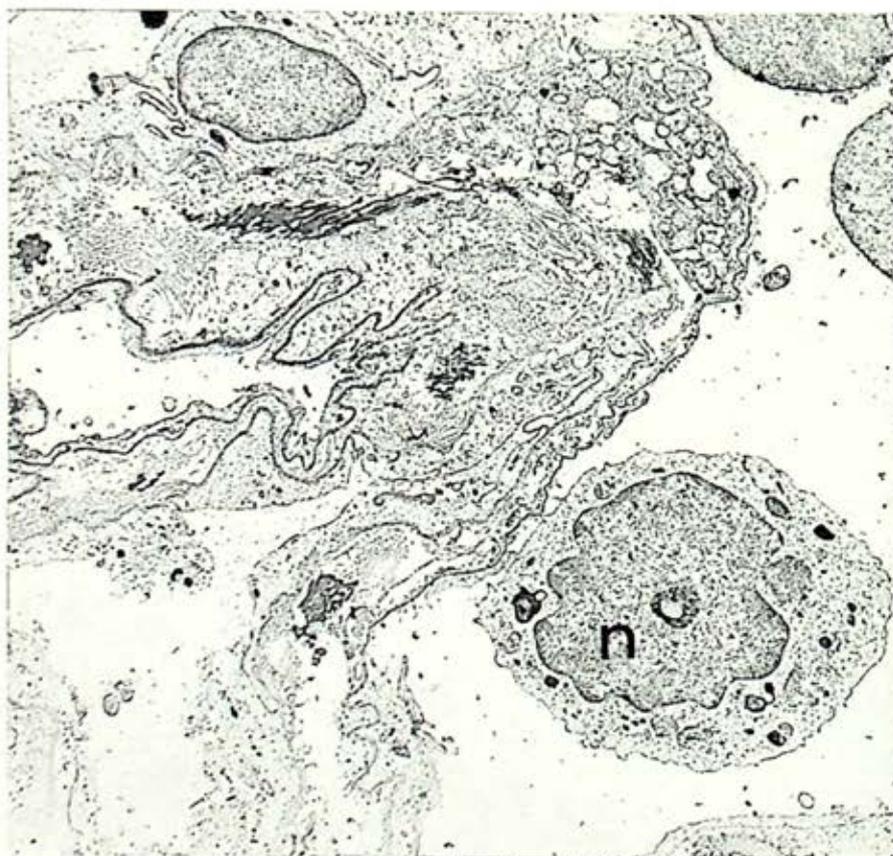


FIG. 11. Macrófago (m) de la pared alveolar en la luz de un alvéolo pulmonar. (x 9,000).

por un detergente, pero que cuando una nueva superficie está siendo formada, el detergente por su menor peso y mayor movilidad molecular ocupa la superficie y no puede ser desplazado por el agente de tensión superficial.

Otro hecho muy interesante en relación con el surfactante es el que se refiere a la

Según este autor, el factor que se opone a la trasudación sería la presión osmótica de las proteínas plasmáticas (35 a +2 mb.*). A esta fuerza se opondría la presión en los capilares (14 mb.) y la presión negativa intratorácica debida a

* 1 mb (milibar = 100 dinas/cm.². Unidad de presión.

los movimientos respiratorios (7 a 14 mb). Esto daría un balance favorable de 7 a 21 mb. a favor de las proteínas plasmáticas. Lo que pasó por alto, es que un alvéolo de 50 micras de radio tiene una tensión superficial de 55 dinas/cm que

nacido muerto por síndrome de compromiso respiratorio no es sino trasudado coagulado. Clements³ estima el componente pericapilar de tensión superficial en 4 mb en condiciones normales y de 4 a 30 mb en niños con trastornos respiratorios

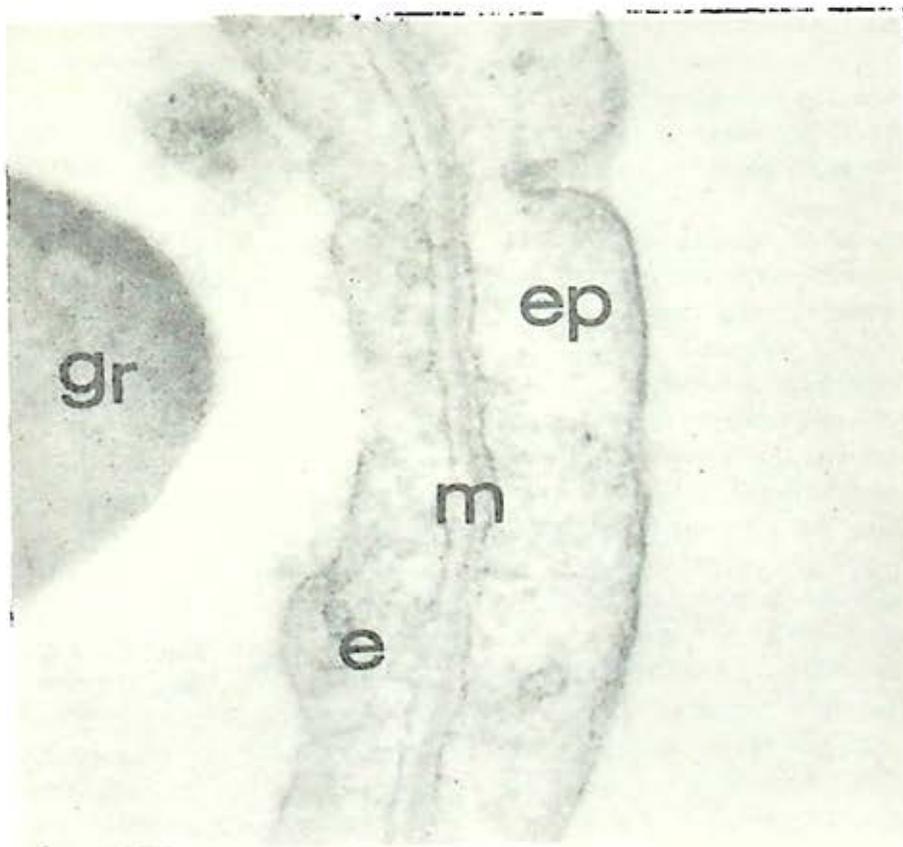


FIG. 12. Pared de un capilar del alvéolo pulmonar. Se observa un glóbulo rojo (gr) en la luz capilar; m, membrana basal; e, célula endotelial; ep, neumocito tipo I. (x 118,000).

produciría una presión negativa de 22 mb alrededor de los capilares, causando trasudación. Esto no sucede en pulmones normales gracias al agente de tensión superficial.

Algunos autores han pensado que la membrana hialina encontrada en el recién

al nacer. Bruderman²¹ piensa que la tensión superficial en la interfase alveolar juega también algún papel para mantener abiertos los capilares pulmonares, influyen así en alguna forma la resistencia vascular pulmonar.

La importancia de la tensión superficial

en los pulmones del recién nacido con síndrome de compromiso respiratorio fue enfatizada por Gruenwald²² quien describió los hallazgos anatómicos principales de alvéolos colapsados y bronquiolos distendidos.

Dawes²³ pensó que en estos casos no existe surfactante debido a vasoconstricción pulmonar por anoxia prenatal. Invoca un mecanismo de círculo vicioso: al nacer el niño, inspira por primera vez y al espirar, por falta de surfactante los alvéolos pequeños se colapsarían. La segunda inspiración necesitaría un esfuerzo mayor colapsándose más alvéolos durante la espiración, etc., hasta que el niño muere exhausto en caso de que al pulmón le siga faltando agente de tensión superficial. Es durante la inspiración, al aumentar la tensión superficial, cuando sale líquido al alvéolo formando la membrana hialina. Sin embargo, no en todos estos casos hay formación de membrana, pues al parecer el proceso de trasudado es lento y en consecuencia no se encuentra en niños que viven pocas horas.

Un hecho muy ilustrativo a este respecto es el del caso reportado por Bozic²⁴ quien encontró membrana hialina en un pulmón, con excepción del lóbulo superior derecho, que tenía circulación anómala proveniente de aorta.

Además de la evidencia más o menos clara de que el surfactante juega un papel importante en síndrome de compromiso respiratorio del recién nacido, existen otras condiciones en las que aparentemente también la alteración del agente produce cambios importantes que se traducen clínicamente en ineficiencia respiratoria. Sin embargo los resultados de experimentos

semejantes por autores distintos, no concuerdan en muchas ocasiones.

Pattle⁶ y Sutnick y Soloff²⁵ reportan disminución del surfactante en pulmones con neumonía y teorizan con la presencia de una enzima que sería la causante de la alteración en el agente de tensión superficial. Otros autores han comunicado aumento de la tensión superficial en pulmones con influenza, en neumonitis producida por radiación o por inhalación de vapor de mercurio. Ya desde 1950, Comroe²⁶ había descrito la atelectasia consecutiva a la embolia pulmonar, originada por el aumento de la resistencia en las vías aéreas cuando la presión de CO₂ disminuía.

El síndrome postperfusión constituye una complicación seria en cirugía de corazón. Se manifiesta por insuficiencia respiratoria grave. A la auscultación hay estertores alveolares y radiológicamente aparece un moteado difuso bilateral que refleja la atelectasia alveolar. El aspecto microscópico del pulmón muestra atelectasia difusa, hiperemia y hemorragia focales. Hay también edema y en ocasiones embolia e infartos pequeños. Nosotros²⁸ obtuvimos una imagen microscópica idéntica a la que se describe en el síndrome postperfusión, disminuyendo la circulación de la arteria pulmonar en perros anestesiados respirando aire ambiente. El fenómeno aparecía con precocidad si se ligaba la arteria principal y en algunos casos todavía más rápido si se suprimía también la circulación de las arterias bronquiales. La tensión superficial en estos pulmones usando la balanza de Wilhelmy estaba aumentada. Littlefield²⁷ demostró que un factor importante en la producción

del síndrome es el aumento de presión en aurícula izquierda. En 1963 nosotros comprobamos que las alteraciones pulmonares tardaban más tiempo en presentarse, si se empleaba hemodilución.²⁰ Tooley, Finley y Gardner²⁸ encontraron que podían reproducir en el perro este tipo de lesiones sometiendo un tiempo largo a circulación extracorpórea. Pero encontraron que transfundiendo a un perro normal con esta sangre, el animal desarrollaba las mismas lesiones.

Los mismos autores encontraron también que añadiendo una pequeña cantidad de sangre del circuito extracorporeal a un extracto de pulmón con tensión superficial normal, la cifra aumentaba de inmediato. Este efecto lo consiguieron también agregando únicamente plasma de la sangre de la bomba. Con sangre normal, glóbulos rojos obtenidos de la sangre del circuito extracorporeal, heparina o hemoglobina, el cuadro no se reprodujo. Pensaron entonces en la existencia de algún material que se añade al plasma durante la circulación extracorporeal que inestabiliza al alvéolo pulmonar por alteración del surfactante.

Trimble²⁹ ha sugerido que la heparina activa una lipasa lipoproteína en la sangre que podría ser la responsable de la alteración del surfactante durante la perfusión. Los experimentos de Tooley han sido repetidos y modificados por otros autores coincidiendo en general con los resultados originales sin llegar no obstante, a esclarecer por completo la etiología del fenómeno.

Datos aportados por Naimark³⁰ y Suttick²⁵ hacen suponer que la diferencia o cambios bruscos en la perfusión de los pulmones producen alteraciones en el me-

tabolismo lípido del tejido pulmonar que aparentemente alteraría la producción del surfactante. Sin embargo en nuestra experiencia no hemos encontrado problemas de este tipo en pacientes operados para corregir cortocircuitos de izquierda a derecha con flujos altos y resistencias bajas, si no se usa circulación extracorpórea (persistencia del conducto arterioso, comunicación interauricular operada con hipotermia). Otro hecho que vale la pena anotar es el señalado primero por Sullivan²¹ y confirmado por otros grupos. Si durante la circulación extracorporeal se insufla el pulmón en forma intermitente, los cambios en la distensibilidad disminuyen.

Schulz³² y Greenfield³³ reportaron aumento de la tensión superficial en pulmones de perro sometidos a presiones positivas de 30 cm de agua; a las 23 horas había atelectasia difusa y hemorragias alveolares. Recomiendan proteger al paciente no sobredistendiendo los pulmones cuando se usan presiones positivas. Podríamos seguir citando una serie de observaciones en relación con las modificaciones que sufre el surfactante ante distintas situaciones: En los trasplantes de pulmón (Waldhausen,³⁴ Trimble,³⁵ Thomas³⁶); en relación con el pH sanguíneo y celular (Schaefer³⁰); sometido a la acción de distintos gases (Faridy,³⁸ Bondurant,⁹ Pattle⁶); ante la presencia de edema pulmonar (Harlan³⁰); en animales vagotomizados (Tooley,²⁸ Klaus¹⁰); ante la presencia de aerosoles con agentes surfactivos o detergentes (Finley¹⁰), etc.

Sin embargo todos estos datos acumulados no han sido suficientes aún como para aclarar definitivamente interrogantes que quedan en pie desafiando el ingenio de

los investigadores. Los conocimientos adquiridos relacionan al fenómeno de tensión superficial con la función pulmonar y algunas propiedades fisicoquímicas de la interfase que pueden ayudar a explicar este tipo de relación. Poco se ha trabajado en el papel que pudiera jugar la tensión superficial en la difusión y carga eléctrica en la interfase y la interacción de drogas y sustancias mediadoras con esta sustancia.

A este respecto podemos citar las palabras de Alexander Leathes⁴¹ quien fue en 1923 el primer fisiólogo que usó la balanza para medir la tensión superficial y el primero en trabajar con películas de fosfolípidos: "...El estudio de la tensión superficial concierne a los fundamentos en que se basa la fisiología...", y también asentó: "...El papel que juegan las grasas en el fenómeno vital puede ser tema importantísimo para el fisiólogo, pero más para el médico..."

SUMMARY

Present knowledge relates superficial tension to pulmonary function and some physicochemical properties of interphase which could explain this type of relationship. Little is known about the role of superficial tension upon diffusion and electric charge in interphase and the interaction of drugs and mediating substance.

REFERENCIAS

1. Van Neergaard, K.: Neue Auffassungen über einen Grundbegriff der Atmenmechanik. Die Retraktionskraft der Lunge abhängig von der Oberflächenspannung in der Alveolen. *Z. ges. exp. Med.* 66: 373, 1929.
2. Clements, J. A.: Surface tension of lung extracts. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 95: 180, 1957.
3. Clements, J. A.: Effects of intrinsic surface active material on the mechanical properties of the lung with special reference to stability of the alveolar structure. *Am. Rev. Resp. Dis.* 81: 742, 1960.
4. Pattle, R. E.: Properties, function and origin of the alveolar lining layer. *Nature* 175: 1125, 1955.
5. Pattle, R. E.: Properties, function and origin of the alveolar lining layer. *Proc. Roy. Soc. (London) B.* 148: 217, 1958.
6. Pattle, R. E. y Thomas, L. C.: Lipoprotein composition of the film lining of the lung. *Nature* 189: 844, 1961.
7. Mead, J.; Whittenberger, J. L. y Radford, E. P.: Surface tension as a factor in pulmonary volume-pressure hysteresis. *J. Appl. Physiol.* 10: 191, 1957.
8. Brown, E. S.: Isolation of dipalmitoyl lecithin in lung extracts. *Am. J. Physiol.* 207: 402, 1964.
9. Bondurant, S. y Miller, D. A.: A method for producing surface active extracts of mammalian lungs. *J. Appl. Physiol.* 17: 167, 1962.
10. Klaus, M.; Clements, J. A. y Havel, R. J.: Composition of surface-active material isolated from beef lung. *Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.)* 47: 1858, 1961.
11. Campiche, M. A.; Gualtier, A.; Hernández, E. I. y Raymond, A.: An electron microscope study of the fetal development of human lung. *Pediatrics* 32: 976, 1963.
12. Low, F. N. y Daniels, C. W.: Electron microscopy of the rat lung. *Anat. Rec.* 113: 437, 1952.
13. Schultz, H.: *The Submicroscopic Anatomy and Pathology of the lung.* Springer. Verlag, Berlin, 1959.
14. Balis, J. U. y Conen, P. E.: The role of alveolar inclusion bodies in the developing lung. *Lab. Invest.* 13: 1215, 1964.
15. Macklin, C. C.: The pulmonary alveolar mucoid film and the pneumocytes. *Lancet* 1: 1099, 1954.
16. Bensch, K.; Schaefer, K. y Avery, M. E.: Granular pneumocytes: Electron microscopic evidence of their exocrine function. *Science* 145: 1318, 1964.
17. Bolande, R. P. y Klaus, M. H.: The morphologic demonstration of an alveolar lining layer and its relationship to pulmonary surfactant. *Amer. J. Path.* 45: 449, 1964.
18. Heinemann, H. D.: Lipid synthesis by rabbit lung tissue. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 40: 74, 1964.
19. Avery, M. E. y Said, S.: Surface phenomena in lungs in health and disease. *Medicine* 44: 503, 1965.
20. Drinker, C. K.: *Pulmonary oedema and*

- inflammation. Cambridge, Mass. Harvard University Press, 1950.
21. Bruderman, I.; Somers, K.; Hamilton, W. K.; Tooley, W. H. y Butler, J.: Effect of surface tension on the excised lung of dogs. *J. Appl. Physiol.* 19: 707, 1964.
 22. Gruenwald, P.: The significance of pulmonary hyaline membranes in newborn infants. *J. Amer. Med. Ass.* 166: 621, 1958.
 23. Dawes, G. S.: The respiratory distress syndrome of the newborn. *Abstr. Wld. Medicine Review* article. 37: 73, 1965.
 24. Bozic, J.: Pulmonary hyaline membrane and vascular anomalies of the lung. *Pediatrics* 32: 1094, 1963.
 25. Sutnick, A. I. y Soloff, L. A.: Surface tension reducing activity in the normal and atelectatic human lung. *Am. J. Med.* 35: 31, 1962.
 26. Comroe, J. H.: *Physiology of Respiration*. Year Book Medical Publishers. Chicago, 1965.
 27. Littlefield, J. B.; Dammanna, J. F.; Ingram, P. R. y Muller, W. H.: Changes in pulmonary artery pressure during cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Surg.* 36: 604, 1958.
 28. Tooley, W. H.; Finley, T. N. y Gardner, R.: Some effects in the lungs and blood from a pump oxygenator (abstract). *Physiologist* 4: 122, 1961.
 29. Trimble, A. S.; Kim, J. P.; Bharndwaj, B. y Wills, C.: Changes in alveolar surfactant after lung reimplantation. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.* 52: 271, 1966.
 30. Naimark, A.: The effect of altered perfusion on the incorporation of C¹⁴ palmitate by dog lung. *Fed. Proc.* 24: 396, 1965.
 31. Sullivan, S. F.; Patterson, R. W.; Hahn, J. R. y Ngai, S. H.: Compliance and atelectasis immediately before and after heart lung bypass in man. *Fed. Proc.* 24: 205, 1965.
 32. Schulz, H.: *Die submikroskopische Anatomie und Pathologie der Lung*. Springer, 1959.
 33. Greenfield, L. J.; Ebert, P. A. y Benson, D. W.: Effect of positive pressure ventilation on surface tension properties of lung extracts. *Anesthesiol.* 25: 312, 1964.
 34. Waldhansen, J. A.; Giammona, S. T.; Kilman, J. W. y Daly, W. J.: Effect of transplantation of canine lung on pulmonary compliance and surfactant. *J.A.M.A.* 191: 130, 1965.
 35. Trimble, A. S.; Kim, J. P.; Bharadwaj, B. y Wells, C.: Changes in alveolar surfactant after lung reimplantation. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.* 52: 271, 1966.
 36. Thomas, P. A. y Jolly, P. C.: Preservation of pulmonary surfactant activity in canine lung allografts by immune suppressive therapy. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.* 55: 405, 1962.
 37. Schaefer, K. E.; Avery, M. y Bensch, K.: Time course of changes in surface tension and morphology in alveolar epithelial cells in CO₂ induced hyaline membrane disease. *J. Clin. Invest.* 43: 2080, 1964.
 38. Faridy, E. E.; Johnson, J. W. y Permutt, S.: The effects of ventilation with different gases on the pressure volume and surface tension properties of the excised lung of the dog (abstract) *Physiologist* 7: 128, 1964.
 39. Harlan, W. R., Jr.; Said, S. I.; Spiers, C. L.; Benerjee, C. M. y Avery, M. E.: Synthesis of pulmonary phospholipids (abstract). *Clin. Res.* 12: 291, 1964.
 40. Finley, T. N.: Pulmonary surface activity and the problem of atelectasis, wetting, foaming and detergency in the lung. *Anesth. Analg.* (Cleve.) 42: 35, 1963.
 41. Leathes, A.: Croonian Lectures. *Lancet* 237: 851, 1925.

CANCER PULMONAR

El citodiagnóstico es el procedimiento que más posibilidades ofrece para obtener el diagnóstico preoperatorio del cáncer de pulmón. Como procedimiento de elección para la recolección de secreciones bronquiales durante la broncoscopia, los autores recomiendan el escobillado bronquial. Para los casos de lesiones situadas en los bronquios principales, se aconseja el empleo del escobillado simple con torundas de esponja de nylon. Para las lesiones del lóbulo superior y de zonas periféricas del pulmón (zona del manto, grupo II) los autores desarrollaron una técnica de escobillado bronquial selectivo bajo control óptico constante en el curso del examen broncoscópico. En 1914 pacientes con cáncer de pulmón estudiados, el citodiagnóstico fue positivo en el 78 al 82 por 100 de los casos, mientras que el método clásico de la biopsia bronquial no superó la cifra del 40 por 100 de positividad diagnóstica.

J. del Río Huidobro

Emina, J. P. F.; Garfunkel, S. D.; Carrau, C. J. M.: Escobillado selectivo de los segmentos broncopulmonares. *Enfermedades del Tórax* (Madrid) 19: 699, 1970.

ETAMBUTOL, CICLOSERINA E ISONIACIDA EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

COMUNICACION PRELIMINAR*

HÉCTOR HUÍZAR, RUBÉN ACEVES O., SERGIO SÁNCHEZ CECEÑA, FERNANDO
CORTÉS DE LA PEÑA, AMADO SAAVEDRA Y LUCIO NÚÑEZ L.

Se administró etambutol en diferentes esquemas terapéuticos a 84 pacientes de tuberculosis pulmonar. Los mejores resultados se obtuvieron en el grupo de pacientes que recibieron EMB-CS-HAIN.

LA TUBERCULOSIS pulmonar persiste como un importante problema de salud pública mundial¹ no obstante que a partir de 1945 han sido introducidas en la práctica médica varias drogas con acción antituberculosa eficaz. Son numerosos y variados los factores de índole médica y socioeconómica que han concurrido a mantener la existencia en nuestro país de una endemia tuberculosa elevada.^{2 a 8}

A través de los años esta situación ha sido complicada aún más por el continuo aumento en el número de casos con resistencia bacteriana adquirida a los antifímicos de primera línea: HAIN, estreptomina, PAS,⁹⁻¹² consecuencia, la mayoría de las veces, de tratamientos irregularmente lle-

vados a cabo, insuficientes, abandonados o mal dirigidos,¹³ o por la aparición de casos con resistencia primaria.^{14 a 17} Esto ha obligado, cada vez con más frecuencia, a emprender el tratamiento o retratamiento de estos casos con las drogas convencionalmente llamadas secundarias. Sin embargo, los medicamentos de este tipo más comúnmente utilizados no están exentos de grandes inconvenientes. La eficacia individual de estas sustancias no ha probado ser superior a la de la isoniacida y la frecuencia e intensidad de sus efectos tóxicos o de intolerancia son mayores ordinariamente. Estas circunstancias han mantenido la necesidad de seguir buscando y ensayando nuevos medicamentos y combinaciones de medicamentos antituberculosos.

Aunque el *etambutol* (diclorhidrato dex-

* Hospital Regional del Pacífico, Zoquipan, Jal.

trorrotatorio de 2, 2' (etilendiimino) di-1-butanol) fue empleado clínicamente por primera vez desde 1961^{18, 19} y ha sido estudiado por numerosos investigadores extranjeros,^{20 a 40} decidimos ensayarlo en nuestro medio por varias razones. Son pocos aún los informes acerca de esta droga que se encuentran en la literatura médica mexicana^{10, 41 a 43} y no conocemos ninguna comunicación nacional acerca de su empleo en combinación con la cicloserina. Esta limitación de experiencias en nuestro país tiene importancia si recordamos que ha sido observado que las cepas de *M. tuberculosis* de diferentes regiones presentan diversos grados de sensibilidad a las drogas y que su propensión para desarrollar resistencia a ellas puede ser desigual.⁴⁴ Asimismo, el grado de virulencia para los animales de laboratorio varía entre cepas distintas.⁴⁵ Por otra parte, la tolerancia a las drogas puede ser diferente de raza a raza,^{46, 47} no sólo entre individuos. De ahí la necesidad de tener experiencias locales, directas e inmediatas, acerca de la eficacia y tolerancia a esta droga.

Esta comunicación preliminar informa de algunas de las experiencias que hemos realizado para valorar en nuestro medio la actividad antituberculosa del *etambutol** (EMB) administrado sólo, asociado a isoniácida (HAIN) o a cicloserina (CS), o simultáneamente a ambos fármacos, tanto en casos sensibles como resistentes a la HAIN.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio fue realizado en el Hospital Regional del Pacífico (Zoquepan,

Jal., México), de febrero de 1968 a febrero de 1970. Los resultados que aquí presentamos están limitados a los hechos que hemos encontrado al cabo de los primeros seis meses de tratamiento de cada uno de los pacientes agrupados en esta encuesta.

Originalmente fueron incluidos en la investigación 98 enfermos de tuberculosis pulmonar. Durante su desarrollo fueron eliminados de ella 14 casos por no cumplir las condiciones señaladas en el protocolo inicial de este trabajo o haber sido sometidos a un procedimiento quirúrgico durante el período de observación. Los 84 pacientes restantes fueron tratados con alguno de los 6 esquemas terapéuticos empleados que se muestran en la tabla I, los cuales tuvieron el EMB como medicamento común.

Ninguno de los pacientes había sido tratado previamente con EMB o CS. Todos los enfermos de los grupos 5 y 6 habían sido tratados previamente con HAIN, estreptomycin y PAS, casi siempre intermitentemente, por diferentes períodos de tiempo. Veintiséis de los pacientes de los grupos 1, 2 y 3 no habían sido tratados más de 2 meses en forma regular con los antituberculosos de primera línea; ocho de los enfermos del grupo 4 sí habían recibido alguno de estos antituberculosos por más de 6 meses, aunque en forma muy irregular. Los 53 casos de los grupos 1, 2, 3 y 4 eran sensibles a la HAIN, mientras que los 18 pacientes incluidos en los grupos 5 y 6 eran resistentes a este antituberculoso. Todos los enfermos tenían asegurada la posibilidad de poder continuar su tratamiento ulterior con otras drogas secundarias. Todos los pacientes eran sensibles

* Myambutol, Cyanamid.

TABLA I
ESQUEMAS DE TRATAMIENTO

	<i>Drogas utilizadas</i>	<i>Núm. de enfermos</i>
Grupo Núm. 1 (sensibles a HAIN)	EMB	18
Grupo Núm. 2 (sensibles a HAIN)	EMB + HAIN	10
Grupo Núm. 3 (sensibles a HAIN)	EMB + CS	11
Grupo Núm. 4 (sensibles a HAIN)	EMB + CS + HAIN	14
Grupo Núm. 5 (resistentes a HAIN)	EMB + HAIN	9
Grupo Núm. 6 (resistentes a HAIN)	EMB + CS + HAIN	22
Total:		84

al EMB y a la CS. En la asignación a los grupos no se tomó en cuenta sexo, edad, tiempo de enfermedad, tipo de lesiones, ni tratamiento anterior, excepto por lo que se refiere a la administración previa de EMB y CS.

El EMB fue administrado a la dosis diaria de 25 mg/kg de peso los primeros 60 días y luego 15 mg/kg de peso diariamente durante el resto del período de estudio. Todos los enfermos recibieron esta droga durante un lapso mínimo de seis meses.

La dosis de HAIN fue 300 mg diarios y la de CS varió según el peso del paciente, entre 500 y 750 mg diarios. Los medicamentos fueron administrados diariamente, el EMB y la HAIN en dosis única y la CS en dosis cada doce horas.

De los 84 enfermos estudiados, 51 (60.7%) eran hombres y 33 (39.3%) mujeres. Las edades están señaladas en la tabla II, la edad mínima fue de 17 y la máxima 69 años.

Al comenzar el estudio, el examen microscópico de la expectoración fue positivo en 77 enfermos; en 80 de los casos se

TABLA II
E D A D E S

<i>Años</i>	<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Totales</i>
17-20	8	9	17
21-30	17	11	28
31-40	14	9	23
41-50	6	3	9
51-60	4	1	5
61-70	2	0	2
	51	33	84

logró cultivar el *M. tuberculosis* con los especímenes obtenidos antes de iniciar el tratamiento. Cuatro pacientes tuvieron cultivos iniciales negativos pero con baciloscopias positivas; posteriormente, con muestras recogidas ya iniciado el tratamiento, se lograron cultivos positivos en estos enfermos. Este informe no incluye ningún caso de micobacterias atípicas.

La mayoría de los pacientes, 59 (70.2%), presentaban lesiones cuyas imágenes radiográficas fueron clasificadas, según las normas de la NTA,⁴⁸ como *muy avanzadas* (Tabla III). La proporción de este tipo de lesiones fue mayor que la suma de casos *moderadamente avanzados*, 22, y *mínimos*,

3, en todos los grupos, con excepción del grupo 2 en el que prevalecieron las *moderadamente avanzadas*.

TABLA III
EXTENSION RADIOGRAFICA DE LA
TUBERCULOSIS*

Grupos	1	2	3	4	5	6	Totales
Mínima	2	1					3
Moderadamente avanzada	11	3	6	11	8	20	59
Muy avanzada	5	6	5	3	1	2	22
	18	10	11	14	9	22	84

* Clasificación según la NTA.

Los grupos 4, 5 y 6 estuvieron constituidos en su mayoría por pacientes con lesiones *muy avanzadas*, pues solamente hubieron 3, 1 y 2 casos, respectivamente, con lesiones *moderadamente avanzadas*.

La duración anterior de la enfermedad fue muy variable: de 4 meses a 10 años.

Varios de los enfermos padecían otra enfermedad concomitante. Las más importantes fueron: diabetes mellitus 7 casos, úlcera péptica 4, enfisema pulmonar 5. Los exámenes coproparasitológicos del 36% de los pacientes mostraron algún tipo de infestación intestinal; la más frecuente fue por amibas.

En esta encuesta no se incluyeron enfermos con tuberculosis miliar u ósea; meningitis tuberculosa; neuritis óptica, cataratas; condiciones inflamatorias o infecciosas oculares. Ninguna de las enfermas estaba embarazada.

Antes de iniciar el tratamiento, y después mensualmente, se hicieron a todos los enfermos los siguientes exámenes: evaluación clínica; cuenta de eritrocitos y

leucocitos, fórmula diferencial, hemoglobina y v. hematócrito; determinaciones de glucosa, urea, fosfatasas alcalina y ácida, bilirrubinas y ácido úrico en sangre; pruebas de timol y cefalín-colesterol; urianálisis; examen microscópico del esputo, cultivo para *M. tuberculosis* y pruebas de sensibilidad a los antifímicos. Se examinó la función visual, incluyendo agudeza visual, discriminación cromática (prueba de Ishihara), campos visuales y fondo de ojo; estos últimos exámenes fueron realizados siempre por el mismo oftalmólogo y en condiciones ambientales semejantes.

Al principio, y luego cada dos meses, fueron tomadas radiografías simples de tórax (cuando fue necesario se hicieron otros estudios radiográficos). Con esta misma periodicidad se hicieron pruebas de bromosulfotaleína y determinaciones de transaminasas glutámico-oxalacética y pirúvica.

Al comienzo y al cabo de los seis meses se hicieron estudios tomográficos y pruebas pulmonares para estudiar la función ventilatoria.

Después de los seis meses todos los pacientes continuaron su tratamiento, la mayoría de ellos en forma ambulatoria, con algún régimen de terapia triple o cuádruple. Su evolución ulterior será motivo de otro informe.

RESULTADOS

Los síntomas y las condiciones orgánicas de la mayoría de los enfermos mejoraron ostensiblemente y sólo en un reducido número de ellos su condición permaneció estable. No hubo ninguna defunción. Todos los pacientes aumentaron su peso, excepto 3 (2 de ellos diabéticos). Sin embargo, debido a que la valoración de los

resultados basada únicamente en los datos clínicos es muy subjetiva y resulta especialmente difícil de comparar cuando es realizada separadamente por distintos observadores, como en este trabajo, preferimos no señalarla aquí en forma detallada.

Los exámenes bacteriológicos son un medio menos subjetivo y más fácil de evaluar y comparar. Los resultados están resumidos en la tabla IV, que muestra la conversión de positividad a negatividad en los cultivos a los 3, 4 y 6 meses, en cada uno de los grupos. De los 53 casos (grupos 1, 2, 3, y 4) inicialmente sensibles a

cada de las lesiones de los pacientes del grupo 2, seguida inmediatamente por los grupos 4 y 3, especialmente entre los enfermos que presentaban lesiones mínimas o moderadamente avanzadas.

La evolución de las lesiones de los pacientes de los grupos 5 y 6 fue mucho menos satisfactoria; generalmente se limitó a la involución moderada de las lesiones infiltrativas, pero con efecto limitado sobre otro tipo de lesiones. Estos grupos estuvieron formados por los pacientes con enfermedad más avanzada y más antigua, con mayor número de casos bilaterales y

TABLA IV
CONVERSION BACTERIANA
CULTIVOS

Grupos	POSITIVOS	NEGATIVOS		
	Al comienzo	3 meses	4 meses	6 meses
1	18	13 (72.2%)	15 (83.3%)	11 (61.1%)
2	10	7 (70.0%)	9 (90.0%)	9 (90.0%)
3	11	6 (54.5%)	9 (81.8%)	10 (90.9%)
4	14	12 (85.7%)	13 (92.8%)	13 (92.8%)
5	9	3 (33.3%)	5 (55.5%)	3 (33.3%)
6	22	12 (54.5%)	14 (63.6%)	15 (68.1%)

la HAIN, 43 (81.1%) fueron negativos al cabo de seis meses; y de los 31 casos (grupos 5 y 6) con resistencia bacteriana a HAIN solamente 18 (58%) se habían convertido en negativos al final del mismo lapso.

La valoración de los cambios radiográficos fue hecha separadamente por varios de los autores; esto originó también resultados difíciles de confrontar. En general los cambios estuvieron en relación con el tipo de lesiones y extensión iniciales y la antigüedad del padecimiento. No obstante, fue evidente que hubo mejoría más mar-

cavidades de paredes más gruesas y fibrosis más extensa. Gran parte de ellos eran fracasos terapéuticos y algunos eran casos para auténtico rescate.

En todos los pacientes del grupo 1 se observó una franca regresión de las lesiones hacia el cuarto mes. En este grupo las lesiones eran más circunscritas y recientes. Sin embargo, dos casos de este grupo mostraron estabilización de las imágenes radiográficas al cabo de los 6 meses; los exámenes bacteriológicos revelaron posteriormente que ambos pacientes estaban positivos.

El 28% de las cavidades disminuyeron por lo menos un 20% de su diámetro inicial. Solamente en un caso del grupo 1 se constató tomográficamente la desaparición de una cavidad de paredes delgadas. Las cavidades de paredes más gruesas y las lesiones *duras* prácticamente no tuvieron modificación en ninguno de los grupos.

Hubo dos casos de leucopenia leve en el grupo 6, pero no se pudo establecer relación de causa a efecto con alguna de las tres drogas que estaban tomando, debido a la transitoriedad del fenómeno, que se corrigió espontáneamente sin modificación del tratamiento. Los urianálisis mostraron ocasionalmente algunas alteraciones, pero fueron fugaces y poco significativas. Los otros exámenes y pruebas de laboratorio no dieron evidencias de alteraciones hepáticas o renales, graves o persistentes.

Al sexto mes de tratamiento, dos pacientes del grupo 4 (una mujer de 25 años

y un paciente de 17 años), presentaron reducción de ambos campos visuales (Fig. 1, 2 y 3). La administración de EMB fue suspendida inmediatamente; tres meses más tarde sus campos visuales casi habían vuelto a sus límites anteriores.

Los enfermos sufrieron ocasionalmente algunos síntomas aparentemente ajenos a la tuberculosis. Los principales fueron: trastornos gastrointestinales vagos, náusea y anorexia, pero fueron escasos, poco constantes y desaparecieron espontáneamente o con medicación sintomática.

Siete pacientes manifestaron algunos síntomas de alteración del sistema nervioso central: conducta agresiva, cambios en la conducta, angustia, vértigo o somnolencia. De los enfermos que presentaron estos síntomas, dos pertenecían al grupo 4o., uno al 5o., y cuatro al 6o.; todos ellos estaban ingiriendo CS en dosis elevada. La disminución temporal de la dosis de

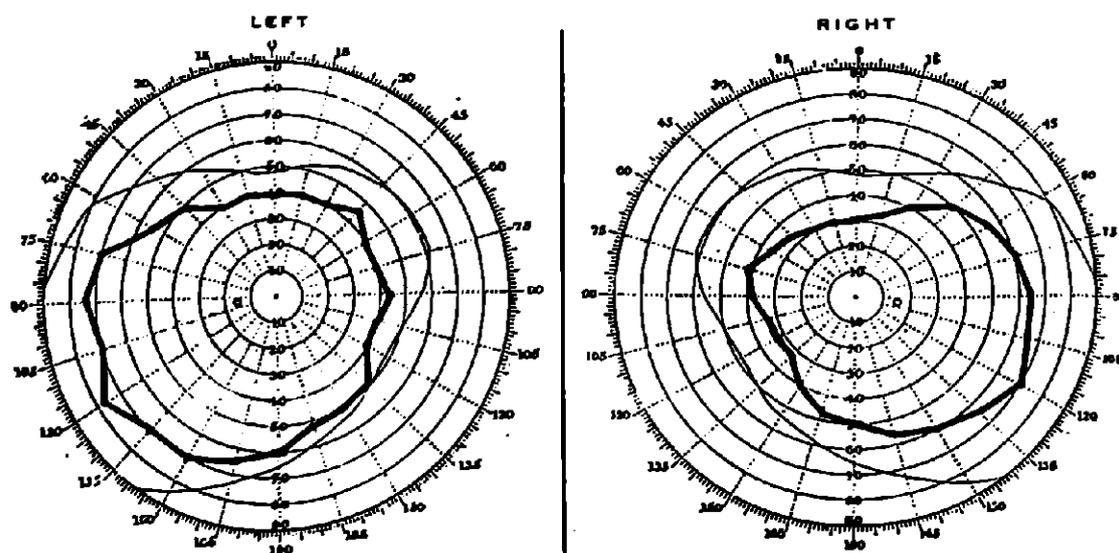


FIG. 1. Perímetro de los campos visuales de la enferma J.R.S., de 25 años, exp. 5797, antes de comenzar el tratamiento con EMB + CS + HAIN (Grupo No. 4).

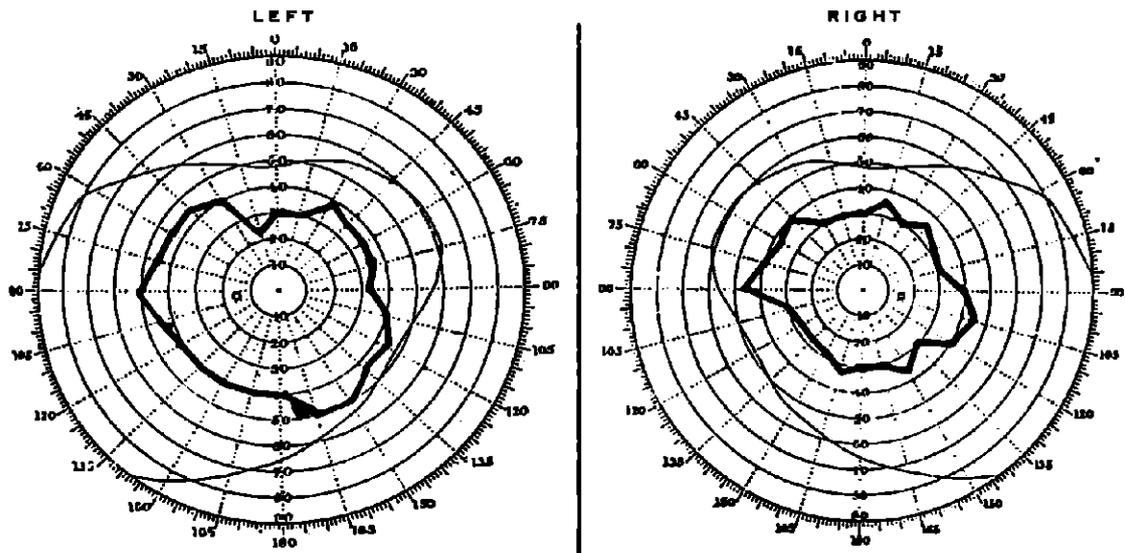


FIG. 2. Al sexto mes de tratamiento la magnitud de los campos visuales ha disminuido importantemente. (Paciente J.R.S., exp. 5797).

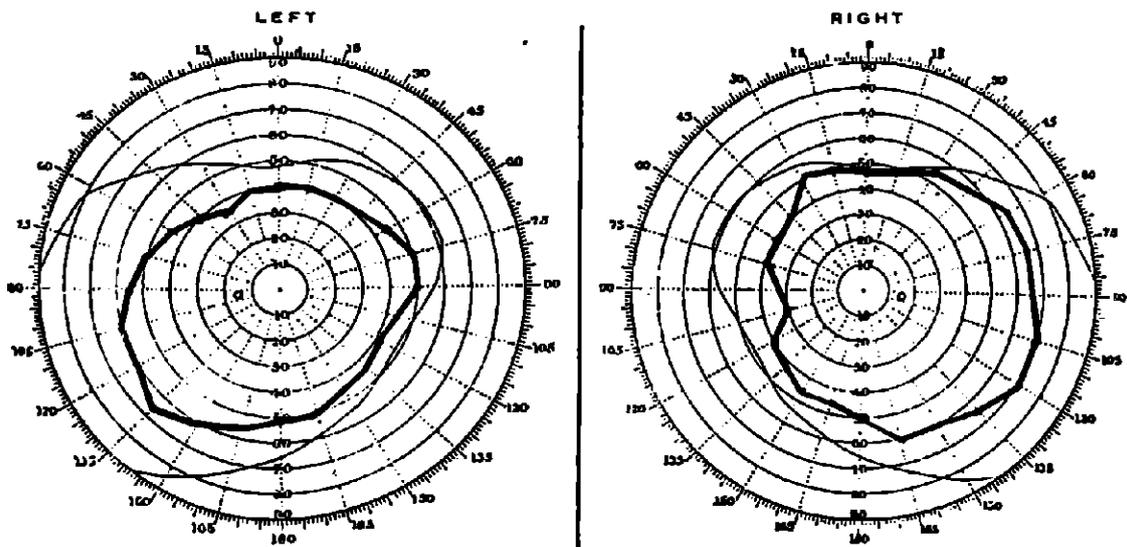


FIG. 3. Tres meses después de suspender la administración del EMB la magnitud de los campos visuales ha regresado a los límites anteriores. (Enferma J. R. S., exp. 5797).

CS y la administración de piridoxina y meprobamato fueron suficientes para controlar esos trastornos, sin que hubiera necesidad de cambiar las drogas que estaban recibiendo.

Los datos de las pruebas de la función ventilatoria no resultaron comparables debido a algunas anomalías técnicas; por esta razón no las tomamos en consideración para este informe.

COMENTARIOS

Los grupos 1 y 5 son comparables desde el punto de vista terapéutico, pues aun cuando a los pacientes del grupo 5 les fue administrada además HAIN, las pruebas de sensibilidad habían revelado resistencia bacteriana a este antifímico; así, de hecho, en ambos grupos se empleó monoterapia a base de EMB. Los objetivos que se persiguieron en estos grupos fueron: *a*) valorar el grado de actividad antituberculosa que puede atribuirse exclusivamente al EMB en pacientes sensibles y resistentes a HAIN, y, *b*) investigar si la adición de HAIN al tratamiento con EMB influía en la acción terapéutica, a pesar de que existiera resistencia bacteriana a HAIN. La negativización bacteriana de 11 casos (61.1%) del grupo 1 fue debida exclusivamente a la actividad del EMB. Creemos que la negativización de los 3 casos (33.3%) del grupo 5 también fue causada únicamente por la acción de esta droga; no tenemos evidencias de que la adición de HAIN haya influido en estos casos. La marcada diferencia en los resultados puede explicarse por la diversidad en el tipo, extensión y duración de la enfermedad entre los pacientes de ambos grupos

Es interesante hacer notar que al cuarto mes, en ambos grupos 1 y 5, los porcentajes de negatividad fueron más elevados que al cabo de los 6 meses. Por otra parte el porcentaje de negativización relativamente elevado conseguido a los 4 y 6 meses en el grupo 1 y a los 4 meses en el grupo 5, muestra sin lugar a dudas la eficacia *in vivo* del EMB frente al *M. tuberculosis*.

La comparación entre los grupos 2 y 5 pone de manifiesto la eficacia de la asociación EMB + HAIN en casos sensibles a ambos antifímicos (90% de conversiones en el grupo 2); el único enfermo del grupo 2 que estaba positivo en el 6o. mes padecía tuberculosis crónica, bilateral, muy avanzada y cavitada, y, además, diabetes mellitus pero aun este paciente se convirtió en negativo posteriormente al 7o. mes, motivo por el cual no quedó incluido así en el cuadro 4. Al comparar estos dos grupos se hace más evidente la escasa o nula acción de la HAIN en los casos resistentes del grupo 5, que ya se había mencionado al comparar este grupo con el número 1. Es interesante especular sobre cuáles pudieran haber sido los resultados si se hubiese mantenido la dosis de EMB en 25 mg/kg. durante todo el período de tratamiento.

Los grupos 3 y 6 son comparables, pues aun cuando a los enfermos del grupo 6 les fue administrada también la HAIN todos los casos incluidos en este grupo eran resistentes a la isoniacida. En realidad se estaban proporcionando únicamente dos drogas útiles en ambos grupos: EMB y CS. Creemos que la diferencia en los resultados de negativización se debió, nuevamente, al distinto tipo de en-

fermos que quedaron englobados en cada grupo más que al tipo de medicamentos utilizados.

Debe señalarse el alto porcentaje de éxitos obtenidos en el grupo 6, a pesar de que estuvo constituido por un gran número de enfermos muy avanzados, muy tratados y con largo tiempo de evolución. Atribuimos estos éxitos a la asociación de dos drogas útiles y eficaces: EMB y CS, y consideramos que la adición de HAIN al tratamiento de estos pacientes contribuyó poco o nada a su negativización.

Los porcentajes de éxito más elevados correspondieron a los grupos 4 (92.8%), 3 (90.9%) y 2 (90.0%). Fueron particularmente satisfactorios los del grupo 4, ya que éste incluyó 11 (78.5%) casos muy avanzados; pero debe recordarse que a este grupo le fue administrado un tratamiento con 3 drogas (EMB + HAIN + CS) a las cuales había sensibilidad.

En general la evolución clínica guardó más relación con los cambios bacterianos que con la evolución radiográfica. Esta evolución fue notable en los casos con tuberculosis mínima y en la mayoría de las lesiones infiltrativas, particularmente en los grupos 4, 3, 2 y 1, en ese mismo orden, pero los cambios fueron más lentos en las lesiones antiguas y fibrosas y en las excavaciones con paredes gruesas en todos los grupos. No observamos ninguna característica especial en la evolución radiográfica de las lesiones que pudiera relacionarse con la acción particular de una droga o combinación de ellas.

Aunque de todos los pacientes estudiados dos (2.3%) presentaron reducción de los campos visuales en el 6o. mes de tratamiento, no es apropiado establecer por

este sólo hecho una relación de causa y efecto, entre la administración de EMB y las alteraciones ópticas, pues, por una parte, el número de anomalías no es estadísticamente definitivo, y por otra, desconocemos la incidencia natural de esas alteraciones. Por esto consideramos que, en futuras investigaciones con el EMB, es conveniente estudiar simultáneamente, desde el punto de vista oftalmológico, un grupo testigo para determinar la frecuencia natural de estas anomalías a fin de poder sacar conclusiones estadísticamente significativas. Algunos autores creen que existe una relación directa entre el efecto y la dosis de EMB administrada diariamente;⁴⁹ en nuestros casos estas anomalías se presentaron cuando los pacientes estaban recibiendo la dosis menor de EMB. Consideramos que mientras no se aclare definitivamente esta situación es conveniente establecer un buen control oftalmológico en todos los pacientes a los que se administre este fármaco.

En general el EMB fue bien tolerado y su asociación con HAIN y CS no produjo otros efectos colaterales indeseables, ni acentuó la frecuencia o intensidad de los trastornos que suelen presentarse con la administración individual o simultánea de estos fármacos. Esto es especialmente significativo por tratarse de la asociación de tres drogas que, por un mecanismo u otro, causan algunos efectos sobre el sistema nervioso.

Aparentemente, en ninguno de los pacientes hubo daño renal o hepático y no se observaron efectos depresores permanentes o significativos sobre la médula ósea, ni molestias gástricas importantes que obligaran a la suspensión del trata-

miento. La administración del EMB no mostró ninguna influencia sobre los niveles de glucosa sanguínea y tampoco sobre la cantidad de ácido úrico.

Su asociación con HAIN o CS, separadamente, resultó bastante eficaz (igual porcentaje de negativizaciones en nuestros casos), pero la combinación de las tres drogas (EMB + HAIN + CS) produjo resultados aún mejores, sobre todo si tomamos en cuenta el tipo de enfermos en que se utilizaron.

En nuestra experiencia el EMB mostró ser una droga antituberculosa eficaz, poco tóxica, bien tolerada, que puede emplearse no sólo como un medicamento secundario o complementario sino como un antifímico de primera línea, ya que es más activo y tiene menos inconvenientes que el PAS; al parecer causa hipersensibilidad menos frecuentemente que la estreptomycin y resulta más práctico por su administración oral en una sola dosis; y, en nuestros casos, produjo menos efectos colaterales indeseables que otros antifímicos secundarios.

Los problemas principales que conocemos por ahora son la posibilidad de que cause efectos tóxicos oculares y la necesidad de establecer un buen control oftalmológico para diagnosticarlos oportunamente. Debe mencionarse también su costo, todavía elevado, en comparación a las drogas primarias.

RESUMEN

En el Hospital Regional del Pacífico (Zoquipan, Jal., México) fueron tratados 84 enfermos (51 hombres y 33 mujeres) de tuberculosis pulmonar con diferentes esquemas terapéuticos, todos los cuales

tuvieron el etambutol como medicamento común. Todos los pacientes eran adultos; la edad mínima fue 17 años y la máxima 69. Los enfermos fueron asignados al azar a alguno de los seis grupos de tratamiento siguientes. No. 1 EMB solo (18 pacientes); No. 2, EMB + HAIN (10); No. 3 EMB + Cs (11); No. 4, EMB + CS + HAIN (14); No. 5, EMB + HAIN (9); No. 6, EMB + CS + HAIN (22). Todos los enfermos eran positivos a *M. tuberculosis*; 53 de ellos eran sensibles a la HAIN (Grupos 1, 2, 3 y 4) y 31 tenían resistencia bacteriana a este antifímico (Grupos 5 y 6). Las imágenes radiográficas fueron clasificadas como muy avanzadas en 59 casos, moderadamente avanzadas en 22 y mínimas en 3.

Durante los primeros 6 meses de observación de cada uno de los pacientes, los porcentajes de conversiones bacterianas hacia la negatividad fueron: Grupo No. 1, 61.1%; No. 2, 90%; No. 3, 90.9%; No. 4, 92.8%; No. 5, 33.3% y No. 6, 68.1%.

Dos casos (2.3%) presentaron reducción de los campos visuales; los cuales volvieron a su condición previa al suspender el EMB. Durante el período de observación no hubo defunciones. Los mejores resultados se obtuvieron en los pacientes del grupo No. 4, a los cuales se les administró el esquema terapéutico con EMB + CS + HAIN.

SUMMARY

Ethambutol was given through different therapeutic schemes to 84 patients with pulmonary tuberculosis. Best results were attained in the group of patients receiving EMB-CS-INH.

REFERENCIAS

1. Davey, W.: Consideraciones sobre el problema de la tuberculosis en el mundo. *Bol. Of. San. Pan.* 61: 144-151, 1966.
2. Cano, G. y Armas, J.: El problema de la tuberculosis en México en los últimos cincuenta años. *Salud Pública de México*, 9: 739-749, 1967.
3. Senties, R.: Tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Salud Pública de México*. 8: 57-63, 1966.
4. Ruiz, C.: El tratamiento ambulatorio del enfermo tuberculoso como problema de salud pública. *Salud Pública de México*. 8: 65-68, 1966.
5. Gage, J. y Armas, J.: La tuberculosis en México. *Salud Pública de México*. 7: 445-458, 1965.
6. Izaguirre, A.; Blancarte, J., y Santos, C.: Panorama epidemiológico de la tuberculosis pulmonar. *Salud Pública de México*. 6: 787-801, 1964.
7. Senties, R.: Nuevos conceptos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 30: 1-2, 1969.
8. Esquivel, E.: Concepto actual del tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 30: 3-10, 1969.
9. Hobby, G. L.: *Primary drug resistance in tuberculosis: Implications and consequences of a possible increase in prevalence*. Vol. 1, pág. 124. Third International Congress of Chemotherapy: Proceedings. Hafner Publishing, Co., New York, 1964.
10. Ramos, J.: Drogas secundarias en tuberculosis. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 30: 12-17, 1969.
11. Canetti, G.: Resistencia del bacilo de la tuberculosis a la quimioterapia. *Bol. Of. San. Pan.* 59: 492-515, 1965.
12. Rist, N. y Crofton, J.: Drug resistance in Hospitals and Sanatoria. *Bull. Union Int. Tuberc.* 30: 2-10, 1960.
13. Senties, R.: Tratamiento del enfermo tuberculoso de dispensario. *Bol. Inst. Nal. Neumol.* 4: 11, 1956.
14. Hobby, G. L.; Johnson, P.; Boytar-Papirnyik, V., y Wilber, J.: Primary drug resistance: A continuing study of tubercle bacilli in a veteran population within the United States. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 99: 777-779, 1969.
15. Chavez, A. D.; Dangler, G.; Abeles, H.; Robins, A. B., y Widelock, D.: The prevalence of drug-resistant strains of *Mycobacterium tuberculosis* isolated from untreated patients in New York City during 1960. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 84: 647-652, 1961.
16. Tuberculosis Chemotherapy Center, Madras: A concurrent comparison of isoniazid plus PAS with three regimens of isoniazid alone in the domiciliary treatment of pulmonary tuberculosis in South India. *Bull. WHO.* 23: 535-546, 1960.
17. McDermott, W.: Antimicrobial therapy of pulmonary tuberculosis. *Bull. WHO.* 23: 427-433, 1960.
18. Karlson, A. G.: The *in vivo* activity of ethambutol (dextro-2,2' - (ethylenediimino)-di-1-butanol) against tubercle bacilli and other microorganisms. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 84: 905-909, 1961.
19. Thomas, J. P.; Baughn, C. O.; Wilkinson, R. G. y Shepherd, R. G.: A new synthetic compound with antituberculous activity in mice (dextro-2,2'-(ethylenediimino)-di-1-butanol) *Amer. Rev. Resp. Dis.* 83: 891-896, 1961.
20. Forbes, M.; Peets, E. y Kuck, N.: *Studies on the mode of action of ethambutol*. Vol. 1, pág. 174. Third International Congress of Chemotherapy: Proceeding. Hafner Publishing Co., New York, 1964.
21. Pyle, M. M.; Pfuetze, K. H.; Pearlman, M. D.; Huerga, J. y Hubble, R. H.: A four year clinical investigation of ethambutol in initial and re-treatment cases of tuberculosis efficacy, toxicity and bacterial resistance. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 93: 428-436, 1966.
22. Pérez, J.; Layus, J.; Levin, D. y Contreras, H.: El ethambutol en el retratamiento de la tuberculosis pulmonar. *El Tórax*. (Argentina) 17: 146-150, 1967.
23. Dingley, H. y Sehgal, K.: Ethambutol in the retreatment of resistant cases of pulmonary tuberculosis. A preliminary report. *Proc. 23rd National Conference on T.B. & Chest Diseases*, (Bombay). Ene. 1968.
24. Donomae, I.: The combined use of capreomycin and ethambutol in re-treatment of pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 98: 699-702, 1968.
25. Gyselen, A.; Verbist, L.; Cosemans, J.; Lacquet, L. y Vandenberg, E.: Rifampin and ethambutol in the retreatment of advanced pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 98: 933-943, 1968.
26. Krishnaswami, K.: Ethambutol in the treatment of pulmonary tuberculosis. *Proc. 23rd National Conference on T.B. & Chest Diseases*. (Bombay) 340-346, 1968.
27. Pochart, E.: L'ethambutol dans traitement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. These pour le Doctorat en Médecine. Faculté de Médecine de Lille. Lille, 1968.
28. United States Public Health Service Tuberculosis therapy trial: Ethambutol in-

- retractment of pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 98: 825-886, 1968.
29. Citron, K.: Ethambutol: A review with special reference to ocular toxicity. *Tubercle (Lond.)* 50: 32-36, 1969.
 30. Council of Drugs, American Medical Association: Evaluation of a new anti-tuberculous agent: ethambutol hydrochloride. *JAMA*. 208: 2463-2464, 1969.
 31. Crofton, J.: Treatment of patients with drug-resistance in economically developed countries. *Tubercle (Lond.)* 50: 66-68, 1969.
 32. Grumbach, F.: Experimental *in vivo* studies of new antituberculosis drugs: capreomycin, ethambutol, rifampicin. *Tubercle (Lond.)* 50: 12-21, 1969.
 33. Hellstrom, P.-E. y Repo, U. K.: Capreomycin, ethambutol and rifampicin in apparently incurable pulmonary tuberculosis. *Scand. J. Resp. Dis.* 69: 69-74, 1969.
 34. Horsfall, P.: Ethambutol in the retreatment of chronic pulmonary tuberculosis. *Far. East. Med. J. (Hong Kong)* 7: 213-217, 1969.
 35. Lim, B. y Aquinas, M.: Ethambutol and capreomycin in the re-treatment of advanced pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 99: 792-793, 1969.
 36. Pyle, M.: Clinical applications of ethambutol. *Tubercle. (Lond.)* 50: 30-32, 1969.
 37. Radenbach, K. L.: Results of clinical studies with capreomycin, ethambutol and rifampicin in the Heckeshorn Hospital, Berlin. *Scand. J. Resp. Dis.* 69: 43-53, 1969.
 38. Riska, N.: Hospital-based ambulatory treatment of tuberculosis with capreomycin, ethambutol, and/or rifampicin. *Scand. J. Resp. Dis.* 69: 75-79, 1969.
 39. Ware, M.; Heinivaara, O.; Elo, R., y Tala, E.: Clinical experience of the treatment of drug-resistant pulmonary tuberculosis with rifampicin combined with ethambutol and capreomycin. *Scand. J. Resp. Dis.* 69: 59-63, 1969.
 40. Wilson, T.: Capreomycin, ethambutol and rifampicin. Clinical experience in Manchester. *Scand. J. Resp. Dis.* 69: 33-42, 1969.
 41. Cicero, R.; Bojalil, L.; Argüelles, M. y Celis, A.: El tratamiento de la tuberculosis pulmonar con ethambutol. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 27: 367-376, 1966.
 42. Gardida, A.; Rodríguez, H.; Troncoso, P. y Pérez, J.: El ethambutol asociado a isoniacida en el tratamiento de la tuberculosis en el niño. *Rev. Mex. Pediatría.* 36: 194-200, 1967.
 43. Gardida, A.; Rodríguez, H.; Troncoso, P. y Caballero, J.: Evolución clínica del etambutol en 36 niños tuberculosos estudiados durante cuatro años. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 31: 39-47, 1970.
 44. Mitchison, D. A.: Natural sensitivity of *M. tuberculosis* to thiacetazone. *Tubercle (Lond.)* 47: 33-36, 1966.
 45. Dickenson, J. M.; Lefford, M. J.; Lloyd, J. y Mitchison, D. A.: The virulence in the guinea-pig of tubercle bacilli from patients with pulmonary tuberculosis in Hong Kong. *Tubercle (Lond.)* 44: 446-449, 1963.
 46. Ng, Y. K. y Devi, S.: Thiacetazone/INH and Pas/INH in the treatment of T. B. *Far East Med. J. (Hong Kong)* 2: 189-194, 1966.
 47. Miller, A. B.; Fox, W. y Tall, R. C.: (London) 47: 33-37, 1966.
 48. National Tuberculosis and Respiratory Disease Association: *Diagnostic standards and classification of tuberculosis*. New York, N.T.A., 1969, pág. 68-76.
 49. Adel, A.: Ophthalmological side-effects of ethambutol. *Scand. J. Resp. Dis.* 69: 55-58, 1969.

AMILOIDOSIS BRONQUIAL PRIMARIA ESTUDIO DE UN CASO CLINICO*

FERNANDO NARANJO HERNÁNDEZ*

Se presenta un caso de amiloidosis primaria de localización bronquial con curso asintomático. Fue hallazgo de catastro torácico. A la exploración física se manifestó como un síndrome de atelectasia que fue corroborado radiológicamente. El estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico.

Las vías respiratorias inferiores pueden ser asiento de depósitos de amiloide, sin que otros órganos se encuentren involucrados en el proceso y en ausencia de enfermedades del tipo de las infecciones crónicas, las tumorales con necrosis y el mieloma múltiple.

La primera comunicación sobre amiloidosis se atribuye a Rokitansky¹ en 1842; sin embargo también se describió por Wainwright² en 1737 y Abercrombie³ en 1828, aunque con diferente denominación. Es hasta 1853 que Virchow⁴ le dio el nombre de amiloidosis debido a sus afinidades tintoreales. Se estableció como entidad clínica con las series de Dickinson⁵ y Wood⁶ en 1879, la de Wilk⁷ en 1856 y la de Hilton-Fagge⁸ en 1876; este

autor reunió 244 casos en la revisión de las autopsias de 20 años.

Wild⁹ en 1886 comunicó el primer caso de amiloidosis con localización en el corazón, los intestinos, la lengua, el peritoneo, la vejiga y los pulmones, en ausencia de infección crónica y sin evidencia de que el hígado, el bazo, los riñones y las glándulas suprarrenales estuvieron involucrados. A esta comunicación siguieron las de Wichman¹⁰ en 1893 y Lubarsch¹¹ en 1929, quien menciona por primera vez el término de amiloidosis primaria, reconocida clínicamente por primera vez por Reimann y cols.,¹² en 1935.

Las primeras comunicaciones sobre amiloidosis bronquial se deben a Baser¹³ en 1883 y Kraus¹⁴ en 1886, a las que siguieron otras, en 1958 Prowse¹⁵ comunica dos nuevos casos y hace una revisión de la literatura reuniendo 18 casos en total.

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

Uno de los trabajos más importantes es el de Schüller y cols.¹⁶ en 1962, quienes revisan la literatura mundial, comunican un nuevo caso y analizan esta patología con referencia especial a su localización en las vías respiratorias inferiores, encontrando que en 25 casos la amiloidosis afectaba únicamente los bronquios, en 16 formaba tumoraciones en el parénquima pulmonar, en 3 involucraba la tráquea, los bronquios y los pulmones y que en 4 la patología era generalizada y formaba tumoraciones amiloideas intrapulmonares.

La última comunicación se debe a Kronschnabel¹⁷ en 1963, que publica un caso personal con lesión en lóbulo medio y atelectasia del mismo.

Es pues indudable que la amiloidosis bronquial primaria es una enfermedad poco frecuente y en nuestro medio no encontramos ninguna comunicación al respecto, por lo que nos parece de interés el estudio del presente caso.

PRESENTACIÓN DEL CASO

A. R. P., 60 años, femenino, asintomática de aparato respiratorio; por catastro torácico se le descubrió patología pulmonar, la exploración física evidenció un síndrome incompleto de atelectasia en región subclavicular derecha; T. A.: 120/60; el electrocardiograma fue normal; la hemoglobina fue de 11.3 gr.%, el hematócrito fue de 36%, la eritrosedimentación fue de 22 mm, el examen general de orina, la glucosa, la urea y la creatinina fueron normales; la prueba del rojo congo mostró el 88% del colorante a la hora; la baciloscopia y el cultivo para bacilo de Koch fueron negativos; la citología exfoliativa por el método de Papa-

nicolaou fue negativa en cinco muestras de esputo y en producto de lavado bronquial transbroncoscopia; la determinación de las proteínas séricas y sus fracciones, por el electroforesis dio las siguientes cifras: albúmina 4.3 g, globulinas alfa 1 0.36 g, globulinas alfa 2 0.72 g, globulinas beta 0.85 g, globulinas gama 1.92 g, proteínas totales 8.15 g %; la radiografía (Figs. 1 y 2) mostró una opacidad heterogénea en la proyección del lóbulo superior derecho; el broncograma (Figs. 3 y 4) evidenció estenosis del bronquio del lóbulo superior derecho; no se encontraron calcificaciones ni destrucciones óseas y durante su hospitalización no se observaron cambios en las imágenes radiológicas; pruebas funcionales cardiorrespiratorias con cifras dentro de límites normales.

La broncoscopia demostró mucosa del bronquio principal derecho y bronquio intermediario de aspecto granuloso, con lesiones de forma redondeada, rugosas, con dimensiones que variaban entre 2 y 5 mm, blanco-grisáceas, más abundantes en el sitio de emergencia del bronquio del lóbulo superior derecho, el cual se encontró totalmente obstruido; a este nivel se realizó biopsia, el resto del estudio endoscópico no reveló datos anormales.

El estudio anatomopatológico informó: fragmento de 8 X 5 X 3 mm, de consistencia blanda; microscópicamente se observó un epitelio secretor mucoide, pseudoestratificado y discretamente hipertrófico. En el estrato inferior se evidenció infiltrado plasmolinfocitario discreto y en la submucosa se encontró un material amorfo que con técnicas especiales se reconoció como amiloide.

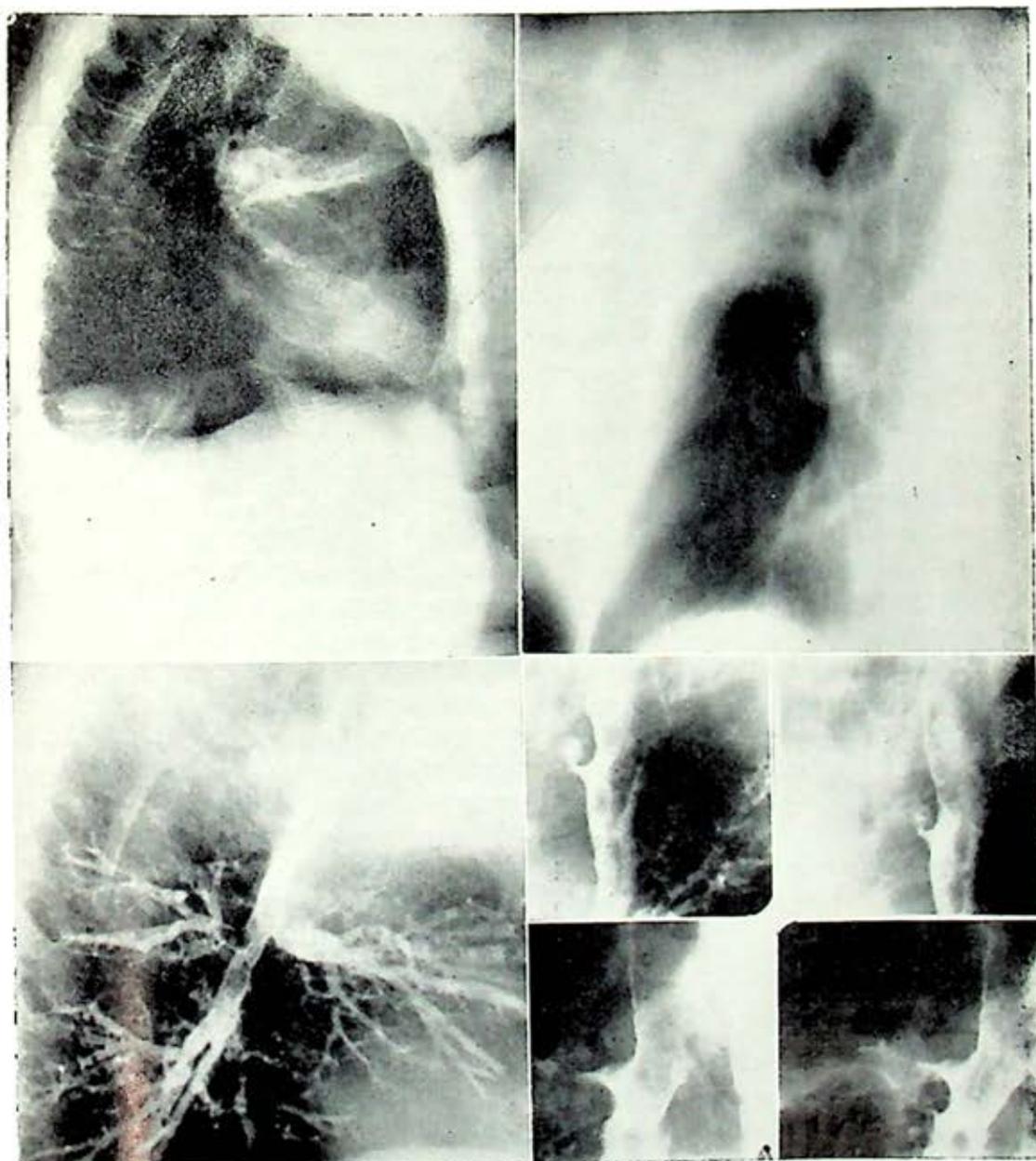


FIG. 1. Radiografía lateral derecha de tórax. Atelectasia del lóbulo superior derecho, sobre-distensión de los lóbulos medio e inferior.

FIG. 2. Corte tomográfico. Opacidad heterogénea dada por la atelectasia. Estrechamiento del bronquio del lóbulo superior derecho.

FIG. 3. Broncografía derecha. Ausencia de llenado de bronquios del lóbulo superior derecho.

FIG. 4. Broncografía, acercamientos. Estenosis del bronquio del lóbulo superior derecho.

COMENTARIO

La amiloidosis tiene dos formas fundamentales, la primaria de la cual no se conocen los factores predisponentes ni las causas determinantes y la secundaria, que acompaña a las infecciones crónicas y los procesos degenerativos. Sin embargo, esta división no cubre todas las formas de amiloidosis; de ahí que se hayan propuesto varias clasificaciones, de las que sobresalen la de Reimann y cols.,¹² quienes hacen las siguientes subdivisiones.

1. Amiloidosis primaria.
2. Amiloidosis secundaria.
3. Amiloidosis que acompaña al mieloma múltiple.
4. Tumor amiloideo.

En esta clasificación los grupos 1 y 4 son variables de la amiloidosis primaria de otros autores. El grupo 1 está caracterizado por la presencia de depósitos de amiloide, generalmente difusos, en diversos órganos, como el corazón, los músculos, la piel, los intestinos, la lengua y el árbol respiratorio; el grupo 4 está caracterizado por la presencia de tumoraciones circunscritas a un solo órgano, frecuentemente las vías respiratorias y la piel. Los grupos 2 y 3 comprenden las formas de amiloidosis secundarias; en el grupo 2, los depósitos se encuentran comúnmente en el bazo, el hígado, los riñones y las glándulas suprarrenales y en el 3 la amiloidosis acompaña al mieloma múltiple con depósitos en los mismos órganos que en la forma primaria.

El presente caso se calificó de amiloidosis primaria de localización bronquial atendiendo a:

1. No tener síntomas o signos que hicieran suponer, sospechar o identificar la presencia de una infección crónica, o la existencia de una enfermedad degenerativa del tipo del mieloma múltiple.

2. A que los estudios de laboratorio, que incluyeron la prueba del rojo congo, ratificaron la impresión clínica, pues no hubo datos anormales que hicieran suponer la existencia de amiloidosis en otros órganos y radiológicamente no hubo evidencia de osificaciones anormales o destrucción ósea. En cambio el estudio electroforético de las proteínas séricas, dio datos semejantes a los consignados en comunicaciones previas.

3. A que los hallazgos endoscópicos son semejantes a los que Prowse señala como característicos de su grupo III, o sea la amiloidosis bronquial difusa, en la cual las lesiones están ampliamente dispersas, son irregulares en tamaño y forma, en ocasiones son pediculadas, en otras semejan elevaciones planas o cónicas, o bien semejan lesiones polipoides localizadas en tráquea y bronquios principales, con color gris, blanco o amarillento.

4. A la consistencia blanda del espécimen obtenido por la biopsia similar a la que Holinger,¹⁸ señala.

5. A los hallazgos microscópicos que son parecidos a los que Prowse refiere en la amiloidosis bronquial, difusa, es decir: infiltración difusa de la tráquea y/o los bronquios, con depósitos difusos de material amiloide.

6. A la presencia de atelectasia, por estenosis bronquial referida por Schotenfeld¹⁹ y Kronschnabel,¹⁷ quienes publican tres casos que evolucionaron con síndrome del lóbulo medio.

Entre los procedimientos con que se cuenta para llegar al diagnóstico está sin duda en primer lugar, la broncoscopia, la cual debe acompañarse de biopsia bronquial, para estudio histológico.

Analizando los casos publicados, Schuller¹⁶ señala que en 16 el diagnóstico se estableció por broncoscopia, en 23 por el estudio necrópico y en el resto por toracotomía.

En cambio el cuadro radiológico muestra una gran diversidad de imágenes, de acuerdo con la localización y variedad de amiloidosis, esta alteración en un alto porcentaje semeja enfermedades neoplásicas o procesos inflamatorios,²⁰

La prueba del rojo congo en ocasiones permite sospechar el diagnóstico; sin embargo en un gran número de casos²¹ en los que se concluyó en amiloidosis, las concentraciones del colorante, inyectadas, permanecieron dentro de límites normales.

Se cita²²⁻²⁴ que la causa de la amiloidosis obedece a un trastorno en el metabolismo de las proteínas, basándose en las modificaciones encontradas en las determinaciones electroforéticas de las proteínas séricas y sus fracciones, consistentes en disminución de la albúmina y aumento de las globulinas, sobre todo de las alfa; además se ha establecido que los depósitos de amiloide están compuestos por una proteína y un polisacárido sulfatado, identificado por algunos autores como ácido condrotin-sulfúrico; sin embargo, la etiología y la patogenia permanecen sin dilucidarse.

Sin duda, a medida que se conozcan más casos y se ahonden los estudios de bioquímica, se llegará al conocimiento de los mecanismos íntimos de la producción de esta enfermedad, así como al de su tratamiento, pues hasta el presente no se co-

nocen medios para prevenirla o tratarla. Actualmente el tratamiento es paliativo en los casos en que progresa la obstrucción bronquial, en ocasiones sin brindar ninguna mejoría por la progresión de la enfermedad, o bien con gran riesgo para la vida del enfermo, como cuando se realiza resección endoscópica, en la cual existe el peligro de hemorragia importante, como sucedió en los casos de Schotenfeld y Kronschnabel.

RESUMEN

Se comunica un caso estudiado de amiloidosis primaria de localización bronquial, con curso asintomático, fue hallazgo de catastro torácico, se manifestó a la exploración física por síndrome de atelectasia pulmonar que se corroboró por la radiología, los hallazgos endoscópicos fueron semejantes a los consignados previamente y permitieron sospechar la patología, la que se confirmó por el estudio anatomopatológico y permitió establecer el diagnóstico de amiloidosis bronquial primaria. Se hacen algunas consideraciones sobre los conocimientos actuales de la etiología y patogenia de esta entidad, así como de su tratamiento.

SUMMARY

A case of primary amyloidosis of bronchial localization and asymptomatic, is presented. It was found in a regular thoracic survey. At physical examination it revealed itself as an atelectasis syndrome which was confirmed roentgenologically. The anatomopathologic study confirmed the diagnosis.

REFERENCIAS

1. Rokitansky, citado por Kronschnabel y cols.: Primary Amyloid Tumor, *Arch. Otolaryngology* 76: 233, 1963.

- 2.. Winewright, citado por Prowse: Amyloidosis of the Lower Respiratory Tract. *Thorax* 13: 308, 1958.
3. Abercrombie, citado por Prowse: Amyloidosis of the Lower Respiratory Tract. *Thorax* 13: 308, 1958.
4. Virchow, citado por Levine y cols.: Asymptomatic Primary Systemic Amyloidosis. *Ann. Int. Med.* 56: 397, 1962.
5. Dickinson, citado por Prowse: Amyloidosis of the Lower Respiratory Tract. *Thorax* 13: 308, 1958.
6. Wood, citado por Prowse: Amyloidosis of the Lower Respiratory Tract. *Thorax* 13: 308, 1958.
7. Wilk, referido por Prowse: Amyloidosis of the Lower Respiratory Tract. *Thorax* 13: 308, 1958.
8. Hilton-Fagge, citado por Prowse: Amyloidosis of the Lower Respiratory Tract. *Thorax* 13: 308, 1958.
9. Wild, C., citado por Heitzman y cols.: Primary Esophageal Amyloidosis. *Arch. Int. Med.* 109: 595, 1962.
10. Wichman, citado por Prowse: Amyloidosis of the Lower Respiratory Tract. *Thorax* 13: 308, 1958.
11. Lubarsch, citado por Heitzman y cols.: Primary Esophageal Amyloidosis. *Arch. Int. Med.* 109: 595, 1962.
12. Reimann, H. A.; Kochky, R. F. y Eklund, C. M.: Primary amyloidosis limited of tissues of mesodermal origin. *Amer. J. Path.* 11: 977, 1935.
13. Balsler, referido por Kronschnabel y cols.: Primary Amyloid Tumor. *Arch. Otolaryngology* 76: 233, 1963.
- 14.. Kraus, citado por Prowse: Amyloidosis of the lower respiratory tract. *Thorax* 13: 308, 1958.
15. Prowse, C. B.: Amyloidosis of the lower respiratory tract. *Thorax* 13: 308, 1958.
16. Schüller, H.; Bolin, H.; Linder, E. y Stenram, U.: Tumor forming amyloidosis of the lower respiratory tract. *Dis. Chest.* 42: 58, 1962.
17. Kronschnabel y cols.: Primary amyloid tumor. *Arch. Otolaryngology* 76: 233, 1963.
18. Holinger, P. H.: Discussion to Schmidt y cols. *Ann. Oto. Rhin. Laryng.* 62: 892, 1953.
19. Schotenfeld, A.; Arnold, L. M.; Gruhn, J. G. y Etess, A. D.: Localized amyloid deposition in the lower respiratory tract. *Amer. J. Med.* 11: 770, 1951.
20. Sorensen, H. R.: Primary isolated amyloidosis of the lung. *Act. Chir. Scand. Suppl.* 283: 162, 1961.
21. Levine, A. R.; Payne, M. A. y Burkholder, P. M.: Asymptomatic Primary Systemic Amyloidosis. *Ann. Int. Med.* 56: 397, 1962.
22. Heitzman, E. J.; Heitzman, G. C. y Elliott, C. F.: Primary Esophageal Amyloidosis. *Arch. Int. Med.* 109: 141, 1962.
23. Tyson, J. E. A. y Lymburner, R. M.: Primary Amyloidosis: Report of Two Cases. *Canad. Med. Ass. J.* 86: 287, 1962.
24. Frederiksen, T.; Gtzsche, H.; Harboe, N.; Kiser, W. y Kressten, M.: Familial primary amyloidosis with severe amyloid heart diseases. *A. J. M.* 33: 328, 1962.

en infecciones de las vías respiratorias superiores por Grampositivos

incluyendo amigdalitis,
faringitis, otitis media,
sinusitis y laringitis¹⁻⁹

Lincocin penetra Lincocin actúa

con los siguientes beneficios

- se alcanzan rápidamente altas y eficaces concentraciones en suero y tejidos
- altamente eficaz contra estreptococos y neumococos
- altamente eficaz contra estafilococos – tanto productores como no productores de penicilinas
- alto grado de inocuidad clínica – no se han comunicado anomalías renales serias

Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco, infecciones por monilia u hongos.

Efectos Secundarios: Diarrea. Ocasionalmente vómitos, meteorismo, irritación rectal, vaginitis, urticaria y picazón; raramente reacciones de hipersensibilidad.

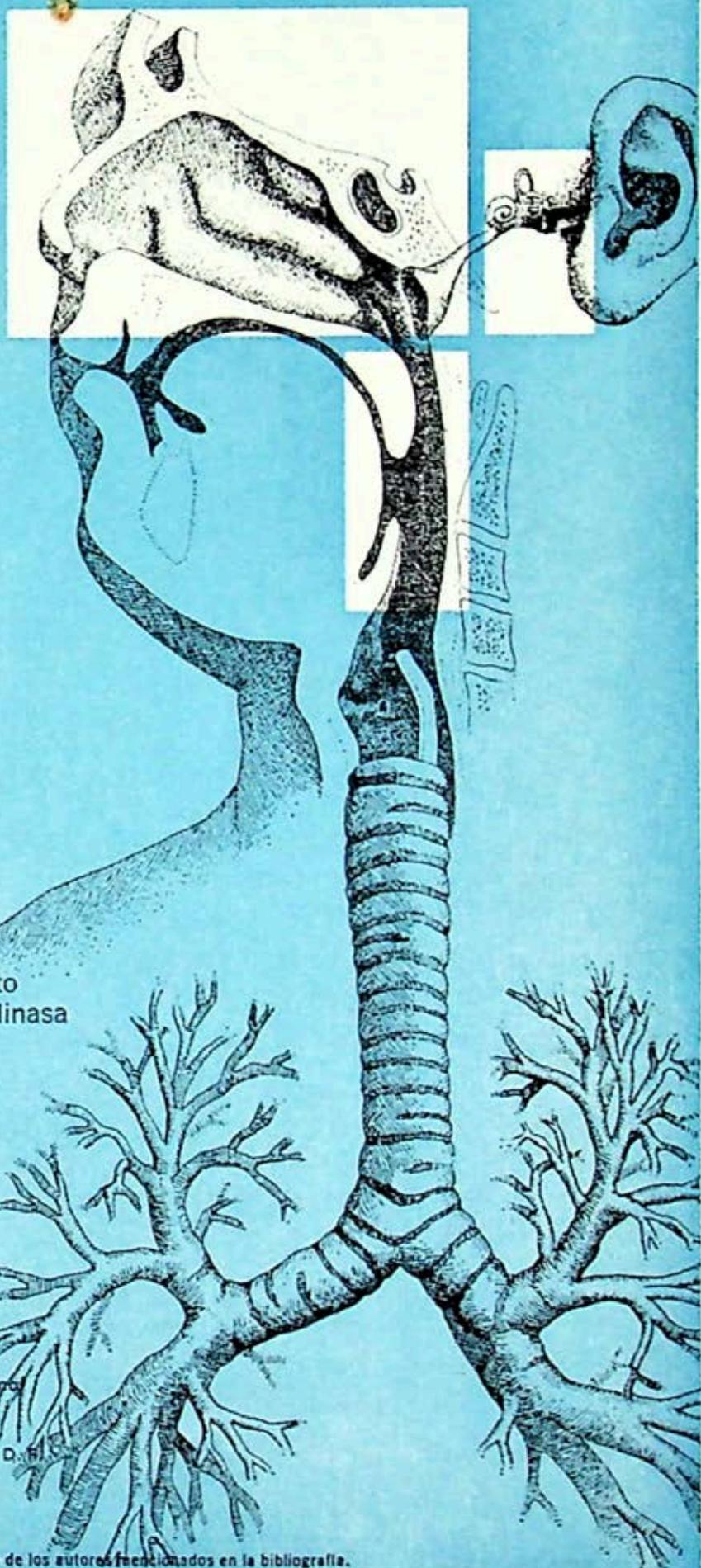
UPJOHN, S. A. DE C. V. / CALZADA DE TLALPAN, 2962 / MEXICO, D. F.

7012 MARCA REGISTRADA: LINCOCIN

RES. MED. ADIC. 62014, 62104, 62106 S.A.
P. MED. REG. 1299 / 7 / S. A.
LITERATURA ENCLAVADA PARA MÉDICOS
SU VENTA REQUIERE RECETA MÉDICA

MA 5402

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



LIBROS RECIENTES

FARMACOLOGIA MEDICA

Por el Dr. Andrés Goth. Editado por Editorial Interamericana, S. A. Quinta edición, 1971. Traducida 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 por 26.5 cm. Contiene 697 páginas con numerosas ilustraciones. De venta en University Society Mexicana, S. A. Av. Cinco de Mayo Núm. 19, México 1, D. F., y en todas las librerías médicas.

Acaba de aparecer la quinta edición de este excelente libro del Dr. Goth, Profesor de Farmacología y Jefe del Departamento, The University of Texas Southwestern Medical School, Dallas, Texas, que al igual que las anteriores ediciones presenta los conocimientos farmacológicos actuales insistiendo en principios y conceptos de importancia para la medicina moderna. La amplitud con que se trata cada tema depende de la importancia que tienen los conceptos farmacológicos para el lector con orientación médica, más que del empleo o la popularidad de un medicamento determinado. Se han suprimido aspectos de la farmacología que no tienen gran importancia para la práctica médica. Se han conservado y ampliado teorías o hipótesis de trabajo que ponen orden en conocimientos empíricos sobre medicamentos.

Varios capítulos han sido escritos de nuevo. Se ha añadido un nuevo apéndice sobre interacciones medicamentosas, que refleja la importancia creciente del tema para el médico y se ha completado con una lista ampliada de referencias bibliográficas. Además de estos cambios, la edición ha sido supervisada completamente suprimiendo material de menor importancia, inevitablemente acumulado en cualquier libro que pasa la prueba de cuatro ediciones.

Esta nueva edición del libro de Goth tendrá una muy buen acogida por el lector médico de México.



ESTIMADO DOCTOR: SEGURAMENTE CON ALGUNA FRECUENCIA LO REQUIEREN PARA ATENDER PACIENTES INTOXICADOS CON BARBITURICOS EN ESTADO COMATOSO.

DESEA OBTENER UN BUEN RESULTADO? SIGA LOS LINEAMIENTOS GENERALES PARA SU TRATAMIENTO.

● MANTENER LIBRES LAS VIAS RESPIRATORIAS ● ASPIRAR EL CONTENIDO GASTRICO ● MANTENER CALIENTE AL PACIENTE ● EN CASO DE SHOCK, ADMINISTRAR LIQUIDOS INTRAVENOSOS (SALINOS O GLUCOSADOS)

emivan*

ADMINISTRAR

EL METODO MAS ACONSEJABLE ES DISOLVER UN GRAMO

DE **emivan** EN 250 c. c. DE SOLUCION SALINA O GLUCOSADA PARA USAR EN VENOCISIS A UNA VELOCIDAD DE 10 mg. POR MINUTO (30-40 GOTAS), HASTA QUE EL PACIENTE ESTE CONCIENTE O SE DESPIERTE FACILMENTE.

● DAR EL ANTIDOTO ESPECIFICO ● EN CASO NECESARIO USAR LA HEMODIALISIS.

PRESENTACION:
CAJAS CON 5 AMPOLLETAS
DE 2 ml DE 100 mg c.u.
AMPOLLETAS DE 10 ml,
CON 500 mg.

Reg. Nos. 57146 y 57147 S. S. A.

*EMIVAN

(DIETILAMIDA DEL ACIDO VAINILLINICO)
ES UN ESTIMULANTE RESPIRATORIO
DE ACCION SELECTIVA SOBRE EL CENTRO
RESPIRATORIO MEDULAR.



E. L. Vitámil & pharmaceutical corp. Angeta Fuchs Laboratories
Distribuidores exclusivos L. G. Aguilar, S. A. Ave. Cevallos 1536
México 12 D. F.

P. Méd. 4451/67. S.S.A.

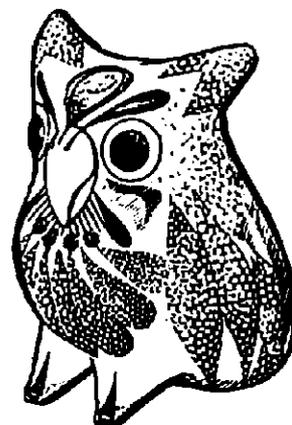
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Autores del Volumen 32, Núm. 3, 1971

DR. MANUEL DE LA LLATA	Centro Médico La Raza, IMSS, México, D. F.
DR. GUILLERMO MONROY	Jefe del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, IMSS, México 7, D. F.
DRA. MA. GUADALUPE PERALES	Patólogo del Departamento de Anatomía Patológica del mismo hospital.
DR. MANUEL LÓPEZ MALAGÓN	Neumólogo del mismo hospital.
DR. ANDRÉS RAMOS RODRÍGUEZ	Neumólogo del mismo hospital.
DR. DOMINGO SIERRA CONTRERAS	Médico Residente del mismo hospital.
DRA. ALICIA GONZÁLEZ ZEPEDA	Neumólogo del mismo hospital.
DR. HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN	Médico de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, S.S.A., México 7, D. F.
DR. HÉCTOR HUÍZAR	Director General del Hospital Regional del Pacífico, Zoquipan, Jal.
DR. RUBÉN ACEVES ORTEGA	Jefe de Servicios Médicos del mismo hospital.
DR. SERGIO SÁNCHEZ CECEÑA	Jefe de Servicio del mismo hospital.
DR. FERNANDO CORTÉS DE LA PEÑA	Jefe de Servicio del mismo hospital.
DR. LUCIO NÚÑEZ LEAL	Oftalmólogo del mismo hospital.
DR. AMADO SAAVEDRA	Jefe de Servicio del mismo hospital.
DR. MIGUEL COSÍO PASCAL	Médico del Departamento de Cirugía del Hospital General, CMN, IMSS, México 7, D. F.
DR. AMADOR GONZÁLEZ ANGULO	Médico del Departamento de Microscopía Electrónica, CMN, IMSS, México 7, D. F.
DR. FERNANDO NARANJO HERNÁNDEZ	Neumólogo del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, CMN, IMSS, México 7, D. F.

El Neuroléptico más sedativo
con acción analgésica

SINOGAN



7044 **RP** Marca Registrada

LEVOMEPROMACINA - 7044 R. P.
Maleato Acido de 2 Metoxi-10
(2 Metil-3-Dimetilamino-Propil) Fenotiacina

— **SEDATIVO**

● Ansiolítico

— **ANALGESICO**

● Potencializador

Estados de ● Ansiedad
● Insomnio
● Algas intensas

(15 mg. de Sinogan = 10 mg. de morfina)

PRESENTACION:

Ampolleta 25 mg.
Caja con 10

Comprimido 25 mg.
Caja con 10

Comprimido 2 mg.
Caja con 50

LOS CONCEPTOS VERTIDOS EN ESTA LITERATURA SON DE LA RESPONSABILIDAD
EXCLUSIVA DE LOS AUTORES MENCIONADOS EN LA BIBLIOGRAFIA.

SEGUN FORMULA DE:

SOCIETE PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA"

MARCAS **RP**



HECHO EN MEXICO POR:

RHODIA MEXICANA, S. A.

José Ma. Rico 611 México 12, D. F. 5-34-83-10

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS
NOS. 51240 Y 51536 S.B.A.

P. MED. 2223/69
Ref. 361-Prensa

NOTICIAS

SESION DE INICIACION DE LABORES DE LA SOCIEDAD DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

El día 22 de abril, 1971 en el local de la sociedad, Av. Oaxaca No. 23, tuvo lugar la sesión solemne de iniciación de labores de la mesa directiva que estará al frente de nuestra sociedad, durante el bienio 1971-1972. En primer lugar el presidente de la sociedad, Dr. Sotero Valdez Ochoa dirigió unas palabras de bienvenida. A continuación el maestro Fernando Rébora G. presentó su conferencia magistral: *Evolución de la neumología en México*. Después se hizo la entrega de diplomas a la mesa directiva saliente. La asistencia a esta sesión de apertura fue numerosa y nos vimos honrados con la presencia de muchas damas. Los Laboratorios Boehringer ofrecieron un refrigerio a los asistentes.

XI REUNION NACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMO- LOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax celebrará la XI Reunión Nacional los días 14 y 15 de agosto de 1971 en la H. Ciudad de Veracruz, Ver. Se invita cordialmente a todos los

socios para que participen en la mencionada reunión con su asistencia y su valiosa colaboración. El programa científico incluirá una Conferencia Magistral, una Mesa Redonda y un Simposio, así como 10 trabajos libres sobre temas de la especialidad. Las actividades sociales permitirán disfrutar de la belleza y la tradicional hospitalidad veracruzana. Se tratarán temas interesantes en forma de trabajos libres, conferencias magistrales, mesas redondas y simposios sobre temas de actualidad, tales como la actualización de conocimientos sobre tuberculosis pulmonar, cáncer broncogénico e insuficiencia respiratoria crónica.

Informes, programa e inscripción de trabajos en Av. Oaxaca No. 23, 1er. piso, México 7, D. F. con el Dr. Guillermo S. Díaz M., Secretario de la sociedad, y en Veracruz, Ver., con el Dr. Ricardo Montes Bazán, Hospital Regional de Veracruz, IMSS.

XI ASAMBLEA MEDICA DE OCCIDENTE

Tendrá lugar en la ciudad de Guadalajara, Jal. del 1o. al 6 de noviembre de 1971. El presidente del Comité Organizador es el Dr. J. Trinidad Pulido. Informes: Sierra Nevada 910, Tel. 17-63-37, Guadalajara, Jal.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOLUMEN 32

JULIO-AGOSTO DE 1971

NÚM. 4

C O N T E N I D O

EDITORIAL

- La crisis de la lucha antituberculosa en México.
Mario Rivera Ortiz y Carlota Guzmán de la Garza 221

ARTÍCULOS ORIGINALES

Simposio sobre Edema Pulmonar Agudo de la Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax.

- I. Introducción.
Fernando Quijano Pitman 225
- II. Etiopatogenia.
Ignacio Chávez Rivera 229
- III. Fisiopatología y estudios experimentales.
H. Valencia Dávila 239
- IV. La ultraestructura de la membrana alveolo-capilar y su importancia en los fenómenos de permeabilidad.
Alfredo Feria Velasco 245
- V. Cuadro clínico y radiología.
Javier Villalpando Gutiérrez 255
- VI. Tratamiento.
Héctor M. Ponce de León del C. 261
- Hidatidosis pulmonar autóctona. Presentación de un caso.
Rubén V. Victoria, José L. Castellanos, Rubén Tamayo P., Abraham Ruiz M., Héctor Salazar R. y Carolina Cuevas C. ... 269
- Indicaciones quirúrgicas actuales de la tuberculosis pulmonar en nuestro medio.
Jaime Villalba Caloca, Alejandro del Palacio H. Sergio Rodríguez F. y Víctor Sánchez y Sánchez 277
- LIBROS RECIENTES 281
- NOTICIAS 283
- A LOS AUTORES 291

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

MESA DIRECTIVA 1971-1972

DR. SOTERO VALDEZ OCHOA
Presidente

DR. AUGUSTO MARTÍNEZ ELÍAS
Vicepresidente

DR. GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA
Secretario

DR. JUAN RAMOS MORALES
Tesorero

DR. JAVIER CASTILLO NAVA
Vocal

DR. JESÚS CONTRERAS CARRANZA
Vocal

DR. RAÚL BRACAMONTE NOVELO
Vocal

DR. PEDRO ZAPATA VÁZQUEZ
Vocal

**NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX
CONSEJO EDITORIAL**

MEXICO

**Dr. Héctor Ponce de León, Dr. Javier Castillo Nava, Dra. Isabel Castañeda
Herrera, Dra. Alicia González Zepeda, Dr. Carlos Ibarra Pérez y Dr.
J. Manuel Cardoso Ramón.**

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 (Hon-
duras), Dr. Antonio J. Espinoza Toledo (Venezuela), Dr. Amado Freire
Potes (Ecuador), 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

DR. DONATO G. ALARCON
Fundador

DR. ANDRES RAMOS RODRIGUEZ
Editor

DR. JUAN DEL RIO HUIDOBRO
Editor Asociado

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION:

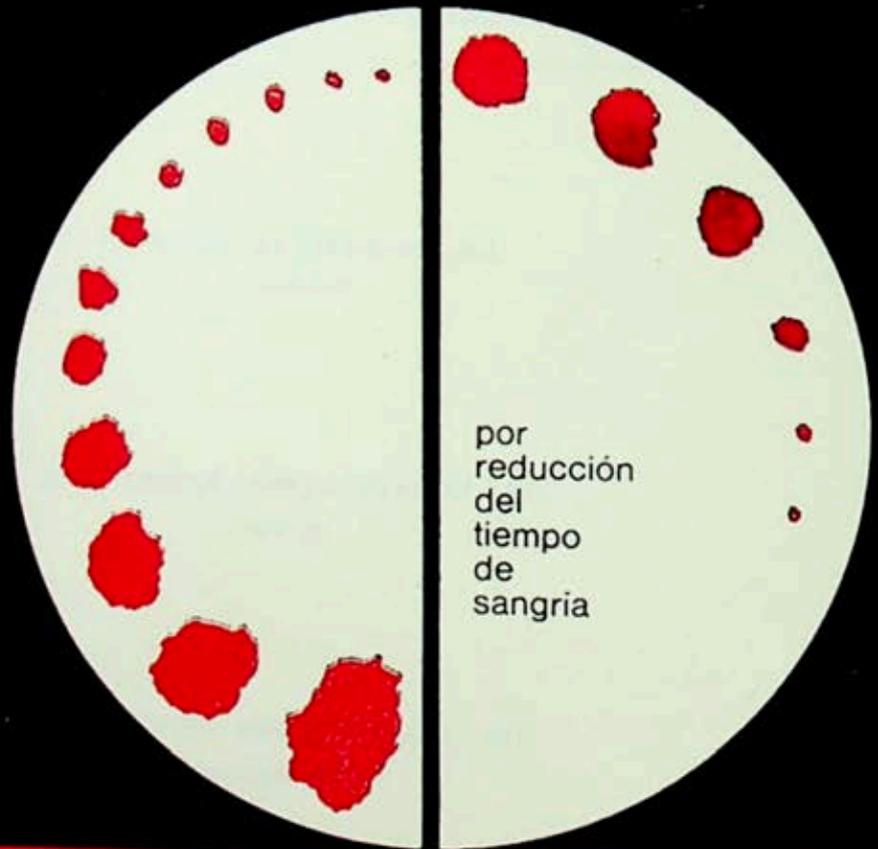
Av. Oaxaca Núm. 23
Teléfono: 5-14-91-27
México 7, D. F.

SUSCRIPCIONES:

México	\$ 100.00
Al extranjero	10.00 Dlls.

para

acelerar la hemostasia



por
reducción
del
tiempo
de
sangría

OM

DICINONA

Medicamento Registrado por
RUDESA
Licencia 8077
Región Dr. Ramón de las
Laboratorio Q. M. Gómez, S.A.
Reg. 807 8112 S.S.A.
Reg. 807 8113 S.S.A.

Caja con 2, 4 y 10 comprimidos
de 250 y 500 mg con 2, 10 y 20
comprimidos

Se vende únicamente en farmacias
Laboratorio autorizada para
pedidos

©. M. S. No. 1000/74

III-E/ciclotiazina

hemostático por
estimulación fisiológica y
angioprotector

Laboratorios

OM

Química, S.A.

1630

LA CRISIS DE LA LUCHA ANTITUBERCULOSA EN MEXICO

MARIO RIVERA ORTIZ,* CARLOTA GUZMÁN DE LA GARZA**

ES UN HECHO evidente a todas luces que la actitud del médico y de la sociedad frente a la tuberculosis ha entrado en una nueva fase histórica, tanto en el plano mundial como nacional. El desarrollo de los conocimientos propiciaron progresivamente la caducidad y finalmente la negación del principio fundamental que rigió por muchos años la lucha contra la tuberculosis: *el aislamiento del enfermo y la estimulación de sus defensas naturales para lograr su curación*. La dialéctica universal reemplaza definitivamente esta ley que parecía eterna, por un nuevo principio: *tratamiento ambulatorio y supervisión de los servicios de diagnóstico, prevención y quimioterapia*. Las superestructuras edificadas en base a la vieja norma se derrumban y dan paso a formas nuevas de trabajo; un alud de experiencias científicas acumuladas, lentamente maduraron este cambio.

Sin embargo, para que esta revolución se consume completamente en México, se necesita algo más que la claridad teórica, se requiere también de manera indispensable la actitud práctica para materializar las buenas ideas. Afortunadamente la historia de la neumología mexicana tiene ejemplos vivos de esas cualidades; recor-

demus la visión científica y organizadora de Cosío Villegas que lo llevó a crear la Campaña Nacional Contra la Tuberculosis en 1929 y el Comité de Lucha contra esta enfermedad en 1938; la fuerza que le permitió llegar a la construcción de los grandes hospitales antituberculosos y del Instituto Nacional del BCG; su lucha contra los detractores de la vacuna y frente a quienes trataron de negar importancia a la quimioterapia específica; en resumen su admirable y peculiar intransigencia siempre que hubo necesidad de salvar los principios. Si somos fieles a este legado, la lucha antituberculosa avanzará por el buen camino.

En las crisis, sea cual fuere su índole, las contradicciones se agudizan, no sólo en el plano de lo objetivo, sino en el subjetivo cuando el hombre se hace consciente de ellas, se agrupa en corrientes antagónicas, que se enfrentan de manera inexorable. En México afloró la crisis de la lucha antituberculosa apenas a fines de 1970. A su apertura contribuyó mucho la visita de Wallace Fox, quien en sus conferencias impartidas en noviembre de ese año hizo una crítica demoledora a diversos aspectos de la lucha antituberculosa en México y

al mismo tiempo expuso de manera congruente elementos para integrar una nueva política sanitaria al respecto.

Pues bien, las opiniones discrepantes ya han empezado a oírse no sólo en la prensa médica, sino incluso en la profana. Se ha dicho por ejemplo: "se puede tratar un paciente en el sanatorio durante un año o de 10 a 20 en la clínica con el mismo resultado"... "En cierta forma no sirve de nada instituir supervisión si no supervisamos la supervisión"... "Sólo existen dos factores importantes en el tratamiento de la tuberculosis: los medicamentos y la cooperación del paciente"... "No hay que exagerar el papel de los bacteriostáticos"... "La tuberculosis ya no mata"... "La tuberculosis es un problema social mas que médico"... "Ya no es un arte su curación, es una ciencia"... "Quimioterapia, sí; BCG, no!"... "controlar la tuberculosis en México, problema de organización moderna, funcional"... "los cambios siempre duelen algo, a la gente no le gustan y por este motivo tiendena resistir nuevos métodos e ideas"... "En el mundo mueren 1 a 2 millones de hombres por tuberculosis cada año, 10 a 20 millones la padecen y ha llegado a ser la primera enfermedad crónica transmisible después del control del paludismo", etc., etc.

Es innecesario citar fuentes y autores, lo importante para nosotros ahora es apreciar en toda su magnitud el panorama que se ofrece a nuestros ojos, captar la discusión, tomar de ella lo mejor, canalizarla, organizarla, de otra manera el fracaso espera al final del camino.

Del nuevo principio central de la lucha antituberculosa emana una nueva política sanitaria que a nuestro juicio debe mate-

rializarse en los siguientes puntos, algunos de los cuales son de aplicación inmediata y otros, progresiva: Acelerar y profundizar las reformas socioeconómicas que beneficien a las grandes masas populares. Proseguir la vacunación masiva con BCG entre la población menor de 15 años. *Organizar la quimioterapia ambulatoria.* Acentuar progresivamente el empleo de *regímenes intermitentes totalmente supervisados*, tanto más cortos cuanto mejores sean los medicamentos y asociaciones disponibles. Búsqueda de nuevos casos entre los sintomáticos respiratorios, preferentemente por *microscopía directa.* Perfeccionamiento y desarrollo de un aparato organizativo nacional que desempeñe los puntos 2, 3 y 4, que sea *polivalente* y esté integrado por verdaderos prácticos en sus niveles inferiores. La Dirección Nacional de la Campaña además de su alta calificación técnica, debe estar dotada de facultades para supervisar el trabajo de sus propios instrumentos y coordinar de manera efectiva otras instituciones que participen en la lucha contra la tuberculosis. Una nueva política reclama la reestructuración a fondo del Comité de Lucha contra la Tuberculosis para convertirlo en un verdadero aparato de acción popular frente a la epidemia. La investigación en materia de tuberculosis, en las condiciones concretas de México, debe orientarse específicamente a los aspectos *operacionales* y evitar la repetición estéril de estudios ya realizados en el extranjero, que únicamente benefician a la industria farmacéutica. Los servicios asistenciales no deben descuidar a los pacientes crónicos con insuficiencia respiratoria severa y bacilíferos. Revisar a fondo los aspectos legales relacionados con los en-

fermos tuberculosos, para valorar nuevamente el criterio de incapacidad, invalidez, derecho al trabajo, etc. Las normas legales al respecto también han envejecido.

La utilización de los recursos económicos debe hacerse de acuerdo con una jerarquización de los problemas a resolver. *Todos los servicios antituberculosos deben ser rigurosamente gratuitos.*

Obviamente poner en práctica tales puntos implica suprimir o reformatar viejas estructuras. Los hospitales antituberculosos o de neumología por ejemplo, deben ajustar su propia existencia y funcionamiento a una programación general. Estas instituciones que en su origen eran progresistas, impulsoras de la fisiología, la neumología, la cirugía de tórax y otras disciplinas médicas, al pasar el tiempo incubaron en su seno contradicciones francas con los objetivos generales de la lucha contra la tuberculosis: al enclaustrarse dando la espalda y algunas veces combatiendo labores preventivas de la enfermedad; al acaparar recursos materiales y humanos a expensas de otros servicios antituberculosos; al establecer cuotas de "recuperación", a cambio de sus servicios al público; al propiciar la multiplicación de laboratorios, gabinetes y otros servicios en reducidas áreas, como

es la zona de Tlalpan, D. F. Estas y otras manifestaciones de una política caduca deben ser subsanadas sin dilación.

Muchas otras consideraciones podríamos formular para fundamentar nuestros puntos de vista y contribuir a la discusión ya iniciada entre los neumólogos, epidemiólogos y otros especialistas para integrar lo mejor posible un *programa básico antituberculoso* apoyando en una estrategia operacional que realmente se ajuste a las condiciones y necesidades del país y por lo tanto que garantice con su ulterior desarrollo la solución de uno de los problemas más serios de la salud pública. Una política irreal, improvisada, aunque incluya obras materiales fastuosas y por lo tanto no corresponda a un programa sanitario racional, rigurosamente vertebado, técnica y científicamente, no puede despertar el interés general, ni el entusiasmo de los trabajadores de salud pública. Si se permite la supervivencia de pequeñas campañas, imbricadas unas a las otras, poco lograremos en el futuro. Hoy que en efecto el tratamiento de la tuberculosis, no es ya un arte, ni una ciencia siquiera, como se ha dicho, sino una técnica cada vez más sencilla, probadamente efectiva, estamos en posibilidades de erradicar la tuberculosis en un plazo razonable.

EDEMA PULMONAR AGUDO

I. INTRODUCCION

FERNANDO QUIJANO PITMAN*

El edema pulmonar está estrechamente vinculado con el concepto de insuficiencia respiratoria aguda y se debe estudiar la forma en que el edema pulmonar afecta a la función respiratoria tanto en el aspecto de la dinámica ventilatoria como en el intercambio gaseoso.

LA PERIÓDICA revisión de temas clásicos, con aparentemente incommovibles bases y fundamentos, rinde excelentes frutos, sobre todo cuando se hace lejos de un academismo estéril y la discusión se realiza dentro del ámbito de la práctica diaria.

El tema edema pulmonar agudo, de antiguo conocido, de clásica descripción clínica, etiología clara y precisa, tratamiento bien reglado, cuando el edema agudo del pulmón del cardiaco se trata, se vuelve impreciso, mal definido, ensancha sus fronteras cuando se le incorporan elementos que en la actualidad pertenecen al edema pulmonar. El edema alveolar

del cardiaco no es sino una de las variantes clínicas de un gran capítulo de la patología cardiopulmonar.

Efectivamente al edema alveolar causado por el rompimiento del equilibrio entre presiones osmóticas, hidrostática y oncótica, con inundación de los alveolos por trasudado, se le han ido agregando paulatinamente nuevos conceptos, se ha profundizado en otros y la idea de edema pulmonar se amplía tanto que se encuentra comprendido en casi toda la patología cardiopulmonar aguda; el concepto de edema alveolar no basta y el edema intersticial cobra mayor importancia aún que el otro, si bien es cierto que ordinariamente se encuentran mezclados e imbricados.

El pulmón como órgano de choque, como blanco de variados agentes patóge-

Simposio sobre Edema Pulmonar Agudo, organizado por la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, mayo 27, 1971.

* Miembro de la Academia Nacional de Medicina. México 7, D. F. Instituto Nacional de Cardiología de México.

nos responde en forma constante a la agresión: trasudado y exudado, broncoconstricción, hipercrinia, vasoespasmo y hemorragia diseminada.

Actualmente el edema pulmonar se debe ligar en forma automática y apretada con el concepto de insuficiencia respiratoria aguda y estudiar cómo el edema pulmonar afecta a la función respiratoria tanto en el aspecto de la dinámica ventilatoria (disminución de la visco-elasticidad), como en el intercambio gaseoso. Conceptos como el de *atelectasia congestiva* se incorporan ahora al de edema pulmonar.

Eppinger, en 1938 cuando escribió su célebre tratado sobre la *Patología de la permeabilidad*, Moon, en ese mismo año cuando ligó el choque a la permeabilidad capilar^{1, 2} y posteriormente Drinker y Warren³ cuando experimentaron sobre la génesis y resolución de los exudados y trasudados pulmonares, pusieron las bases de una orientación distinta, basada en las alteraciones de la membrana alveolo-capilar por daño endotelial, que había sido avizorado por Sergent¹⁷ al estudiar los soldados que habían inhalado gases tóxicos en la Primera Guerra Mundial. Drinker³ insistió vigorosamente sobre la anoxia como agente causal del daño endotelial, en la génesis del edema pulmonar. Consecuencia natural de los trabajos de Drinker, fue la postulación por los cirujanos ingleses y norteamericanos que trabajaron en los campos de batalla del Norte de Africa durante la Segunda Guerra Mundial, de un síndrome de extraordinaria importancia en la traumatología y en la patología pulmonar: Pulmón húmedo traumático.⁴

De los estudios que hicieron sobre contusiones pulmonares se sacaron importantes conclusiones que después se han ligado y afinado con los estudios sobre embolias pulmonares: los daños que al pulmón causan los productos de la lisis tisular: la acción de la serotonina, de la histamina y de la bradicinina (en inglés bradykinin).⁵ Se observó entonces, que el dolor y la hipoventilación causan la aparición de exudados⁴ y posteriormente se ha aclarado que la hipoventilación y la retención de secreciones alteran la distribución del surfactante pulmonar.

El edema intersticial del pulmón cobra inusitado interés cuando se reflexiona que el edema y la hepatización del pulmón de *bomba* de circulación extracorporal es la causa más frecuente de muerte postoperatoria postperfusión;⁶ del pulmón de choque,⁷ del paciente transfundido con grandes volúmenes de sangre homóloga;⁸ del pulmón del traumatizado de cráneo y del gaseado,⁹ del quemado; los pulmones de pacientes de las salas de Terapia Intensiva sometidos a oxigenoterapia excesiva y a ventilación artificial por largo tiempo, también presentan estas alteraciones.¹⁰ El pulmón del paciente infectado con gérmenes gramnegativos cuyas toxinas causan graves trastornos de coagulabilidad intravascular diseminada con daño endotelial y aumento de la permeabilidad capilar.¹¹

Las infecciones virales, que tan amargas experiencias nos han dejado a todos en las recientes epidemias de gripas y en cuya lesión anatomopatológica se encuentra constantemente edema intersticial y alveolar del pulmón.⁶ La neumonitis reumática¹³ tan bien estudiada entre nosotros

por Cuéllar y Pérez Tamayo exhiben con constancia el edema alveolar del pulmón.

Esta variada enumeración de causas aparentemente tan disímbolas del edema pulmonar, hace fútil todo intento de hablar sobre frecuencia del edema agudo pulmonar; es conveniente sin embargo insistir en que se encuentra en casi todos los capítulos o entidades de la patología cardiopulmonar aguda.

El intento de buscar una base, un denominador común a toda esta gran variedad de agentes agresores, es dado por la microscopia electrónica y por la bioquímica.

Sarnoff¹² habla del aumento brusco de catecolaminas como respuesta a una agresión y que aumenta bruscamente las presiones en el circuito pulmonar. Hardway¹⁴ y entre nosotros Reta y Pérez Alvarez¹⁸ refieren como *primum movens* de estas lesiones, a la hipercoagulabilidad generalizada con microtrombosis de la circulación.

Quizás el descubrimiento más importante en los últimos 10 años, en lo que a pulmón se refiere, es el hallazgo del factor tensioactivo pulmonar.¹⁵ Sus alteraciones pueden servir de denominador común a muchas de las causas de edema agudo del pulmón; el otro factor lo constituye la alteración de la membrana alveolo capilar y su permeabilidad. Es indispensable buscar liga común a estos factores y ello sólo lo podremos hacer asomándonos a su estudio a través de la ventana de la patología general.

SUMMARY

Pulmonary edema is closely related with the concept of acute respiratory failure

and one should study how pulmonary edema affects respiratory function as to ventilatory dynamics as well as in gaseous interchange.

REFERENCIAS

1. Eppinger, H.: *Patología de la permeabilidad*. Ed. Labor. Barcelona, 1938.
2. Moon, V. C.: *Shock as a Capillary Phenomena*. Oxford University Press, 1938.
3. Drinker, C. K. y Warren, M. F.: The Genesis and Resolution of Pulmonary Trasudates and Exudates. *J.A.M.A.* 122: 269, 1943.
Drinker, C. K.: *Pulmonary Edema and Inflammation*. Harvar University Press. Cambridge, Mass., 1945.
4. Burford, T. H. y Burbank, B.: Traumatic Wet Lung. *J. Thorac. Surg.* 14: 415, 1945.
5. Comroe, J. H.; Van Lingen, B.; Sound, R. C. y Roncoroni, A.: Reflexes and Direct cardiopulmonary effects of serotonin; their possible role in pulmonary embolism and coronary thrombosis. *Am. J. Physiol.* 173: 379, 1953.
Storstein, O.; Calabresi, M.; Nims, R. G. y Gray, F. D.: The effects of Histamine in pulmonary circulation in man. *Yale J. Biol. Med.* 32: 197, 1959.
Sturmer, E. y Cerletti, A.: Bradykinin. *Am. Heart J.* 62: 149, 1961.
6. Nahas, R. A.; Melrose, D. G.; Sykes, M. K. y Robinson, B.: Post-Perfusion Lung Syndrome. *Lancet* 2: 251, 1965.
7. Scaly, W. C.; Pginio, S.; Lesage, A. M. y Young, W. G.: Functional and structural changes in the Lung in Hemorrhagic Shock. *Surg. Gyn. Obst.* 122: 754, 1966.
8. Gadboys, H.; Slonim, R. y Litwack, R.: Homologous Blood Syndrome. *Ann. Surg.* 156: 793, 1962.
9. Lavallo, M.: Comunicación personal.
Simmons, R. L.; Martin, A. M.; Heisterkamp, C. A. y Ducker, T. B.: Pulmonary Edema following Head Injuries. *Ann. Surg.* 170: 39, 1969.
10. Nash, G.; Blennerhassett, J. B. y Pontopidan, H.: Pulmonary Lesions associated with Oxygen Therapy and Prolonged Ventilation. *New Eng. J. Med.* 276: 368, 1967.
11. Moore, F. C.; Lyons, J. H.; Pierce, E. C. y col.: *Post Traumatic Pulmonary Insufficiency*. W. B. Saunders and Co. Philadelphia, 1969.
12. Sarnoff, S. J. y Sarnoff, Ch.: Neurohemo-

- dynamics of Pulmonary Edema. *Dis. Chest.* 22: 685, 1952.
13. Cuéllar, A. y Pérez Tamayo, R.: Estudio Anatomoclínico de la neumonitis reumática. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 21: 594, 1951.
 14. Hardway, R. M.: *Syndromes of disseminated intravascular coagulation with special reference to shock and hemorrhage.* C. C. Thomas ed. Springfield, Ill., 1966.
 15. Sutnic, K. A. I. y Soloff, I. A.: Surface-tant in the adult human normal and abnormal lung. *Circulation* 26: 792, 1962.
 16. Monroy, G.: Comunicación personal.
 17. Sergent, E. E.; Ribadeau-Dumas y Babbo-neix, F.: *Traité de Pathologie Medicale. App. Respiratoire 1*: 227, 1922. Maloine Ed., Paris.
 18. Reta V., A. y Pérez A., J. J.: Síndrome de hemorragia pulmonar en el paciente quirúrgico pediátrico. *Prensa Méd. Mex.* 35: 292, 1970.

EDEMA PULMONAR AGUDO

II. ETIOPATOGENIA

IGNACIO CHÁVEZ RIVERA*

El edema pulmonar agudo puede deberse a múltiples causas: padecimientos cardiovasculares, del sistema nervioso central, del aparato respiratorio, a alergias, a estimulación de vísceras huecas, a cirugía, por toxicidad, y otras; básicamente consiste en la trasudación de líquido del vaso al intersticio a nivel venocapilar pulmonar.

Causas de edema pulmonar

ESTE SÍNDROME puede encontrarse en múltiples ramas de la medicina: A) padecimientos *cardiovasculares* de cualquier tipo, adquiridos o congénitos, inclusive el cor pulmonale agudo y el crónico; B) padecimientos del *sistema nervioso central*, como traumatismos craneanos, hemorragias, encefalitis, meningitis, poliomiéлитis, tétanos, tumores, trombosis o embolias cerebrovasculares, etc.; C) padecimientos del *aparato respiratorio*, tales como neumonía y bronconeumonías, estrangulación, asfixia, obstrucción respira-

toria por edema de glotis, asma bronquial, cuerpo extraño, inhalación de gases irritantes o tóxicos, secundarios a toracocentesis rápida, a traumatismos torácicos, a lobectomía; D) *a alergias*, como es el caso del edema angioneurótico, los accidentes séricos ante cualquier antígeno por cualquier vía; E) *a estimulación de vísceras huecas*, por ejemplo, distensión del esófago, estómago, vesícula biliar, vaciamiento brusco de una vejiga distendida o de ascitis; F) *a cirugía u obstetricia*: a) durante el embarazo o después del trabajo de parto, particularmente si hay cardiopatía reumática, eclampsia, etc., b) después de transfusiones o inyecciones intravenosas, particularmente en cardiacos o anémicos, c) después de manipulación quirúrgica del ganglio estrellado; G) *por toxicidad*: posología excesiva de tiourea,

Simposio sobre Edema Pulmonar Agudo, organizado por la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, mayo 27, 1971.

* Académico Numerario; Jefe de Enseñanza del Instituto Nacional de Cardiología de México. México 7, D. F.

yoduros, muscarina, eserina, prostigmina, opio, salicilato de metilo, éter acético y butírico, fenilcarbamida, insulina, etc.; H) *misceláneos*: crisis tiroideas, beribéricas, choque insulínico, quemaduras, ascenso a las alturas, etc.

Estas causas, que podrían ampliarse profusamente, sirven sólo como ejemplo de la gran cantidad de procesos en medicina en donde puede encontrarse el edema pulmonar. Por ello, más que recordarlas, conviene recordar los mecanismos conocidos productores del cuadro para planear la correcta terapéutica.

Mecanismos del E. A. pulmonar

Consiste en la trasudación del líquido del vaso al intersticio, a nivel venocapilar pulmonar (Fig 1). En la figura 2 señalamos cómo a nivel de la microcirculación las fuerzas postuladas por Starling efectúan un intercambio líquido del vaso al intersticio, líquido que después es reabsorbido a nivel venular. Señalamos igualmente ahí que el único territorio exento de este intercambio lo es el de capilar pulmonar, cuyo intersticio es normalmente *seco*. Véase cómo del lado arterial prevalece la presión hidrostática sobre las opuestas y sale el líquido y en cambio, en el segmento venoso prevalece la presión oncótica e ingresa el líquido. En el pulmón, a la inversa, la presión hidrostática venular es en promedio de 8 mm Hg y a ella se opone la presión oncótica de las proteínas del plasma, que es de 25 mm Hg. En el lado arterial la presión hidrostática promedio es de 12 mm Hg y la oncótica es igualmente de 25 mm Hg.

La alteración de las diversas fuerzas o factores que intervienen en este mecanis-

mo puede producir edema pulmonar en caso de: a) *todo aumento de presión hidrostática* intravascular superior a la presión oncótica, b) *toda disminución intravascular de la presión oncótica*, c) *todo trastorno en la permeabilidad vascular*, d) *todo trastorno en la circulación linfática*. O sea, en caso de ruptura del equilibrio dinámico entre la producción y la reabsorción de líquido intravascular.

El primero es el factor fundamental. La presión hidrostática venocapilar pulmonar puede sobrepasar a la oncótica siempre que haya: 1) insuficiencia ventricular izquierda. El aumento de presión diastólica del ventrículo aumenta la presión media auricular izquierda y después la de venas pulmonares, 2) insuficiencia auricular izquierda en donde una barrera mitral estrecha aumente la presión media auricular izquierda, mientras la aurícula está imposibilitada de disminuirla durante la presístole. Tal ocurre en la estenosis mitral, reumática o congénita, o ante tumores o trombos auriculares izquierdos, 3) insuficiencia de venas pulmonares para vaciarse correctamente, como sucedería en caso de tumores o trombos, obstrucciones propias o de vecindad, pericarditis constrictiva, etc.

Estas causas son capaces de distender pasivamente el lecho venocapilar pulmonar al máximo, en un intento de compensación, franqueado, el cual produce la trasudación. Debe notarse que para ello se requiere: a) que haya *mal vaciado* sistémico del corazón izquierdo, con su consiguiente congestión retrógrada pero coincidiendo b) con ineludible *buen llenado* del territorio vascular pulmonar a expensas de buen flujo de llegada por el corazón

EDEMA AGUDO PULMONAR.

DEFINICION Y CONCEPTO. Aumento del liquido INTERSTICIAL pulmonar así como del INTRAALVEOLAR.

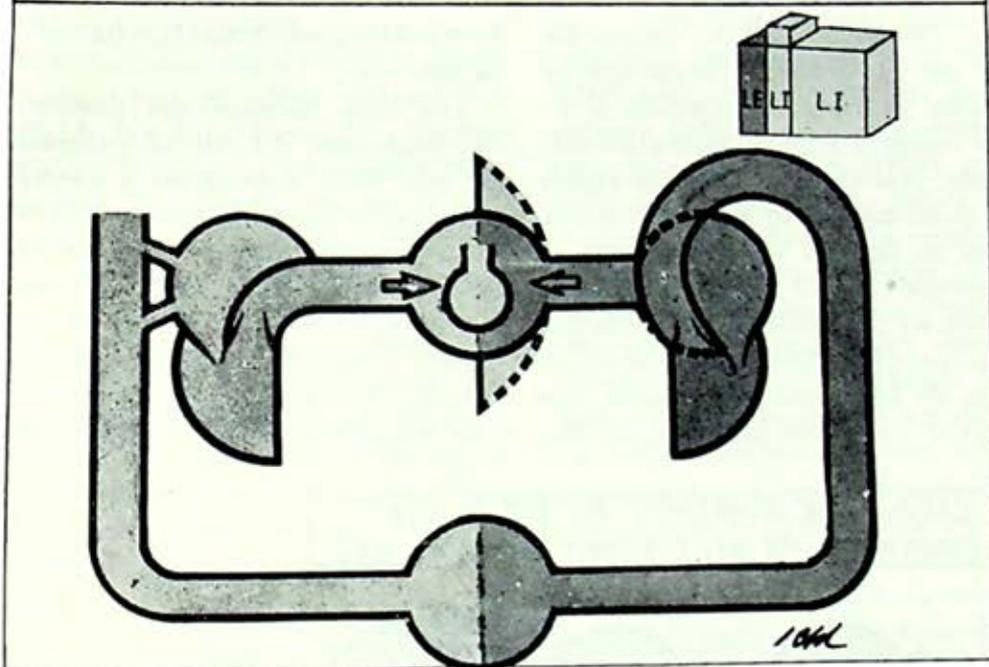


FIGURA 1

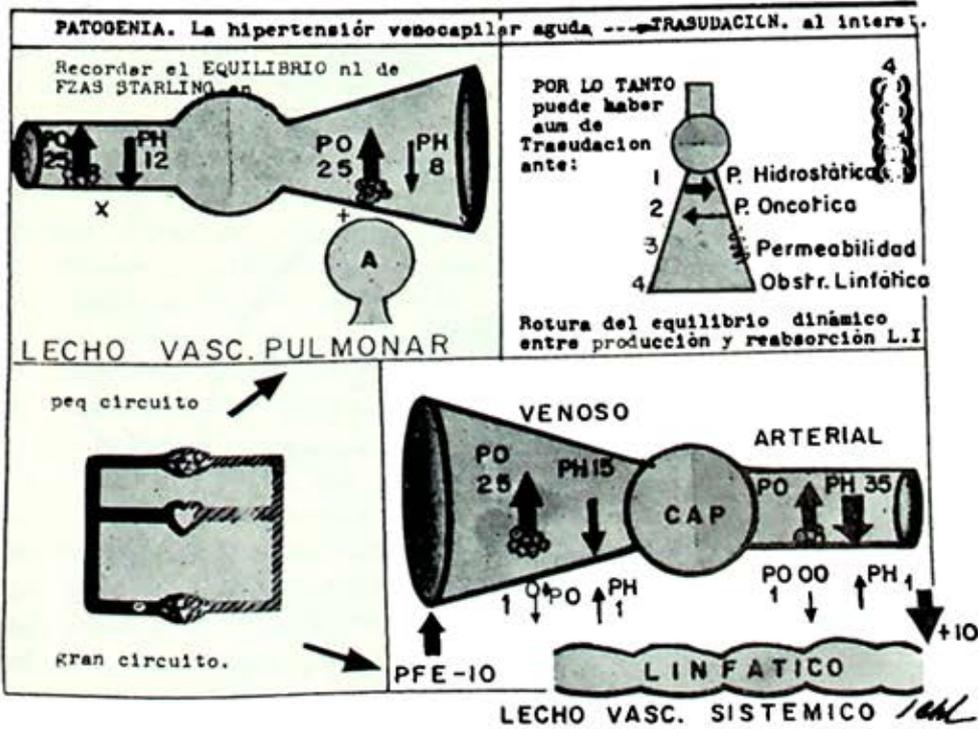


FIGURA 2

derecho. De hecho, es de observación común que el estenótico mitral que se tricuspídiza y deriva la congestión al territorio venoso sistémico, particularmente al hígado, deja de tener brotes de edema agudo pulmonar y mejora de su disnea. Por eso es también importante que en todos los casos de mal vaciado del corazón izquierdo, sea por insuficiencia ventricular, sea por estrechez mitral, no se agreguen factores de hipervolemia pulmonar, que someten el lecho venocapilar a dos fue-

cortocircuito izquierda-derecha, etc. (Ver la figura 3).

Los otros factores que participan en el mecanismo del edema pulmonar son de más difícil explicación y pueden considerarse más bien como *contribuyentes*. Así, una baja presión oncótica por *hipoproteinemia* de desnutrición, síndrome nefrótico, cirrosis avanzada, etc., difícilmente pueden explicar por ella sola este cuadro. La *hiperpermeabilidad* vascular que permite la fuga del líquido (alergias,

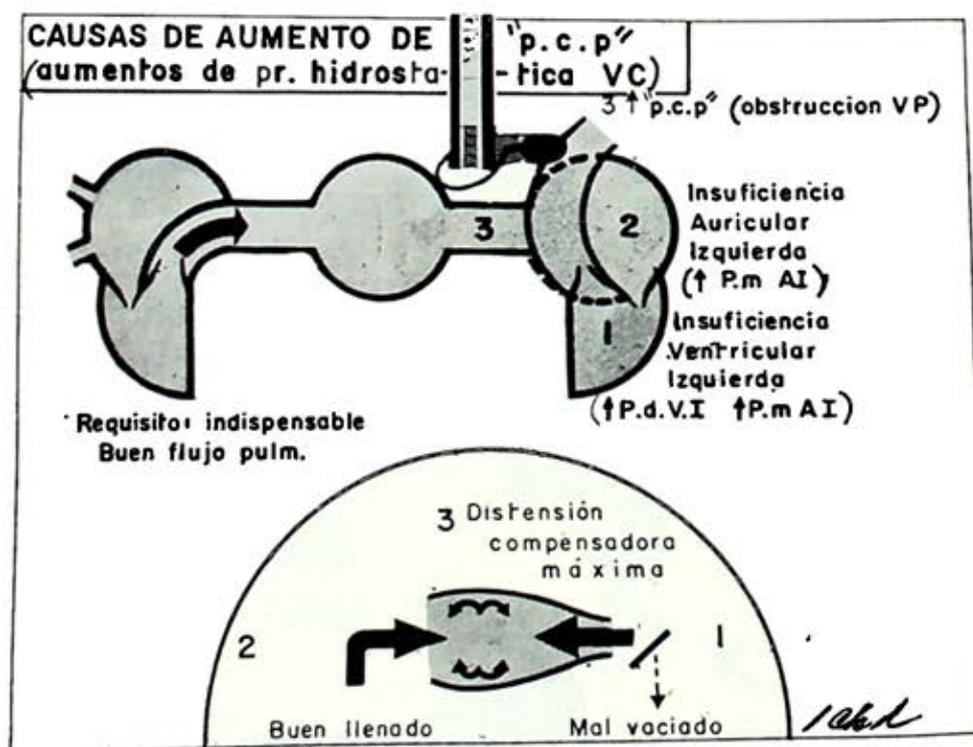


FIGURA 3

gos, tal como acontece en cortocircuitos fistulares arteriovenosos, anemia, policitemia, beriberi, hipertiroidismo, síndrome nefrótico, embarazo, eclampsia, retención salina en el postoperatorio inmediato, vasoconstricción periférica con efecto de

substancias tóxicas, reflejos neurógenos mal conocidos, hipoxia de las grandes alturas, etc.), sirve para explicar una serie de edemas pulmonares de origen oscuro y en los cuales el cateterismo cardiaco ha evidenciado que no se acompañan de

hipertensión venocapilar pulmonar ni de falla ventricular izquierda. Tal sucede, por ejemplo, con el edema pulmonar de las grandes alturas, observado y descrito por autores peruanos, y en donde el cateterismo cardiaco derecho practicado en el momento mismo mostró "p.c.p." normal. Se ha supuesto que esta permeabilidad puede también alterarse por reflejos transmitidos por vía simpática (traumatizados de cráneo); lesión directa de tóxicos (fosgeno, lewisite, intoxicación por oxígeno); liberación de sustancias vasoactivas (adrenalina, histamina, serotonina, muscarina, acetil colina, aloxana, neostigmina); fenómeno de hipersensibilidad o alergia, etc.

Teorías patogénicas

1) *La teoría mecánica o hemodinámica* es la que con mayor claridad puede explicar en el momento actual el edema agudo en función de aumentos de presión y volumen del lecho venocapilar pulmonar. Serían manifestaciones de insuficiencia ventricular izquierda, aunque no obligadamente. Tiene su punto de partida en los estudios experimentales de Welch (1878), quien provocaba este edema en conejos trastornándoles la función del ventrículo izquierdo. Desgraciadamente hay muchos casos de E.A.P. en donde esta alteración no existe o no basta para explicar el cuadro. Revisando la lista de causas de E.A.P. señalada anteriormente, se encontró que hay numerosas enfermedades que no parecerían producir hipertensión venocapilar, por lo que es indispensable buscar otras explicaciones; 2) surgió entonces la teoría funcional o refleja (Teissier, 1900), que pretendía explicarlo como

una brusca dilatación del lecho vascular pulmonar con aumento de la permeabilidad vascular, sin tomar en cuenta los factores cardiacos; 3) una teoría mixta enunciada por Peserico (1930) y actualizada por Sarnoff (1952) fue la de tipo "neurohemodinámico". La estimulación anormal del sistema nervioso central o del cuerpo carotídeo podría producir, según ellos mal vaciado del corazón izquierdo con abundante llenado del corazón derecho, según este esquema; por vía refleja, simpática, habría una muy severa vasoconstricción sistémica desigual (ver capítulo de contrashock), que traería como consecuencias: a) desplazamiento importante de la sangre de la circulación mayor a la menor, lo que haría el efecto de un cortocircuito arteriovenoso, con hipervolemia de rápido retorno al ventrículo derecho, dilatación de éste e inundación pulmonar por esta vía; b) la severa vasoconstricción produciría gran sobrecarga del ventrículo izquierdo, con aparición de insuficiencia ventricular izquierda *relativa* y por lo tanto, aumento de la presión auricular izquierda y de la venocapilar pulmonar, c) trastorno en la permeabilidad capilar por dilatación activa del capilar pulmonar como consecuencia de excitación de elementos nerviosos reflejos de distintos puntos de partida, imperfectamente conocidos y mediante mediadores químicos de tipo vasoactivos. Luisada piensa que los estudios de Sarnoff han demostrado que la redistribución de la sangre y el aumento del retorno venoso al corazón derecho, junto con la sobrecarga e hipodistensibilidad del ventrículo izquierdo (¿no necesariamente insuficiente?) son la base de este edema pulmonar

de mecanismo *neurohemodinámico*. Esta teoría se esquematiza en la fig. 4.

Patogenia en algunas formas de edema pulmonar

En base a lo expresado anteriormente, creemos afirmable que la gran mayoría de los casos de edema pulmonar tienen como mecanismo desencadenante princi-

nante más viable en algunos casos de edema pulmonar.

Insuficiencia ventricular izquierda. Cualquier patología capaz de desembocar en este síndrome, producirá: 1) remanente sanguíneo diastólico intraventricular izquierdo con aumento de su presión telediastólica y consiguiente dificultad para el vaciamiento, durante la diástole, de la aurícula izquierda hacia éste. El aumento

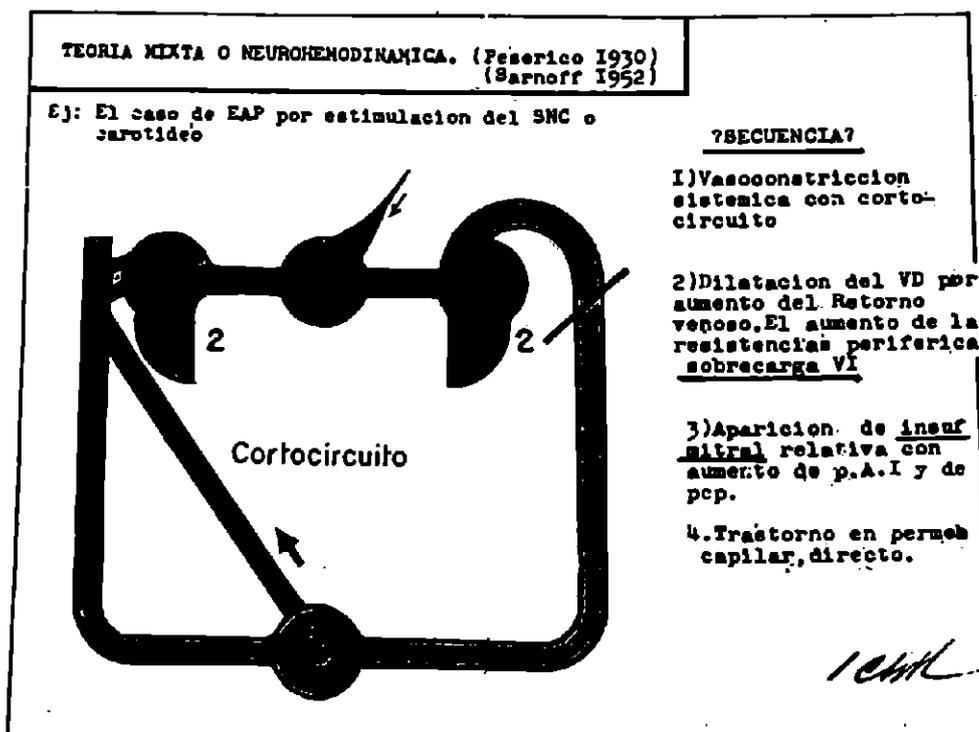


FIGURA 4

pal el aumento de *presión* venocapilar pulmonar en cifras que sobrepasen a las de la presión oncótica intravascular. Sólo en algunos, el trastorno principal pudiera ser el de aumento anormal en la *permeabilidad* venular, aunque son casos aún sujetos a debate.

Analizaremos el mecanismo desencade-

de presión media en la aurícula se transmitirá hacia el territorio veno capilar pulmonar, aumentando su *presión hidrostática* lo que llegado a cierto límite permitirá la trasudación vesiculointerstitial; 2) la descarga catecolaminica con efecto alfaestimulante aumentará por vasoconstricción las resistencias arteriolas *sisté-*

micas, participando en la sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo; 3) el retorno venoso se incrementará, probablemente, por *venoconstricción* sistémica y ello participará a nivel venular pulmonar aumentando la presión hidrostática (?).

Estenosis mitral. La barrera mitral apretada podrá en un momento dado producir insuficiencia auricular izquierda con: 1) gran remanente sanguíneo sistolodiastólico intraauricular y empeoramiento del vaciado diastólico hacia el ventrículo izquierdo, con consiguiente congestión retrógrada venocapilar pulmonar. Ello explicará el aumento de *presión hidrostática* a este nivel. La taquicardia suele participar en condicionar este incremento en el déficit de vaciamiento, ya que acorta el vaciado auricular diastólico (presistólico); 2) por otra parte, en el estenótico mitral que no tenga muy altas resistencias arteriolares pulmonares, el *aumento del retorno venoso* incrementa probablemente, el flujo sanguíneo de llegada al pulmón por vía del ventrículo derecho, lo que participa en aumentar la presión hidrostática (?). Sólo en aquellos casos con muy altas resistencias arteriolares pulmonares se considera que este hecho los proteja de la trasudación.

Edema pulmonar neurógeno postraumático

Experimentalmente es bien conocido que una serie de causas capaces de irritar el sistema nervioso central o el cuerpo carotídeo desencadenan en segundos o en minutos un edema agudo pulmonar. La inyección intracisternal de ciertas sustancias y en general las causas de hipertensión intracraneana, lo producen con regulari-

dad. Se sabe también que la realización previa de una cordotomía, transección de columna cervical, hipovolemia o aplicación de alfáliticos lo evita.

En clínica se conoce igualmente cómo el traumatizado de cráneo presenta edema pulmonar. Simmons y colaboradores han mostrado en autopsias de jóvenes soldados muertos en la guerra de Vietnam, que el edema agudo pulmonar puede seguir de inmediato al traumatismo cefálico mortal. De 20 soldados que después de recibir el proyectil o cuerpo contundente murieron en minutos, 17 presentaban edema pulmonar. El pulmón era turgente y jugoso con peso superior a 1000 gramos, que llegaba hasta 2000; su peso era mayor a más tiempo de supervivencia. Histológicamente se encontraron los signos de abundante edema pulmonar con hemorragia alveolar y congestión. Demostraron igualmente que dicho edema no se presenta si otro proyectil simultáneamente produjo transección de columna cervical o hemorragia profusa. Encontraron finalmente que un combatiente politraumatizado sin edema pulmonar que en el curso de los días lo presenta, debe hacer pensar que la existencia de heridas intracraneanas no corregidas o de reciente aparición. Hay pues franca evidencia experimental y clínica de la relación existente entre traumatismo cefálico y edema pulmonar.

La teoría patogénica más viable, ya con base experimental, es la neurohemodinámica de Sarnoff, que enfatizaremos. La grave estimulación neurogénica produce una explosiva descarga simpática: 1) se produce una vasoconstricción periférica masiva, arteriolar y venular (que en ex-

perimentos con animales llega a ser de la enorme magnitud de 11,000 dinas/seg/cm⁵); 2) el ventrículo izquierdo sufre una súbita y exagerada sobrecarga que le hace fallar en su distensibilidad y en su capacidad de relajación diastólica y con ello aumentar su presión telediastólica; consiguientemente hay brusco aumento de la presión media de la aurícula izquierda y de la *presión hidrostática* venocapilar pulmonar, primer factor de edema pulmonar. 3) la severa vasoconstricción deriva una gran cantidad de líquido de la periferia hacia las grandes venas que conducen el retorno venoso sistémico, en forma de una gran y aguda fístula arteriovenosa; esto, con un ventrículo derecho suficiente inunda el pulmón.

Desde 1967 Hardaway y col. señalaron la existencia de un daño anatómico-funcional pulmonar posterior al estado de shock (pulmón del shock) manifiesto por insuficiencia respiratoria progresiva frecuentemente mortal; planteó la posibilidad de que fuera debido a intoxicación por oxígeno. En unidades de cuidados intensivos igual fenómeno fue observado por Shoemaker y Weil. Francis More y ocl., de Boston, publicaron en 1969 las características y posible patogenia de este *síndrome de insuficiencia pulmonar post-traumática*, en donde el edema intersticial pulmonar es hallazgo de autopsia. Piensa que los pulmones son un órgano especialmente vulnerable para gran variedad de estímulos patógenos. Martin, Simmons y col. en la autopsia de 100 soldados muertos en la guerra de Vietnam después de maniobras de resucitación, encontraron en 73% edema pulmonar independiente-

mente del sitio traumatizado: cabeza, tórax, abdomen o extremidades. La cifra asciende al 89% si se suma la triada de hallazgo de congestión vascular, edema intersticial pulmonar y hemorragia alveolar. Estos son en general los hallazgos pulmonares propios de los que fallecieron en los primeros días; en los que fallecieron días después aparece atelectasia, neumonías, derrames pleurales, tromboembolias, embolias grasas, infartos pulmonares, etcétera.

Tromboembolia pulmonar mayor. Cuando estos casos presentaran edema pulmonar, tendría que ser explicado así: pese a insuficiencia ventricular derecha con oligohemia pulmonar, el gran aumento de presión media arteriolar pulmonar pudiera transmitirse a zonas no ocluidas produciendo aumento de la *presión hidrostática* venular pulmonar con la consiguiente trasudación. Serían zonas indemnes hiperfundidas y con muy alta presión de transmisión. La hipoxia pudiera participar aumentando la permeabilidad capilar.

Edema pulmonar de las alturas. En el capítulo de síncope, al hablar de la hipoxia ambiental como causa del mismo, nos hemos referido a la posibilidad de presentar edema pulmonar a alturas superiores a 3000 metros sobre el nivel del mar, tal como ha sido descrito por autores peruanos en Morococha (4,200 metros sobre el nivel del mar). Casos cateterizados en ese momento (Hultgreen, Peñaloza), han señalado la presencia de una gran hipertensión arteriolar pulmonar pero sin hipertensión venocapilar acompañante. Como la hipoxia es vasoconstrictora a nivel del pulmón, pero vasodilatadora a

nivel sistémico, es difícil aplicar el mecanismo neurohemodinámico en estos casos. La trasudación de líquido tendría que ser explicada: 1) en función de *hiperpermeabilidad* venocapilar pulmonar por hipoxia; 2) por vasoconstricción hipóxica desigual de este lecho con transmisión de la presión arterial pulmonar.

Alergia. El mecanismo del edema pulmonar en cuadros severos de alergia, a veces coincidentes con shock de este tipo, es oscuro. Se piensa que la liberación de sustancias vasoactivas pudiera ser la responsable, produciendo *hiperpermeabilidad capilar*, hecho por lo demás muy típico para el caso de la histamina, quininas, etcétera.

Fosgeno y tóxicos. El mecanismo de edema pulmonar por inhalación de sustancias es también oscuro; se ha atribuido a daño tóxico sobre la *pared* vascular.

Intoxicación por oxígeno. Pudiera expresarse a nivel pulmonar por edema al menos intersticial, quizá debido a aumento de la *permeabilidad* vascular.

SUMMARY

Acute pulmonary edema could be due to multiple causes: cardiovascular diseases, central nervous system disorders, respiratory diseases, allergies, stimulation of hollow organs, surgery, toxicity and others; and basically is a trasudate of fluid from the vessels to the interstitial space at pulmonary venocapillary level.

REFERENCIAS

1. Luisada, A.: Paroxysmal pulmonary edema and the acute cardiac lung. *Am. J. Cardiol.* 20: 69, 1967.
2. Peñaloza, D. y Sime, F.: Circulatory dynamics during high altitude pulmonary edema. *Am. J. Cardiol.* 23: 369, 1969.
3. Simmons, R. L.; Martin, A. M.; Heisterkamp, Ch A. y Ducker, T. B.: Respiratory insufficiency in combat casualties (II). *Ann Surg.* 170: 39, 1969.
4. Moore, F. D. y col.: *Post-traumatic pulmonary insufficiency*. W. B. Saunders Co., 1969.
5. Galland, F.; De León, A.; Elizalde, A. y Medrano, G. A.: Edema pulmonar agudo. Bases fisiológicas para su tratamiento. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 39: 550, 1969.
6. Chávez R., I.: *Coma, Síncope y Shock*. Univ. Nac. Aut. de Méx. 1a. Ed. 1966; Reed. Ed. Méndez Oteo, 1969.

SILICOSIS

De 1 901 casos de silicosis estudiados en diversas etapas de evolución en minas situadas a diversas altitudes en Perú, se encontraron 344 (18.1%) con un tiempo de exposición menor de cinco años. De éstos, 131 (83.1%) correspondían a la forma confluyente avanzada (con infección o sin ella). En 146 casos de silicosis estudiados en una región minera con alto potencial silicógeno el porcentaje alcanzó 37.7. Según estos resultados se deduce que existen minas en Perú donde las condiciones ambientales de trabajo requieren medidas urgentes de carácter preventivo.

J. del Río Huidobro

Cosío, G.: Silicosis con corto tiempo de exposición. *Bol. Of. Panam.* 70: 330, 1971.

EDEMA PULMONAR AGUDO

III. FISIOPATOLOGIA Y ESTUDIOS EXPERIMENTALES

H. VALENCIA DÁVILA*

Los estudios funcionales cardiopulmonares efectuados en enfermos de edema pulmonar han demostrado que la presión arterial se eleva, lo mismo que las resistencias arteriales pulmonares y la presión pulmonar de cuña.

NO ES FÁCIL practicar el cateterismo cardiaco o las pruebas funcionales respiratorias durante el edema agudo pulmonar, ya que estos procedimientos de estudio pueden agravar a los enfermos; sin embargo, existen varias comunicaciones al respecto.

Con la intención de presentar nuestra experiencia en la fisiopatología del edema pulmonar agudo, seleccionamos dos casos de enfermos que fueron estudiados durante formas moderadas de edema pulmonar, en el Departamento de Fisiología Cardiopulmonar, del Hospital de Enfermedades de Tórax, del Instituto Mexi-

cano del Seguro Social. En el primer enfermo el diagnóstico fue de estenosis mitral y tromboembolia pulmonar, y en el segundo enfermo el diagnóstico fue de neumonía eosinófila y estenosis aórtica.

Caso 1. L.P.G., masculino, de 56 años de edad, fecha de estudio 21-V-71. Diagnóstico: estenosis mitral y tromboembolia pulmonar.

Existió moderada restricción pulmonar, 62 por ciento de capacidad vital y disminución de la distensibilidad pulmonar con discreta resistencia al flujo aéreo. 63 por ciento de la capacidad respiratoria máxima y 75 por ciento en el primer segundo de la capacidad vital cronometrada. La capacidad de difusión pulmonar se encontró disminuida, el índice de difusión del monóxido de carbono fue de 1.9. El volumen minuto elevado al doble del nor-

Simposio sobre Edema Pulmonar Agudo, organizado por la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, mayo 27, 1971.

* Neumólogo del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional, I.M.S.S. México 7, D. F.

mal se incrementó aún más con el ejercicio 10.5 a 16.5 litro por minuto. La frecuencia respiratoria estaba aumentada a 36 por minuto y con el ejercicio subió a 56 por minuto. El aire corriente se mantuvo dentro del límite normal, tanto en reposo como durante el ejercicio, 485 y 491 ml.

La ventilación alveolar efectiva en reposo, 6.9 litro se elevó durante el ejercicio a 8.9 litros. La relación espacio muerto funcional aire corriente normal en reposo, 36 por ciento, se incrementó con el ejercicio a 46 por ciento, la presión de CO₂ alveolar, disminuida en reposo, 26 mm de Hg, descendió aún más con el ejercicio, 21 mm de Hg.

El contenido de CO₂ en mEq fue normal, 19.8-19.3. La saturación de O₂ arterial estaba francamente disminuida en reposo, 79.1 por ciento y en ejercicio disminuyó a 73.3 por ciento.

La presión de CO₂ arterial se encontró baja, 28 mm de Hg. La presión de O₂ arterial fue baja en reposo y en ejercicio, 46 y 43 mm de Hg respectivamente.

Como se puede apreciar, en este enfermo las alteraciones más importantes consistieron en disminución de la distensibilidad pulmonar y de la capacidad de difusión, hiperventilación verdadera con hipocapnia y alcalosis respiratoria e hipoxemia severa, cuyo mecanismo principal fue el trastorno de la difusión pulmonar. El gradiente de las presiones del CO₂ se explicó por la patología oclusiva vascular pulmonar.

Caso 2. C. de Ch. J., femenino de 26 años de edad, fecha de estudio 26-V-71. Diagnóstico: neumonía eosinófila y estenosis aórtica.

Existió moderada restricción pulmonar, 67 por ciento de la capacidad vital y disminución importante de la distensibilidad pulmonar, con discreta resistencia al flujo aéreo, 35 por ciento de la capacidad respiratoria máxima y 76 por ciento en el primer segundo de la capacidad vital cronometrada. La capacidad de difusión pulmonar se encontró francamente disminuida, el índice de difusión del monóxido de carbono fue de 1.25. El volumen minuto discretamente aumentado, 6.9 litros, se incrementó con el ejercicio, 10.4 litros. La frecuencia respiratoria estaba aumentada en reposo y en ejercicio, 25 y 27 por minuto, respectivamente. El aire corriente, normal en reposo, 456 ml, aumentó con el ejercicio, 640 ml. La ventilación alveolar efectiva en reposo, 4.5 litros, se incrementó durante el ejercicio, 7.5 litros. La relación espacio muerto funcional aire corriente fue normal en reposo, y en ejercicio, 34 por ciento. La presión de CO₂ alveolar estaba disminuida tanto en reposo como en ejercicio, 23 mm de Hg. El contenido de CO₂ en mEq fue normal en reposo 18.63 y descendió en ejercicio 16.68. La saturación arterial de O₂ estaba francamente disminuida en reposo, 73.9 por ciento y disminuyó a 68.3 por ciento con el ejercicio, elevándose a cifras casi normales, 90.8 por ciento, durante la inhalación de O₂ al 100 por ciento. El pH tenía tendencia a la alcalinidad, 7.44. La presión de CO₂ arterial se encontró disminuida en reposo, 26.5 mm Hg y en ejercicio, 24 mm de Hg. La presión de O₂ arterial fue baja en reposo y en ejercicio, 45 y 38 mm de Hg respectivamente y se elevó a 205 mm de Hg con la inha-

lación de O₂ al 100 por ciento. La hemoglobina fue de 6.68 g.

Como se puede apreciar, en esta enfermedad las alteraciones más importantes consistieron en disminución de la distensibilidad pulmonar y de la capacidad de difusión; hiperventilación con hipocapnia e hipoxemia severa. Los mecanismos principales de la hipoxemia fueron los trastornos de la difusión pulmonar, los cortocircuitos venoarteriales anatómicos y la anemia.

Los estudios funcionales cardiopulmonares efectuados en enfermos con edema pulmonar han demostrado que la presión arterial pulmonar se eleva, lo mismo que las resistencias arteriales pulmonares y la presión pulmonar de cuña,¹ aunque esta última no sufre modificaciones en el edema pulmonar agudo de las grandes altitudes.^{2, 3}

En la uremia,⁴ sin hipertensión arterial sistémica ni pérdida excesiva de proteínas, la presión arterial pulmonar y de cuña tampoco se elevan.

Existe restricción pulmonar con disminución notable de la distensibilidad pulmonar⁵ y de la capacidad de difusión.^{6, 7} Hay hiperventilación pulmonar verdadera con hipocapnia y alcalosis respiratoria e hipoxemia severa¹ y en los casos graves o mortales, retención de CO₂ y acidosis respiratoria.⁸ Tanto la hipoxemia, como la retención de CO₂ en los casos avanzados, no solamente son debidas al líquido intersticial e intraalveolar, sino también al colapso alveolar, que resulta de alteraciones en la composición del surfactante pulmonar.⁹

El cateterismo cardiaco realizado en sujetos con enfermedades predisponentes

para el edema agudo pulmonar¹⁰ ha demostrado que en la estenosis o insuficiencia aórticas y en la pericarditis constrictiva o en la fibroelastosis, la presión diastólica final del ventrículo izquierdo se eleva entre 15 y 25 mm de Hg, modificaciones semejantes sufren las presiones auricular media izquierda y pulmonar de cuña. En la insuficiencia ventricular izquierda crónica la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, suele elevarse entre 25 y 35 mm de Hg y las presiones auricular media izquierda y pulmonar de cuña, entre 30 y 40 mm de Hg. En la estenosis mitral las presiones auricular media izquierda y pulmonar de cuña alcanzan entre 30 y 35 mm de Hg y durante el ejercicio se elevan hasta 40 y 45 mm de Hg.

En general se puede considerar entre 30 y 35 mm de Hg el nivel de presión venocapilar pulmonar, sobre el que ya empezaría a desarrollarse el edema pulmonar.

Estudios experimentales

Se han comunicado un gran número de procedimientos experimentales para producir edema pulmonar en animales, que casi siempre han tratado de reproducir una condición particular observada en la clínica, así por ejemplo: desde hace casi un siglo se inició el estudio del edema pulmonar debido a la disfunción ventricular izquierda.^{11, 12} Posteriormente se sucedieron experiencias para explicar el edema pulmonar debido a múltiples condiciones patológicas, tales como: Embolia pulmonar,^{13, 14} traumatismos torácicos,¹⁵ uremia,¹⁶ inhalación de gases tóxicos,¹⁷

hipoxia,¹⁸ hiperoxia,¹⁹ intoxicaciones por sustancias químicas,²⁰ sobrecarga volumétrica de la circulación²¹ y excitación de los receptores carotideos²² y del sistema nervioso central.^{23, 24} Nosotros, en 1960 produjimos edema pulmonar hemorrágico en perros,²⁵ mediante la sobredistensión de un segmento de la carótida primitiva, aislado temporalmente e inyectado a presión con solución salina fisiológica.

Hay dos métodos experimentales que han logrado aclarar factores muy importantes de la patogenia del edema agudo pulmonar. El primero se inició en 1897 al lograrse la inducción de edema pulmonar en conejos mediante la inyección endovenosa de adrenalina,²⁶ estos experimentos fueron continuados empleando técnicas mejoradas²⁷ y utilizando la inyección de adrenalina o epinefrina disueltas en sangre,²⁸ en perros con circulación cerebral aislada²⁹ o en animales con denervación cardíaca y circulación cruzada.³⁰ El segundo método fue introducido en 1939 al demostrarse que la inyección de veratrina²³ en la cisterna magna de ratas y conejos era seguida de edema pulmonar; posteriores estudios³¹ permitieron concluir que las alteraciones que ocurren en este tipo de edema pulmonar, eran en todo semejantes a las observadas en el edema pulmonar producido por la inyección de epinefrina más sangre.

En otras palabras, cuando se inyectaba epinefrina disuelta en sangre directamente hacia la cabeza del animal, a través de la arteria carótida, se producía una vasoconstricción sistémica arterial y venosa que sobrecargaba tanto al ventrículo izquierdo como al derecho. La constricción

venosa desplazaba grandes volúmenes de sangre desde la circulación general hacia la circulación pulmonar y producía severa congestión pulmonar. La presión auricular media izquierda y venocapilar se elevaban como consecuencia de un aumento de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, que ocurría simultáneamente a un incremento de su contractilidad explicado por una disminución importante de su distensibilidad, por efecto de las catecolaminas, o por impulsos simpáticos actuando sobre el corazón, o por ambas condiciones.

El edema pulmonar causado por irritación del sistema nervioso central resultaba de la interacción de dos diferentes mecanismos a saber: 1. Un retorno venoso muy elevado que sobrecargaba las cavidades derechas y causaba severa congestión pulmonar. 2. Una elevación de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo que resultaba de la estimulación adrenérgica del corazón, reforzada por la circulación de catecolaminas (inducción central). El factor cardíaco era el más importante en presencia de un elevado retorno venoso, sin embargo, la elevación de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo que ocurría simultáneamente a un aumento de su contractilidad, no fue considerada como resultante de insuficiencia ventricular izquierda.

SUMMARY

Functional cardiovascular studies carried out in pulmonary edema patients have shown that pulmonary arterial pressure raises, as well as pulmonary arterial resistences and pulmonary wedge pressure.

REFERENCIAS

1. Hultgren, H. N. y Flamm, M. O.: Pulmonary edema. *Modern Concepts of Cardiovasc. Dis.* 38: 1, 1969.
2. Roy, S. B.; Guleria, J. S.; Khanna, P. K.; Monchand, S. C.; Pande, J. N. y Subbs, P. S.: Haemodynamic studies in high altitude pulmonary oedema. *Brit. Heart J.* 31: 52, 1969.
3. Peñaloza, O. y Sime, F.: Circulatory dynamics during high altitude pulmonary edema. *Am. J. Cardiol.* 23: 369, 1969.
4. Gibson, D. G.: Haemodynamic factors in the development of acute pulmonary oedema in renal failure. *Lancet* 2: 1217, 1966.
5. Sharp, J. T.; Griffith, G. T.; Bunnell, I. L. y Greene, D. G.: Ventilatory mechanics in pulmonary edema in man. *J. Clin. Invest.* 37: 111, 1958.
6. Bates, D. V. y Christie, R. V.: Pulmonary congestion. En *Respiratory Function in Disease an Introduction to the Integrated Study of the Lung*. Editado por W. B. Saunders Co., Philadelphia and London. Págs. 350-351, 1964.
7. Rosemberg, E. y Forster, R. E.: Changes in diffusing capacity of isolated cat lungs with blood pressure and flow. *J. Appl. Physiol.* 15: 883, 1960.
8. Cosby, R. S.; Stowell, E. C. Jr.; Hartwig, W. R. y Mayo, M.: Pulmonary function in left ventricular failure, including cardiac asthma. *Circulation* 15: 492, 1957.
9. Cook, C. D.; Mead, J.; Schreiner, J. L.; Frank, N. R. y Craig, J. M.: Pulmonary mechanics during induced pulmonary edema in anesthetized dogs. *J. Appl. Physiol.* 14: 177, 1959.
10. Luisada, A. A.: Cardiovascular and Pulmonary Dynamics in Pulmonary Edema. En: *Pulmonary Edema in man and animals*. Editado por Warren H. Green, Inc. Págs. 46-47, 1970.
11. Friedlaender, K.: Untersuchungen ueber Lungenentzuendung, nebst Bener Kungen ueber das normale Lungenepithel. Berlin, A. Hirsch Wald, 1873.
12. Welch, W. H.: Zur Pathologie des Lungenoedems. *Virchow Arch. Path. Anat.* 72: 375, 1878.
13. Moreau, P.; Renais, J. y Seebat, L.: Etude de l'aedème pulmonaire compliquant L'embolie pulmonaire expérimentant. *Humoral factors in massive pulmonary embolism: An experimental study.* *Am. Heart J.* 76: 784, 1968.
15. Daniel, Jr., R. A. y Cate, Jr., W. R.: "Wet Lung" an experimental study. I. The Effects of trauma and hypoxia. *Am. Surg.* 127: 386, 1948.
16. Lindquist, B.: Experimental uraemic pulmonary oedema. *Acta Med. Scand.* 176: (Suppl. 418): 1, 1964.
17. Cameron, G. R. y Courtice, F. C.: The production and removal of oedema fluid in the lung after exposure to carbonyl chloride (phosgene). *J. Physiol. (London)* 105: 175, 1946.
18. Swann, Jr., H. E.: Pulmonary edema developed during the agonal period in sudden deaths of humans and in simulated experimental conditions. *Fed. Proc.* 13: 522, 1954.
19. Matzen, R. N.: Development of tolerance to ozone in reference to pulmonary edema. *Am. J. Physiol.* 190: 84, 1957.
20. Aviado, Jr., D. M.: Pathogenesis of Alloxan pulmonary edema investigated by phosphorus and iodine. *Fed. Proc.* 12: 299, 1953.
21. Cohnheim, J. y Lichtheim, L.: Ueber Hydræmic und hydraemisches Aedem. *Virchow Arch. Path. Anat.* 69: 106, 1877.
22. Luisada, A. A. y Cardj, L.: Acute pulmonary edema. Pathology, physiology and clinical management. *Circulation*, 13: 113, 1956.
23. Jarisch, A.; Richter, H. y Thomas, H.: Zentrogenes Lungenoedem. *Klin. Wschr.* 18: 1440, 1939.
24. Sarnoff, S. J. y Berglund, E.: Neurohemodynamics of pulmonary edema. IV. Effect of systemic vasoconstriction and subsequent vasodilatation on flow and pressures in systemic and pulmonary vascular beds. *Am. J. Physiol.* 170: 588, 1952.
25. Valencia, P. H.; Rodríguez, G. R. y Schulz, C. M.: Neumopatía neurogénica experimental. *Rev. Mex. Tuberc.* 31: 139, 1960.
26. Huchard, H.: Loedème aigu du poumon. *Bull. Acad. Méd. Paris* 37: 492, 1897.
27. Morimoto, M.: Experimental studies on the acute pulmonary edema (Part III). The Autonomic nervous control of the venous return in conection with the adrenalin pulmonary edema. *Jap. Circulation J.* 25: 383, 1961.
28. Aravanis, C.; Libretti, A.; Jona, E.; Polli, J. F.; Luic, C. K. y Luisada, A. A.: talc. *Arch. Mal. Coeur.* 50: 550, 1957.

- shock. *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.* 14: velopment of ischaemic and hemorrhagic isolated perfusion of the head on the de- M.; Kiss, S. y Antol, J.: Effect of the
29. Kovach, A. G.; Rotteim, P. S.; Iranyi, W.; Bruce, D. W.; MacCannon, D. M., y Luisada, A. A.: Epinephrine induced Pulmonary reflexes in pulmonary edema? *Am. J. Physiol.* 189: 132, 1957.
30. Worthen, M.; Argano, B.; Siwadlowsky, pulmonary edema in crosscirculated Animals. *Jap. Heart J.* 10: 142, 1969.
31. Worthen, M.; Argano, B.; Siwadlowsky, W.; Bruce, D. W.; MacCannon, D. M., y Luisada, A. A.: Mechanism of intracisternal veratrine pulmonary edema. *Dis Chest*, 55: 45, 1969. 231, 1958.

EDEMA PULMONAR AGUDO

IV. LA ULTRAESTRUCTURA DE LA MEMBRANA ALVEOLO-CAPILAR Y SU IMPORTANCIA EN LOS FENOMENOS DE PERMEABILIDAD*

ALFREDO FERIA VELASCO

Antes se suponía que el recubrimiento epitelial de los alveolos pulmonares no era continuo. Los estudios con el microscopio electrónico mostraron que el tapizado epitelial alveolar es continuo y que además existen dos tipos de células que dan hacia la luz alveolar.

CONFIGURACIÓN *de la membrana alveolo-capilar.* El uso del microscopio electrónico ha permitido conocer con más detalle la estructura de los diferentes componentes tisulares de los órganos y la composición de cada uno de sus elementos celulares. Uno de los pocos órganos en donde ha existido enorme controversia en lo que se refiere a su estructura fina es el pulmón. Esta se originó en el hecho de que el individuo al nacer muestra un tabique interalveolar de cierto espesor en donde se pueden identificar con microscopio de luz ordinaria los elemen-

tos de los capilares y un tapizado epitelial de los alveolos.⁹ Conforme aumenta la edad, los alveolos se observan distendidos y el tapizado epitelial alveolar se va adelgazando hasta que aparentemente desaparece en algunos sitios.⁵ Con esto se suponía que el recubrimiento epitelial de los alveolos pulmonares no era continuo. Los primeros estudios realizados con el microscopio electrónico y que dieron información importante para el conocimiento de la pared interalveolar fueron los de Low²⁰ y posteriormente los de Karrer.¹⁷ Según estos estudios y los que posteriormente aparecieron en la literatura se sabe que el tapizado epitelial alveolar es continuo y que además existen dos tipos de células que dan hacia la luz alveolar.^{1, 4} El primero es un tipo de células epiteliales es-

Simposio sobre Edema Pulmonar Agudo organizado por la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, mayo 27, 1971. México, D. F.

* Sección de Microscopía Electrónica del Departamento de Investigación Científica, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.

camosas muy aplanadas cuya forma depende del grado de inflación del pulmón y por lo tanto a la tensión a la cual está sujeto el tabique interalveolar al tiempo de la fijación (Fig. 1, 2). El otro tipo de células se denomina células septales o alveolares grandes, las cuales se encuentran en menor proporción que las epite-

micra de diámetro y contienen un material osmiofílico de aspecto laminar (Figs. 3, 4) y que en algunos sitios se observa muy cerca del borde alveolar.^{3, 27} La hipótesis de que este material intracelular correspondiera al llamado agente tensioactivo que se encuentra recubriendo la parte alveolar del tabique interalveolar y

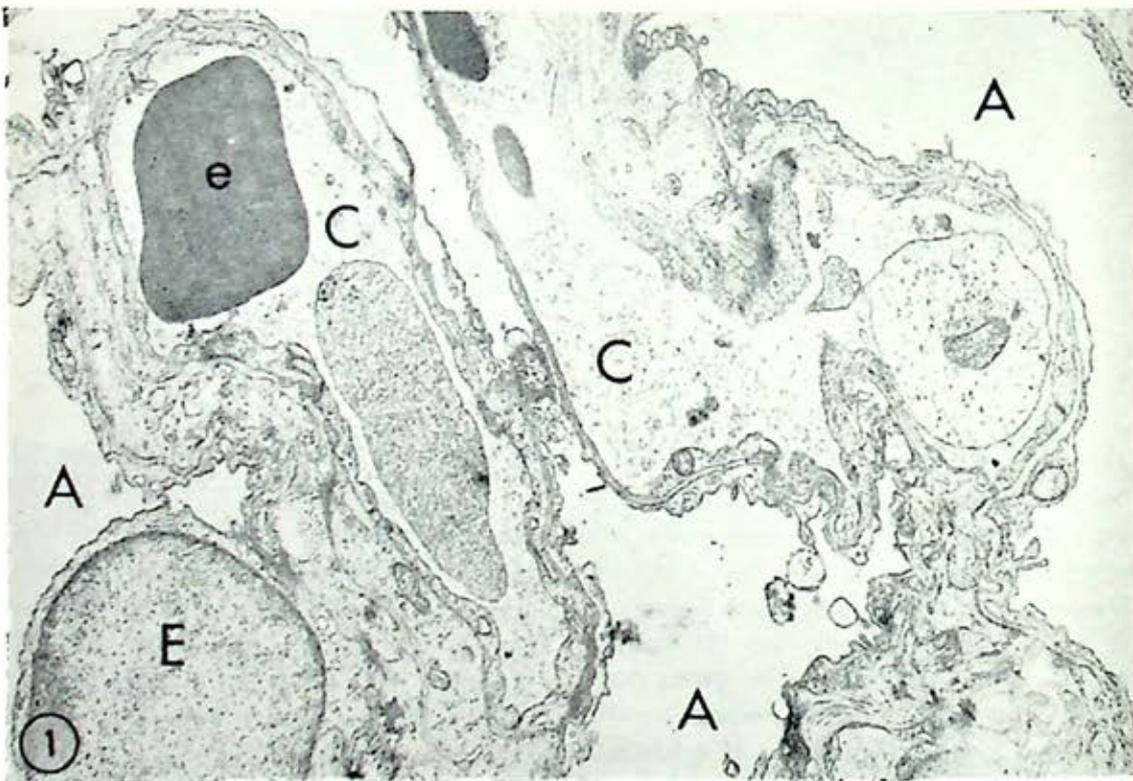


FIG. 1. Micrografía electrónica de pulmón de rata que muestra la estructura de la membrana alveolo-capilar. C. = capilar sanguíneo; A = Espacio alveolar; E = Célula alveolar escamosa; e = eritrocito (11,000 X).

liales escamosas y que pueden ser fácilmente identificadas con el microscopio óptico. Estas células poseen abundante citoplasma (Fig. 3) y en su borde alveolar tienen numerosas microvellosidades irregulares. En su interior muestran cuerpos multilaminares que miden de 0.2 a 1.0

que disminuye la tensión superficial tendiendo así a estabilizar el diámetro de los alveolos, se ha comprobado con estudios de citoquímica de alta resolución y de microscopía electrónica.¹⁸ Se sabe que el material intracelular en las células alveolares grandes y el material tensioactivo

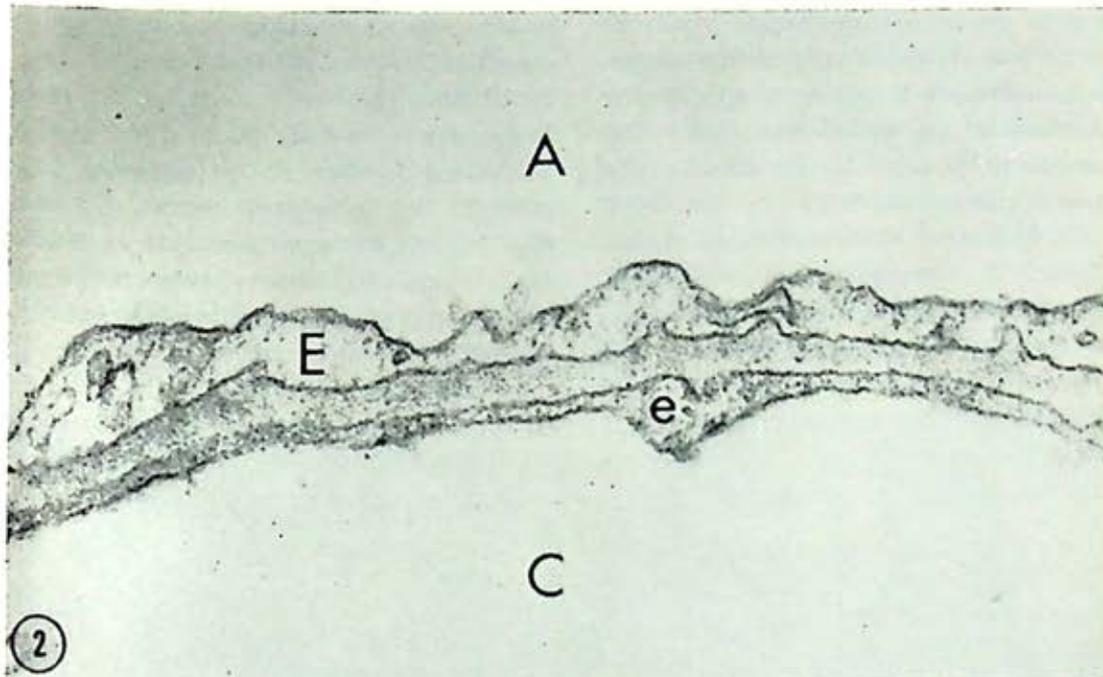


FIG. 2. Membrana alveolo-capilar en pulmón humano. A = Espacio alveolar; C = Capilar sanguíneo; E = Célula alveolar; e = Célula endotelial. (22,500 X).

son ricos en proteínas y particularmente fosfolípidos.^{10, 21} Además con el empleo de métodos especiales de fijación para microscopia electrónica, que consisten principalmente en un complejo de triple fijación mediante iones especiales y con una doble fijación de glutaraldehído y tetróxido de osmio, se ha podido identificar la naturaleza y el aspecto ultraestructural de dicho material tanto en el exterior de la célula como en el interior de la misma.¹¹ Este material es fundamentalmente un complejo de fosfolípidos y dipalmitoil lecitina saturados. Por otro lado se sabe que tanto los gránulos de las células alveolares gigantes como el material tensioactivo en los alveolos aparecen al mismo tiempo durante el desarrollo embriológico. Esto es un poco antes del final de la gestación.^{10, 18} El control de esta

secreción se lleva a cabo por el sistema nervioso y aparentemente es un estímulo de tipo colinérgico el que promueve la liberación de estos gránulos hacia la luz alveolar.¹⁰ Tanto las células epiteliales escamosas como las células septales grandes descansan sobre una membrana basal que en algunos sitios es indistinguible la separación entre ésta y la membrana basal del capilar subyacente. Los capilares sanguíneos en el tabique interalveolar se encuentran tapizados por células endoteliales adelgazadas no fenestradas que contienen numerosas vesículas de pinocitosis, algunas de las cuales se abren hacia el espacio de la membrana basal. Entre célula y célula se observan los espacios intercelulares, los cuales en algún sitio muestran una zona más adelgazada sin que haya fusión completa de las láminas

externa de la unidad de membrana. En cortes muy delgados y utilizando acetato de uranilo para tinción en bloque se puede observar que existe a ese nivel, libre comunicación entre la luz vascular y el espacio perivascular.²⁵

Permeabilidad de la membrana alveolo-capilar. La permeabilidad de la membrana alveolocapilar tanto a agua como a algunos solutos ha sido objeto de numerosos estudios desde el punto de vista fisiológico.^{7, 28} Sin embargo, la demostración morfológica de estos fenómenos solamente ha sido estudiada por algunos

autores. Es justificable la realización de estudios de permeabilidad a nivel de la membrana alveolo-capilar por la importancia que esto tiene en el entendimiento de los mecanismos de la formación y resolución del líquido de edema. En estudios realizados con proteínas marcadas con colorantes e inyectadas por vía intravenosa se observó que éstas no abandonan los vasos sanguíneos ni se localizan en el interior de los alveolos.¹³ Por otro lado la inyección de estas proteínas marcadas en el árbol tráqueo-bronquial demostraba su localización en los alveolos y sólo en

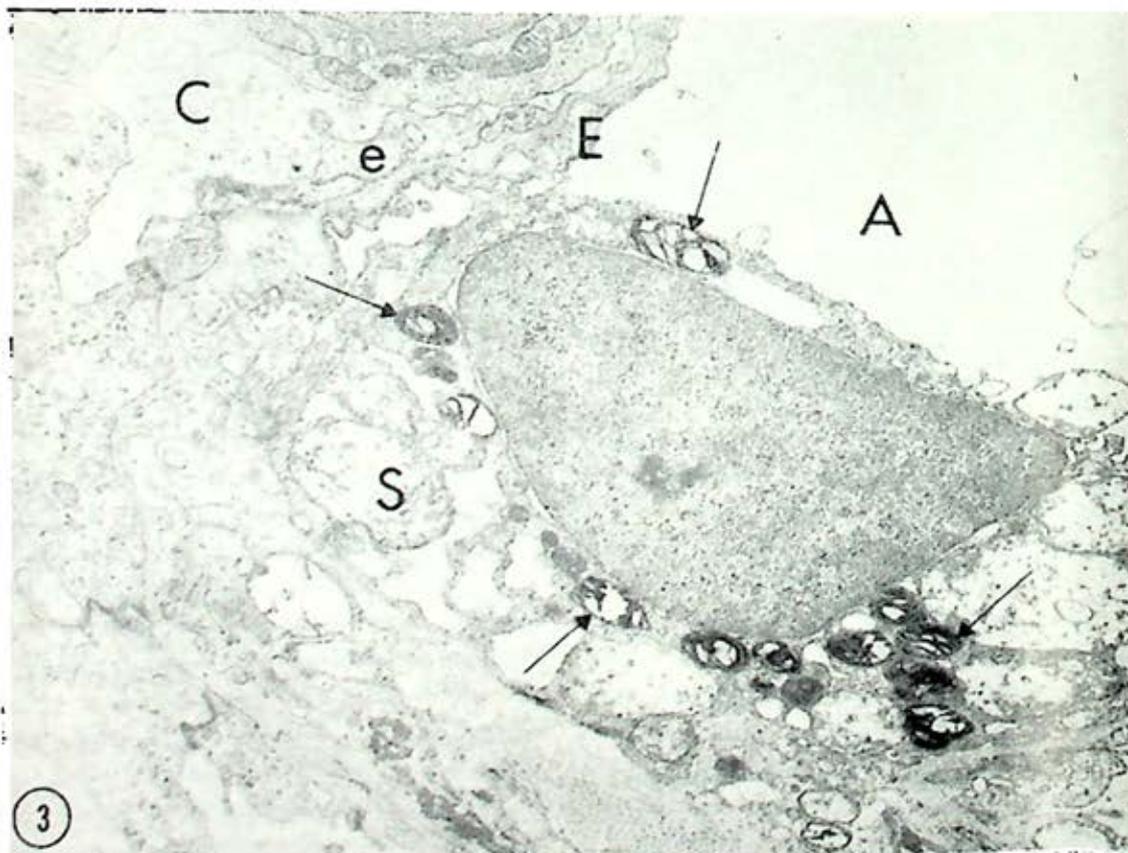


FIG. 3. Micrografía electrónica de pulmón de rata que muestra una célula alveolar septal (S), con numerosos cuerpos laminares osmofílicos (flechas) en el citoplasma. A = Espacio alveolar; C = Capilar sanguíneo; E = Célula alveolar escamosa; e = Célula endotelial. (12,200 X).

muy pequeña proporción pasaban a los vasos sanguíneos, postulándose que la barrera posiblemente radicaba a nivel de las células septales alveolares.^{13, 26} Todos estos estudios fueron realizados con microscopia de luz transmitida.

Con el microscopio electrónico y con algunas técnicas citoquímicas para demostrar enzimas de bajo peso molecular, se han podido realizar estudios de correla-

cionalmente encontraban el marcador en el interior de los capilares pulmonares y en vesículas de las células endoteliales conectadas a la membrana de la superficie luminal. Luego el marcador pasaba a través de los espacios intercelulares al espacio de la membrana basal y se ponía en contacto con la superficie basal de las células epiteliales alveolares. En esta región se observó el marcador en el interior

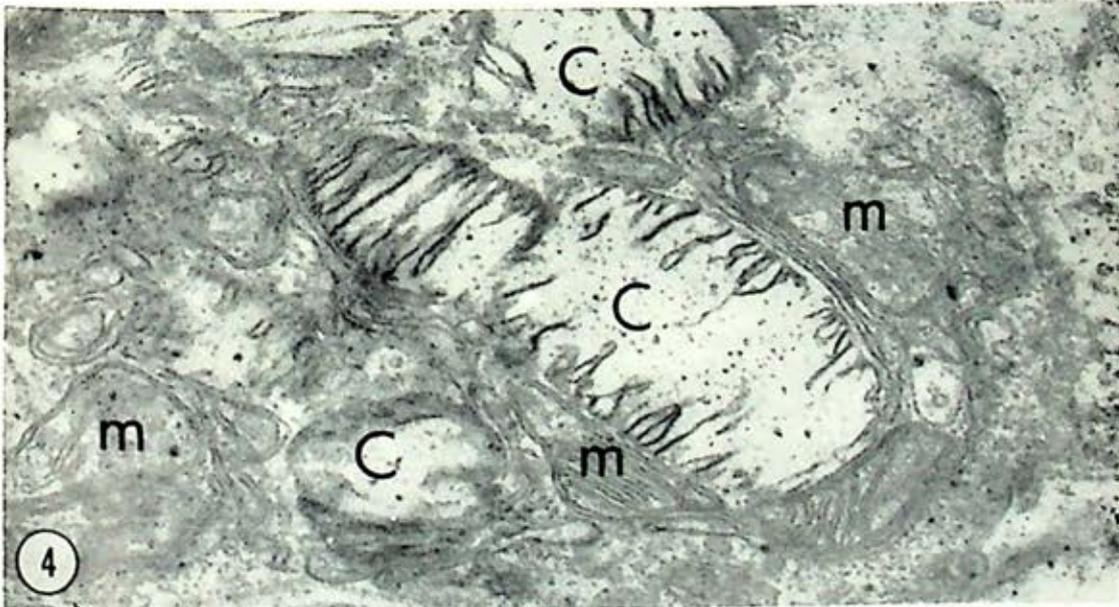


FIG. 4. Detalle de cuerpos laminares osmiofilicos (C) en el citoplasma de una célula septal alveolar de pulmón humano. m = Mitocondrias (34,000 X).

ción morfofisiológica en diferentes tejidos.^{16, 22} Schneeberger-Kceley y Karnovsky²⁵ utilizando este tipo de enzimas, particularmente peroxidasa de raíz fuerte, han estudiado las bases ultraestructurales de la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar a proteínas exógenas de bajo peso molecular. Dichos autores encontraron que inyectando ratones por vía intravenosa con peroxidasa exógena, ini-

de vesículas tanto en la porción basal de las células endoteliales como en la porción basal de las células alveolares. No se observó paso del marcador enzimático desde el espacio de la membrana basal hacia la luz alveolar. Se vio su localización en el espacio intercelular entre las células alveolares, mas no progresó más allá del complejo de unión donde se apreció fusión completa de la membrana

plasmática de una célula con la de la contigua. (Fig. 5). Cuando esta proteína exógena se aplicó por vía endotraqueal se identificó el producto de reacción en el interior de los alveolos pulmonares, en vesículas de células epiteliales en su porción alveolar y en la primera porción de los espacios intercelulares, deteniéndose a nivel de la unión cerrada del espacio. No se observó el marcador en el espacio de la membrana basal en ninguno de los tiempos del estudio (Fig. 6). Con estos

datos se demuestra que la restricción a la difusión de solutos a nivel de la membrana alveolo-capilar en parte depende del tamaño molecular de dichos solutos, mientras que el flujo a través del endotelio vascular depende de fuerzas hemodinámicas. Los capilares no fenestrados de los alveolos al igual que los de otros territorios vasculares permiten el rápido paso de sustancias no liposolubles por el espacio intercelular, cuando aquéllas son menores a 40 Å de diámetro.

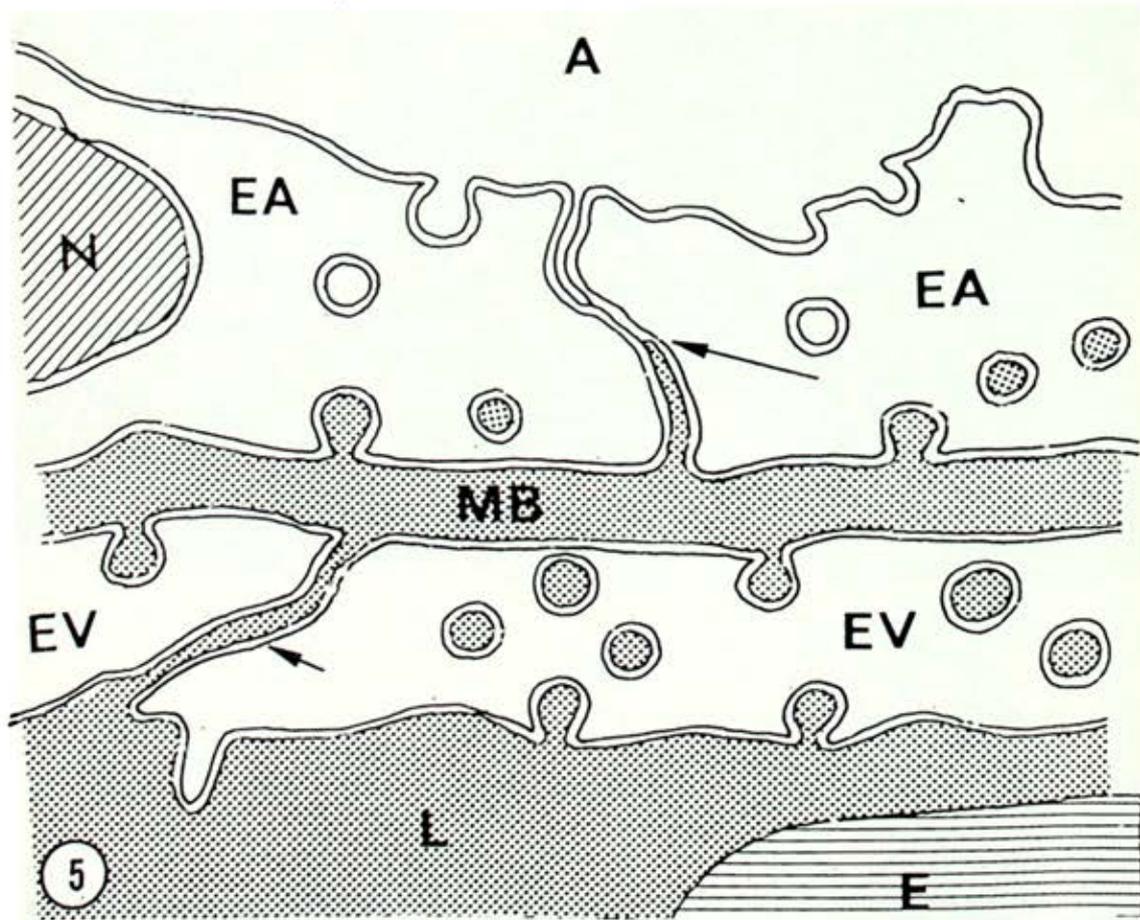


FIG. 5. Localización del producto de reacción de la peroxidasa exógena cuando se inyecta por vía intravenosa. Obsérvese cómo pasa libremente por el espacio intercelular (flecha corta) en endotelio vascular (EV), no siendo así en el espacio intercelular (flecha larga) del epitelio alveolar (EA). A = Luz alveolar; L = Luz vascular; N = Núcleo de célula alveolar; MB = Membrana basal; e = eritrocito en capilar.

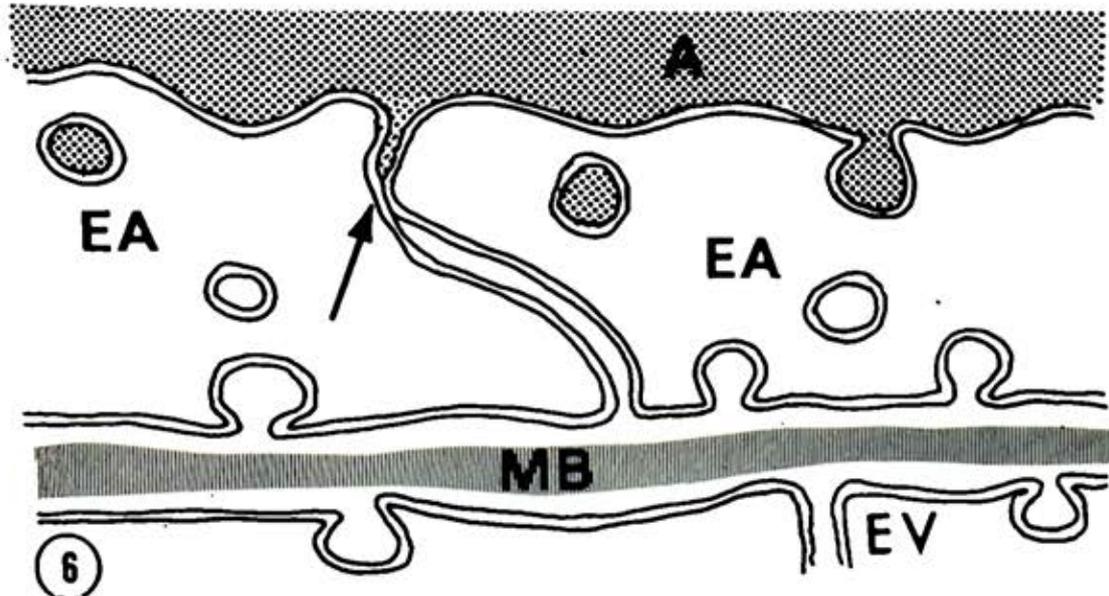


FIG. 6. Localización del producto de reacción de la peroxidasa exógena cuando se inyecta por vía intratraqueal, obsérvese cómo el marcador no pasa más allá del punto de fusión de las membranas plasmáticas (flecha) de las células alveolares (EA) a nivel del espacio intercelular. A = Luz alveolar; EV = Endotelio vascular; MB = Membrana basal.

Algunos autores han sugerido en bases fisiológicas y utilizando urea y algunos iones radioactivos, que la membrana basal podría funcionar como una barrera de difusión.^{8, 10}

Bases morfológicas del edema pulmonar. No obstante que los factores etiopatogénicos en la producción de varios tipos de edema pulmonar son múltiples, en esta sección solamente se van a considerar los aspectos morfológicos relacionados con la presencia de líquido, proteínas y células, tanto en el espacio intercelular alrededor de vasos grandes e interalveolar, como en el interior de los alveolos independientemente de la magnitud del edema y de los factores generales determinantes.

Se sabe que el agua puede difundir libremente a través de la membrana alveolo-capilar y que se pueden absorber

grandes cantidades de agua a nivel de los alveolos pulmonares. Se sabe también que este movimiento del agua puede ser modificado por la tonicidad del líquido en el interior de los alveolos pulmonares. Así se ha visto que cuando se introduce líquido hipotónico por vía endotraqueal, el movimiento del agua es fundamentalmente de los alveolos a los capilares, mientras que cuando el líquido es hipertónico, el movimiento es de los capilares a los alveolos pulmonares.²³ Estudios en animales de experimentación han demostrado que existe un rápido equilibrio de agua a través de la membrana alveolo-capilar.²⁸

En lo que se refiere a las proteínas, en condiciones normales, la barrera para el paso de éstas se encuentra a nivel del complejo de unión entre las células epiteliales alveolares, tanto en las escamosas

como las que producen el material surfactante.²⁵ En condiciones anormales las proteínas pasan al espacio intersticial por aumento de la permeabilidad vascular ya sea por la lesión directa del endotelio¹⁴ o por la liberación de sustancias vasoactivas como la histamina, serotonina, bradichina, etc. La presencia de proteínas en los alveolos en el edema intraalveolar debe explicarse por un paso de las mismas a través del epitelio alveolar por pérdida de la barrera en los complejos de unión entre las células epiteliales.

Las células inflamatorias como leucocitos polimorfonucleares, histiocitos y macrófagos salen de los vasos sanguíneos por el mecanismo de diapedesis y se localizan en el espacio intersticial. En algunos casos este paso de células se ve favorecido por la lesión de las células endoteliales de los vasos pulmonares.¹⁴ Cuando las células se encuentran en el interior de los alveolos pulmonares, la vía de acceso es la misma que siguen las proteínas; es decir, a través de los espacios intercelulares entre las células alveolares al perderse la barrera en los complejos de unión. Un factor muy importante en el paso de las células es el movimiento ameboideo que éstas tienen y que al ir separando las células alveolares van a permitir la salida de una cantidad considerable de líquido y de proteínas al espacio alveolar.

Es conveniente mencionar que una de las funciones del material tensioactivo que recubre la superficie alveolar de las células epiteliales es prevenir el trasudado excesivo de líquido al interior de los alveolos pulmonares.⁹ En estas circunstancias una disminución de agente surfactan-

te y una tensión superficial anormalmente elevada llevan no solamente a una inestabilidad alveolar y atelectasia, sino también a edema pulmonar y hemorragia.² Por otro lado existen estudios que muestran que el edema pulmonar puede condicionar una disminución del material surfactante de los alveolos, ya sea por despolimerización o por bloqueo a nivel de su producción.²⁴

Finalmente referente a la reabsorción de líquido y proteínas en la fase de resolución del edema pulmonar, diferentes autores estudian en la actualidad los principales factores que intervienen en este mecanismo. Trabajos muy cuidadosos utilizando polivinilpirrolidona y albúmina humana marcada con iodo radioactivo administradas por vía intrabronquial en cobayos, han demostrado que existe absorción completa y transporte de albúmina a nivel de la membrana alveolo-capilar en 48 horas.¹² Este mecanismo de absorción de proteínas es más lento que el observado en membranas serosas y posiblemente sea por la ausencia de vasos linfáticos en el tabique interalveolar. Así las proteínas tendrán que difundir lentamente por los tabiques hasta alcanzar áreas más amplias con más elementos conjuntivos, donde se inician en fondo de saco ciego los vasos linfáticos pulmonares.

SUMMARY

Some time ago it was assumed that epithelial lining of the pulmonary alveolus was not continuous. Electronic microscopic studies have shown that the alveolar covering is continuous and that it has two types of cells towards the alveolar lumen.

REFERENCIAS

1. Avery, M. E.: The alveolar lining layer. A review of studies on its role in pulmonary mechanics and in pathogenesis of atelectasis. *Pediatrics*, 30: 324, 1962.
2. Avery, M. E. y Said, S.: Surface phenomena in lungs in health and disease. *Medicine*, 44: 503, 1965.
3. Beush, L.; Schaefer, K. y Avery, M. E.: Granular pneumonocytes: Electron Microscopic evidence of their exocrine function. *Science* 145: 1318, 1964.
4. Bloom, W. y Fawcett, D. W.: *A textbook of histology* Ed. 9. W. B. Saunders, Co. Philadelphia, 1968, p. 642.
5. Boyden, E.A. y Tompsett, D. H.: The changing patterns in the developing lungs of infants. *Acta Anat.* 61: 164, 1965.
6. Campiche, M.; Gautier, A.; Hernández, E. L. y Raymond, A.: An electron microscopic study of the fetal development of the human lung. *Pediatrics*. 32: 976, 1963.
7. Chinard, F. P.: *The permeability characteristics of the pulmonary blood-gas barrier*. En: *Advances in Respiratory Physiology*, C. G. Caro (Ed.) dEdward Arnold Ltd., London, 1966.
8. Chinard, F. P.; Enns, T., y Nolan, M. F.: The permeability characteristics of the alveolar capillary barrier. *Trans. Assoc. Am. Physicians* 75: 253, 1962.
9. Clements, J. A.: Pulmonary edema and permeability of alveolar membranes. *A.M.A. Arch. Env. Health*. 2: 280, 1961.
10. Cross, C. E.; Rieben, P. A. y Salisbury, P. F.: Urea permeability of alveolar membrane; Hemodynamic effects of liquid in alveolar spaces. *Am. J. Physiol.* 198: 1029, 1960.
11. Dermer, G. B.: The fixation of pulmonary surfactant for electron microscopy. *J. Ultrastr. Res.* 27: 88, 1969.
12. Domínguez, E. A. M.; Liebow, A. A., y Bensch, K. G.: Studies on the pulmonary air-tissue barrier. I. Absorption of albumin by the alveolar wall. *Lab. Invest.* 16: 905, 1967.
13. Drinker, C. K. y Hardenbergh, E.: Absorption from the pulmonary alveoli, *J. Exp. Med.* 86: 7, 1947.
14. Fineglod, M. J.: Interstitial pulmonary edema. An electron microscopic study of the pathology of Staphylococcal enterotoxemia in Rhesus monkeys. *Lab. Invest.* 16: 912, 1967.
15. Graham, R. C. y Karnovsky, M. J.: Glomerular permeability. Ultrastructural cytochemical studies using peroxidases as protein tracers. *J. Exp. Med.* 124: 1123, 1966.
16. Junqueira, L. C. y Carneiro, J.: *Histología básica*. Ed. 2, Editora Guanabara Koogan, S. A. Río de Janeiro, 1971, p. 308.
17. Karrer, H. E.: The ultrastructure of mouse lung; general architecture of capillary and alveolar walls. *J. Biophys. Biochem. Cytol.* 2: 241, 1956.
18. Kikkawa, Y.; Motoyama, E. K. y Cook, C. D.: The ultrastructure of the lung of lambs. The relation of osmiophilic inclusions and alveolar lining layer to fetal maturation and experimentally produced respiratory distress. *Amer. J. Path.* 47: 877, 1965.
19. Klaus, M. H.; Clements, J. A. y Trahan, H.: The surface active alveolar lining. *J. Pediat.* 63: 712, 1963.
20. Low, F. N.: The pulmonary alveolar epithelium of laboratory mammals and man. *Anat. Rec.* 117: 241, 1953.
21. Pattle, R. E. y Thomas, L. C.: Lipoprotein composition of the film lining the lung. *Nature*, 189: 844, 1961.
22. Reese, T. S. y Karnovsky, M. J.: Fine structural localization of a blood-brain barrier to exogenous peroxidase. *J. Cell Biol.* 34: 207, 1967.
23. Reidbord, H. E.: An electron microscopic study of the alveolar capillary wall following intratracheal administration of saline and water. *Amer. J. Path.* 50: 275, 1967.
24. Said, S. I.; Avery, M. E.; Davis, R. K.; Banerjee, C. M., y El-Gohary, M.: Pulmonary surface activity in invoked pulmonary edema. *J. Clin. Invest.* 44: 458, 1965.
25. Schneeberger-Keeley, E. E. y Karnovsky, M. J.: The ultrastructural basis of alveolar capillary membrane permeability to peroxidase used as a tracer. *J. Cell Biol.* 37: 781, 1968.
26. Schultz, A. L.; Grisner, J. T.; Wada, S., y Grande, F.: Absorption of albumin from alveoli of perfused dog lungs. *Am. J. Physiol.* 207: 1300, 1964.
27. Sorokin, S. P.: A morphologic and cytochemical study on the great alveolar cell. *J. Histochem. Cytochem.* 14: 884, 1967.
28. Taylor, C. E., Guyton, A. C. y Bishop, V. S.: Permeability of the alveolar membrane to solutes. *Circulation Res.*, 16: 353, 1965.

EDEMA PULMONAR AGUDO

V. CUADRO CLINICO Y RADIOLOGIA

JAVIER VILLALPANDO GUTIÉRREZ

El edema pulmonar agudo se caracteriza por disnea, ortopnea, tos y gran ansiedad. La respiración es ruidosa tanto por constricción de las vías aéreas como por sibilancias respiratorias y espiratorias o por estertores y gorgoteos audibles; gran cantidad de expectoración espumosa, a veces incolora, rosada o hemoptoica. La imagen radiológica se caracteriza por densidad difusa alrededor de ambos hilos pulmonares, homogénea y se desvanece hacia la periferia.

EN INDIVIDUOS que sufren un aumento exagerado de la presión venocapilar pulmonar, como en los enfermos con estenosis mitral o en insuficiencia ventricular izquierda aguda, o en aquellos con sobreperfusión de determinados lóbulos pulmonares como en la hipoxia de la altura¹ y en la embolia pulmonar;² en personas que han sufrido un traumatismo craneoencefálico³ o bien como resultado directo o reflejo de la acción tóxica de algunas sustancias, como en la uremia,⁴ se suscitan las alteraciones fisiopatológicas ya señaladas que dan lugar al cuadro clínico del edema pulmonar agudo. Puede

éste presentarse como prolongación de un episodio de disnea paroxística en un cardiopata conocido, pero puede ocurrir en personas que nunca han sufrido disnea, como en los casos en que surge después de una oclusión coronaria, de una crisis hipertensiva, de ejercicio físico en sujetos con estenosis mitral o por la administración de transfusiones o determinadas inyecciones endovenosas.⁵

Se caracteriza por intensa disnea, ortopnea, tos y gran ansiedad. La respiración es siempre ruidosa tanto por la existencia de constricción de las vías aéreas como por la presencia de sibilancias inspiratorias y espiratorias o por estertores y gorgoteos audibles. Siempre existe gran cantidad de expectoración que suele ser

* Simposio sobre Edema Pulmonar Agudo organizado por la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, mayo 27, 1971. México, D. F.

espumosa, a veces incolora, pero por lo general rosada o francamente hemoptoica; generalmente tiene un alto contenido de proteínas, dando por ello el aspecto de clara de huevo mal batida.⁶ Es frecuente también que el brote de edema agudo se inicie con sensación de cosquilleo faríngeo motivado por la presencia del líquido de edema en las partes superiores del árbol respiratorio.⁶

El enfermo está angustiado, cianótico, especialmente si la crisis se prolonga; la piel casi siempre está cubierta de sudor frío. Puede sufrir opresión precordial intensa o verdadero dolor que pueden hacer sospechar un cuadro coronario subyacente. La presión sanguínea, si no hay choque, suele estar elevada. El pulso está lleno, pero si no se proporciona alivio rápido, se acelera y se vuelve filiforme. Hay estertores húmedos en amplias zonas o en los dos pulmones en su totalidad que, iniciándose con frecuencia en las bases, van ascendiendo con más o menos rapidez hasta los vértices en lo que los autores franceses denominaban *marea de los estertores*. Es frecuente hallar también estertores gruesos que se escuchan a distancia. Habitualmente la congestión pulmonar por insuficiencia cardíaca se acompaña de hiperventilación e hipocapnea ligera, aunque en ocasiones hay retención importante de anhídrido carbónico y acidosis respiratoria resultante de hipoventilación, como cuando el edema pulmonar es grave y los alveolos y las vías aéreas se han inundado con líquido.^{6 b1*}

Las manifestaciones de cardiopatía son, por lo general, evidentes a la exploración en aquellos enfermos en los que el

edema agudo es consecuencia de aquélla, aunque la auscultación puede dificultarse por los numerosos estertores.

La crisis de edema pulmonar puede ser leve y transitoria o muy grave. De ordinario cede espontáneamente en pocos minutos u horas, en muchos casos después que la tos logró eliminar la abundante expectoración. Si las medidas terapéuticas han dado resultado, el paciente queda cansado durante algún tiempo, se restablece con rapidez y alcanza el estado anterior a la crisis. Un ataque determinado suele ceder espontáneamente o con tratamiento. Si se complica con estado de choque es de muy grave pronóstico. En otras circunstancias es el estado de choque el que puede complicarse con la presentación de edema pulmonar agudo. El edema pulmonar puede acabar con la vida del enfermo la primera vez que se presenta o cualquiera de las siguientes.

Mencionaremos ahora una variedad de edema pulmonar que, a diferencia del que previamente describimos y que bien podría denominarse *edema pulmonar alveolar*, se encuentra ocupando el tejido conectivo que constituye el armazón y tejido de apoyo del pulmón y al que se le ha llamado *edema pulmonar intersticial*.⁷ Hemos visto cómo el diagnóstico clínico en el primer caso es evidente y no ofrece dificultad. En cambio, el intersticial no es fácil de detectar desde el punto de vista clínico; según expresión de Paul Wood⁸ en estos enfermos "hay mayor rigidez en los pulmones, la respiración se vuelve laboriosa, pero no existen crepitaciones, no se expectora líquido y la saturación de oxígeno arterial descende, si acaso, discretamente..." Si bien esta

forma de edema pulmonar se observa principalmente en casos de hipertensión venocapilar como una fase previa al edema alveolar, en problemas de corazón izquierdo o en procesos obstructivos de venas pulmonares o vasos linfáticos, suele encontrarse en algunos casos de traumatismos torácicos o bien en cuadros sépticos del tipo de los producidos por la enterotoxina del estafilococo que determinan procesos degenerativos y de necrosis del endotelio capilar con posible modificación de la actividad del material tensioactivo alveolar, lo que ocasiona trasudación del líquido de edema al espacio intersticial con las consecuencias clínicas señaladas.⁹

Finalmente señalaremos que derivado de la experiencia médica adquirida en la II Guerra Mundial, se ha introducido el concepto de "pulmón húmedo postraumático", término acuñado por Burford¹⁰ para expresar la respuesta más o menos específica del pulmón al traumatismo. Desde 1937, Betts y Overholt¹¹ describieron un síndrome que en ocasiones ocurría entre 24 y 48 horas después de cirugía torácica, generalmente de aparición nocturna, y que consistía en ligera cianosis, respiración ruidosa, depresión del reflejo tusígeno y estado de shock, con notable dificultad para expectorar las secreciones que producían anoxia y anoxemia, haciéndose necesaria la aspiración broncoscópica. En muchos aspectos este cuadro reviste características semejantes al del pulmón húmedo encontrado en los lesionados en combate, los que a través de reflejos somatoviscerales originados en la pared torácica con respuestas a nivel alveolar y bronquial, y favorecidos por el

dolor torácico, determinan la producción abundante de secreciones mucosas y de trasudados, los que, con la sangre y material aspirado, causan obstrucción mecánica del árbol traqueobronquial y ocasionan inadecuada oxigenación alveolar. El reflejo tusígeno se encuentra deprimido con menor capacidad para eliminar las secreciones de las vías aéreas. Probablemente, a través del aumento de permeabilidad capilar condicionado por la anoxia, se ocasiona salida de líquido de los capilares a los alveolos dando lugar a un cuadro clínico muy semejante al que se describió inicialmente.

RADIOLOGÍA

La imagen radiológica característica del edema pulmonar consiste en la aparición de una densidad difusa alrededor de las porciones hiliares de ambos pulmones; estas densidades son homogéneas y se desvanecen hacia la periferia. Aunque las opacidades son por lo general algo asimétricas y ligeramente más diseminadas en un pulmón que en el otro, los términos descriptivos de *alas de mariposa* o de *murciélago* son bastante gráficos. Los vértices y las bases generalmente permanecen claros, aunque pueden también ser invadidos en casos severos y persistentes.^{12, 13}

En algunos casos, la exploración física del tórax apenas permitirá sospechar la existencia del edema pulmonar agudo, en tanto que el estudio radiográfico demostrará su presencia. En otras ocasiones, en ausencia total de signos físicos del tórax, el estudio radiológico rutinario del pulmón revelará la imagen de edema. Esta

discrepancia se ha explicado por la tendencia del líquido de edema a acumularse profundamente, lo que dificultaría la transmisión de los estertores así como por la respiración superficial que frecuentemente presenta el enfermo con taquipnea.¹⁴

Los signos radiológicos del edema pulmonar agudo, sólo en forma ocasional persisten más allá de unas cuantas horas o días, particularmente si el paciente se recupera. Pueden estar presentes por varios días previos a la muerte. Una de sus características más notables es su aspecto cambiante.¹²

Aunque todavía no existe una explicación satisfactoria desde el punto de vista anatómico, para la distribución *central* del edema pulmonar que con frecuencia se observa, Oderr y cols.¹⁵ han observado, en un estudio de enfermos con enfisema realizado con métodos microrradiológicos, que existe una tendencia de la porción central del pulmón a ser irrigada por pequeñas ramas que se desprenden casi en ángulo recto de gruesos troncos arteriales y que la extensión de los capilares en ese sector es más largo que en la periferia. Herrnheiser y Huison¹⁴ sugieren que las densidades en mariposa dependen esencialmente de una desproporcionada división de pequeños vasos lobulares y prelobulares en la parte interna del pulmón, en comparación a la menos numerosa y más proporcionada división vascular que existe en la corteza y porciones externas. Por lo tanto, cualquier condición que determine aumento en la presión o en la permeabilidad capilar, puede ocasionar una fuga excesiva de líquido en la zona medular del pulmón si en este sector hay

un número mucho mayor de capilares que en la periferia.¹⁶

Ocasionalmente las opacidades aparecen en forma moteada y no enteramente confinadas a las áreas parahiliares y centrales del pulmón, con frecuencia este moteado tiende a ser confluyente afectando grandes áreas del pulmón. Su densidad es menor que la de la mayoría de las consolidaciones neumónicas.¹² En radiografías sin adecuada penetración los hilios pueden aparecer engrosados, aunque no siempre ocurre esto a menos de que exista congestión o estasis pulmonar crónica subyacente u otras causas de engrosamiento. (Fig. 12).

En algunas ocasiones el edema pulmonar se observa solamente en un hemitórax, en un lóbulo o en parte del mismo, y en estas circunstancias el clínico suele interpretarlas como producidas por un infarto del pulmón o una neumonía¹⁷ (Figs. infarto del pulmón o una neumonía.¹⁷ Si persiste el edema pulmonar unilateral, deberá sospecharse la obstrucción de las venas pulmonares de un lado. En algunas infecciones o en compresión por tumores de mediastino, puede haber edema en un solo lóbulo o bien obstrucción de todas las venas lo que determina la presencia de un edema pulmonar crónico bilateral.¹⁸

Con frecuencia, aunque la sombra del edema pulmonar sea de gran densidad radiológica, los contornos de la silueta cardíaca permanecen visibles. Este parece deberse a que el edema se localiza fundamentalmente en los segmentos dorsales del pulmón. En efecto, Felson y cols.¹⁹ han demostrado que las alteraciones pulmonares localizadas en los segmentos dor-

sales, al no estar en contacto directo con el corazón, no afectan su visibilidad en las radiografías. En cambio, cuando ocupan los segmentos pulmonares anteriores, es decir, la llingula del lóbulo superior izquierdo o bien el lóbulo medio del pulmón derecho, el contorno de la silueta cardiaca se borra en el lado afectado.

El diagnóstico del edema pulmonar intersticial es de particular interés para el radiólogo ya que su diagnóstico se basa en la interpretación radiológica y no en el examen clínico.⁷ Los signos radiológicos esenciales del edema intersticial lo constituyen la presencia de líneas finas, densas y bien demarcadas descritas por Kerley en 1951²⁰ como líneas B, que tienen una disposición horizontal, periférica y basal, y las líneas A, menos frecuentes, de mayor longitud, centrales y que irradian del hilio hacia la periferia. Ambas líneas se deben a engrosamiento de los tabiques interlobulares por edema extra-alveolar y aumento de calibre de los vasos linfáticos de esas zonas.

Otra manifestación radiológica del edema pulmonar intersticial es el engrosamiento de la pleura y de las fisuras interlobares debido a la presencia de edema subseroso que se continúa en los tabiques interlobulares subpleurales. La sombra parahiliar que tan a menudo obscurece y difumina el perfil de las arterias pulmonares, con frecuencia obedece a edema del abundante tejido conectivo que circunda las estructuras del hilio pulmonar y que puede constituir un factor adicional en la resistencia vascular pulmonar.²¹ Sin embargo, no en todos los casos las líneas septales son invariablemente debidas a edema, ya que se ha observado que algu-

nas de ellas persisten después de corregido el problema hemodinámico; en estos casos es probable que la fibrosis o el depósito de hemosiderina contribuyan a su formación²² y expliquen su persistencia.

SUMMARY

Acute pulmonary edema presents with dyspnea, orthopnea, cough and anxiety. The respiration is noisy because of constriction of airways and inspiratory and expiratory sibilancies and audible rales; great amount of foamy expectoration sometimes colorless, pink or hemoptoic. Roentgenologic image is characterized by diffuse density around both pulmonary hilus.

REFERENCIAS

1. Hultgren, H. N. y Grover, R. F.: Circulatory adaptation to high altitude. *Ann. Rev. Med.* 19: 119, 1968.
2. Parmely, L. F., Jr.; North, R. L. y Ott, B. S.: Hemodynamic alterations of acute pulmonary thromboembolism. *Circul. Res.* 11: 450, 1962.
3. Sarnoff, S. J. y Sarnoff, L. C.: Neurohemodynamics of pulmonary edema: II. Role of sympathetic pathways in the elevation of pulmonary and systemic vascular pressures following intracisternal injection of fibrin. *Circulation* 6: 51, 1952.
4. Gould, D. M. y Torrance, D. J.: Pulmonary edema. *Am. J. Roentgenol. Radium. Therapy Nucl. Med.* 73: 366, 1955.
5. Friedberg, Ch. K.: *Diseases of the Heart*. 3rd. Edit. W. B. Saunders.
6. Corral, R.: *Semiología Cardiovascular*. 5a. edic. Edit. Interamericana.
6. Anthonisen, N. R. y Smith, H. J.: Respiratory acidosis as a consequence of pulmonary edema. *Ann. Intern. Med.* 62: 991, 1965.
7. Grainger, R. G.: Pulmonary Hypertension: A Symposium. III. Interstitial pulmonary oedema and its radiological diagnosis. A sign of pulmonary venous and capillary hypertension. *Brit. J. Radiol.*, 31: 201, 1958.
8. Wood, P.: *Diseases of the Heart and Circulation*, 1956 (Eyre and Spottiswoode, London).

9. Finegold, M. J.: Interstitial Pulmonary Edema. An electron microscopic study of the pathology of Staphylococcal enterotoxemia in the Rhesus monkeys. *Lab-Invest.* 16: 912, 1967.
10. Burford, T. H.: *Wet lung*. Thoracic Surgery, del libro Surgery World War II. Vol. II. Cap. V, pag. 207.
11. Betts, R. H. y Overholt, R. H.: The prevention and treatment of postoperative pulmonary complications by bronchoscopic aspiration, *Surg. Clin. N. Amer.* 17: 885, 1937.
12. Cooley, R. N. y Schreiber, M. H.: *Radiology of the heart and great vessels*. 2nd Edit. Williams & Wilkins, Baltimore, 1967.
13. Hodson, C. J.: Pulmonary oedema and the "batswing" shadow. *J. Fac. Radiol.* 1: 176, 1950.
14. Herrnhaiser, G. y Hinson, K. F. W.: An anatomical explanation of the formation of the butterfly shadows. *Thorax*, 9: 198, 1954.
15. Oderr, C. P.; Pizzolato, P. y Zizkind, J.: Emphysema studied by microradiology. *Radiology*, 71: 236, 1958.
16. Barden, R. P.: Pulmonary edema: correlation of roentgenologic appearance and abnormal physiology. *Am. J. Roentgenol. Rad. Ther. Nucl. Med.* 92: 495, 1964.
17. Galland, F.; Serviansky, B.; Bialostosky, D.; Aceves, S., y Dorbercker, N.: Edema pulmonar agudo, Correlación Clinicorradiológica. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 29: 517, 1959.
18. Bindelglass, J. L. y Trubowist, S.: Pulmonary vein obstruction: and uncommon sequel to chronic fibrous mediastinitis. *Ann. Int. Med.* 48: 876, 1958.
19. Felson, B. y Felson, H.: Localization of intrathoracic lesions by means of the postero anterior roentgenogram. *Radiology*, 55: 363, 1950.
20. Kerley, P. J.: *A text-book of X-ray Diagnosis*, 1951 (Shanks y Kerley). 2: 404, 1951 (H. K. Lewis, London).
21. West, J. B.: Perivascular edema, a factor in pulmonary vascular resistance. *Am. Heart J.* 70: 570, 1965.
22. Harley, H. S. R.: The radiological changes in pulmonary venous hypertension, with special reference to the root shadows and lobular pattern. *Brit. Heart, J.* 23: 75, 1961.

EDEMA PULMONAR AGUDO

VI. TRATAMIENTO

HÉCTOR M. PONCE DE LEÓN DEL C.*

Los esquemas de tratamiento clásico en el edema pulmonar agudo, sobre todo por factor hemodinámico en la insuficiencia brusca del ventrículo izquierdo, todavía siguen teniendo validez; se han agregado nuevos fármacos y se emplean los respiradores y diálisis.

EL EDEMA PULMONAR agudo es una urgencia médica, que debe ser tratado en forma inmediata y activa.

Desde hace tiempo, el edema pulmonar ha sido estrechamente ligado a la insuficiencia ventricular izquierda, o mejor dicho, como de exclusiva etiología cardiogénica. Sin embargo, en nuestros días podemos considerar que los factores etiológicos son muy variados; inclusive las nuevas condiciones ambientales a que es sometido el hombre, como la altitud, presentan alteraciones, entre otras, que se manifiestan por edema pulmonar.¹ Cualquier planteamiento de terapéutica y cuidado del edema pulmonar agudo, debe

ir precedido ineludiblemente de una identificación precisa de la causa y factores que lo han ocasionado. El mejor conocimiento de los trastornos fisiopatológicos que se presentan o se conjugan para su producción, ha permitido entender en mejor forma la acción de las drogas, limitar sus indicaciones y hacer su empleo menos empírico. Sin embargo, podemos considerar que los esquemas de tratamiento clásico en el edema pulmonar agudo, específicamente por factor hemodinámico en la insuficiencia brusca del ventrículo izquierdo todavía siguen teniendo validez. Se han agregado nuevos fármacos y se emplean los respiradores y procedimientos de diálisis modernos, pero de antemano podríamos decir, que ninguno de ellos tiene indicación de primera instancia, antes que el tratamiento clásico.^{2, 3, 4, 5}

¹ Simposio sobre Edema Pulmonar Agudo, organizado por la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, mayo 27, 1971.

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

No obstante la gran variedad de causas que hemos mencionado, se acepta que todas ellas tienen como factores esenciales para provocar edema pulmonar agudo (definido éste como la acumulación anormal y extravascular de líquido de trasudado en el tejido pulmonar, espacio alveolar o espacio intersticial), los siguientes hechos comunes:

1) Factor hemodinámico que desencadena insuficiencia brusca del ventrículo izquierdo con congestión secundaria e hipertensión del pequeño circuito, que aumenta la presión hidrostática en el capilar pulmonar, lo que origina trasudación de líquido y elementos celulares en el espacio intersticial y la cavidad alveolar. Este mecanismo se ve facilitado por la existencia de una permeabilidad vascular pulmonar exagerada, habitualmente secundaria a fenómenos alérgicos, anoxia y cambios en la presión intratorácica.

2) El segundo factor determinante y

esencial, es el nervioso que ejerce acción directa o refleja sobre el sistema simpático, determinando vasoconstricción intensa y difusa, que a su vez tendrá la resultante de un aumento en la resistencia periférica y de la permeabilidad capilar pulmonar.

3) El aumento de la permeabilidad capilar presenta mayor alteración, particularmente cuando las condiciones de presión son tales, que la reabsorción de líquido desde el espacio alveolar por el drenaje linfático, se encuentra altamente comprometido.

Debido a que la insuficiencia ventricular izquierda, cualquiera que sea su causa, con toda seguridad es el motivo más frecuente de edema pulmonar agudo (EPA). El tratamiento trataré de concretarlo, considerando esta etiología.

La tabla I muestra las principales manifestaciones clínicas, causadas por el trastorno fisiopatológico.

TABLA I

PRINCIPALES ALTERACIONES FISIOPATOLOGICAS Y MECANISMOS QUE SE DESENCADENAN POR EDEMA PULMONAR

ASMA CARDIACO (*Disnea - hiperpnea - angustia - estertores silbantes y alveolares*).
Hipertensión arterial, Hipotensión arterial. (Choque) Insuficiencia cardiaca.

Líquido de edema	Aumento de la resistencia al flujo en vías aéreas.	Compromiso del intercambio gaseoso ↓ Hipoxia) (PO ₂ Bajo) c/o sin hipercapnia Puede presentarse alcalosis respiratoria
	Disminución de actividad del surfactante.	
	Disminución del compliance (Elasticidad Pul. disminuida)	
	Alveolos llenos de líquido y colapsados (cortocircuito).	
	Septum e intersticio pulmonar engrosado.	
	Derrame pleural.	

Principales normas de tratamiento (tabla II).

Posición. Esta es de suma importancia, ya que todos los que hemos tenido la experiencia en tratar edema pulmonar agudo, sabemos que éste se presenta predominantemente en la noche y cuyos mecanismos hidrostáticos son conocidos.

cuentemente el trabajo mecánico de la respiración, que asociado a una mejoría de la tensión general y angustia (efecto tranquilizante), disminuye el consumo metabólico permitiendo un menor gasto de energía durante este primer período crítico. Por otro lado, al disminuir la presión arterial, ejerce un efecto directo

TABLA II
INMEDIATO Y ORDINARIO

<i>Tipo de alteración</i>	<i>Principales normas de manejo</i>
	<i>Tratamiento</i>
Aumento del volumen sanguíneo central - hipertensión venosa - congestión vascular pulmonar.	Posición sentada o erecta.
Aumento en el trabajo de la respiración - inquietud - angustia - edema pulmonar - hipoxemia arterial.	Sulfato de morfina, 10-15 mg subcutáneos; 7-10 mg I.V. Oxígeno nasal humidificado y precalentado; tienda; ventilación a presión positiva intermitente o P.P.C.

El sulfato de morfina administrado a las dosis que hemos señalado en la tabla anterior, de preferencia subcutáneo, pero en casos muy agudos, puede administrarse por vía intravenosa. Su acción farmacológica se acompaña de efecto hipotensor, pero en la mayoría de los casos esto no representa un problema clínico, a excepción de aquellos tipos de edema pulmonar que cursan con hipotensión arterial severa, como es el caso del edema pulmonar del choque traumático o choque bacterémico. Los mecanismos de acción de la droga son específicamente su efecto sobre el centro respiratorio; su acción sedante específica y su efecto sobre el sistema venoso. La disminución del reflejo respiratorio abate la hiperventilación y la disnea, y conse-

también sobre el sistema venoso periférico, específicamente aumentando su capacidad.⁶

El empleo de oxígeno tiene como principal indicación, el hecho de que en presencia de edema pulmonar, asumimos que existe hipoxia con o sin cianosis. Cualquier método de administración tiene utilidad y es de recomendarse no emplear en estos pacientes, las denominadas máscaras faciales que producen tal sensación de ahogo, que sólo aumentan la disnea.⁷ A este punto vale la pena mencionar, que el oxígeno por sí mismo, puede modificar la permeabilidad capilar pulmonar y su uso no solamente corrige la hipoxia en mezclas enriquecidas, sino que además, tiene acción directa sobre este trastorno

del vaso. El edema pulmonar que se presenta en las grandes latitudes a nivel mayor de los 10,000 pies y cuyas principales características fisiológicas, son una elevada presión venosa central con volumen venoso total normal (esto sugiere que la sangre es desplazada del sistema venoso periférico a la circulación central); su tratamiento único y exclusivo es la respiración de oxígeno 100%.¹

La posibilidad actual de proporcionar oxígeno a base de respiradores mecánicos, como son el de presión positiva intermitente y los de presión continua, teóricamente deben producir las siguientes ventajas: *a)* Distender los espacios alveolares colapsados. *b)* Oponer una resistencia mecánica al trasudado del líquido hacia el espacio alveolar. *c)* Permitir una mejor distribución del aire inspirado, mejorando la relación ventilación-perfusión y aunque en los primeros momentos el efecto de cortocircuito fisiológico no sufre modificaciones con su uso, el enfermo se mejora clínicamente. *d)* Cuando existe hipercapnia en este tipo de pacientes puede considerarse que existe severa hipoventilación alveolar, lo que el respirador puede resolver. *e)* Además, su correcta adaptación disminuye el trabajo respiratorio y el costo de oxígeno de la ventilación.

En resumen, podríamos decir que los efectos benéficos de la ventilación asistida en el edema pulmonar, son los siguientes: La intubación orotraqueal o la traqueostomía, para adaptar el aparato implican una mejor permeabilidad de las vías aéreas. El trabajo respiratorio autónomo se anula. La ventilación alveolar se normaliza y la hipoxia se corrige, originándose una marcada elevación de la

saturación arterial del O₂. Como recomendación, después de 6 horas de empleo un ventilador mecánico, las mezclas de oxígeno siempre deben bajarse a menos de 40%, con objeto de evitar lesión del parénquima pulmonar.⁸ Referente a la posibilidad de que altas presiones mayores de 30 cm de agua en la fase inspiratoria, pudieran evitar el edema como teóricamente se ha expresado, en la práctica es un procedimiento inútil y peligroso, principalmente cuando se hace por tiempo prolongado. Y, experimentalmente no se ha obtenido ninguna reducción del líquido alveolar. En el perro, cuando se emplean presiones de 50 cm de agua, lo único que se logra es que el líquido desaparezca de los alveolos, pero éste se acumula en el espacio intersticial, dejando los mismos problemas para la difusión de los gases. Y finalmente, la elevación de la presión alveolar mínima entraña una marcada reducción del volumen capilar pulmonar, con la consecuente baja del débito cardiaco.^{9, 10}

En conclusión, las indicaciones para el empleo de la ventilación asistida en el edema pulmonar, pueden ser las siguientes: 1) En los casos graves de urgencia, en que el tratamiento médico es inoperante y que se encuentran los siguientes datos: *a)* Inconsciencia. *b)* Descenso de la presión arterial con valores que no garantizan la efectiva circulación cerebral o coronaria y la filtración glomerular. Que la hipoxia es severa y sobre todo, que haya datos de hipercapnia y acidosis respiratoria, pero, el tratamiento médico debe ser asociado en todos los casos. 2) Los casos resistentes al tratamiento médico, justifican la ventilación asistida cuando la me-

dicación permite la persistencia de síntomas o la agravación del cuadro.⁸

Medidas complementarias

Aminofilina. Se debe emplear por su efecto sobre el árbol bronquial, ya que en el edema pulmonar agudo el único dato que justifica su denominación como asma cardiaco, es el espasmo bronquiolar que se presenta y la administración iv. directa o en soluciones, es de gran utilidad.

La digitalización debe llevarse a cabo por vías de mayor velocidad de absorción y con los fármacos que tengan una acción más o menos inmediata; es necesario tener en consideración que los enfermos con edema pulmonar, pueden estar digitalizados previamente y sólo requieren dosis de refuerzo.

El empleo del deslanosido, debe hacerse por vía intravenosa a dosis de 1.2 a 1.6 mg administrando del 50 al 75% en la dosis inicial y el resto, en 3 a 6 horas. Su principio de acción debe esperarse entre 10 y 30 minutos y su efecto máximo a las 2 horas.

El empleo de acetilestrofantidina, aunque tiene un indicio de acción más rápido, el peligro de toxicidad es mayor.

La ouabaína empleada clásicamente es de utilidad. Inicia su acción a los 5 minutos, tiene su efecto máximo a los 30 o a la hora y debe ser el digitálico de elección en casos de edema severo que cursan con hipotensión. La dosis inicial de 0.5 mg seguido de administraciones de 0.1 mg cada 30 minutos o cada hora, sin rebasar como dosis total 1 mg en 24 horas, nos parece el esquema más razonable de tratamiento con este glucósido (Tabla III).

Las medidas anteriores, integran la base terapéutica y el manejo del edema pulmonar agudo. Si éstas fracasan o sus resultados no son lo suficientemente satisfactorios se emplea la flebotomía, la cual ha tenido recientemente algunas modificaciones. Todos conocemos la respuesta espectacular del procedimiento clásico de sangrar entre 350 a 500 ml, pero en ocasiones puede acompañarse de estados de anemia o hipotensión consecutiva a su extracción. Por lo que, en ocasiones se encuentra indicado el uso de torniquetes. Más recientemente se ha usado la denominada plasmaféresis, ya empleada con gran experiencia en casos de leucemia, hemfilia e isoinmunización, etc., pero en el edema pulmonar, aunque son pocos

TABLA III
MEDIDAS COMPLEMENTARIAS

<i>Tipo de alteración</i>	<i>Principales normas de manejo</i>
	<i>Tratamiento</i>
Broncoestenosis por espasmo (asma cardiaco).	Aminofilina 0.25 a 0.50 g iv. durante 5 minutos o 0.5 a 1.0 g en 500 ml. Solución glucosada al 5%.
Insuficiencia miocárdica - hipertensión auricular izquierda.	Deslanosido 1-2-1.6 mg iv.; ouabaina 0.5 mg iv. y 0.1 mg cada 30 minutos, hasta un máximo de 1.0 mg.

los casos, los resultados fueron espectaculares especialmente en casos tipo pulmón húmedo y consisten en eliminar la sangre a razón de 380 ml centrifugar, eliminar el plasma y reinyectar el paquete de elementos celulares.¹¹

En resumen, la plasmaféresis puede tener una indicación precisa en presencia de anemia y anuria.

El empleo de los diuréticos suscita discusiones que podrían presentarse a pérdida de tiempo, ya que sabemos que los mercuriales pueden o no absorberse en forma predecible de la vía subcutánea, que el tiempo de acción entre el ácido etacrínico y el mercaptomerin es mayor o menor y su efecto natriurético comparable. Creo a este respecto, que la experiencia de emplear alguno de ellos, es más seguro que indicar dosis de otros que desconocemos. En lo personal, el empleo de ácido etacrínico me ha reportado resultados útiles y la administración endovenosa de 50 a 100 mg ordinariamente

es seguida de una diuresis intensa a los 20 minutos. De hecho, en las 3 ó 4 horas siguientes pueden lograrse volúmenes de orina hasta de 2 ó 3 litros. (Tabla IV).

Se han comunicado casos^{12, 13, 14} en los que el empleo de Furosemida o ácido etacrínico produce una mejoría, aparatosa del cuadro, aún antes de que se iniciara la diuresis efectiva y refieren que este fenómeno es debido a que la primer respuesta es una profusa diuresis cutánea (sudoración). Según los autores, aunque no existe gran sudoración aparente, se presenta de inmediato trazos de edema periférico.¹⁸ ¿Esto sugiere que la Furosemida moviliza el líquido de la circulación pulmonar a otros espacios como primer paso y, la diuresis se presenta mucho después? A mi juicio, esto suena más a una base comercial que a un principio científico.

En el edema pulmonar asociado al uso de diuréticos, frecuentemente es necesario llegar a la deshidratación del paciente,

TABLA IV
SUPLEMENTARIOS EN CASO DE INEFICACIA DE LOS ANTERIORES
O RESPUESTA TARDIA A LA RUTINA

<i>Tipo de alteración</i>	<i>Principales normas de manejo</i>
	<i>Tratamiento</i>
Hipervolemia.	Flebotomía 350-500 ml de sangre; torniquetes rotatorios (3 miembros). Plasmaferesis - diálisis peritoneal.
Retención de líquido (sodio)	Meralluride sódica de 1 ml iv. y mercaptomerin sódico 2 ml iv.; ácido etacrínico 50-100 mg iv. Furosemida.
Hipertensión arterial - actividad simpática excesiva.	Cloruro de hexametonio 2.5 mg iv. cada 5 minutos, hasta llegar a 4 dosis si es necesario.
Hipotensión arterial.	Líquidos iv.
Choque bacteriano refractario.	Isoprenalina, fenoxibenzamida.

con procedimientos como son la diálisis peritoneal o la hemodiálisis. Los procedimientos implican cierta experiencia en el uso de las técnicas, y su indicación más precisa y en donde se han reportado mejores resultados, es en aquellos casos de edema pulmonar en la insuficiencia renal.⁴

Innegablemente que uno de los mayores adelantos que se han reportado en el conocimiento del edema pulmonar agudo, son los realizados para entender este tipo de edema que se presenta en el choque bacteriano, el diagnóstico y la importancia terapéutica que juega la infección, nos hacen ver desde otro plano esta alteración respiratoria.^{15, 16} Los mecanismos del edema pulmonar en el choque bacteriano, hacen pensar que éste es debido a un efecto directo de las bacterias o sus toxinas, sobre los capilares pulmonares y no secundario a insuficiencia circulatoria general. Y, en algunos casos se ha demostrado que existe edema con presión venosa central normal o baja. La terapéutica cuando esto se demuestra, implica el paso inmediato y perfectamente bien calculado de líquidos por vía endovenosa. La posible necesidad de una rápida infusión intravenosa para combatir la insuficiencia circulatoria aguda, debe ser cuidadosamente valorada, pero su empleo es salvador y aunque pareciera lo contrario, no está contraindicada en la presencia de edema pulmonar.¹⁶ Por el contrario, en presencia de shock bacteriémico, edema pulmonar agudo y presión venosa central elevada, deben ensayarse fármacos como la isoprenalina o la fenoxenzamida.⁷

Finalmente, el empleo de los denominados agentes gangliobloqueadores tiene

su utilidad en presencia de edema pulmonar y crisis hipertensiva por una excesiva actividad simpática.¹⁷

Los más empleados son el cloruro de hexametonio, habitualmente en viales de 25 mg/ml, dado a que las dosificaciones deben ser decimales. Se recomienda el empleo de jeringas de insulina, la dosis inicial debe ser de 0.1 a 1 ml (2.5 mg) intravenosa y repetir la dosis según la respuesta, administrando 0.1 ml hasta lograr mejoría, que generalmente se presenta cuando llega a dosis de 2.5 a 7.5 miligramos.

El mecanismo de acción de estos fármacos en presencia de edema pulmonar, es disminuir la transmisión ganglionar de estímulos simpáticos, reducir el tono venoso, aumentar el acúmulo de sangre en los reservorios venosos, disminuir el volumen de retorno venoso y permitir que el edema pulmonar sea reversible.^{7, 14}

Finalmente diremos como conclusiones, que después de haber luchado por resolver un episodio de edema pulmonar agudo, cualquiera que sea su origen, deben buscarse las causas que lo desencadenaron o precipitaron la crisis, como son: infección, hipertensión, endocarditis, infarto del miocardio, taquicardias paroxísticas, anemia y muchas otras que por su origen nervioso discrásico o traumático, se nos olvidan como precipitantes de este angustioso cuadro.

SUMMARY

Classic treatment programs in acute pulmonary edema, specially by hemodynamic factor in sudden left ventricular, are still valid; new medications have come

up and respiratory devices and dialysis are used now.

REFERENCIAS

1. Wood, J. E. y Roy, S. B.: The Relationship of Peripheral Venomotor Responses to High Altitude Pulmonary Edema in Man. *Amer. J. Med. Sc.* 259: 56, 1970.
2. Continuous Ventilation and Oedema. *Brit. Med. J.* 4: 431, 1970.
3. Continuous Ventilation and Oedema. *Brit. Med. J.* 3: 522, 1970.
4. Chopra, M. P.; Gulati, R. B.; Portal, R. W. y Aber, C. P.: Peritoneal Dialysis for Pulmonary Oedema after Acute Myocardial Infarction. *Brit. Med. J.* 3: 77-80, 1970.
5. Continuous Ventilation and Oedema. *Brit. Med. J.* 3: 645, 1970.
6. Jaffe, H. J.: Morphina. Goodman, S. L. y Gilman, A. The Pharmacological Basis of Therapeutics, IV Ed. Pág. 237, 1970.
7. Burch, E. G. M. D. y DePasquale, P. N. M. D.: Congestive Heart Failure Acute Pulmonary Edema. *J.A.M.A.* 208 (10): 1895, 1969.
8. Pariente, R.; Even, P.; Liot, F. y Roche-maure, J.: Traitement des Oedèmes Pulmonaires cardiogéniques par la ventilation contrôlée en Pression positive. *Press. Med.* 76: 1263, 1968.
9. Miller, W. F. y Sproule, J.: Studies on the role of intermittent inspiratory positive pressure oxygen breathing (IPPB I-O₂) in the treatment of pulmonary edema. *Dis. Chest.* 35: 469, 1959.
10. Saïd, S. I.; Longacher, J. W.; Davis, R. K.; Banerjee, C. M.; Davis, W. M. y Wooddell, W. J.: Pulmonary gas exchange during induction of pulmonary edema in anesthetized dogs. *J. Appl. Physiol.* 19: 403, 1964.
11. Plasmapheresis in acute pulmonary edema. *New Eng. J. Med.* 283 (23): 1289, 1970.
12. Diuretics and the treatment of Pulmonary Edema. *New Eng. J. Med.* 279 (3): 160, 1968.
13. Parry, H.O.E. M D: Ethiopian Cardiovascular Studies: II. Treatment of Pulmonary Oedema in Outpatients. *Brit. Med. J.* 3: 49-51, 1968.
14. Congestive Heart Failure Acute Pulmonary Edema. *J.A.M.A.* 210: 556, 1969.
15. Piane, C.; Castelluccio, A.; Dellisanti, N.: Lo shock da edema polmonare. *Minerva Médica* 59: 5359, 1968.
16. Riordan, F. J. y Walters, G.: Pulmonary Oedema in Bacterial shock. *Lancet* 2: 719, 1968.
17. Anselmino, A.: Osservazioni cliniche sull'uso dei gangliopegici nell'edema polmonare acuto. *Minerva Médica* 58: 1335, 1967.
18. Furseamide in Acute Pulmonary Oedema. *Lancet* 2: 849, 1967.

HIDATIDOSIS PULMONAR AUTOCTONA*

PRESENTACION DE UN CASO

RUBÉN V. VICTORIA, JOSÉ LUIS CASTELLANOS, RUBÉN TAMAYO PÉREZ,
ABRAHAM RUIZ MACHORRO, HÉCTOR SALAZAR RIVEROLL
Y CAROLINA CUEVAS CARPINTEYRO

Se presenta un caso de quiste hidatídico pulmonar autóctono del estado de Puebla, en una niña de 11 años de edad, descubierto en el transoperatorio, que se estudió exhaustivamente desde los puntos de vista parasitológico, epidemiológico e histopatológico.

LA HIDATIDOSIS humana es un padecimiento poco frecuente en México, fundamentalmente la hidatidosis autóctona, por lo tanto poco conocida. Su frecuencia sería más elevada si se considerara en el diagnóstico diferencial de aquellos pacientes que presentan cuadros clínicos compatibles con quiste hidatídico, en cualquiera de sus diversas localizaciones.

Esta hipótesis está fundamentada en el hecho de que se ha encontrado en México *Echinococcus granulosus* en el intestino de perros;^{1, 2} lo que nos hace pensar que existiendo el parásito adulto en huéspedes definitivos domésticos, es lógico suponer la existencia de las formas larvarias en el hombre como huésped accidental.

* Unidad de Neumología y Hospital Regional del I.M.S.S. Puebla, Pue., México.

Steimle³ en una encuesta realizada en varios hospitales de la ciudad de México, en 1956, informa por lo menos de 9 casos de hidatidosis humana, adquirida fuera de nuestro país. Por lo que se refiere a la hidatidosis humana autóctona, parece haber sido Bandera,¹ quien por primera vez establece el diagnóstico de hidatidosis hepática en una autopsia de un jornalero, en la Ciudad de México.

A partir de esta publicación se han hecho informes de quiste hidatídico en forma esporádica, tanto en pacientes que la han adquirido indudablemente en México, como de individuos que la han importado de otros países.^{3, 4} En Puebla sólo tenemos el antecedente del informe de Gamboa,⁵ quien publicó un caso de importación en una siriolibanesa, con loca-

lización hepática y diseminación pulmonar. Otro dato no publicado es el de una hidatidosis mesentérica, cuyo diagnóstico se estableció histopatológicamente y posterior a una laparatomía exploradora, por un vientre agudo a consecuencia de la ruptura del quiste.⁶

Las motivaciones para escribir esta comunicación fueron: 1o. el ser un caso autóctono y 2o. por la localización pulmonar, ya que ésta ocupa un lugar secundario en las diversas estadísticas mundiales (del 3.8 al 14%); correspondiendo a la implantación hepática el primer lugar con un porcentaje que varía del 60 al 80%, según diferentes autores.⁷

De la bibliografía a nuestro alcance creemos que nuestro caso autóctono ocupe el 4o. lugar en los de localización pulmonar, ya que Flores Barroeta y cols.,⁸ describen en 1962 la primera hidatidosis pulmonar autóctona; posteriormente en 1968 Rivera y col.,⁹ informan dos casos más. Estos tres pacientes fueron estudiados en la Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S.

RESUMEN CLÍNICO

Escolar de 11 años de edad, originaria de Teziutlán, Puebla, con residencia fija en esa población. Antecedentes no patológicos de higiene y habitacionales deficientes, promiscuidad y convivencia con perro. Antecedentes patológicos: Gastroenteritis y parasitosis intestinal (ascariasis). Acude a la consulta el 14 de octubre de 1970, con cuadro bronquial agudo; una telerradiografía de tórax demostró una opacidad bilobulada con densidad



FIG. 1. Telerradiografía simple de tórax P. A. Tumoración en base de hemitórax izquierdo.

semejante a la cardíaca que ocupaba todo el lóbulo inferior izquierdo (Fig. 1), lo que motivó su internación en esta Unidad, en donde se realizaron estudios radiológicos complementarios.

En radiografía lateral del 16-XI-70, se descubre tumoración piriforme, aparentemente proveniente del canal costovertebral izquierdo, que rechaza el hemidiafragma de un lado. En los cortes posteriores tomográficos y en la broncografía se observa rechazamiento del lóbulo inferior izquierdo abriendo el compás de los bronquis basales en su parte media y ocupando toda la base (Fig. 2). La exploración de las constantes fisiológicas no presentaron anomalías. En la base del hemitórax izquierdo se encontró: dolor, matidez, murmullo vesicular y vibraciones vocales abolidas. El resto de la exploración clínica fue negativa o normal.

Los exámenes de laboratorio mostraron: biometría hemática sin eosinofilia, protrombina, recalcificación del plasma oxalato, glucosa, urea, creatinina, proteínas, relación A. G., transaminasa oxala-

cética y pirúvica, unoanálisis y V.D.R.L. normales o negativos.

Con el diagnóstico de neurofibroma, el 25-XI-70, la enferma fue sometida a una toracotomía izquierda por vía axilar. Se encontraron numerosas adherencias condoniformes de la tumoración al lóbulo

camente, se dio de alta 15 días después de su intervención.

ESTUDIO PARASITOLÓGICO

Con el líquido obtenido por punción transoperatoria (claro, transparente y de abundante sedimento con múltiples arenillas), se hicieron preparaciones entre lámina y laminilla con solución yodo-yodurada muy diluida. Al microscopio se observó la presencia de múltiples escólices invaginados, conteniendo corpúsculos calcáreos (Figs. 3 y 4), que son característicos de las formas larvarias de los

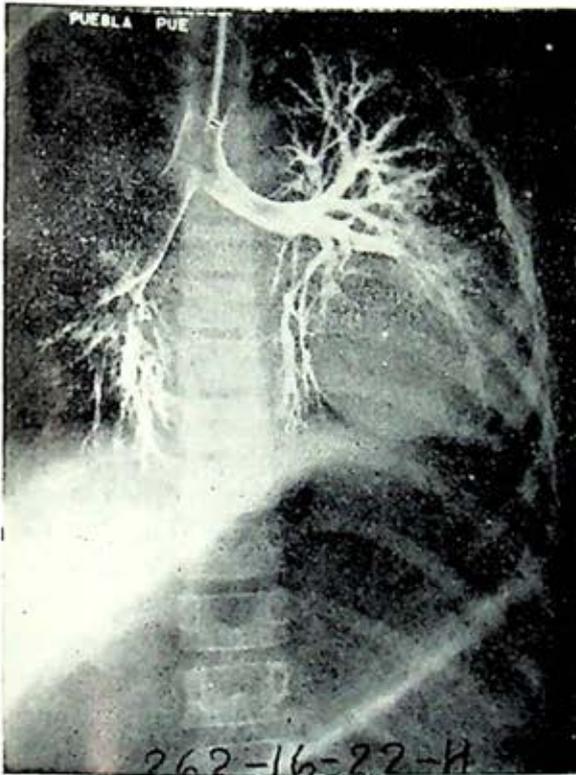
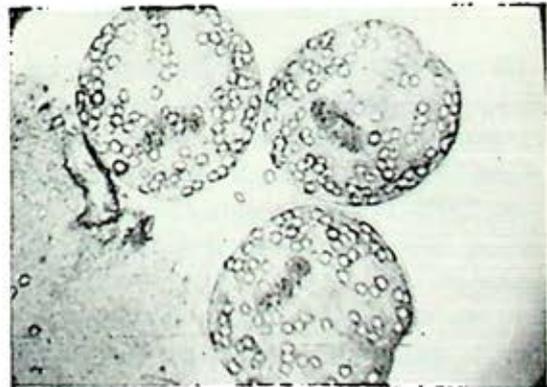
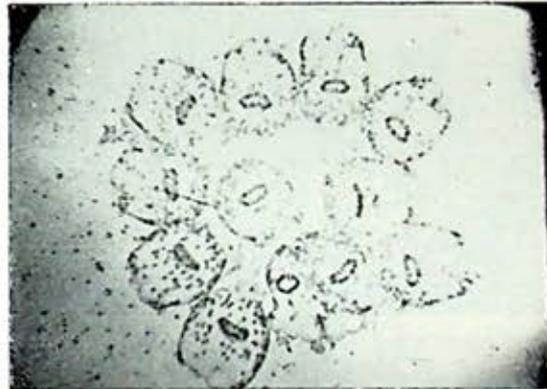


FIG. 2. Broncografía. Tumoración izquierda desplazando los bronquios basales.

pulmonar superior. Una bolsa renitente en el lóbulo inferior que dio un líquido claro y transparente a la punción (cristal de roca). Se le practicó lobectomía izquierda.

El diagnóstico transoperatorio fue de: Probable quiste hidatídico.

La evolución de la paciente fue satisfactoria, clínica, quirúrgica y radiográfica.



FIGS. 3 y 4. Vesículas proliferativas con múltiples escólices invaginados de *Echinococcus granulosus*.

céstodos, agrupándose en vesículas proliferativas y unidas por una membrana.

Posteriormente el líquido se incubó a 37°C durante 48 horas con el objeto de obtener la evolución de los escólices, lográndose la desinvaginación de los mismos en diferentes estadios, algunos de ellos hasta crecimiento del cuello y del primer segmento (Fig. 5). Después de este tiempo los parásitos comenzaron a desintegrarse iniciándose con la pérdida de la viabilidad, observándose la eliminación de los corpúsculos calcáreos.

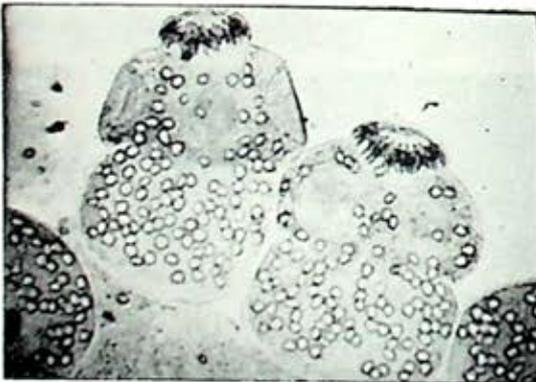


FIG. 5. Escólices desinvaginados, después de 48 horas de incubación a 37°C.

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Estudio macroscópico. Se recibe pieza quirúrgica consistente en un lóbulo pulmonar inferior izquierdo, de forma piramidal de 9 por 8 por 2 centímetros que pesa 250 gramos y presenta abombamiento en la base. La pleura visceral es lisa, brillante, azul-grisácea, que en la cara externa del lóbulo y en una zona de 4 por 5 cm, muestra adherencias fibrosas. El abombamiento en forma de casquete, tiene un diámetro de 4 cm, es blando, depresible y de color blanco-grisáceo y en



FIG. 6. Pieza quirúrgica vista por la base, en donde se observa la cavidad del quiste, una vez evacuado de su contenido líquido. Obsérvese la membrana interna del quiste.

zonas gris-amarillento. Al corte se observa una cavidad uniloculada de 7.5 por 5.5 por 4.5 cm, que ocupa más de la mitad del volumen total del lóbulo (Fig. 6). La cavidad contenía de 100 a 150 ml de un líquido incoloro, opalescente, que dejó un sedimento formado por minúsculas granulaciones menores de 1mm, blancuecinas, *arena hidatídica* (Fig. 7). La pared del quiste está formada por dos membranas: la interna, en zonas granular y en zonas lisa, de color blanco nacarado, como de 1 mm, de espesor, friable, ple-



FIG. 7. Membrana del quiste hidatídico y presencia de arenilla hidatídica.

gible y fácilmente separable de la membrana externa. Esta última es rígida, dura, trabeculada, de color café-grisáceo. El parénquima pulmonar contiguo a la pared del quiste se encuentra colapsado y congestionado. La exploración de los bronquios no demostró comunicación con el quiste, ni la presencia de contenido hemorrágico.

Estudio microscópico. La membrana interna del quiste está formada por un

planos pero que algunos tienen una superficie convexa y otra bicóncava, con un espolón intermedio (Fig. 8). Entre las dos capas cuticulares existe un tejido muy celular, cuyos núcleos elípticos se orientan radialmente.

La membrana externa del quiste tiene un contorno ondulado, está formada por tejido conjuntivo fibroso denso, en zonas hialinizado y focalmente infiltrado de linfocitos y que ocasionalmente demues-

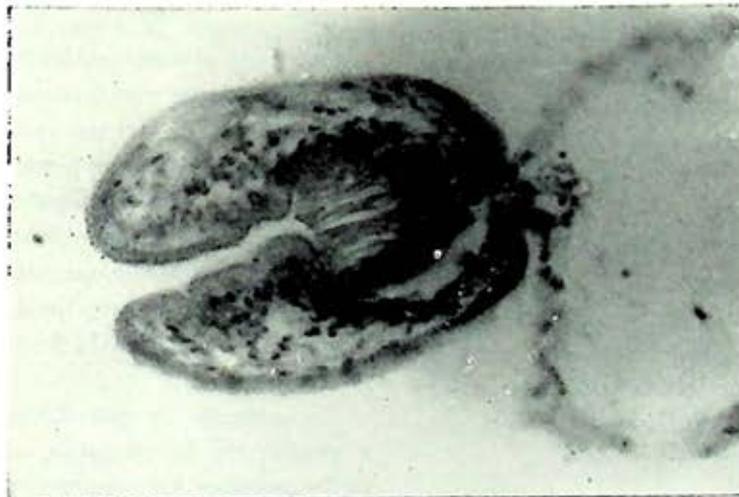


FIG. 8. Microfotografía de un escolex con un rostelo invaginado, una capa media muy celular y una cutícula densa.

material amorfo, acelular, eosinofílico, pálido, laminado, cuya porción más interna *capa germinal* está ricamente nucleada. De esta capa se desprenden ocasionalmente algunos pedículos finos, que aparentemente sostienen a estructuras esféricas o de contorno elíptico los escólices, que presentan una cutícula densa, eosinofílica en la periferia, la cual se invagina en el polo libre y termina en una corona de ganchos (rostelo), muy refrigente, de color pardo que se cortan en diferentes

tra granulomas de cuerpo extraño, con células gigantes multinucleadas y otras epitelioides. La parte más externa de esta pared contiene numerosos vasos dilatados y congestionados. El parénquima pulmonar adyacente a la pared del quiste se encuentra colapsado, en algunos lugares con evidencia de engrosamiento de sus septos por fibrosis y conteniendo en la luz alveolar, macrófagos llenos de pigmento hemosiderínico. También se observan alveolos con capilares muy ingurgitados

y otros con hemorragias recientes. Los bronquios asimismo están colapsados; tanto unos como los otros, con su eje mayor siguiendo el de la pared del quiste. El parénquima pulmonar más allá de estas zonas, poco a poco va distendiéndose, hasta hacerse normal. Los bronquios de mayor volumen demuestran un infiltrado submucoso de linfocitos y en la luz, escaso moco densificado. Los músculos lisos de la submucosa evidencian hiperplasia.

ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA

Tanto el líquido del quiste, como la membrana hidatídica que lo recubría, se procesaron por separado siguiendo la técnica de Dennis,¹⁰ para la preparación del antígeno de Casoni. De los productos finales obtenidos se hicieron diluciones convencionales. Se aplicaron por inyección intradérmica en el antebrazo de la paciente, tomando como control un antígeno de Casoni proporcionado por el Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales con resultados negativos.

Con el fin de encontrar más reactores intrafamiliares, les fueron aplicados estos mismos antígenos a sus padres y a dos de sus hermanas, obteniéndose resultados positivos en la madre a los 20 minutos, con mayor positividad para el antígeno preparado a partir de la membrana (24 por 24 mm) (tenía como antecedente la extirpación varios años antes de un tumor quístico en el antebrazo de etiología no determinada).

Al perro que convivía con la familia se le hicieron exámenes coproparasitológicos con la técnica de Faust, con el objeto de buscar huevos de *Taenia sp.*, y el

resto de las materias se emulsificaron y se lavaron repetidamente buscando al parásito adulto (*E. granulosus*), con resultados infructuosos. Consideramos por lo tanto que ese animal no había sido el transmisor de la enfermedad.

COMENTARIO

Los informes nacionales de hidatidosis pulmonar se han hecho más frecuentes de 10 años a la fecha,^{8, 9} debido principalmente a que se piensa más en esta enfermedad, ya que se sabe que existen casos autóctonos; al conocimiento de varios signos radiológicos patognomónicos,^{11, 12} y al desarrollo de la cirugía pulmonar.

En el caso que se presenta, dado que el quiste no estaba abierto a bronquios, la sintomatología fue mínima; por la misma razón, radiográficamente no se observó el signo del camalote de Lagos García y Segers.¹² La biometría hemática no mostró eosinofilia.

La ausencia de esos datos no nos indujo a pensar en la etiología comprobada del padecimiento. En nuestro caso, de haberse practicado la reacción de Casoni antes de la operación, no nos hubiera orientado al diagnóstico por su negatividad, como se confirmó postoperatoriamente con los tres diferentes antígenos.

SUMMARY

A case of autoctonous hydatid pulmonary cyst from Puebla, México is reported, the fourth in the mexican bibliography. It was diagnosed transoperatively in an 11-year-old girl. The parasitologic, epidemiologic and histopatologic studies are informed.

REFERENCIAS

1. Biagi, F. F. y Mekbel, A. S.: Hidatidosis humana autóctona de la República Mexicana. *Libro Jubilar Dr. Caballero S.E.P.I.P.N. México*: 353-356, 1960.
2. Flores B., L.: Helmintos de los perros *Canis familiaris* y gatos *Felis catus* en la Ciudad de México. *Ap. Esc. Nac. Cien. Biol. (México)* 8 (3-4): 159-202, 1955.
3. Steimle, P.: Hidatidosis. Presentación de dos casos. *Rev. Gastroenterol. Med. (Méx.)* 21: 291-310, 1956.
4. Matute, A. y col.: La hidatidosis en el Hospital Español. Revisión de 20 casos. *Cir. y Cir. (México)* 29: 125, 1961.
5. Gamboa, A. A.: Un caso de quiste hidatídico primario del hígado y secundario del pulmón. *Rev. Mex. Tuberc. y Ap. Resp.* 17: 405-415, 1956.
6. Tamayo, R. y col.: *Comunicación personal*.
7. Echinococcosis (hidatidosis). *Bull. Wld. Hlth. Org.* 39: (1), 1; 135, 1968.
8. Flores B., F. y col.: Primer caso de hidatidosis pulmonar autóctona de México. *Neumol. Cir. Tórax (Méx.)* 23: 279-285, 1962.
9. Rivera, E. y col.: Hidatidosis pulmonar. Comunicación de dos casos. *Neumol. Cir. Tórax (Méx.)* 29 (5): 255-263, 1968.
10. Dennis, E. W.: A stable concentrated purified antigen for the immunological study of hydatid disease. *J. Parasitol.* 23: 62-67, 1937.
11. Dévé, F.: L'echinococcose primitive. *Paris, 1949, Masson et Cie.*, p. 79, p. 187 et p. 217.
12. Martín A., J. y Feijoo O., J. J.: Hidatidosis pulmonar. *Rev. Med. I.S.S.S.T.E. (Argentina)* 5 (1): 85-94, 1970.

El Neuroléptico más sedativo
con acción analgésica

SINOGAN



7044 **RP** Marca Registrada

LEVOMEPRMACINA - 7044 R. P.
Maleato Acido de 2 Metoxi-10
(2 Metil-3-Dimetilamino-Propil) Fenotiacina

— **SEDATIVO**

● Ansiolítico

— **ANALGESICO**

● Potencializador

Estados de ● Ansiedad
● Insomnio
● Algas intensas

(15 mg. de Sinogan = 10 mg. de morfina)

PRESENTACION:

Ampolleta 25 mg.
Caja con 10

Comprimido 25 mg.
Caja con 10

Comprimido 2 mg.
Caja con 50

LOS CONCEPTOS VERTIDOS EN ESTA LITERATURA SON DE LA RESPONSABILIDAD
EXCLUSIVA DE LOS AUTORES MENCIONADOS EN LA BIBLIOGRAFIA.

SEGUN FORMULA DE:

SOCIETE PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA"

MARCAS **RP**



HECHO EN MEXICO POR:

RHODIA MEXICANA, S. A.

José Ma. Rlco 611 México 12, D. F. 5-34-83-10

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS
-OS. NOS. 51240 Y 51536 S.E.A.

P. MED. 2223/69
Ref. 361-Prensa

INDICACIONES QUIRURGICAS ACTUALES DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN NUESTRO MEDIO*

JAIME VILLALBA CALOCA, ALEJANDRO DEL PALACIO H., SERGIO RODRÍGUEZ
FILIGRANA Y VÍCTOR SÁNCHEZ Y SÁNCHEZ

Algunas de las indicaciones clásicas de cirugía toracopulmonar en tuberculosis ya no son valederas actualmente a pesar que las continuamos usando por razones ajenas al criterio médico científico.

DESDE QUE González Méndez efectuó las primeras resecciones en tuberculosis pulmonar, hasta nuestros días, el criterio de las indicaciones quirúrgicas ha sufrido profundas modificaciones, debido principalmente a los estudios de la fisiología cardiorrespiratoria, al progreso de la anestesiología, al conocimiento del *Mycobacterium tuberculosis* y fundamentalmente al buen empleo de los antifímicos.

Hace algunos años las indicaciones quirúrgicas en tuberculosis pulmonar estaban perfectamente sistematizadas: la lesión excavada con limpieza del resto del parénquima, la lesión excavada subtoracoplástica, la lesión excavada de los lóbulos inferiores, el pulmón destruido y otras

más, eran indicaciones clásicas de cirugía, ya sea de la toracoplastia o de resección pulmonar, sin importar la presencia o no del *Mycobacterium tuberculosis* en la secreción bronquial. Este criterio se debía al concepto de *curabilidad* que se tenía entonces, basado en la limpieza radiológica. La idea era que, existiendo caverna debía ser colapsada o resecada.

Tales indicaciones, hay que reconocerlo, estaban basadas en un criterio estrictamente médico. La clasificación predominante decía que presencia de caverna igual a actividad tuberculosa.

Actuando de esa manera, como han de recordar, las complicaciones postoperatorias se presentaban con frecuencia y las recaídas a corto o largo plazo se reflejaban en el alto índice de reingresos.

Los médicos del Hospital de Huipulco

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

siempre se han caracterizado, por ser partidarios de que el capítulo más importante en el tratamiento de la tuberculosis es el médico y que la cirugía no era más que un complemento para resolver este complejo problema y se recurría a ella cuando la indicación correspondía a las llamadas clásicas. Este modo de actuar hace años, representaba la corriente mundial, excepto en algunos lugares de nuestra República en que la tuberculosis se trataba con criterio estrictamente quirúrgico.

Debido a la asistencia de varios miembros del Cuerpo Médico a cursos y congresos internacionales, y de manera importante a las conferencias del profesor Rist del Instituto Pasteur de París, dictadas en nuestra institución, se enfocó el problema desde el punto de vista bacteriológico, relegando el aspecto radiológico a un plano secundario.

El conocimiento más profundo de la ecología del *Mycobacterium tuberculosis*, hizo comprender que el buen empleo de las drogas antituberculosas, basta para resolver cualquier tipo de tuberculosis, desde el punto de vista infección.

Probablemente la tuberculosis ha sido la única enfermedad en la que se exigía para hablar de curación el *restitutio ad integrum*, pues cuando había una lesión residual, sobre todo pulmonar, se decía que el caso no estaba resuelto.

Aunque el concepto es muy general, la definición que da la OMS con criterio de salud pública sobre tuberculosis pulmonar es aquella en que se encuentran bacilos de Koch en la secreción bronquial, en esta definición queda implícito

que imágenes radiográficas sin bacilos en la secreción bronquial no es tuberculosis, y también aclara que la tuberculosis debe ser tratada desde un punto de vista estrictamente bacteriológico.

Relacionando las ideas de que sólo es tuberculoso el que expulsa bacilos de Koch en la secreción bronquial y que con el tratamiento médico no se expulsan bacilos, se puede concluir que con dicho tratamiento se resuelve definitivamente el problema de la tuberculosis pulmonar desde el punto de vista epidemiológico. Esta relación de ideas se lleva totalmente a cabo en los países llamados técnicamente desarrollados porque al contar con un buen control de los casos de tuberculosis pulmonar los resuelven bacteriológicamente y por lo tanto el porcentaje de quirúrgicos ha llegado casi a desaparecer como por ejemplo, en Inglaterra, Suecia, Dinamarca y otros países.

Canetti, en el congreso de la Unión Internacional contra la Tuberculosis celebrado en Nueva York en septiembre de 1969, comunicó que de cada 10 piezas resecaadas, en 9 se había logrado la esterilización. Es decir, lucubrando sobre estos casos esterilizados, pudieron no haber sido tributarios de cirugía y estar resueltos. Si a estos casos se les hubiera seguido controlando con lesiones radiológicamente visibles, al cabo del tiempo de tratamiento ya establecido (2 años), se les podría haber clasificado como inactivos.

La serie de trabajos realizados en nuestro hospital por algunos compañeros y por nosotros, nos ha confirmado que casi todos los casos de tuberculosis pulmonar pueden ser resueltos con el tratamiento médico sostenido, y que solamente por no

poderse administrar el tiempo debido acudimos al tratamiento quirúrgico, por el temor de que las cavernas se reactiven.

Como asentamos anteriormente, las indicaciones quirúrgicas hace años eran con criterio médico, en la actualidad indicamos cirugía cuando el paciente no puede, desde el punto de vista económico, continuar con los medicamentos, o porque no hay una institución que se los pueda proporcionar. Además el bajo nivel socio-cultural de nuestros pacientes nos hace suponer que no seguirán el tratamiento y por lo tanto creemos actuar correctamente indicando la cirugía.

Las indicaciones que deben prevalecer actualmente, son:

1. Hemoptisis incoercible (lesión excavada en L.S.D., aplicación de neumotórax y después lobectomía superior derecha. En este caso se continuó el tratamiento por dos años para resolver el problema infeccioso).
2. Pulmón destruido con presencia de cortocircuito funcional. (Ejemplo: en la pieza quirúrgica no se encontraron bacilos viables).
3. Las bronquiectasias postfímicas sintomáticas, aunque bacteriológicamente estén negativas.
4. Engrosamientos pleurales.
5. Atelectasia.

Estas indicaciones, creemos que son las que persisten en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar y son las que tienen una base con criterio científico, pues son las que van a hacerle un bien al paciente, ya sea para resolver un cortocircuito, o para evitar un síndrome de supuración

broncopulmonar o para mejorar la ventilación pulmonar como en los casos de encarcelamiento por paquipleuritis. En ninguno de estos casos hay indicación por actividad tuberculosa y la topografía de las lesiones no fue considerada en ninguna de las indicaciones anotadas.

En la actualidad la mayor parte de los enfermos en los que se indica cirugía se debe única y exclusivamente a factores socioeconómicos y no a razonamientos estrictamente médicos.

El argumento no es aplicable en determinados enfermos, pues para que sea, necesitan tener lesión única y no ser bilateral, pues cuando así es, por lo extenso de las lesiones se les dispensa la indicación quirúrgica.

La experiencia obtenida por los ponentes en los enfermos del Hospital para Tuberculosos avanzados de San Fernando nos ha hecho ver que debido a lo extenso de las lesiones estos pacientes no son tributarios de cirugía y sin embargo con tratamiento médico se resuelven.

En resumen, algunas de las indicaciones clásicas de cirugía toracopulmonar en tuberculosis ya no son valederas actualmente a pesar de que las continuamos usando por razones ajenas al criterio médico científico.

SUMMARY

Some of the classic indications for thoracopulmonary surgery in tuberculosis are not valid today, although we continue to hold them for reasons different to strict scientific medical criterium.

en infecciones de las vías respiratorias superiores por Grampositivos

incluyendo amigdalitis, faringitis, otitis media, sinusitis y laringitis¹⁻⁹

Lincocin penetra
Lincocin actúa

con los siguientes beneficios

- se alcanzan rápidamente altas y eficaces concentraciones en suero y tejidos
- altamente eficaz contra estreptococos y neumococos
- altamente eficaz contra estafilococos – tanto productores como no productores de penicilinas
- alto grado de inocuidad clínica – no se han comunicado anomalías renales serias

Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco, infecciones por monilia u hongos.

Efectos Secundarios: Diarrea. Ocasionalmente vómitos, meforismo, irritación rectal, vaginitis, urticaria y picazón; raramente reacciones de hipersensibilidad.

UPJOHN, S. A. DE C. V. / CALZADA DE TLALPAN, 2962 / MEXICO, D. F.

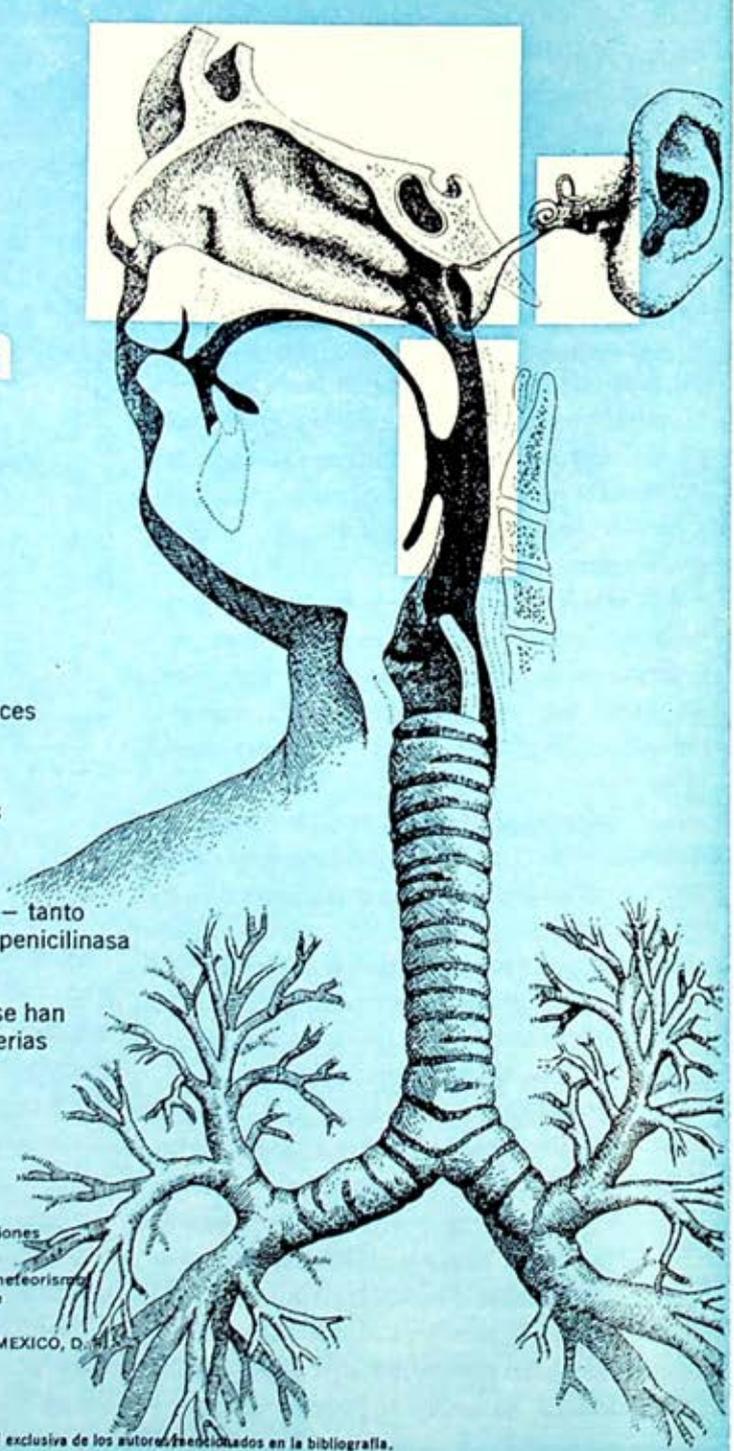
7012

MARCA REGISTRADA: LINCOCIN

Upjohn

MEX. REG. SAN. SEC. SALUD, MEXICO S. S. A.
P. REG. SAN. SEC. SALUD, ESTADOS UNIDOS MEXICANOS
AUTORIZADA EXCLUSIVAMENTE PARA MEXICO
DE HECHO REGISTRADA EN OTROS PAISES
DE AMERICA

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



LIBROS RECIENTES

TRATADO DE MEDICINA INTERNA

Por los doctores A. McGehee Harvey, Leighton E. Cluff, Richard J. Johns, Albert H. Owens, Jr., David Rabinowitz, Richard S. Ross y 59 colaboradores. Editado por Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C. V. Decimoséptima edición, 1971. Traducida al español por el Dr. Homero Vela Treviño. Encuadernado en cartulina y tela con letras doradas a fuego; en fino papel couché. Tamaño, 18 por 26 cm. Contiene 1268 páginas con numerosas ilustraciones. De venta en University Society Mexicana, S. A. Av. Cinco de Mayo Núm. 19, México 1, D. F. y en todas las librerías médicas.

Esta magnífica obra es una revisión concebida como un Tratado de Medicina Johns Hopkins, siguiendo la idea original de Osler, y es un tipo distinto de tratado que complementa las obras enciclopédicas en existencia. Este es pues, un tratado de medicina hecho alrededor del paciente y no de la enfermedad; el paciente y los problemas que presenta en cuanto a diagnóstico, asistencia y pronóstico. Se consideran los métodos empleados para obtener datos valederos, el uso con discriminación de técnicas diagnósticas auxiliares y el análisis sistemático de los datos apropiados. Esta obra también incluye los conocimientos esenciales necesarios para comprender los mecanismos básicos que participan en las diversas manifestaciones de enfermedad, los caracteres importantes de la historia natural de las enfermedades mayores, los principios que participan en la asistencia del paciente y la forma de estimar el probable resultado. Para dedicar más espacio a las etapas sucesivas que debe emprender el médico que pretende encontrar la respuesta a las preguntas básicas, se ha evitado duplicar el tipo de presentación, sistema que con tanto éxito se ha empleado en las obras hoy disponibles. Considerando que mucho del material incluido en los tratados actuales debía omitirse, el médico quizá tenga que recurrir a otros sitios para llenar las lagunas en sus conocimientos sobre determinado tema. Para esto se ha dedicado atención particular a la elección y las referencias cruzadas de la bibliografía. Se trata de una magnífica obra de medicina interna, completa y puesta al día.

J. DEL RÍO HUIDOBRO

ARLIFLAV DUO-ARLIFLAV Y ARLIFLAV con vitamina K



Para ayudar a proteger uno de los sistemas más extensos del cuerpo: 97 000 Kms. de longitud



Porque:

ARLIFLAV eleva y mantiene rápidamente, los índices de ascorbemia, condición necesaria para: *Corregir la permeabilidad y fragilidad capilar anormales, tanto venosa como arterial.*

Esta situación es lograda en el **ARLIFLAV** en virtud de que:

Contiene el complejo bioflavonoideo hidrosoluble de los citrus, original y exclusivo.

ARLIFLAV es biológicamente activo. De absorción y utilización inmediata.

ARLIFLAV está relativamente libre (debido a un procedimiento especial) de flavonoides comparativamente insolubles e inactivos.

INDICACIONES: De **ARLIFLAV** y **DUO-ARLIFLAV** (doble concentración): *Protección capilar general en embarazo, estados gripales, como coadyuvante en los estados infecciosos, menorragia funcional, coadyuvante en el tratamiento del aborto habitual y amenaza de aborto, equimosis, epistaxis, gingivitis.*

Dosis: de 6 a 9 cápsulas diarias ó a juicio médico. Vía de Administración: Oral.

Presentación: de **ARLIFLAV**:* Fco. de 25 cápsulas de **DUO-ARLIFLAV**:* Fcos. de 15 y 30 cápsulas.

ARLIFLAV con vitamina K: Para todos los casos en que los índices de Protrombina estén anormalmente bajos.

Presentación: de **ARLIFLAV con vitamina K**:** Frasco con 25 grageas Frasco con 120 MI.

Dosis sugerida: 3 a 6 grageas y 3 cucharaditas (niños) o 3 cucharadas, (adultos) al día.

Vía de Administración: Oral.

* Este medicamento es de empleo delicado.

** COMPLEMENTO DIETETICO

Regs. Nos. 43182 52217 51896 y 51096 S. S. A.

Literatura exclusiva para médicos P. Med. 5201/68

U. S. VITAMIN & PHARMACEUTICAL CORP.
ARLINGTON FUNK LABORATORIES
NEW YORK 17, N. Y., U. S. A.
Hecho en México para sus
Representantes y Distribuidores exclusivos
L. G. AGUILAR, S. A.
Av. Coyoacán 1539 México 12, D. F.

NOTICIAS

PLACA EN HONOR DEL DR. MIGUEL JIMENEZ

Los médicos del Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, S.S.A. ofrecieron el pasado mes de mayo una ceremonia para reconocer la labor del

Dr. Miguel Jiménez en las mejoras realizadas en el hospital durante los últimos meses, y se descubrió una placa conmemorativa. Asistieron al acto el Dr. Carlos Campillo Sáinz, Subsecretario de Asistencia, Dr. Julio Ríos Galindo, Director General de Asistencia Médica en el Distrito



Federal, Dr. José Laguna García, Director de la Facultad de Medicina, UNAM, Dr. Donato G. Alarcón, Ex director del hospital y Dr. Fernando Rébora Gutiérrez, Ex director del hospital. El Dr. Jiménez agradeció el homenaje y habló de las obras de reconstrucción del hospital y de su significación y trascendencia para el mejoramiento de los servicios para la atención de los enfermos neumológicos que asisten al Hospital de Huipulco y agradeció la valiosa colaboración de las autoridades asistenciales para la realización de las obras mencionadas. El Dr. Campillo Sáinz se refirió a la labor docente del Dr. Jiménez y señaló que el Hospital de Huipulco era uno de los principales centros neumológicos de México.

XI ASAMBLEA MEDICA DE OCCIDENTE

Se verificará en la ciudad de Guadalajara, Jal., del 1o. al 6 de noviembre de 1971. El presidente del Comité Organizador es el Dr. J. Trinidad Pulido. Informes: Sierra Nevada 910. Tel. 17-63-37, Guadalajara, Jal.

XIII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRIA

Se llevará a cabo en la ciudad de Guadalajara, Jal., del 13 al 16 de septiembre de 1972. Este congreso está organizado por la Sociedad Jalisciense de Pediatría y patrocinado por la Asociación

Nacional de Pediatría. El Presidente Ejecutivo es el Dr. Horacio Padilla Muñoz, Secretario General el Dr. Raúl Salas García y Tesorero el Dr. Efrén Orozco Ramos. Informes: Sierra Nevada 910, Guadalajara, Jal.

NUEVA DIRECTIVA DE LA ASOCIACION DE AUTORES Y EDITORES MEDICOS DE MEXICO

El pasado mes de junio la nueva mesa directiva de la Asociación de Autores y Editores Médicos de México para 1971-1972 tomó posesión. Quedó integrada de la siguiente manera: Presidente, Dr. José R. Blengio; Vicepresidente, Dr. Jorge Avendaño Inestrillas; Tesorero, Dr. Enrique Blanco de la Mora, Vocal para Asuntos Técnicos, Dr. Juan del Río Huidobro, y Vocal para Relaciones Profesionales, Dr. Horacio García Romaro.

XI REUNION NACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

La XI Reunión Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, organizada por la mesa directiva, por el comité constituido al efecto y por el Capítulo Veracruzano de la misma corporación, se inició el día 14 de agosto a las 9.30 horas, con la declaratoria inaugural del Sr. Licenciado Rafael Murillo Vidal, Gobernador Constitucional del Estado de Veracruz.

Sencillo, sincero, emotivo y sentido fue el homenaje que toda la sociedad rindió, en boca del Dr. Alejandro Sánchez Simendinger a la memoria del Dr. Miguel Dorantes Meza; misma sencillez; sinceridad, emotividad y sentimentalismo que matizaron su vida. Una vez más, todos los que lo conocieron y los compatriotas menos afortunados que tanto disfrutaron de su ayuda, piden porque Miguel Dorantes Meza descanse en paz.

El Dr. Ricardo Montes Bazán, presidente del comité organizador de la XI reunión, hizo uso de la palabra para brindar una cordial bienvenida a todos los participantes y el Dr. Sotero Valdez Ochoa, Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, al agradecerlo saludó a los concurrentes.

Las actividades científicas de la reunión dieron cabida a 91 participantes con 41 acompañantes. Estas actividades se realizaron en dos sesiones, la matutina presidida por el Dr. Pedro Zapata y el Dr. Adrián Avendaño Pulido como Secretario; y las vespertinas cuyos presidente y secretario fueron el Dr. Luis Angel Pérez Tejada y Dr. Víctor Herrera Franco. Constaron de tres actividades electivas, conferencia magistral, simposio y mesa redonda, 10 trabajos libres, 5 en cada jornada.

La conferencia magistral dictada por el Dr. Octavio Rivero Serrano, expresidente de la corporación versó sobre el cuidado del paciente portador de carcinoma bronquiogénico. Enjuició algunos aspectos patológicos, haciendo hincapié en la diversidad de comportamiento para una misma estirpe en diferentes latitudes; invitó a restringir el número de estudios diagnósticos

pensando que el tiempo ideal entre la primera entrevista y la resolución quirúrgica, no debe sobrepasar las 72 horas. Expuso sus razones para indicar radio o quimioterapia sólo en aquellos casos en los que sea indispensable paliar síntomas; definitivamente debe proibirse la quimio y radioterapia preoperatoria.

Le siguieron cinco trabajos libres, todos ellos, como los de la jornada vespertina, debidos al entusiasmo y afán de lucha de los integrantes del capítulo veracruzano de la sociedad.

El Dr. Luis Aguilar presentó un caso, bien estudiado de esa entidad todavía tan discutida como lo es el carcinoma bronquiolar.

El Dr. Luis Angel Pérez Tejada y sus colaboradores enjuiciaron de manera realista las características de los enfermos tuberculosos que atienden en el centro de salud donde prestan sus servicios: comunicaron 1000 enfermos atendidos entre los años de 1967 a 1971 67% de los cuales fueron locales. El catastro torácico los provee de prácticamente el 50% y cerca del 20% lo constituyen enfermos de 25 años de edad.

Cuarenta y cuatro por ciento son descubiertos en etapas avanzadas y un dato altamente significativo es que en la primera entrevista sólo el 22.1% son positivos al bacilo de Koch en la expectoración.

El Dr. Ricardo Montes Bazán mostró en su caso de extirpación quirúrgica de un quiste broncogénico, las posibilidades actuales que tiene el médico, prácticamente en cualquier sitio de nuestro país de establecer un buen diagnóstico y tratar

adecuadamente a los portadores de patología torácica de cualquier tipo.

Por demás interesante fue el documento informativo del Dr. Juan Hernández Lira; la valoración del programa de vacunación con BCG llevado a cabo durante 10 meses en el estado de Veracruz. Lograron la protección en cerca del 94% de los pobladores del estado menores de 15 años; aproximadamente 1.280,000 casos. Se ha superado lo logrado por la campaña en otras entidades federativas.

El último trabajo de la primera mitad lo constituyó el estudio llevado a cabo por el Dr. Federico Roesch y colaboradores de un caso de síndrome de Barret, la única posibilidad diagnóstica es la demostración anatomopatológica de epitelio columnar secretor a nivel esofágico. Prácticamente indistinguible desde el punto de vista clínico de la hernia hiatal.

La jornada matutina fue finalizada con el Simposio sobre *Tuberculosis Pulmonar* dirigido por el Dr. Rafael Senties, Jefe de la Campaña Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. Los conceptos actuales particularmente en lo que se refiere a la actitud de campaña desde el punto de vista social y naturalmente a nivel nacional dieron lugar a acalorada discusión como todo aquello que se aparta de las normas que de manera más o menos justificada ha creado la costumbre.

El Dr. Gonzalo Cano insistió en que son básicos los conocimientos epidemiológicos para poder combatir adecuadamente la enfermedad particularmente lo que se refiere a la transmisibilidad: sólo el tuberculoso pulmonar es capaz de transmitirla;

cstá perfectamente demostrada la importancia del tamaño del inóculo y tiene estrecha relación con la posibilidad de demostración en frotis. El diámetro de acción infectante de un enfermo bacilífero lo constituye una área de un metro por lo que el estudio de los contactos es indispensable toda vez que se estima que un caso con estas características infecta entre 5 y 6 personas anuales. Los estudios realizados en la India y en Checoslovaquia demuestran que el daño por infección lo realiza el enfermo antes de que haya posibilidad de iniciar su tratamiento luego entonces la hospitalización como medida preventiva de contagio tiene un valor dudoso.

El Dr. Rosendo Valladares al mencionar los aspectos diagnósticos hizo hincapié que por tratarse de un padecimiento infeccioso el diagnóstico debe ser etiológico, la demostración del germen causal es relativamente fácil e indispensable. La radiografía de tórax aun cuando muy sugestiva no es concluyente y los aspectos clínicos generalmente aparecen en etapas avanzadas y son poco específicos.

El Dr. Jorge Gage puntualizó que la prevención debe constar de cuatro puntos fundamentales: detección, tratamiento eficaz, vacunación y educación higiénica tanto a nivel individual como colectivo.

El Dr. Ermilo Esquivel abordó el tema del tratamiento médico y puntualizó que en el momento actual es lo suficientemente eficaz como para considerarlo específico y sus resultados deben ser tales que logre la negativización del esputo en el 100% de las veces y con esto la curación del individuo. Aun en los casos menos afortunados

se alcanza entre los 18 y 24 meses de tratamiento bien llevado.

Sin embargo analizó los fracasos sobre todo en la modalidad ambulatoria y le parece que son corregibles, es por eso que en otras latitudes no está realizando el tratamiento intermitente para lo cual es indispensable que se usen drogas bactericidas y aquellas cuya dosis útil sea bastante diferente de la tóxica. Recomienda esquemas terapéuticos, principalmente a base de drogas primarias cuyo costo anual no sobrepasa los \$150.00 en cambio con drogas secundarias el costo del tratamiento anual rebasa los \$4,000.00. Acepta que en los casos bien seleccionados en donde el tratamiento con drogas primarias haya fracasado, cada vez en menor cuantía en tanto que se conduzcan adecuadamente los primarios, se pueden usar tratamientos intermitentes con las drogas secundarias.

El Dr. Alejandro Sánchez Simedinger, disertó sobre tratamiento quirúrgico, acepta que muy posiblemente la situación generadora de controversia estriba en el hecho de que el cirujano se enfrenta a individuos y no a masas ya que entendida la curación de la tuberculosis como se menciona líneas arriba el papel de la cirugía en el tratamiento de la misma se irá restringiendo cada vez más. La cirugía es capaz de causar angustia, sufrimiento, dolor y el médico está para prevenirlos o curarlos, en principio no para provocarlos; es posible que sea una manifestación de primitivismo.

Sin embargo todavía estamos muy lejos de prescindir de ellos, aun en tuberculosis, es indudable que las alteraciones morfo-

lógicas causadas por el bacilo darán lugar a estados sindromáticos de tipo supuración y hemorragíparos, cuya solución única sea la exéresis.

Fue novedosa para la reunión nacional la inclusión de coloquios durante la comida, que permitieron la comunicación sincera, la convivencia y sobre todo la locución sencilla sin premeditación, estos hechos redundaron en beneficio colectivo, se tocaron 14 temas a cual más de interesantes.

La sesión vespertina iniciada a las 15.45 horas constó de cinco trabajos libres, realizados como ya se mencionó por los médicos del capítulo local en los que se muestra la variada patología de los habitantes del suelo jarocho.

En el primero de ellos se hizo un análisis de algunos de los aspectos psicosociológicos del enfermo tuberculoso. Se trató de una descripción teórica de observaciones generales hechas por el Dr. Samuel Serrano.

En el caso de mesotelioma maligno presentado por el Dr. Arnulfo Ramos Figueroa se confirmaron los hechos descritos para este tipo raro de neoplasias cuyo desenlace mortal ocurre a corto plazo sin que contemos todavía con algún medio para modificar esta evolución.

El siguiente consistió en la presentación de tres casos clínicos de micosis pulmonares: Dos de blastomocosis sudamericana y uno de nocardiasis y fueron presentados por los doctores Enrique Vizcaíno y Rosendo Valladares. En los 10 niños sometidos a la operación preconizada por De-

forme, el Dr. Ortiz Mayagoitia mostró lo que sucede en cualquier parte del mundo, las complicaciones pleurales de las neumonías estafilocócicas son las que porcentualmente ocupan los primeros lugares; el resultado de la operación siempre fue satisfactorio.

Pedro Zapata y colaboradores presentan una monografía del absceso hepático por endamoeba histolítica manifiesto en la infancia. Llaman la atención sobre las dificultades diagnósticas que ofrece el proceso no complicado y hacen hincapié en la necesidad de llevar a cabo el diagnóstico y la terapéutica cuando menos en este estadio, ya que aunque ilógico parece lejano el día en que se pueda controlar uno de los ancestrales males endémicos de México: el fecalismo ambiente.

A las 17 horas se inició la mesa redonda que concluyó la sesión vespertina y con ella el trabajo académico de la reunión nacional.

Coordinada por el Dr. Carlos R. Pacheco, Presidente de la Academia Nacional de Medicina, los doctores Conde, Hughes, Martínez, Merelo, Sánchez y Zapata, abordaron el tema de la insuficiencia respiratoria crónica y concluyen que se trata de un síndrome cuyo diagnóstico definitivo sólo se logra por medio de la dosificación de gases respiratorios en la sangre arterial y que comúnmente se demuestra la existencia tanto de hipoxia como hipercarbía. Sin embargo hay que pensar en ella para poder sospechar su existencia según las manifestaciones clínicas que aunque escasas son significativas.

Por lo referente al tratamiento aceptan que es poco lo que se le puede ofrecer al paciente, se fincan esperanzas en la rehabilitación respiratoria y en que llegue el día en que se pueda proveer a estos pacientes de un nuevo aparato respiratorio.

El objetivo de la XI Reunión Nacional, fue de poner de manifiesto los problemas médicos que afrontan con más frecuencia los compañeros veracruzanos. Ya sea con en la solicitud, planeación y participación en el muestreo de sus trabajos científicos ya de las actividades electivas a saber: Conferencia, mesa redonda, simposio y coloquios.

Me queda para terminar una tarea no menos importante y sí quizá más grata; la de rendir en mi nombre, en el de la Mesa Directiva y en el del Comité organizador un profundo acto de gratitud al ciudadano Gobernador Constitucional del Estado, Lic. Rafael Murillo Vidal; al Presidente Municipal de la ciudad de Veracruz, Sr. Dr. Román Garzón Arcos y a todos los dignos representantes de la autoridad civil, militar, naval, médica y educativa; a la industria quimicofarmacéutica; y a los tradicionales espíritu festivo y hospitalidad jarocho. Gracias a su gentil y valiosa colaboración esta reunión pudo llevarse a cabo con la brillantez que a todos nos ha complacido.

Los responsables de la organización de este suceso estamos conscientes que las realidades obtenidas superaron con amplio margen nuestras ambiciones.

DR. GUILLERMO S. DÍAZ M.

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 Método, 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.
- j) Incluir un resumen del trabajo, de 15 a 20 líneas aproximadamente, que describa todos los puntos importantes del artículo. Proporcionará una idea completa de los resultados y conclusiones. Si es posible, se adjuntará una traducción del resumen al inglés.
- g) Las referencias bibliográficas se numerarán según el orden en que se mencionan en el texto y se apegarán a las normas internacionales:

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma), seguido de la inicial del nombre. No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirán los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al.". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) los de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o nombres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

Fernández R., J.; García G., 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 G., 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 32

SEPTIEMBRE-OCTUBRE

NÚM. 5

CONTENIDO

Conferencia magistral. Las consecuencias de la tuberculosis infantil en el adulto.

Héctor Orrego Puelma 293

ARTÍCULOS ORIGINALES

Meningitis tuberculosa en el adulto.

Luis Sánchez Ledón, Guillermo Monroy A. y Manuel Morales V. 297

Evaluación de una vacuna trivalente inactivada contra la influenza.

Juan Ruiz-Gómez, María Eugenia Correa y Norma Serrano... 307

Enfisema pulmonar obstructivo por quiste broncogénico.

Carlos Salgado V., Octavio Esperón M., Rubén Farias C. y Manuel Morales V. 319

Método de rehabilitación del enfermo pulmonar obstructivo crónico.

Fernando Escamilla Fernández 327

Tratamiento de las infecciones broncopulmonares agudas con rifampicina.

Raúl Fuentes Maldonado, Gustavo Lugo de la Fuente y Jesús Cuellar 335

Carcinoma bronquiolar. Presentación de un caso.

Luis Aguilar Padilla y Hugo A. Reyes Cabada 341

LIBROS RECIENTES 354

NOTICIAS 356

A LOS AUTORES 367

**SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA
Y CIRUGIA DE TORAX**

MESA DIRECTIVA 1971-1972

DR. SOTERO VALDEZ OCHOA
Presidente

DR. AUGUSTO MARTÍNEZ ELÍAS
Vicepresidente

DR. GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA
Secretario

DR. JUAN RAMOS MORALES
Tesorero

DR. JAVIER CASTILLO NAVA
Vocal

DR. JESÚS CONTRERAS CARRANZA
Vocal

DR. RAÚL BRACAMONTE NOVELO
Vocal

DR. PEDRO ZAPATA VÁZQUEZ
Vocal

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CONSEJO EDITORIAL

MEXICO

Dr. Héctor Ponce de León, Dr. Javier Castillo Nava, Dra. Isabel Castañeda Herrera, Dra. Alicia González Zepeda, Dr. Carlos Ibarra Pérez y Dr. J. Manuel Cardoso Ramón.

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. Amado Freire Potes (Ecuador), 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

DR. DONATO G. ALARCON
Fundador

DR. ANDRES RAMOS RODRIGUEZ
Editor

DR. JUAN DEL RIO HUIDOBRO
Editor Asociado

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION:

Av. Oaxaca Núm. 23
Teléfono: 5-14-91-27
México 7, D. F.

SUSCRIPCIONES:

México	\$ 100.00
Al extranjero	10.00 Dills.

para

acelerar la hemostasia



por
reducción
del
tiempo
de
sangría

OM

DICINONA

Hecho en México por
BUDEFSA

Licencia N° 1

Según fórmula de los
Laboratorios O. M. Ginzberg, Nueva

York, N° 41102 U.S.A.

Reg. N° 41102 U.S.A.

Caja con 5, 1 y 10 comprimidos
de 2 ml. y Caja con 5, 10 y 20
comprimidos

En venta exclusiva en esta ciudad
Lideradora exclusiva para
México

141-E/ciclonamina

hemostático por
estimulación fisiológica y
angioprotector

Laboratorios

OM

1025

LAS CONSECUENCIAS DE LA TUBERCULOSIS INFANTIL EN EL ADULTO

HÉCTOR ORREGO PUELMA*

A PESAR DE QUE es difícil decir algo nuevo en este tema, creo que es necesario insistir sobre algunos de sus aspectos fundamentales.

En las consecuencias de la tuberculosis infantil en la edad adulta, debemos señalar dos órdenes de procesos: *a)* Las mutilaciones y alteraciones del árbol respiratorio y del parénquima, de carácter definitivo, que puede dejar la tuberculosis primaria, habiendo curado totalmente la enfermedad bacilar. *b)* Los nuevos brotes de tuberculosis, del tipo llamado de *reinfección*, sobre secuelas de la tuberculosis ocurrida en la infancia y aparentemente curada.

La adenopatía tuberculosa primaria tiene una relación de vecindad efectiva con los bronquios de la zona correspondiente; el ganglio descansa sobre la pared del conducto aéreo, pero la lesión tuberculosa está separada de la luz del bronquio por la cápsula del propio nódulo linfático y por las diferentes estructuras que constituyen la pared del bronquio. Estos obstáculos pueden ser suficientes para contener el paso de los bacilos al

árbol respiratorio, pero en otras ocasiones, se producen alteraciones que vencen tales barreras y hacen participar a la tráquea y los bronquios en la enfermedad tuberculosa. Entre estas alteraciones, están las periadenitis, que como puede comprobarse en algunas autopsias, producen la adhesión de las lesiones ganglionares a la pared traqueobronquial e infecciones tuberculosas por continuidad. Estas lesiones pueden regresar sin dejar manifestaciones residuales, pero en otros casos y con relativa rapidez, se origina una fibrosis que conduce a la formación de una estenosis más o menos considerable.

En otras ocasiones, se produce por perforación del ganglio, o simplemente por contigüidad, lesiones de traqueitis o de bronquitis masiva, de las cuales hay descripciones de Huebschmann, que aluden a las lesiones tuberculosas en forma de tubo o manguito.

Estos dos tipos de lesiones pueden condicionar reinfecciones tuberculosas tardías en el adulto, al quedar latentes algunos residuos que puedan reavivarse años después, lo cual tendría como consecuencia una tuberculosis en la adolescencia, en el adulto joven, o en ciertas ocasiones, en

* Miembro de Número de la Academia de Medicina de Chile.

mayores edades. Más común, sobre todo con los tratamientos con antibióticos, es que estas lesiones curen en lo que se refiere a su actividad tuberculosa, pero que subsistan las alteraciones del lumen, que quedarán definitivamente, y que producirán dilataciones bronquiales de diferentes tipos y las infecciones consecutivas, que pueden llegar a la supuración pulmonar local en la edad adulta. Según la ubicación y alcance de las alteraciones estructurales bronquiales, y según sus buenas o malas condiciones de drenaje, habrán consecuencias de menor importancia o graves complicaciones futuras.

En cuanto a las lesiones ocasionadas por el foco parenquimatoso, o nódulo de Gohn, debemos considerar en primer lugar aquellas lesiones primarias en que la extensión es importante y abarca zonas extensas del parénquima. Tales casos pueden curar en las evoluciones más favorables; pueden dar lugar a la *tisis precoz* del niño con las consecuencias de su complejidad de manejo, o pueden producir curaciones aparentes manteniendo residuos bacilíferos por largos años, que llegan a ser la causa de recaída en el adulto. En muchas ocasiones, estos gruesos focos que llegan a la caseificación, afectan a los bronquios locales, originando cavidades, que han sido descritas por Huebschmann, Pagel y Tendeloo. También en estas participaciones bronquiales, con formación de cavidades o sin ella, pueden quedar modificaciones del lumen y estenosis, que significan riesgos futuros para los adultos por las bronquiectasias residuales, aun cuando haya curado totalmente la tuberculosis. Las diseminaciones postprimarias pueden reabsorberse

totalmente u organizarse hacia la fibrosis en forma parcial o total, dejando consecuencias parenquimatosas de tipo retráctil y con zonas localizadas de enfisema, las que podrán tener significado funcional en el futuro.

Es casi imposible separar, en muchos casos la infección primaria del período que Ranke llamó *secundario*, y que muchos autores y nosotros mismos, hemos pretendido designar como postprimario. No hay, muchas veces, intermedios entre estas fases, especialmente cuando no ha existido un diagnóstico y una terapéutica oportuna y el estallido secundario es la primera demostración captable de la tuberculosis, la que aún conserva en plena evolución los elementos primarios. En esta fase, como muy bien se sabe, se producen siembras hematógenas que pueden ubicarse en el pulmón o en otros órganos; sus elementos pueden regresar con una terapéutica favorable y quedar definitivamente inactivos; pero en ciertas ocasiones, junto al nódulo bien organizado, se mantienen otros de induración relativa, que conservan bacilos vivos, como lo han confirmado numerosas experiencias de clínicos y bacteriólogos, y son estos elementos los que dan origen a la tuberculosis del adulto, de causa endógena y que puede presentarse en el pulmón, riñón, superficies osteoarticulares o en el aparato urogenital y también en las meninges y cerebro. Esto explica la muy frecuente indemnidad pulmonar en adultos que presentan una tuberculosis urogenital u osteoarticular.

Existieron largas discusiones, hace ya más de treinta años, sobre el origen de la tuberculosis llamada de *reinfección*.

Unos defendían la fuente exógena (Assman) y otros la endógena (Sergent, León Bernard y otros); hubo autores más eclécticos (Tapia), que aceptaron ambos mecanismos, ya sea separadamente o combiniándose. Para mi inolvidable maestro, Emilio Sergent, amigo de aforismos muy valiosos, "la tuberculosis del adulto es una canción que se aprendió a cantar en la cuna".

Los anatomopatólogos, especialmente Loschke, se dieron grandes afanes para demostrar la relación entre los focos apicales hematógenos y los infiltrados redondos infraclaviculares; muchos de ellos debieron aceptar la relación de las infiltraciones nuevas, que presentaban los adultos jóvenes, con las secuelas aparentemente inactivas de la fase postprimaria. Los clínicos franceses tales como Sergent, Becanzon y León Bernard, mantuvieron el concepto de las zonas induradas intercleidohiliares, que llamaron *tramitis* o *perilobulitis*, y que según ellos podían

contener elementos residuales, de induración relativa, que serían el punto de rebrote de la tuberculosis del adulto.

En esta rápida revisión hemos consignado las posibilidades consecuenciales de la tuberculosis primaria: fuentes de re-infección endógena, o causas de modificaciones estructurales en el árbol bronquial, que pueden presidir alteraciones severas, no tuberculosas, en el adulto, derivadas de los bronquios dilatados, mutilados o disminuidos en su calibre por los mecanismos de fibrosis cicatrizal.

A nuestro juicio todo esto plantea un imperativo: el diagnóstico oportuno de la tuberculosis primaria en el niño y su activo tratamiento, nunca con menos de dos drogas, y por períodos no inferiores a un año, para evitar las consecuencias de una evolución que, en otra forma, expondrá a rebrotes tuberculosos graves, o dejará residuos que serán riesgo futuro para el adulto, o consecuencias anatómicas y fisiológicas irreversibles.

QUISTE HIDATICO

Se relata un caso de quiste hidático supurado de cada anterosuperior de hígado que se perforó a través del diafragma y el espacio intercostal formando una bolsa supurada en el espesor del músculo pectoral mayor. Esta bolsa, al crecer detrás de la mama, simuló un quiste gigante de este órgano.

J. del Rio Huidobro

Praderi, R., Montero, M., Iraola, M. L.: Migración toracoparietal de quiste hidático de hígado simulando un tumor de mama. *Tórax* (Uruguay). 19: 202, 1970.

MENINGITIS TUBERCULOSA EN EL ADULTO

LUIS SÁNCHEZ LEDÓN,* GUILLERMO MONROY A.** Y M. MORALES V.***

Se estudiaron 66 pacientes de meningitis tuberculosa. La enfermedad es más frecuente en varones, en una proporción de 2:1, y principalmente durante la segunda y tercera décadas de la vida. La meningoencefalitis fue el síntoma principal; en casi todos los pacientes hubo síntomas respiratorios. Los síntomas meníngeos aparecieron seis meses después del comienzo de la enfermedad. En muchos pacientes el diagnóstico bacteriológico es difícil. El tratamiento debe iniciarse cuanto antes posible en vista de la mortalidad alta y la presencia de secuelas. Es de utilidad el empleo de varios medicamentos antituberculosos para evitar resistencia. Se debe administrar corticosteroides desde el principio.

NO OBSTANTE los extraordinarios progresos obtenidos en el tratamiento médico y quirúrgico de la tuberculosis en algunos países, entre ellos el nuestro, esta enfermedad continúa representando un problema grave como se puede observar en algunos aspectos epidemiológicos de este padecimiento;^{1, 2} de la misma manera se puede demostrar en nuestra experiencia hospitalaria de los últimos años, en que se estudiaron 11,011 casos de esta enfermedad de 1961 a 1968,³ entre los

cuales 229 enfermos desarrollaron meningitis tuberculosa, lo que da una idea de su frecuencia.

La meningitis tuberculosa es una complicación de la infección tuberculosa inicial de otro órgano que ocasiona por una siembra a distancia la invasión de las meninges por el *Mycobacterium tuberculosis*; esta diseminación es en general por vía linfohemática obviamente del contenido de un foco previo casi siempre pulmonar y más rara vez de una lesión digestiva, renal, o bien osteoarticular. El diagnóstico del padecimiento se establece en primer lugar con bases clínicas, de las que cabe destacar las alteraciones de la conciencia que en su mayor parte, están originadas por lesiones vasculares¹⁸ y edema

* Médico Residente de tercer año del Hospital de Enfermedades del Tórax del C.M.N. del I.M.S.S., México 7, D. F.

** Jefe del Departamento de Anatomía Patológica del mismo hospital.

*** Jefe de Servicio Clínico del mismo hospital.

cerebral; por los datos de irritación meníngea que se muestran con rigidez de nuca, y los signos clásicos de Kerning, Brudzinsky, raya meníngea, etc. Por otro lado, son comunes los datos de hipertensión craneana con cefalea pertinaz, vómito en proyectil y edema de la papila; además se presentan lesiones a nivel de los diferentes pares craneanos, la parálisis o paresia de los miembros y la incontinencia de los esfínteres, las cuales tienen una traducción clínica más o menos importante según las diferentes etapas de evolución de la enfermedad. En segundo lugar, junto con las alteraciones de participación encefálica y meníngea, el clínico por lo común encuentra la del foco inicial de la tuberculosis que en general son de sufrimiento broncopulmonar o bien de los otros órganos que son punto de partida de la diseminación.

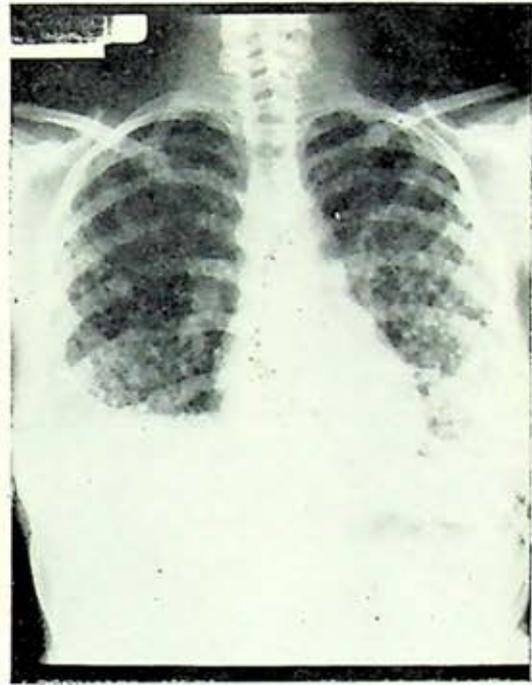
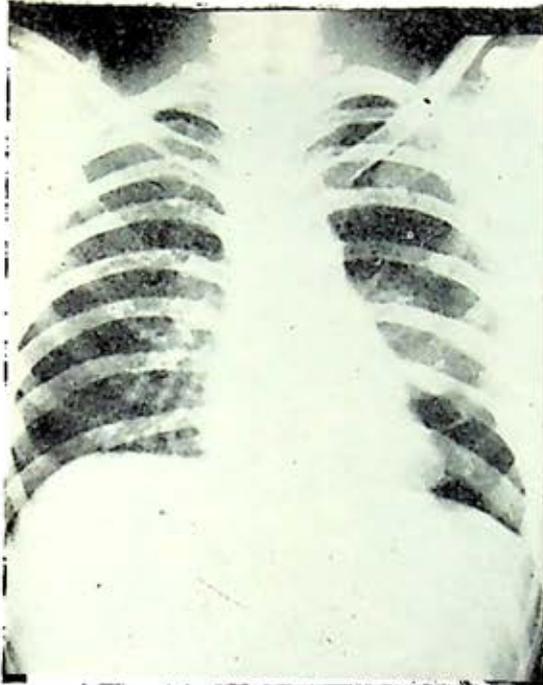
Otra de las bases del diagnóstico se encuentra en las alteraciones que se observan en la punción raquídea, por la hipertensión de líquido, su aspecto típico de agua de roca y en el estudio citológico y bacteriológico, por la pleocitosis con linfocitosis, el descenso de la glucosa y los cloruros, el aumento de las proteínas o por la identificación en el frotis de bacilos ácido-alcohol resistentes y por medio del cultivo del *Mycobacterium tuberculosis*; por otro lado, cabe destacar los demás exámenes que identifican a la lesión tuberculosa inicial en los otros órganos, sobre todo en el pulmón con la baciloscopía, o el cultivo de bacilo de Koch en el esputo y asimismo con la radiografía de tórax, la pielografía, la radiografía de huesos o bien otras exploraciones clínicas o de gabinete, que permiten iden-

tificar el foco tuberculoso en su diferente localización, y en los casos indispensables se puede llegar al estudio anatomopatológico, mediante biopsia del órgano afectado.

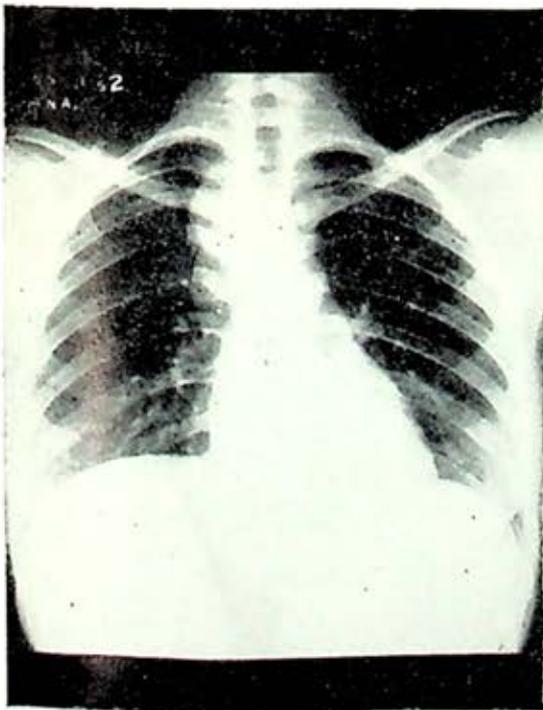
La meningitis tuberculosa en nuestro medio ha sido objeto de diversas comunicaciones, se le menciona en diferentes aspectos por el problema tan importante que representa, así se le ha tomado como parte de la tuberculosis miliar,⁴ por sus aspectos generales de diagnóstico y terapéutico,⁵⁻⁹ por las indicaciones quirúrgicas,^{10, 11} de revisión general, aspectos particulares¹²⁻¹⁵ e incluso documentales cinematográficos.¹⁰

Esta enfermedad está presente a pesar de que su frecuencia disminuye progresivamente con el empleo de medidas preventivas, por el diagnóstico temprano de las lesiones tuberculosas por el Censo Tórácico por la vacunación con BCG, así como por el gran arsenal terapéutico compuesto por los tuberculostáticos primarios y secundarios cuya eficacia está ya fuera de toda duda, más aún con el empleo adecuado de los corticoesteroides, y no obstante todo esto, continuamos observando casos de esta grave enfermedad.

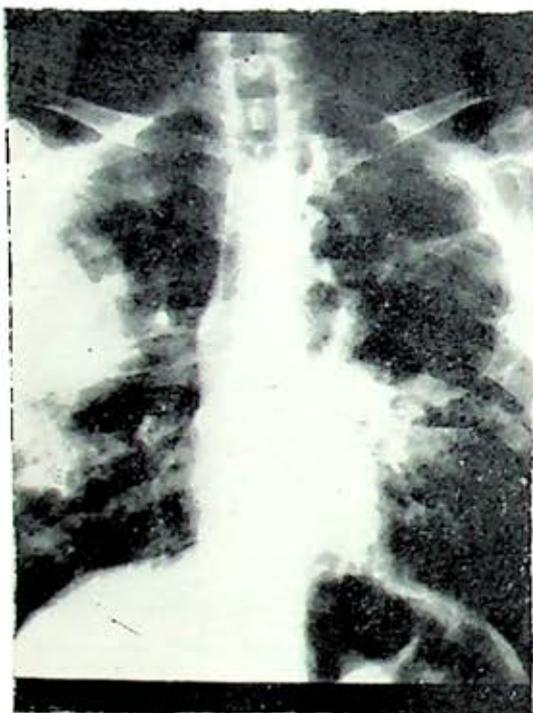
Aunque ya mencionamos los múltiples aspectos conocidos de la enfermedad, hemos decidido analizar los casos observados de este padecimiento en el adulto, en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, con el objeto de evaluar diferentes aspectos de esta patología. Asimismo mostramos el resultado obtenido con los recursos actuales desde diferentes puntos de vista. Trataremos de determinar si realmente existe una clara



Figs. 1 y 2. Tuberculosis pulmonar de tipo miliar una reciente de grano muy fino y una confluyente progresiva con participación pleural.



Figs. 3 y 4. Gran adenopatía mediastinal tuberculosa y lesiones fibronodulares punto de partida de la diseminación meníngea.



FIGS. 5 y 6. Tuberculosis pulmonar muy avanzada, punto de partida de la diseminación meníngea terminal.



FIG. 7. Infarto antiguo en territorio de ramas perforantes de arteria cerebral media derecha. Moderada hidrocefalia interna, Leptomeningitis basal tuberculosa.



FIG. 8. Leptomeningitis basal tuberculosa.

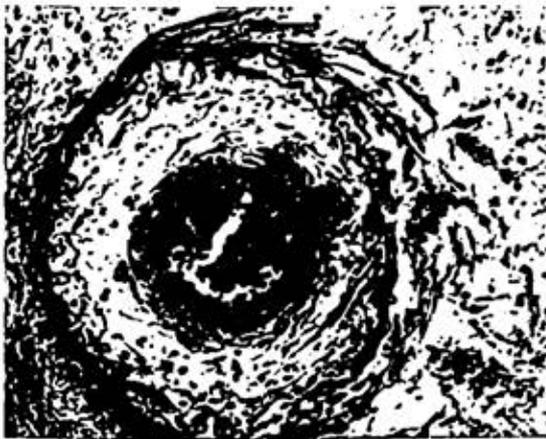


FIG. 9. Arteria subaracnoidea con importante edema e infiltración linfocitaria escasa de la íntima. H y E (82 X).

modificación en la evolución y el control de la infección tuberculosa así como de las secuelas y mortalidad de la meningitis tuberculosa del adulto; pues por lo común casi todas las investigaciones en este aspecto se refieren a los niños en razón directa de la evolución natural de la tuberculosis que sufren y que explican con claridad la mayor frecuencia de esta enfermedad en ellos.

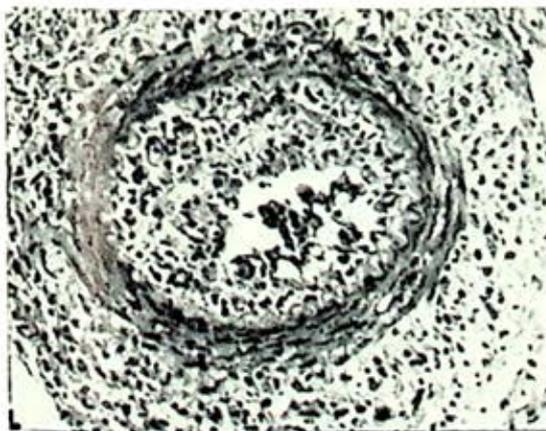


FIG. 10. Arteria subaracnoidea con engrosamiento de la íntima por proliferación fibrosa endarterial e infiltración linfocitaria. H y E (82 X).

MATERIAL Y MÉTODOS

Del grupo codificado con diagnóstico de tuberculosis en el archivo clínico del hospital que ya suman más de 12 mil, se seleccionaron aquellos que habían sufrido de meningitis tuberculosa. En total fueron 306 de los cuales seleccionamos a los mayores de 16 años, los que en conjunto sumaron 66. Este grupo fue analizado sucesivamente en sus diferentes aspectos clínicos y en especial el tiempo de evolución de la tuberculosis, la edad y sexo

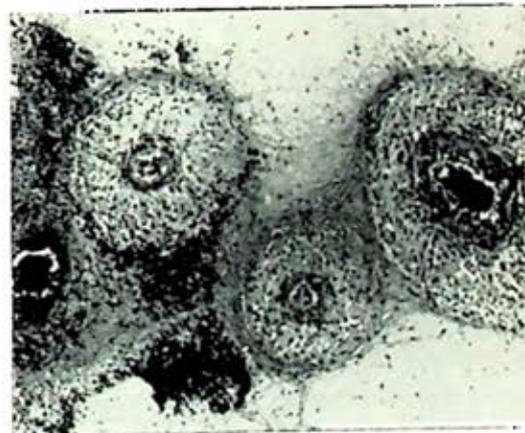


FIG. 11. Tres arterias subaracnoideas con infiltración linfocitaria y edema en las capas media e íntima y proliferación fibrosa de la íntima en diferente grado de intensidad. H y E (32 X).

de los pacientes; así como las manifestaciones respiratorias tanto en el interrogatorio como a la exploración. Para poder compararlas con las del niño,¹⁰ se hizo hincapié en las alteraciones mentales y neurológicas enfocadas hacia el estado de la conciencia y las diferentes alteraciones consecuentes a la hipertensión craneana y a la irritación cortical o meníngea. De los exámenes de laboratorio se tomaron aquellos que fundamentaron bacteriológicamente el diagnóstico.



FIG. 12. Vena subaracnoidea con flebotrombosis en organización. H y E 3(2X).

Las radiografías de tórax fueron analizadas en las etapas de presentación para tener una base correlacionable con la iniciación de la meningitis y se agruparon por su forma anatomorradiológica. Concentramos las diversas formas de tratamiento a que fueron sometidos los enfermos para ver cuál era el patrón terapéutico más común y finalmente se agruparon los procesos coexistentes en el enfermo que podrían haber influido o no en el resultado final del tratamiento global y que reunimos con los motivos del alta hospitalaria.

RESULTADOS

Según la orientación anterior y para resumir cada uno de los aspectos mencionados agrupamos los resultados en las tablas que se exponen a continuación y que comentaremos posteriormente. Desde luego consideramos útil señalar que desde el análisis inicial eliminamos todos aquellos casos en los que el diagnóstico fue dudoso o sin posibilidad de aclaración. Así pues, la mayoría fueron confirmados

bacteriológicamente o con estudio anatomopatológico que nos permitió hacer la valoración integral. Además, ejemplificaremos algunos casos desde el punto de vista radiológico y anatomopatológico para dar una mejor idea de las lesiones (Figs. 1 a 12).

TABLA I

Edad	No. de pacientes
De 16 a 20 años	9
De 21 a 30 años	13
De 31 a 40 años	22
De 41 a 50 años	10
De 51 a 60 años	7
De 60 en adelante	5
Total	66
Sexo	
Masculino	44
Femenino	22
Total	66

TABLA II

TIEMPO DE EVOLUCION APARENTE DE LA TUBERCULOSIS

Edad	No. de pacientes
Menos de 1 mes	9
De 1 a 3 meses	14
De 3 a 6 meses	10
De 6 a 12 meses	9
De 1 a 3 años	6
Más de 3 años	7
No se logró precisar	11
Manifestaciones clínicas del aparato respiratorio:	
Ningún síntoma	27
Escasas	2
Evidentes	37
Exploración física:	
Condensación pulmonar	11
Condensación pleural	4
Mixto	4
Otros	4
No se integró síndrome	43

TABLA III
ALTERACIONES NEUROMENTALES

<i>Estado de la conciencia</i>	<i>No. de pacientes</i>
Normal	12
Excitabilidad	6
Sopor superficial	3
Sopor profundo	17
Semiinconsciencia	12
Inconsciencia	7
No se precisó	9
<i>Alteraciones neurológicas</i>	
Pares craneanos	10
Cuadriparesia	8
Hemiplejía	2
Monoparesia	2
Lesiones irregulares	13
Espasticidad	2
Kerning	13
Rigidez de nuca e	
Rigidez de nuca e hipertensión craneana	31

TABLA IV
BACILOSCOPIAS Y CULTIVOS

Espustos positivos	23	Negativos	43	Total	66
Cultivos positivos	28	Negativos	38	Total	66
Cultivos positivos en:					
L.C.R.					5
Heces					1
Orina					1
Peritoneo (transoperatorio)					1
Abscesos de la región maxilar					1
Expectoración					19
Total					28

TABLA V
FORMAS RADIOLOGICAS

Miliar	35
Fibrocaseosa	14
Mixtos	13
Pleural	2
Normal	2

TABLA VI
PADECIMIENTOS COEXISTENTES

	<i>No. de pacientes</i>
Tuberculosis pulmonar	64
Tuberculosis intestinal	2
Tuberculosis peritoneal	2
Tuberculosis hepática	2
Tuberculosis suprarrenal	2
Tuberculosis en amígdala	1
Orquiepididimitis tuberculosa	1
<i>Desnutrición</i>	
Desnutrición	35
Desequilibrio hidrónico	12
Enfisema pulmonar	7
Cor pulmonale	7
Silicosis	5
Bronquitis crónica	4
Neumonía	2
Insuficiencia respiratoria	2
Pielonefritis	7
Tromboflebitis	1
Úlceras de stress	1
Parasitosis intestinal	2
Artritis reumatoide	1
Absceso hepático	1

TABLA VII
TRATAMIENTO

<i>Medicamento</i>	<i>No. de pacientes</i>
Estreptomina	57
Isoniacida	63
Acido paraaminosalicílico	11
Corticoesteroides	32
Tratamiento complementario	37

TABLA VIII
MOTIVO DE ALTA HOSPITALARIA

	<i>No. de pacientes</i>	<i>%</i>
Sin patología aparente	15	22.73
Alteraciones discretas en el estado de la conciencia	8	12.12
Alteraciones neurológicas en regresión	20	30.30
<hr/>		
Total de casos mejorados	43	65.15
Defunciones	23	34.84
<hr/>		
T o t a l	66	99.99

COMENTARIO

Resulta obvio en el análisis de los datos anteriores que la meningitis tuberculosa en la actualidad es un problema que no ha desaparecido, lo que concuerda con las consideraciones hechas por Garland, Armitage, Kocen y Parson publicadas el año pasado,¹⁷ y en general debemos aceptar que mientras persista la tuberculosis en la forma que actualmente se desarrolla en diferentes partes del mundo, la meningitis tuberculosa, complicación de la misma, persistirá a pesar de las medidas preventivas y de tratamiento. Es claro que no obstante que muchas de las muertes por tuberculosis del adulto ocurren en el viejo, nuestros resultados en lo que respecta a la edad y el sexo señalan que su mayor frecuencia está entre los 21 y 50 años y existe una relación de 2 a 1 entre hombres y mujeres.

La alteración meníngea se presentó en la mayoría de los casos en los 6 meses siguientes a las manifestaciones de la infección tuberculosa, pero cabe mencionar que aproximadamente uno de cada 10 desarrolló la alteración meníngea después de más de tres años de enfermedad tuberculosa.

Las manifestaciones de infección tuberculosa aparte de la localización meníngea fueron comúnmente las del aparato respiratorio que en más del 50% fueron evidentes y que desde luego constituyen un hecho que permite correlacionar la interdependencia de las alteraciones.

Las alteraciones neurológicas y mentales indudablemente han sido similares a las descritas clásicamente para la meningitis tuberculosa y constituyen la base

inicial del diagnóstico presuncional; y su traducción clínica es por pérdida progresiva de la conciencia, hipertensión craneana, irritación meníngea con participación de los pares craneanos y lesiones neurológicas de distribución irregular y variable.

El diagnóstico etiológico fundamental se hizo mediante la identificación del *Mycobacterium tuberculosis* en más de la tercera parte de los casos tanto por baciloscopia como por cultivo.

Es notable que en un grupo importante no se logró aislar el germen patógeno por lo que el diagnóstico se tuvo que establecer en función de otros factores.

Las alteraciones radiológicas más comunes son las de diseminación miliar lo que es congruente con la patogenia por diseminación linfohemática de la tuberculosis, sin que por ello falten otras formas en las que no es aparente la diseminación en la radiografía de tórax y esto puede estar explicado porque no siempre los gérmenes pasan a través de la barrera pulmonar como paso previo a la contaminación del torrente circulatorio sistémico.

El análisis de los padecimientos coexistentes señala a la tuberculosis pulmonar como foco inicial de diseminación y a las otras localizaciones de tuberculosis a nivel abdominal, suprarrenal, o testicular que también pudieran ser el punto inicial de la diseminación o bien producto de la siembra linfohemática. La presencia de deterioro en el estado general en ocasiones muy importante y congruente con la gravedad de la infección tuberculosa lo representa la desnutrición y sus alteraciones secundarias. Aproximadamente en la tercera parte de los casos había procesos

torácicos coexistentes no correlacionables con la enfermedad principal y si acaso las pocas posibilidades de resolver problemas como la silicotuberculosis y su curso a largo plazo influyó como predisponente. Los otros padecimientos coexistentes no tienen una relación aparente con el cuadro principal.

El tratamiento al que fueron sometidos nuestros enfermos se efectuó con las tres drogas primarias y fundamentalmente con asociación de estreptomycin e isoniacida y se asociaron corticoides en la mitad de los casos. Es de pensarse que ante la gravedad del proceso sea útil administrar tres drogas simultáneamente, ya que 23 de nuestros 66 enfermos fallecieron, lo que nos da un índice de baja respuesta, es decir, en el 35% no se lograron resultados satisfactorios. Por otro lado en 28 enfermos persistieron alteraciones neurológicas y mentales al ser dados de alta del hospital y sólo en 15 de los enfermos se logró una resolución total del proceso. Si bien es cierto que las posibilidades de regresión se derivan de un diagnóstico adecuado y temprano de la enfermedad y a varios de nuestros enfermos se les diagnosticó tardíamente cabe esperar que si utilizamos un mayor número de drogas sobre todo las que tienen una adecuada concentración en el líquido cefalorraquídeo y si a las mismas asociamos sistemáticamente corticoterapia nuestros enfermos podrán tener un mejor pronóstico, ya que los que se manejaron en esa forma fueron los de mejor respuesta.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. La meningitis tuberculosa en el adulto persiste como problema médico y

creemos que no se resolverá mientras no se logre un mejor control de la tuberculosis principalmente la pulmonar, con las medidas preventivas y terapéuticas.

2. Esta enfermedad se presenta principalmente en el sexo masculino en relación de 2 a 1, y principalmente entre la tercera y quinta décadas de la vida.

3. Desde el punto de vista clínico son sobresalientes las manifestaciones meningoencefálicas y secundariamente las respiratorias, éstas casi en la totalidad de los casos. El cuadro meníngeo se presenta en la mayoría de los enfermos en los primeros 6 meses de evolución aparente de la infección.

4. Persiste como problema la corroboración bacteriológica en un buen número de los enfermos.

5. En la radiografía de tórax la forma miliar es la más común sin que su ausencia deje de representar una sospecha de la enfermedad.

6. Se identificaron otros focos de posible punto de partida a nivel digestivo, suprarrenal o genital.

7. El tratamiento debe ser instituido lo más tempranamente posible, ante la sospecha diagnóstica del padecimiento, en vista de la alta mortalidad y el gran número de posibles secuelas en nuestros enfermos estudiados.

8. Consideramos que es útil utilizar más de dos tuberculostáticos ante la necesidad de un control oportuno y eficaz de la infección y para evitar la posibilidad de drogoresistencia primaria.

9. Creemos que los corticoesteroides deben emplearse desde un principio y en todos los enfermos para evitar secuelas

y si ya hemos sobrepasado la posibilidad de drogorresistencia.

SUMMARY

Sixty six patients with meningeal tuberculosis, were studied. The disease is more frequent in males in a proportion of 2:1 and mainly during the second and third decades. Meningoencephalitis was the main symptom; there were respiratory symptoms in almost all the cases. Meningeal symptoms appear 6 months after the beginning of the disease. In many patients the bacteriological diagnosis is difficult. Treatment should be given as early as possible, because of the high mortality and possible sequelae. It is useful to use several antituberculous drugs to avoid resistance. Corticosteroids should be given since the beginning.

REFERENCIAS

1. Alcalá V., L.: La Tuberculosis pulmonar. Estudio Epidemiológico, Diagnóstico y Terapéutico. Primera Ed, Editorial Iberoamericana, México, 1970.
2. Cano P., G.: Nuevos enfoques en la lucha antituberculosa en México. *Higiene*. 21 (5): Sep.-Oct., 1970.
3. Noble, C.; De la Llata, M.; Rivera O., M. y De Noble, M. R.: Tuberculosis, Morbilidad y Mortalidad. *Rev. Med. I.M.S.S.* 8 (2), 1969.
4. Gardida Ch., A.: El problema de la tuberculosis miliar aguda en el niño. *Rev. Mex. Ped.* 23: 132, 1966.
5. Ochoa M., I.: Tratamiento de la meningitis tuberculosa con cortisona. *Rev. Mex. Tub. Ap. Resp.* (6) Nov-Dic., 1956.
6. Fernández L., D.; Rodríguez H., M. y González C., E.: Meningitis tuberculosa. Tratamiento en niños con cicloserina e hidracida. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 23 (1), 1962.
7. James, S.: Meningitis tuerculosa. Manifestaciones clínico-patológicas de 57 casos. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 23, 1962.
8. Gómez G., S.; Márquez V., G. y Medina M., F.: Meningitis tuberculosa. *Neumol. Cir. Tórax* 24, 1963.
9. Higuera, B. F.: Meningitis tuberculosa y su tratamiento. *Rev. Med. Hosp. Gral., Mex.* 50: 925, 1957.
10. Ramos M., M.: Tuberculomas del encéfalo. *Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx.* 25: (2), 1968.
11. Castañeda T., C.: Tuberculoma del cerebelo. *Medicina. Rev. Mex.* (1099): 14-20, 1971.
12. Gardida Ch., A.; Rodríguez V., H.; Troncoso A., P.: La meningoencefalitis en el niño. *Rev. Mex. Ped.* 36: (3). May. Jun. 1968.
13. Lobato R., Y.: La trabajadora social en el manejo integral del niño con meningitis tuberculosa. Tesis. Esc. Trabajo Social, S.E.P. Mex. 1968.
14. Burlingham, W C.: Meningitis tuberculosa en niños. Tesis. U.N.A.M. Méx. 1961.
15. Díaz C., L.: Meningoencefalitis tuberculosa. Tesis. Esc. Med. Univ. Oaxaca, 1967.
16. Morales V., M.; Villegas, F.: La meningoencefalitis tuberculosa. Película Color. Jornadas Médicas del I.M.S.S. XXV Aniversario.
17. Editorial, The Lancet: Neurological Complications of Tuberculosis. *Lancet* 1: 1091-1095, 1970.
18. Olvera E., J.; Rabiela M., T.; Altamirano, M.; Alvarado A., F. y García M., E.: Alteraciones vasculares y parenquimatosas en 60 casos de leptomeningitis tuberculosa. *Patol.* 8: 257-276, 1970.
19. Esperón M., O.; Monray A., C., Salgado V., C., y Morales V., M.: Meningitis tuberculosa en el niño. Revisión de 250 casos. En elaboración.

EVALUACION DE UNA VACUNA TRIVALENTE INACTIVADA CONTRA LA INFLUENZA

ELEVACION DE LOS ANTICUERPOS INHIBIDORES DE LA HEMOAGLUTINACION
Y PERSISTENCIA DE LOS MISMOS, DESPUES DE LA VACUNACION

JUAN RUIZ-GÓMEZ,* MARÍA EUGENIA CORREA** Y NORMA SERRANO**

Se administró una vacuna trivalente inactivada contra la influenza a 215 sujetos. Se practicaron determinaciones de anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación y se estudió su persistencia durante un año. Los resultados obtenidos mostraron que la vacunación debe realizarse cada año y si es posible dos o tres meses antes del tiempo esperado de la epidemia.

POCO ES LO QUE se ha hecho en nuestro medio para prevenir la influenza a pesar de que en México cada epidemia se ha asociado a un aumento en la mortalidad, principalmente en individuos de edad avanzada o bien en los que tienen un padecimiento debilitante.¹

No obstante la indiscutible eficacia de las vacunas contra la influenza, han tenido poca aceptación en la prevención de este padecimiento. Esto ha sido debido a varios motivos, en primer lugar, en términos generales son de baja antigenicidad en segundo lugar a un problema que no

es propio de la vacuna, es decir, a las de la influenza y en forma especial los de tipo "A".⁴ Esta es la causa por la cual en algunas ocasiones se piensa que el biológico ha fracasado, cuando en realidad lo que sucedió es que la epidemia fue originada por una cepa viral que no estaba incluida en la vacuna con la cual se habían inmunizado a los individuos estudiados.⁵

Al practicar en nuestra población encuestas serológicas seriadas para conocer el estado de inmunidad a los diferentes tipos del virus de la influenza se puede, en un momento dado, predecir con cierta seguridad la aparición de una nueva epidemia para una determinada cepa de

* Jefe del Laboratorio de Virología del Hospital de Pediatría, C.M.N., Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.

** Del Laboratorio Nacional de Virología.

virus. Al tenerse esta sospecha, se puede inmunizar con algunos meses de anticipación a la población con alto riesgo de presentar complicaciones importantes ante una infección por estos virus que los podrían llevar a la muerte (individuos con padecimientos cardíacos, bronconeumonía, embarazadas o ancianos).

Muchos estudios se han llevado a cabo sobre la antigenicidad de la vacuna,^{6, 7, 8} sin embargo, son muy pocos los que se han hecho acerca de la persistencia de anticuerpos después de la inmunización. Esto último es de importancia debido a que al conocerse este fenómeno se podrá vacunar o revacunar de un modo racional en el tiempo óptimo para evitar las infecciones con estos virus.

El objeto de este trabajo es conocer la elevación de los anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación así como la persistencia de los mismos durante un año, en individuos inmunizados con una vacuna trivalente inactivada.

MATERIAL Y MÉTODO

Las muestras de sueros sanguíneos fueron obtenidas de 215 individuos (estudiantes, maestros o empleados) de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Nuevo León.

Se estudiaron 96 personas del sexo femenino y 119 del masculino; cuyas edades eran entre los 16 y 62 años; sin embargo, aproximadamente 90% de las mujeres y 77% de los hombres tenían edades comprendidas entre los 16 y 25 años.

Colección de muestras

Se tomaron muestras de sangre antes de la inmunización, así como a los 7, 14,

28, 60, 180, 240 y 360 días después de la aplicación de la vacuna. Entraron en el estudio, para conocer el título de anticuerpos en diferentes períodos después de la vacunación, aquellos sujetos que tuvieron 6 o más muestras sanguíneas. Todos los sueros se almacenaron a -20°C hasta su estudio.

Vacuna

La vacuna* fue aplicada por vía subcutánea en volúmenes de 0.5 ml por medio de la pistola de aire comprimido y contenía 200 CCA de A2/Singapur, 300 CCA de A2/Hong Kong y 200 CCA de B/Lee.

Virus

Se usaron como antígenos en la prueba de inhibición de la hemoaglutinación los líquidos alantoideos de embriones de pollo que habían sido inoculados con las cepas A2/Hong Kong / Aichi, A2/Japonesa E/44, y B/Grandes Lagos.

Inhibición de la hemoaglutinación

Los sueros fueron adsorbidos con una solución de caolín al 25% p/v durante una hora a temperatura ambiente con agitación constante, se centrifugaron y el sobrenadante se inactivó a 56°C durante 30', considerándose el suero diluido 1:5.

Se prepararon en placas de leucita diluciones al doble de los sueros en solución buffer de fosfatos, a cada una de ellas, se le añadió una dilución del antígeno que contenía 4 unidades hemoaglutinantes. Las mezclas se incubaron una hora a temperatura ambiente, al cabo de la

* Berigrip.

cual, se le añadió una suspensión de eritrocitos de pollo al 0.5% en solución buffer de fosfatos.

Después de dejar las placas a temperatura ambiente durante una hora, se hizo la lectura. Se consideró que un suero era positivo cuando tenía un título mínimo de 1:10.

Todos los sueros de un mismo individuo se estudiaron simultáneamente.

RESULTADOS

De los 215 sujetos a los cuales se tomó sangre antes de ser aplicada la vacuna, el 90.7% tuvo anticuerpos a títulos de 1:10 a mayores contra la cepa A2/Hong Kong, el 94.0% para A2/Japonesa y el 95.8% contra B/Grandes Lagos. Se encontró que el mayor porcentaje de individuos tenía un título de 1:10 (19.7%) contra la cepa A2/Hong Kong, aproximadamente, la quinta parte de los sujetos estudiados tenían títulos de 1:40 (20.9%) para A2/Japonesa, en cambio, para la cepa Grandes Lagos fue de 1:80 (25.2%) (Tabla I).

De los individuos que se obtuvieron 6 o más muestras de sangre en diferentes tiempos después de la vacunación, la respuesta varió para cada una de las cepas. Entre los 14 y 28 días hubo elevación después de la vacunación en dos o más diluciones contra A2/Hong Kong en el 46.6%, aumentó en una sola dilución en el 36.9% y no se modificó la tasa de anticuerpos en el 16.5%. Para la cepa A2/Japonesa aumentó en dos o más diluciones en el 57.3%, en el 24.3% solamente una dilución y no hubo respuesta en el 18.4%. Con el estímulo antigénico

TABLA I

PORCENTAJE DE INDIVIDUOS CON ANTICUERPOS* A LA CEPA INDICADA ANTES DE LA APLICACION DE LA VACUNA**

Dilución	Hong Kong	Japonesa	Grandes Lagos
<10	9.3	6.0	4.2
10	19.7	7.0	2.3
20	16.7	13.9	10.7
40	13.0	20.9	20.9
80	15.8	18.7	25.2
160	8.8	12.9	15.8
320	9.8	11.2	8.8
640	2.3	1.9	9.8
1280	4.6	6.5	2.3

* Inhibidores de la hemaglutinación.

** Berigrip.

de la cepa B, se elevó al cuádruplo o más en el 40.8%, al doble en el 33.0% y se observó respuesta en el 26.2% (Tabla II).

TABLA II

PORCENTAJE DE INDIVIDUOS CON ELEVACION DE ANTICUERPOS DESPUES DE LA VACUNACION INDEPENDIENTEMENTE DEL TITULO PREVIO DE ANTICUERPOS

Elevación al	Hong Kong	Japonesa	Grandes Lagos
Cuádruplo o más	46.6	57.3	40.8
Doble	36.9	24.3	33.0
Sin elevación	16.5	18.4	26.2

El que los individuos respondieran con una alza al cuádruplo o más en el título de anticuerpos, estuvo condicionado a la tasa de anticuerpos previos a la vacunación. Se observó para las cepas estudiadas que hubo siempre un mayor porcentaje de casos con elevaciones al cuádruplo o

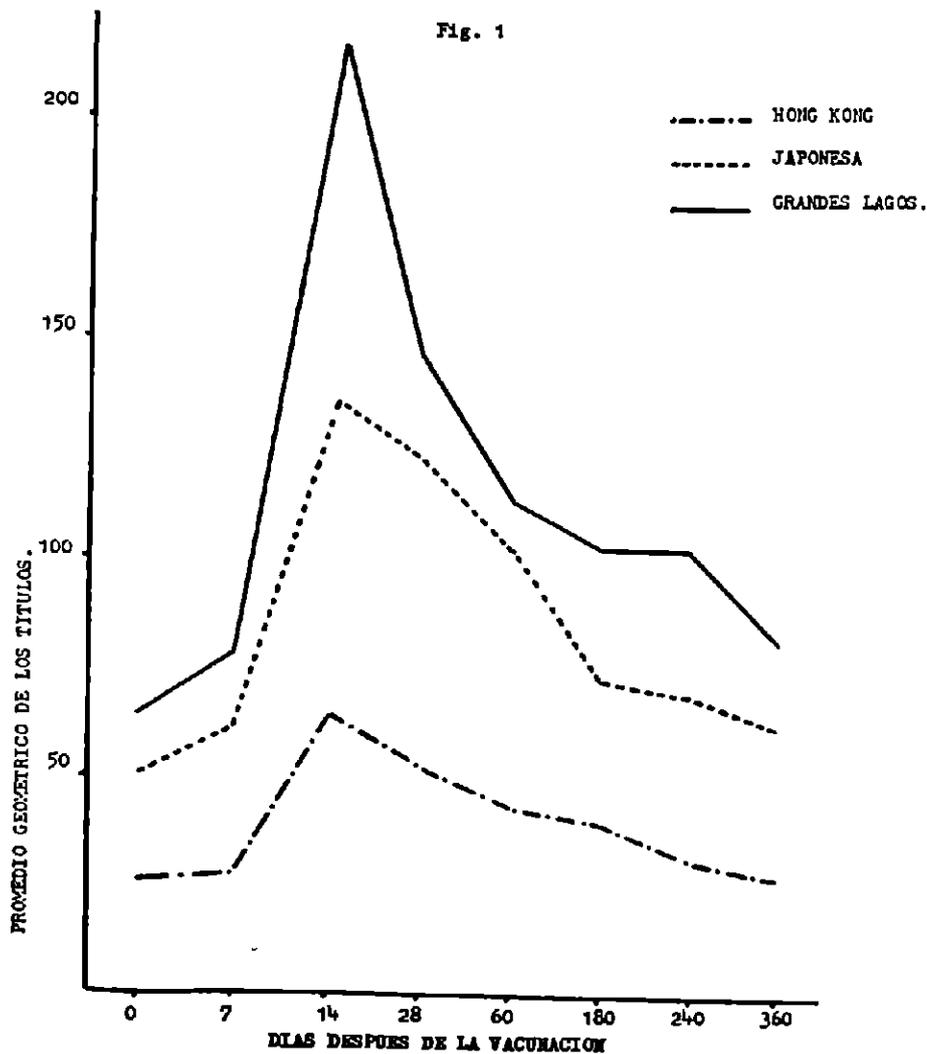
TABLA III
 SUEROS DE LOS 14 A 28 DIAS
 PORCENTAJE DE INDIVIDUOS QUE RESPONDIERON ELEVANDO EL TITULO DE ANTICUERPOS INDICADO, DESPUES DE LA APLICACION DE LA VACUNA DEPENDIENDO DE LA TASA PREVIA DE ANTICUERPOS.

Titulo Previo	HONG KONG				JAPONESA				GRANDES LAGOS			
	Cuádruplo o más	Doble	Sin respuesta	Cuádruplo o más	Doble	Sin respuesta	Cuádruplo o más	Doble	Sin respuesta	Cuádruplo o más	Doble	Sin respuesta
<10	61.9	35.7	2.4	84.2	10.6	5.2	81.8	9.1	9.1			
10												
20	44.4	41.7	13.9	65.1	30.2	4.7	56.8	24.3	18.9			
40												
80	30.0	40.0	30.0	39.3	28.6	32.1	27.8	47.2	25.0			
160												
320 o más	0.0	0.0	100.0	18.2	18.2	63.6	10.6	36.8	52.6			

más cuando los títulos previos a la vacunación eran de 1:10 o menores. Los sujetos que sólo mostraron elevación al doble se encontraron principalmente en los individuos que no tenían títulos de anticuerpos muy altos (1:20 - 1:160). En cambio, en los que no se encontró un aumento eran en su gran mayoría los que tenían elevadas tasas de anticuerpos

antes de que se aplicara la vacuna (1:320 a \geq 1:1280 (Tabla III).

Se estudió el estado de inmunidad durante un año después de la aplicación de la vacuna, observándose que los promedios geométricos de los títulos de anticuerpos contra la cepa B fueron los más altos, le siguió en orden de frecuencia la A2/Japonesa y por último la cepa A2/



Promedio geométrico de los títulos de anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación a diferentes tiempos después de la vacunación.

Hong Kong (figura 1). Con respecto a los promedios geométricos de los anticuerpos obtenidos a diferentes épocas después de la vacunación, el fenómeno fue similar para las tres cepas, sin embargo, a diferentes títulos para cada una de ellas. Cuando se promediaron todos los sueros obtenidos a diferentes tiempos después de la vacunación independientemente del título previo de anticuerpos, se encontró que ya desde el séptimo día después de la vacunación hubo elevaciones en un nú-

meros, todavía el promedio geométrico de los títulos era el doble, que antes de que se inmunizaran contra la influenza (Tablas IV, V y VI).

Cuando se comparó la persistencia de anticuerpos después de la vacunación en relación con los títulos previos antes de ser aplicado el inóculo, se observó un fenómeno similar con las tres cepas de virus. El promedio geométrico de los sueros de individuos que tenían títulos de < 1:10 hasta 1:40 antes de la vacunación aumen-

TABLA IV
RESPUESTA A LA VACUNA TRIVALENTE CONTRA LA INFLUENZA
INDEPENDIENTE DEL TÍTULO DE ANTICUERPOS PREVIOS
A LA VACUNACION

HONG KONG A/2								
NUMERO DE CASOS								
Dilución	1er. suero Prevacunación	2o. suero 7 días	3er. suero 14 días	4o. suero 28 días	5o. suero 60 días	6o. suero 180 días	7o. suero 240 días	8o. suero 360 días
< 10	12	2	0	0	1	1	6	10
10	22	22	7	7	13	17	16	17
20	20	25	19	28	26	26	23	19
40	14	14	21	19	17	16	19	18
80	5	10	16	15	14	11	8	12
160	8	8	9	11	11	10	9	5
320	4	4	8	8	5	2	2	2
640	0	2	3	3	2	0	1	0
≥ 1280	2	2	4	1	1	2	1	1
Total	87	87	87	92	90	85	85	84
Promedio geométrico	25.9	27.4	62.9	52.4	42.9	39.1	30.8	26.5

mero pequeño de sujetos, para adquirir el promedio más alto de los 14 días, a partir de este momento, empezó a descender hasta que al año después de la aplicación del inóculo casi se tenía el mismo promedio que antes de que recibieran la vacuna. Aproximadamente a los seis

tó hasta cuatro veces entre los 14 y 28 días después de la inmunización, los que lo tenían de 1:80 a 1:160 sólo aumentaron al doble, en cambio los que lo tenían de 1:320 o más, disminuyó. A partir del día 60 el promedio de los títulos de anticuerpos fue decreciendo hasta que al año, en

TABLA V

RESPUESTA A LA VACUNA TRIVALENTE CONTRA LA INFLUENZA
INDEPENDIENTE DEL TITULO DE ANTICUERPOS PREVIOS
A LA VACUNACION

JAPONESA A2								
NUMERO DE CASOS								
Dilución	1er. suero Prevacunación	2o. suero 7 días	3er. suero 14 días	4o. suero 28 días	5o. suero 60 días	6o. suero 180 días	7o. suero 240 días	8o. suero 360 días
< 10	5	2	1	1	1	4	2	5
10	13	7	2	2	1	4	6	7
20	18	17	4	7	7	10	12	15
40	25	28	20	12	21	18	16	14
80	11	21	28	31	24	15	15	20
160	15	16	30	22	15	14	12	17
320	8	9	17	15	11	7	8	3
640	2	1	11	8	5	2	3	3
> 1280	3	3	8	8	5	5	3	2
Total	100	104	121	106	90	79	77	86
Promedio geométrico	48.9	60.5	134.7	122.6	100.8	72.0	68.6	61.0

TABLA VI

RESPUESTA A LA VACUNA TRIVALENTE CONTRA LA INFLUENZA
INDEPENDIENTE DEL TITULO DE ANTICUERPOS PREVIOS
A LA VACUNACION

GRANDES LAGOS								
NUMERO DE CASOS								
Dilución	1er. suero Prevacunación	2o. suero 7 días	3er. suero 14 días	4o. suero 28 días	5o. suero 60 días	6o. suero 180 días	7o. suero 240 días	8o. suero 360 días
< 10	9	2	1	1	1	2	2	3
10	3	7	1	1	1	1	3	4
20	13	9	11	5	7	6	5	7
40	25	24	15	16	16	18	19	21
80	25	30	12	20	18	14	15	11
160	13	13	25	25	24	22	18	16
320	7	8	17	16	12	12	11	13
640	8	10	13	17	7	4	8	5
> 1280	3	2	10	4	3	3	3	1
Total	106	105	105	105	89	82	84	81
Promedio geométrico	64.4	77.9	216.0	145.9	112.7	102.2	102.4	81.3

TABLA IX
 PROMEDIO GEOMETRICO DE LOS TITULOS DE ANTICUERPOS CONTRA
 B/GRANDES LAGOS SEGUN TASA DE ANTICUERPOS PREVIOS Y TIEMPO
 TRANSCURRIDO DESPUES DE LA APLICACION DE LA VACUNA

		DIAS DESPUES DE LA VAGUNACION							
Titulos previos		0	7	14	28	60	180	240	360
<	10								
	10	6	11	26	27	29	17	14	12
	20								
	40	32	41	94	100	83	75	58	76
	80								
	160	101	105	205	178	157	140	135	118
	320								
	640	549	530	640	496	422	209	320	199
	≥ 1280								

COMENTARIOS

El porcentaje de individuos vacunados que mostró elevación en la tasa de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación fue de 83.5% para la cepa A2/Hong Kong, del 81.0% para A2/Japonesa y del 73.8% para B/Grandes Lagos. Hay que hacer notar que estas diferencias pueden ser debidas a que había un mayor número de individuos con títulos bajos contra la cepa Hong Kong, le siguió en orden de frecuencia la Japonesa y, por último, Grandes Lagos. Es sabido, como se demuestra en la Tabla III y en otro trabajo,⁹ que una muy alta concentración de anticuerpos séricos inhibe la elevación de los mismos, después de la aplicación de la vacuna.

El que hubiese un mayor porcentaje de sueros con elevaciones al doble en los individuos que tenían títulos no muy elevados, fue debido a que la gran mayoría de los que tenían tasas bajas de anticuer-

pos aumentaron los títulos en dos o más diluciones, mientras que los que tenían muy altos los anticuerpos, éstos no se modificaron al ser aplicada la vacuna.

La elevación máxima en el título de anticuerpos para las tres cepas estudiadas, se encontró a los 14 días después de la vacunación,¹⁰ descendiendo conforme pasaba el tiempo, estos mismos resultados fueron publicados por Stuart y col.⁸ Los individuos respondieron a títulos más bajos para cepa A2/Hong Kong, le siguió la A2/Japonesa y por último con la B/Grandes Lagos, esto puede ser debido a que muchos de los individuos vacunados ya tenían experiencia con la cepa del tipo B y A2/Japonesa. Una sola dosis de vacuna polivalente inactiva actúa como refuerzo y causa un aumento en los anticuerpos, los cuales permanecen altos durante 3 meses. En el caso de niños o adultos que han tenido poca o ninguna experiencia con las cepas naturales, la

vacuna actúa como estímulo primario y la respuesta es mucho más baja. Se observó que al cabo de un año después de la vacunación, el promedio geométrico de los títulos de anticuerpos para A2/Hong Kong era menor que el obtenido antes de la vacunación, en contraste con A2/Japonesa y B/Grandes Lagos. Esto podría hacer pensar que la cepa A2/Hong Kong era poco antigénica; sin embargo, cuando se estudió la respuesta a la vacuna, en relación con el título previo de anticuerpos se encontró para los tres virus un fenómeno muy parecido y era, que en los sujetos que tenían títulos bajos, al cabo de un año el promedio geométrico aunque bajo era todavía el doble que antes de la aplicación de la vacuna. En los de títulos medios (1:20-1:40) en el tiempo antes señalado, el título era un tercio mayor; en los 1:80 y 1:160 solamente una décima parte y en los de 1:320 o mayores, el título era mucho más bajo que antes de la aplicación del inóculo. Estos resultados indican que aun cuando los títulos son bajos, el estímulo antigénico de la vacuna fue suficiente para que los anticuerpos puedan perdurar por más de un año a títulos protectores, mientras que los que tienen títulos medios u altos, aunque las tasas de anticuerpos bajan en proporción al cabo del año más rápidamente que los que tenían de <1:10 a 1:10, aún tienen niveles útiles que los pueden proteger contra una infección por estos virus.

Después del análisis de nuestros resultados llegamos a la conclusión como ya ha aparecido en otras publicaciones,¹¹ que se debe de revacunar cada año y, de ser posible, dos o tres meses antes de

cuando se piense que se presentará la epidemia.

SUMMARY

Two-hundred and fifteen subjects received a trivalent inactivated influenza vaccine. Determinations of haemagglutination inhibiting antibodies and their persistence during a year, were done. The results obtained showed that vaccination should be carried out every year and if possible two or three months before the expected time of epidemic.

REFERENCIAS

1. Alvarez Alva, R.: Investigación epidemiológica sobre el brote de influenza 1969-1970 y el poder antigénico de la vacuna anti-influenza. Metodología de las Investigaciones epidemiológicas. *Gac. Mex.* 101: 21-26, 1971.
2. Tyrrell, D. A. J.: Some recent trends in vaccination against-respiratory viruses. *Brit. Med. Bull.* 25: 165-70, 1969.
3. Hennessen, W.: *Virus gripales (myxovirus influenzae)* En Infecciones humanas por virus y rickettsias. Haas, R. y Vivell, O. Científica-Médica. Madrid, 1968, pp. 509-514.
4. Francis, T. Jr. y Maassab, H. F. *Influenza viruses*. En viral and rickettsial infection of man. Edit. Horsfall, F. L. Jr. y Tamm, I. Cuarta edición. Lippincott. Filadelfia. 1965, pp. 689-740.
5. Lief, F. S.: *Myxoviruses*. En basic medical virology. Prier, J. E. Williams and Wilkins. Baltimore. 1966, pp. 246-312.
6. Peck, F. B.: Purified influenza virus vaccine. *JAMA*, 206: 2277-2282, 1968.
7. Mogabgab, W. J. y Leiderman, E.: Immunogenicity of 1967 polyvalent and 1968 Hong Kong influenza vaccines. *JAMA*, 211: 1672-1676, 1970.
8. Stuart, W. H.; Dull, B.; Newton, L. A.; McQueen, J. L. y Schiff, E. R.: Evaluation of monovalent influenza vaccine in a retirement community during the epidemic of 1965-1966. *JAMA*, 209: 232-238, 1969.
9. Ruiz-Gómez, J.: Investigación epidemiológica sobre el brote de influenza 1969-

- 1970 y el poder antigénico de la vacuna anti influenza. III. Investigación sobre la vacuna contra la influenza. *Gac. Méd. Méx.* 101: 37-42, 1971.
10. Zavadova, H. y Vonka, V.: Development of neutralizing, haemagglutination —inhibiting and strain— specific complement —fixing antibodies in guinea pigs given— inactivated influenza vaccine. *Acta Virológica.* 12: 151-156, 1968.
11. Committee on immunizing practices, U.S.: Influenza vaccines. Recommendation on immunizing practices. *Ann. Int. Med.* 69: 683-585, 1968.

QUISTES HIDATICOS INTERPLEUROPARIETALES

Se estudian los quistes hidáticos interpleuroparietales sobre la base de 11 observaciones. Se hacen consideraciones acerca del sitio de origen, la patogenia y la evolución anatómica. En lo que respecta a la anatomía patológica se destacan los componentes del quiste, las distintas variedades, las alteraciones óseas y el estado de la cavidad pleural y del pulmón. Se estudia la clínica, las reacciones biológicas y la radiología, analizando la imagen quística y las alteraciones esqueléticas. En el capítulo diagnóstico se revisan las distintas entidades con las cuales pueden confundirse. El tratamiento indicado es la toracotomía amplia; se fundamentan las razones de esta conducta.

J. del Río Huidobro

Martínez, J. L.: Hidatidosis interpleuroparietal. *Tórax* (Uruguay) 19: 192, 1970.

ENFISEMA PULMONAR OBSTRUCTIVO POR QUISTE BRONCOGENICO

PRESENTACION DE UN CASO

CARLOS SALGADO VALLE,* OCTAVIO ESPERÓN M.,* RUBÉN FARIÁS C.**
Y MANUEL MORALES V.***

Se presenta un caso de quiste broncogénico diagnosticado en vida del paciente. Se deberá considerar esta posibilidad en pacientes de enfisema lobar congénito. En la mayor parte de las veces el tumor no se ve en las radiografías. El quiste puede comprimir otros órganos. Se han comunicado 18 casos en la literatura, 11 se diagnosticaron durante la autopsia y 7 en vida de los pacientes. El caso presente sería el octavo diagnosticado en vida.

EL ENFISEMA lobar o pulmonar congénito es una entidad nosológica bien conocida y descrita tanto en los textos de pediatría como en los especializados, se presenta en el recién nacido o en los primeros meses de la vida y se desarrolla por la existencia de una válvula de contención a nivel del bronquio lobar o del bronquio principal en el pulmón que resulta afectado;^{1, 2, 3, 4} esta alteración mecánica puede ser ocasionada por dos factores principales: 1. Los intrínsecos que modifican la pared del bronquio y 2. Los

extrínsecos. Dentro del primer grupo se describen los defectos en el desarrollo del cartílago bronquial (discondroplasia), que ocasiona mayor labilidad de la pared y obstrucción de su luz por diferencias de presión o por acodamiento del bronquio, también el exceso de crecimiento del cartílago (hiperplasia) con protusión del mismo a la luz bronquial, asimismo se ha descrito la hipertrofia con redundancia de la mucosa bronquial como causa del mismo fenómeno. Dentro del segundo grupo se encuentran la compresión bronquial extramural por duplicación del tubo digestivo, por quiste broncogénico, por algunas alteraciones vasculares como el doble arco aórtico y el anillo vascu-

* Médico Especialista del Hospital de Enfermedades del Tórax, IMSS.

** Médico Patólogo del mismo Hospital.

*** Médico Jefe de Servicio Clínico del mismo Hospital.

lar,^{5, 8, 16} en nuestro medio se conoce un caso comunicado por Argüero;⁶ es más rara la compresión por otras masas como las adenopatías y los teratomas. Clínicamente se encuentra disnea intensa, aumento de volumen del tórax en grado variable y a nivel de la porción afectada, disminución de la transmisión de la voz, hipersonoridad y disminución o pérdida del ruido respiratorio. El cuadro lo forma la insuficiencia respiratoria progresiva y a veces se agregan datos de infección. Radiológicamente existe gran sobredistensión del lóbulo o del pulmón afectado que incluso hace hernia hacia el hemitórax opuesto. Ante el diagnóstico, la indicación es quirúrgica y frecuentemente de urgencia, que permite resolver el problema.

El quiste broncogénico del mediastino es una entidad nosológica producto de la duplicación, multiplicación o *pellizcamiento* del árbol respiratorio desde la más temprana etapa del desarrollo embrionario; es el quiste mediastinal que hemos encontrado con más frecuencia.^{7, 10-12} Según la clasificación Maier de 1948,⁹ hay 4 localizaciones fundamentales: La paratraqueal, la hiliar, la de la carina y la paraesofágica; están formadas histológicamente por epitelio respiratorio, cartílago y porciones de músculo liso que forman su pared y contiene material mucoide en su interior. Por lo común son independientes del árbol respiratorio y es común que tanto en el niño como en el adulto cursen asintomáticos y sean hallazgo de catastro torácico o de un estudio radiológico del tórax por otro motivo, otros casos son de autopsia. Dentro del pequeño número que ocasiona sintomatología, es más frecuente en el niño y su diagnóstico

difícil,¹³⁻¹⁶ pues aun en estos casos las dos terceras partes no se diagnostican en vida.¹⁷ Las manifestaciones clínicas están ocasionadas por compresión y retención de secreciones, cursan con infecciones secundarias recurrentes y otros fenómenos de obstrucción bronquial; el diagnóstico se fundamenta en la sospecha clínica, en la alteración radiológica y en la comprobación anatomopatológica. El tratamiento es la extirpación quirúrgica mediante toracotomía.

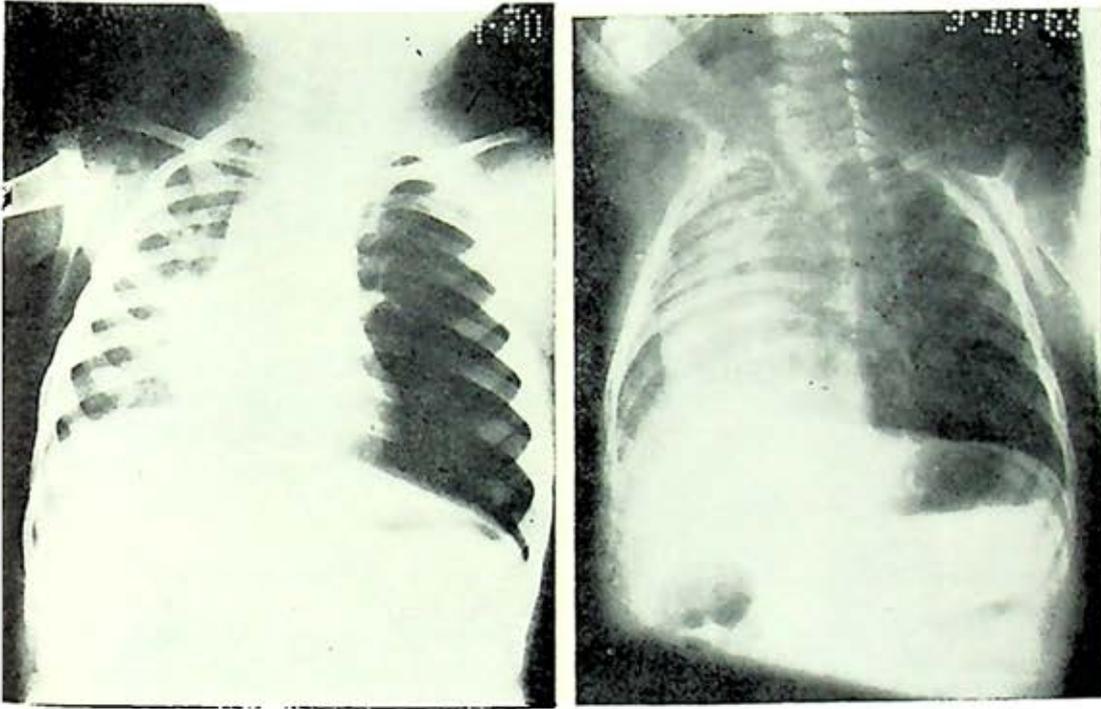
La asociación de quiste broncogénico con enfisema obstructivo lobar o pulmonar en una entidad rara y tal como lo menciona Gerami¹⁶ en la literatura inglesa son 7 los casos que se han diagnosticado en vida y que incluyen los últimos de él, de Hurwitz¹⁸ y la revisión de Alshakhoun pues los otros 11 casos que se conocen se han diagnosticado durante la necropsia.

El objeto de la presente comunicación es dar a conocer un caso más de esta asociación, diagnosticado y resuelto.

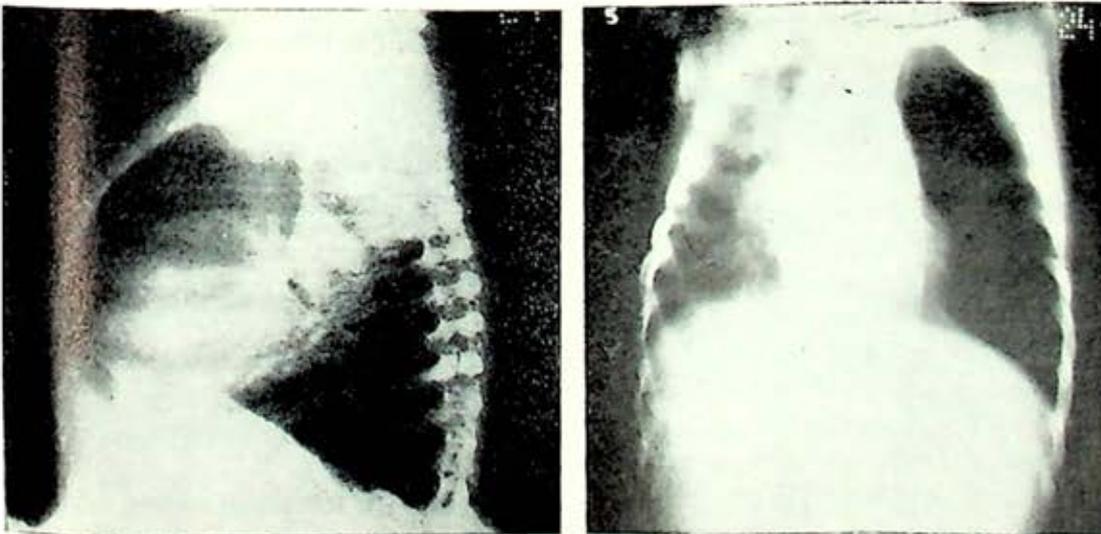
PRESENTACIÓN DEL CASO

R. D. A., de 5 meses de edad, cursa desde hace 3 meses con tos por tosidades aisladas, ocasionalmente emetizante, con secreciones que deglute y eventualmente evacuaciones diarreicas con moco; estas manifestaciones tienen etapas de remisión y exacerbación; la última etapa de exacerbación obliga a hospitalización con diagnóstico de probable tuberculosis pulmonar o neumonía intersticial.

A la exploración física se encuentra con pérdida de peso, adenopatía supraclavicular discreta, hipomovilidad del hemitó-



Figs. 1 y 2. Radiografías simples de tórax en P. A. y oblicua que demuestran la gran sobredistensión del pulmón izquierdo y la hernia mediastinal.



Figs. 3 y 4. Radiografía lateral y corte tomográfico que demuestra la sobredistensión pulmonar izquierda, la deformación de la pared anterior del tórax y el foco neumónico del lóbulo superior derecho.

rax izquierdo, disminución del ruido respiratorio en el mismo hemitórax, y en el lado derecho escasos estertores broncoalveolares; el resto de la exploración en límites normales. La citología hemática demostró discreta leucocitosis y el bacteriológico de las secreciones *Escherichia coli*. La radiografía de tórax demostró hiperluminosidad en el pulmón izquierdo por sobredistensión del mismo con hernia pulmonar mediastinal moderada; en el pulmón derecho pequeñas opacidades compatibles con focos neumónicos. (Figuras 1, 2, 3 y 4.)

Inicialmente se diagnosticó neumonía de focos múltiples y sobredistensión pulmonar por válvula de contención a nivel del bronquio principal izquierdo por probable discondroplasia o probable compresión extramural por quiste broncogénico, por la broncografía y la tomografía que demostraron los focos neumáticos y la disminución de la luz bronquial (Figura 11). Evolucionó con tres cuadros de neumonía recurrente del pulmón derecho y se identificó estafilococo dorado, *Escherichia coli*, *Diplococcus pneumoniae* y levaduras que obligaron a diferir el planteamiento de la toracotomía exploradora.

La toracotomía posterolateral izquierda demostró la presencia de un quiste de 10 por 8 cm, en mediastino posterior y medio, entre la bifurcación de la tráquea y el bronquio principal izquierdo al que comprimía por su porción posterior; tenía relaciones con el arco aórtico, el ligamento arterioso y estaba alojado parcialmente en el canal vertebral (Figs. 5 y 6). Durante su extirpación el quiste se rompió accidentalmente dando salida a material mucoide.

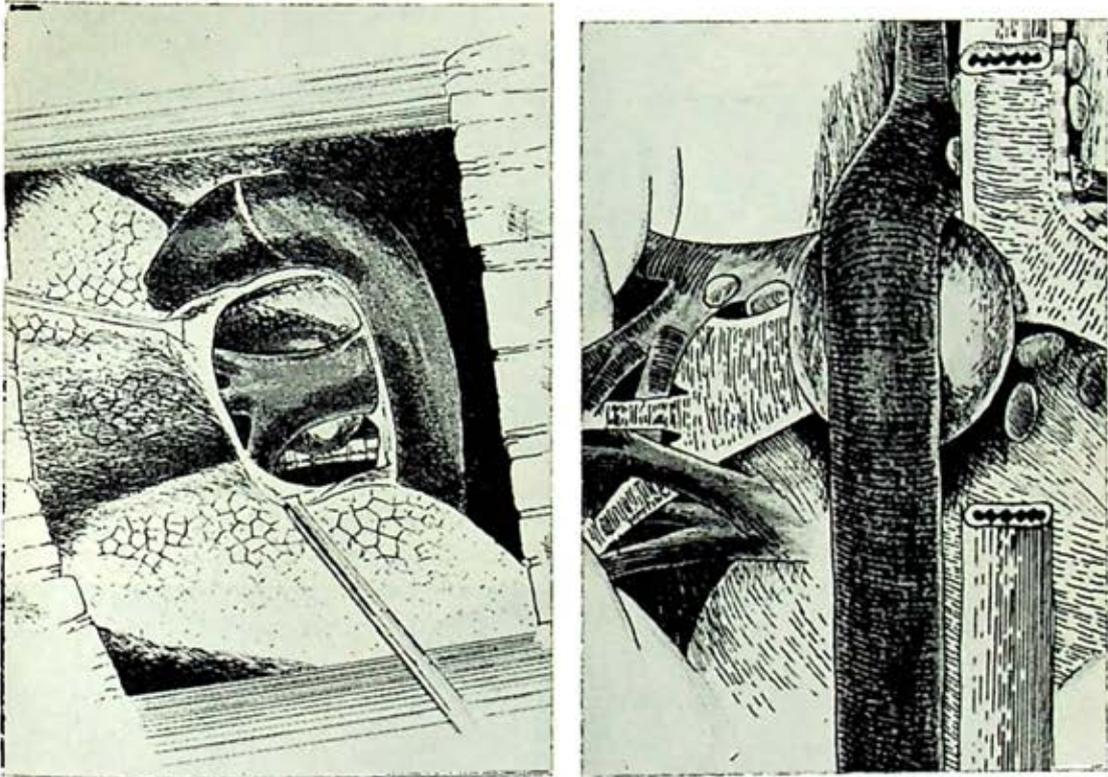
La ventilación del pulmón mejoró ostensiblemente. La evolución del postoperatorio cursó sin complicaciones.

El estudio anatomopatológico demostró la presencia de músculo liso, cartílago y epitelio ciliado de tipo respiratorio concluyente con quiste broncogénico (Figs. 7, 8, 9 y 10).

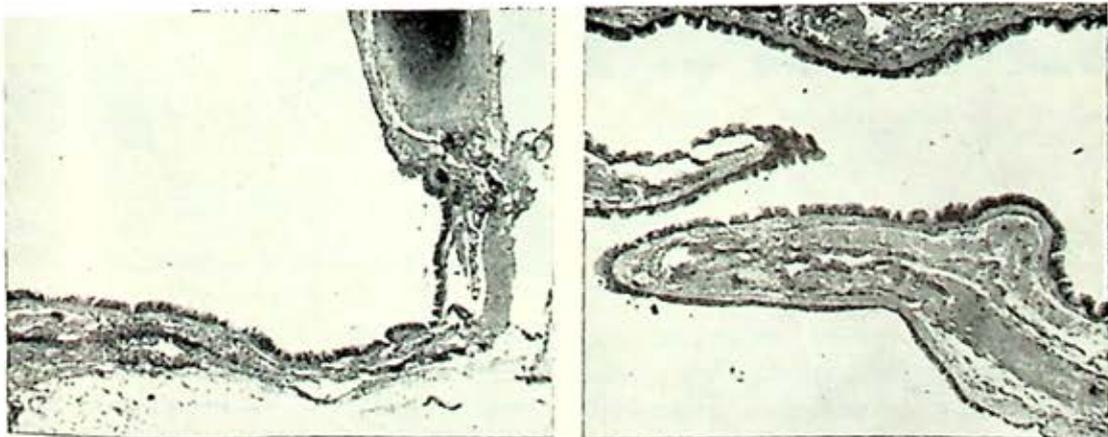
Se controló clínicamente durante 6 meses sin manifestaciones de enfermedad (Fig. 12). El diagnóstico fue: enfisema obstructivo del pulmón izquierdo, consecutivo a compresión del bronquio principal por quiste broncogénico del mediastino.

COMENTARIO

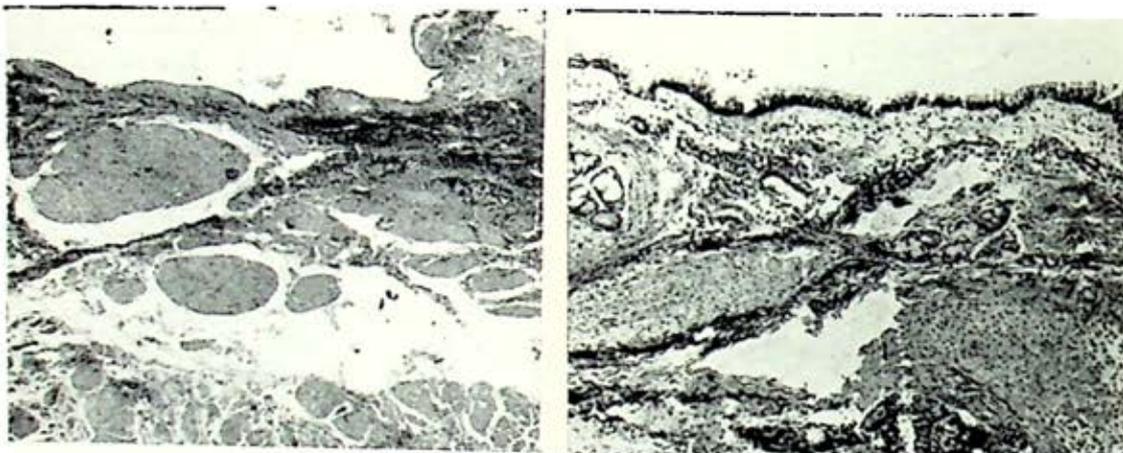
De nuestros casos de quiste broncogénico éstos fueron independientes y sólo por excepción uno se comunicaba a la luz traqueal y dio sintomatología congruente con un síndrome de supuración pulmonar, el resto fueron hallazgo de catastro torácico o de radiografía indicada por un motivo diferente o bien en otros casos como hallazgo de autopsia. En nuestro medio es la primera vez que el quiste broncogénico ocasiona compresión bronquial, fenómeno de válvula de contención y enfisema pulmonar. El cuadro clínico fue enteramente compatible con la sobredistensión pulmonar que ocasionó disnea importante, retención de secreciones e infección secundaria que complicó el cuadro con neumonía recurrente, de tal manera que en el quiste broncogénico debe admitirse esta posibilidad. Por otro lado el enfisema lobar congénito es por lo común progresivo en sus manifestaciones y no tiene etapas de exacerbación o remisión sobre todo cuando se debe a alteraciones



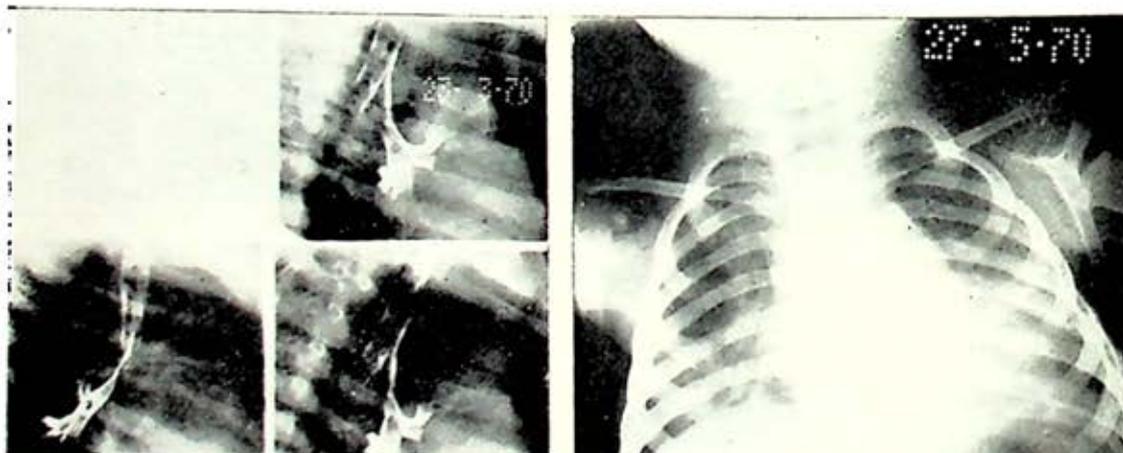
Figs. 5 y 6. Esquemas anatómicos de los hallazgos durante la operación y de la localización del quiste.



Figs. 7 y 8. Pared del quiste tapizado por epitelio columnar unicelular con células calciformes y pestañas vibrátiles, porción de cartilago inmaduro. Pápilas de la mucosa hacia la cavidad del quiste con epitelio y pared fibrosa.



FIGS. 9 y 10. Zona de la pared del quiste con fascículos musculares cortados transversalmente. Epitelio, tejido conjuntivo laxo subepitelial, glándulas de secreción mucóide, terminaciones nerviosas y cartílagos.



FIGS. 11 y 12. Detalles de la broncografía que demuestran la localización y la deformación del bronquio. Radiografía del postoperatorio en espiración que demuestra la desaparición de la sobredistensión.

de la pared ya que su persistencia hace el problema permanente. Ante un cuadro clínico de este tipo se plantea la necesidad de broncografía la cual tiene un riesgo mayor frente a los defectos ventilatorios, los problemas de drenaje de secreciones

del material de contraste y la neumonía recurrente contralateral con que cursaba nuestro enfermo, pero como pudo observarse dio datos objetivos de localización y algunas características de la pared bronquial. El estudio broncoscópico creemos

que está indicado si existe el antecedente o cuando menos la sospecha de inhalación de un cuerpo extraño, fuera de lo cual no le consideramos utilidad ya que ante un caso de enfisema congénito la indicación de principio es de toracotomía cualesquiera que sea el mecanismo de producción del enfisema y permite resolver el caso por eliminación de la alteración primordial o bien por la exéresis de la región pulmonar afectada.

Creemos que es importante ante un caso de enfisema lobar congénito considerar, primero, la posibilidad de quiste broncogénico el que a menudo no se observa en la radiografía como en este caso, segundo, que el quiste broncogénico a pesar de que por lo común es asintomático también es capaz de ocasionar compresión de otros órganos y que en el caso de enfisema de este tipo permite la curación al ser extirpado sin que se obligue a la exéresis pulmonar como en otros casos, y tercero, que de los 18 casos conocidos en la literatura, 11 se han diagnosticado durante la autopsia y 7 en vida, el nuestro sería el octavo y aunque rara su presentación creemos útil su conocimiento para los planteamientos de diagnóstico y tratamiento.

SUMMARY

A case of bronchogenic cyst diagnosed during life, is presented. One has to consider this possibility in cases of congenital lobar emphysema. The tumor is not seen in the roentgenogram in most of the cases. The cyst may compress other organs. Eighteen cases have been reported to the literature, 11 have been diagnosed at au-

topsy and 7 during the life of the patients. Our case would be the eighth one.

REFERENCIAS

1. Avery, M. E.: *The lung and its disorders in the newborn infant*. Vol. I, Major Problems in Clinical Pediatrics. W. B. Saunders Company, London, 1964.
2. Kaufman, J. H.: *Progress in Pediatric Radiology*. Year Book Medical Publishers Inc. Chicago, U.S.A., 1967.
3. Kending, L. E.: *Disorders of the Respiratory Tract in Children*. W. B. Saunders, London, 1967.
4. Levine, I. M. y Mascia, J. A.: *Pulmonary Diseases and Anomalies of Infancy and Childhood*. Harper and Row Publishers. New York, U.S.A., 1966.
5. Maracno, C. H.; Urdaneta, E. y Hernández, S.: Enfisema Lobar Congénito. *Rev. Tisiol. Neumol. Venez.* 5: 51, 1963.
6. Argüero, R.; Milán, J.; García, F.; Gardida, A. y Villalobos, H.: Cirugía Pleuropulmonar en niños. *Gac. Méd. Méx.* 99 (9), 1969.
7. Adams, F. H.: Unusual Case of Bronchiogenic Lung Cyst Simulating Dextrocardia. *J. Ped.* 39: 438, 1951.
8. Breton A., Dubois: *Les Malformations Congenitales du Poumon*. G. Doin and Cie. Editeurs. Paris, 1957.
9. Maier, H. C.: Bronchiogenic cysts of the mediastinum. *Ann. Surg.*, 127: 476-502, 1948.
10. Morales V., M.; Flores B., F.; González, F. y Ramos, J.: Disgenesias Pulmonares. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 24: 149, 1963.
11. Morales V., M.; Flores B., F.; Monroy A., G.; Sánchez de la B., R. y Ramos E., J.: Quistes Embrionarios del Mediastino. *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 25 (3): 155, 1964.
12. Noble H., C.; Martínez F., C.; Morales V., M. y Naranjo H., F.: Patología Tumoral del Mediastino. *Rev. Med. I.M.S.S.* 2: 47, 1963.
13. Ruiz R., G.; Martínez F., C. y Monroy A., G.: Patología Tumoral del Mediastino. *En elaboración*.
14. Schulemberger, H. G.: *Tumors of the Mediastinum. Atlas of Tumor Pathology*. Sec. V. Fas. 18. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, D. C., 1951.
15. Willis, R. A.: *The Borderland of Embryology and Pathology*. Butterworths. London, 1958.
16. Gerami, S. R.; Richardson, R.; Harrington, B. y Pate, J.: Obstructive Emphysema due to Mediastinal Bronchogenic

- Cysts in Infancy. Case Report and Review of Literature. *Thoracic and Cardiovascular Surgery*. Vol. 58.III: 432-434, 1969.
17. Alshabkhoun, S. y Asnesm, R. A.: Bronchogenic Cysts of the Mediastinum in Infancy; A Cause of Acute Respiratory Distress. *Ann. Thoracic Surgery*. Vol. 4, Pág. 532. 1967. (Citado por 16).
18. Hurwitz, A. y Conrad, R.: Hipertrophic Lobar Emphisema Secondary to a Paratracheal Cysts in an Infant. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 51: 412, 1966. (Citado por 16).

METODO DE REHABILITACION DEL ENFERMO PULMONAR OBSTRUCTIVO CRONICO

FERNANDO ESCAMILLA FERNÁNDEZ*

Se administró un método de rehabilitación respiratoria a un grupo de pacientes de enfermedad pulmonar obstructiva. Para ello se tomó en cuenta la edad, sexo, tiempo de evolución de la enfermedad, disnea y hábito de fumar, y se valoraron los resultados después de un año. La rehabilitación debe emplearse en pacientes con neumopatías obstructivas secundarias o con otras enfermedades respiratorias como tuberculosis y silicosis.

LA ENFERMEDAD pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un tema de gran interés que está siendo tratado por el neumólogo. Anteriormente era tratada primero por el médico de la familia, y después, en fase de cor pulmonale por el cardiólogo, quien se conformaba con administrar cardiotónicos, diuréticos, broncodilatadores y O₂. En el presente trabajo se trata de ordenar de modo práctico y efectivo, el sistema de rehabilitación de estos enfermos, ya que si en las grandes urbes y centros hospitalarios contamos con servicios de rehabilitación y fisioterapia, desafortunadamente es una ínfima minoría en proporción con toda la República; tratamos de que esté al alcance de

todo neumólogo y médico general que tenga interés en mejorar al máximo a su paciente.

Mecánica de la respiración

El aparato de la ventilación está compuesto por la pared torácica y el diafragma, que convierte la energía metabólica en trabajo mecánico, y el pulmón, que realiza el intercambio cíclico del aire.

La respiración se efectúa en una proporción de 65% por el diafragma y de 35% por los músculos respiratorios y accesorios, que son los escalenos, esternocleidomastoideos, erectores de la columna vertebral, pectorales, serratos posteriores y superiores, y los intercostales internos y externos. En el paciente enfisematoso, el diafragma está descendido y aplanado y

* Servicio de Tórax del Hospital de Emergencias del Departamento del Distrito Federal, Villa G. A. Madero.

la pared costal expandida en máxima dilatación. Los pacientes comúnmente asumen la postura xifótica que les permite respirar con mayor facilidad; sin embargo, el esfuerzo muscular necesario para mantener la posición cóncava de la columna agrega una carga al gasto de energía ya elevado; de este modo las demandas de O_2 aumentan todavía más. Los músculos abdominales tienden a perder su tonicidad y se hacen flácidos y atroficos. Este estado se opone a la espiración con participación abdominal adecuada. La musculatura abdominal debilitada es incapaz de empujar hacia arriba las vísceras, que normalmente ayudan al diafragma a ascender en contra de la gravedad. Los hombros generalmente están elevados por contractura de los músculos trapecios superiores y del cuello, y dirigidos hacia adelante por contractura de los músculos pectorales. La expansión torácica y abdominal tienen valores muy pequeños, aun cuando el perímetro está incrementado considerablemente.

Después de una crisis de broncoespasmo, el aire sobrante se expelle de los pulmones sobredilatados, los que vuelven a su tamaño normal. Sin embargo, si los ataques son de larga duración y frecuentes, los pulmones siguen sobredilatados, especialmente, si el paciente sufre disnea durante los ataques y aun fuera de ellos.

La forma del tórax se adapta a la condición en que se encuentran los pulmones; cuando éstos están sobredistendidos, el tórax toma la forma de barril, con el ángulo esternocostal muy abierto. Si esta posición se mantiene durante períodos largos, los músculos del tórax gradualmente se vuelven más cortos, de modo que aun-

que posteriormente el paciente quede completamente libre de broncoespasmo, la pared torácica no vuelve a su posición normal de descanso; esto puede ser remediado por medio de un esfuerzo voluntario, siempre que el estado crónico no haya durado demasiado tiempo.

Casi siempre, durante los estados de disnea, los pacientes adoptan una respiración superficial, aumentada de frecuencia, torácica, con movilidad diafragmática ínfima o nula, o incluso invertida (elevación en inspiración y descenso en espiración), por lo tanto, la respiración se hace más laboriosa con aumento de la deuda de O_2 que sólo puede ser pagada con reposo prolongado.

Clasificación

El paciente puede ser clasificado según el grado de disnea que presente, fuera de los estados agudos:

- Grado 0: No hay disnea.
- Grado I: Disnea de grandes esfuerzos (correr, subir escaleras, etcétera).
- Grado II: Disnea de medianos esfuerzos (capaz de caminar en plano, pero sin subir escaleras).
- Grado III: Disnea de pequeños esfuerzos (atención personal con esfuerzos, deambulación mínima o nula).

Programa terapéutico

Un buen método de estudio y tratamiento de la mecánica respiratoria es el siguiente:

1. Postura correctiva.
2. Medición de la expansión torácica.
3. Ejercicios respiratorios y de relajación.
4. Tos asistida con drenaje postural y vibración y percusión torácica.
5. Asociación de inhaloterapia y fisioterapia pulmonar.
6. Rehabilitación de la actividad física coordinada con el patrón respiratorio.
7. Ejercicios con reacondicionamiento de O₂.
8. Otros recursos (ultrasonido, rayos infrarrojos, estimulación eléctrica).

MÉTODO

1) *Postura correctiva*

a) Examen muscular. Se comienza con el examen manual estático y dinámico de músculos torácicos y cervicales (esternocleidomastoideo, romboides, pectorales, dorsal ancho, región cervical, dorsal y lumbar, intercostales), abdominales (rectos y oblicuos) y diafragma, observando su tono, contracturas, acortamiento, dolor, movilidad, debilidad y atrofia.

b) Se practica examen postural en: plano anterior, lateral, posterior, sentado, deambulando, observando la altura de los hombros, de crestas iliacas, lordosis, xifosis y escoliosis principalmente.

La postura y los movimientos de la respiración son funciones de los mismos músculos, los músculos respiratorios, que en colaboración de otros músculos de tórax y abdomen, tienen influencia decisiva

sobre la postura, además de trabajar dinámicamente en la respiración y que cuando la función estática de un músculo es alterada y viceversa.

El resultado de esto es que "alteraciones de los movimientos respiratorios, de la postura y del volumen de los pulmones, son tres fenómenos automática y muy estrechamente conectados". Ellos juntos forman una fisiopatología triple, que es característica en enfisema pulmonar.

Alteraciones en el tránsito de la respiración automáticamente conducirán a alteración de la postura y ensanchamiento del tórax, considerando que una anomalía postural causará alteración de los movimientos respiratorios, y también distensión del pecho y los pulmones.

Al paciente se le hace notar su defecto de postura, enfrente de un espejo y se le instruye cómo corregirlo; también se le da una breve explicación de la mecánica respiratoria, principalmente del diafragma y músculos abdominales, para que comprenda mejor su problema. Se le enseñará a relajar sus músculos contracturados por estiramientos, y a fortalecer sus músculos débiles por medio de ejercicios.

2) *Medición de la expansión torácica*

Se toma placa de tórax en PA y lateral, en doble exposición (inspiración y espiración forzada), para ver el desplazamiento del diafragma, que debe ser de más de 3 cm; y se mide el perímetro torácico a nivel axilar, a nivel costal bajo y a nivel abdominal, en inspiración y espiración forzadas, y de este modo apreciamos la amplitud de los movimientos respiratorios antes y después de la rehabilitación.

3) *Ejercicios respiratorios y de relajación*

Cuando se contrae el diafragma, sus hojas se mueven hacia abajo, aumentando el volumen del tórax; si las hojas del diafragma se elevan, su excursión potencial hacia abajo es mayor. Si son deprimidos, como en el enfisematoso, su excursión está limitada o no existe. La espiración normalmente es pasiva. La energía es suministrada por la energía potencial de las estructuras elásticas de los pulmones y la pared torácica durante la distensión inspiratoria. La espiración puede convertirse en activa si se mueven mayores volúmenes de aire o si la resistencia no elástica aumenta. Los músculos abdominales son los más importantes y poderosos músculos de la espiración. Su contracción ocasiona un desplazamiento hacia arriba de las vísceras y el diafragma, con la resultante disminución del volumen del tórax. Los músculos secundarios de la espiración son los intercostales internos.

Cuando se efectúan los ejercicios correctamente, puede producirse un silbido o tos al terminar la espiración; esto puede producir molestia al paciente, sintiéndose aparentemente peor, pero, con perseverancia, la secreción bronquial se alaja y el paciente la puede expeler con lo que mejora el ataque de asma. Una vez que aprenden a respirar correctamente, la mayoría de los pacientes pueden evitar los ataques de broncoespasmo con sólo ejecutar los ejercicios, y al saber que tienen un remedio en sus propias manos, pierden el miedo al asma, adquiriendo confianza, cosa muy importante para todo asmático.

Antes de comenzar los ejercicios, el paciente debe sonarse.

Como el propósito de los ejercicios es vaciar los pulmones, cada ejercicio deberá empezar con una pequeña aspiración quieta por la nariz, seguida por una espiración prolongada por la boca, haciendo un sonido de "F" o "S" con los labios y los dientes. Este sonido hace que el paciente se concentre en espirar lo más posible y permite al terapeuta oír y medir espiraciones.

Al aspirar el paciente debe aprender a mantener la parte superior del tórax inmóvil, a fin de que la respiración la ejecuten los músculos abdominales. Al espirar la pared abdominal debe contraerse hacia la columna vertebral; la siguiente respiración la absorben los pulmones automáticamente al permitir a la pared abdominal que se *suelte* o se *infla*. Todos los ejercicios deberán terminar espirando con el abdomen contraído.

Para empezar, los ejercicios deberán ejecutarse muy suavemente con bastantes descansos. Cuando un paciente siente *el pecho apretado*, deberá ejecutar los ejercicios acostado, con la cabeza sobre un cojín y las rodillas moderadamente flexionadas en forma cómoda, en decúbito dorsal o lateral.

Al principiar, el paciente no podrá sostener la espiración más que unos segundos, pero más tarde podrá prolongarla de 10 a 20 segundos.

Los ejercicios deberán practicarse durante los 10 minutos tres veces al día, aumentándolos a 20 minutos; después el hábito de la respiración abdominal se debe cultivar practicándola a cualquier momento del día. Una vez que los ejercicios

se dominan (por lo general en dos a tres meses) el tiempo de práctica se reduce a cinco minutos en la mañana y en la tarde como costumbre durante un año por lo menos, o mejor, de por vida.

Aunque los ejercicios respiratorios deben efectuarse en posición relajada, el entrenamiento respiratorio inicial a menudo se efectúa mejor con el paciente en Trendelenburg, para desplazar el diafragma hacia arriba por el peso de las vísceras, dando al paciente conciencia del movimiento del diafragma y los músculos abdominales.

Ejercicios de relajación. Son muy útiles para controlar las crisis de disnea paroxística, se practica con el paciente en decúbito dorsal o sentado. En el decúbito dorsal, se pone al paciente lo más cómodo posible, de preferencia en un lugar tranquilo, con poca luz y sin ruidos, y se le ordena contraer todos los músculos flexionando el cuello durante unos 2 o más segundos, ordenándole inmediatamente relajarse; la maniobra se repite varias veces, con los ojos cerrados, para que el paciente tenga conciencia del estado de contracción y relajación. A continuación se le ordena con una voz suave y pausada que vaya relajando cada parte de su cuerpo comenzando por los dedos de los pies, plantas y dorsos de los pies, tobillos, piernas, rodillas, muslos, caderas, cintura, vientre, región lumbar, pecho, espalda, columna vertebral, dedos de las manos, palma y dorso de las manos, muñecas, antebrazos, codos, brazos, hombros, cuello, músculos faciales, indicándole al paciente respirar lento y profundo, relajándose cada vez más en cada respiración. Una vez el paciente bien relajado se le man-

tiene en este estado por un tiempo variable no menor de 5 minutos. Después de varias sesiones el paciente aprenderá a relajarse en cualquier posición y en cualquier situación.

4) *Tos asistida con drenaje postural y percusión y vibración torácica*

Se aprovecha la posición inicial de Trendelenburg para efectuar estas maniobras, con muy buenos resultados.

5) *Asociación de inhaloterapia y fisioterapia pulmonar*

Es muy útil cuando hay broncoespasmo e hipersecreción con hipoventilación; debe aplicarse a la inhaloterapia durante 20 minutos antes de practicar los ejercicios respiratorios. Fuera de estas condiciones, no tiene indicación la inhaloterapia.

6) *Rehabilitación de la actividad física coordinada con el patrón respiratorio.*

Una vez que el paciente ha dominado sus ejercicios, se le enseña a deambular coordinando un paso con la inspiración y dos pasos con la espiración, efectuando respiración abdominal. Posteriormente aprenderá a subir escaleras y pendientes en la misma forma, inspirando por la nariz y espirando por la boca con los labios fruncidos, a correr y a efectuar toda clase de esfuerzos coordinados con su patrón respiratorio abdominal (vgr.: flexión del tronco en espiración, extensión en inspiración; separación de los codos del tronco en inspiración, aproximación de los codos al tronco en espiración).

7) *Ejercicios con reacondicionamiento de O₂*

Son muy necesarios en pacientes con débito de O₂ elevadas; se coloca mascarilla de O₂ húmedo durante los ejercicios, lográndose mayor resistencia con mejor entrenamiento y disminución de la fatiga.

8) *Otros recursos*

Está comprobado que el ultrasonido, los rayos infrarrojos y la estimulación eléctrica dan muy buenos resultados si se emplean antes de iniciar los ejercicios, para relajar los músculos contracturados, acortados, los dos primeros y la corriente farádica para estimular los músculos abdominales débiles. El ultrasonido y los rayos infrarrojos tienen una acción relajante y antiinflamatoria, y se aplican en los músculos del cuello y del tórax, con gran mejoría subjetiva del paciente.

Ejercicios respiratorios

Se comienza en decúbito dorsal o en Trendelenburg, el paciente eleva su vientre al inspirar, y lo contrae al espirar, exhalando el aire por la boca, ayudado con sus manos y las del médico en el epigastrio, ejerciendo presión en la espiración.

En decúbito lateral, se practica la respiración costal baja, presionando con sus manos y las del médico en las caras laterales, en las bases del hemitórax durante la espiración y se aprovecha esta posición, de preferencia en Trendelenburg, para efectuar la tos asistida con la percusión y vibración torácica; maniobras que se practican durante la espiración, invitando al paciente a toser, a la vez que se dan sacudidas pequeñas pero enérgicas con las

manos, o poniendo cóncavas las palmas de las manos con los dedos, se golpea el hemitórax procurando no causar dolor; con estas maniobras se consigue un buen drenaje postural, con expulsión de buena cantidad de flemas; estas maniobras no son necesarias una vez que el paciente está libre de secreciones.

Con un miembro inferior flexionado, se inspira elevando el vientre y se espira apretando con fuerza el miembro flexionado sobre el abdomen; primero se practica unas 10 veces con un miembro, y después se repite con el otro miembro.

El mismo ejercicio con ambos miembros inferiores flexionados; con estos ejercicios, además de conseguir un magnífico vaciamiento pulmonar, es ideal para la corrección de vicios de postura de la columna vertebral y músculos dorsales.

Con el paciente sentado, se le enseña a inspirar y espirar proyectando y sumiendo su vientre.

Codos flexionados y separados lateralmente en inspiración, se juntan por delante del pecho ejerciendo presión en la espiración.

Codos flexionados y levantados lateralmente por encima de los hombros en inspiración, se descienden ejerciendo presión sobre las caras laterales del tórax en la espiración. Estos dos ejercicios sirven para vaciar las partes superiores de los pulmones.

Inspiración con el sujeto sentado derecho, y espiración con flexión lateral del tronco hasta donde sea posible.

Inspiración con el sujeto sentado derecho, y espiración con flexión y rotación del tronco, tratando de tocarse la rodilla con el hombro opuesto. Estos dos ejercicios son magníficos para vaciar las partes

laterales de los pulmones, y primero se practican hacia un lado, y después se repiten hacia el lado opuesto.

Inspiración sacando el vientre en posición sentado derecho; espiración flexionando el tronco hacia adelante, tratando de tocarse las rodillas con los hombros. Magnífico ejercicio para elevar el diafragma empujado por las vísceras abdominales.

El sujeto de pie, sacando su vientre en inspiración, y contrayéndolo presionado por las manos en espiración. (Se le dice al paciente que trate de pegar su ombligo a su columna vertebral),

Después de iniciar la inspiración en posición de pie, derecho, con las extremidades inferiores un poco separadas, se ejecuta la espiración con inclinación del tronco hacia adelante, todo lo que sea posible.

Estos ejercicios se inician con los primeros en decúbito, y una vez que el paciente los domina, se van agregando los que son en posición sentado, hasta llegar a los de posición de pie, una vez que se ha comprobado que el paciente los practica correctamente. Deben de hacerse de preferencia en ayunas.

RESUMEN

Se rehabilitaron pacientes con EPOC valorando su edad, sexo, cronicidad, disnea, tabaquismo, y resultados con un año aproximado de control.

No se debe olvidar el uso de la rehabilitación en pacientes con neumopatías obstructivas secundarias o asociadas a otras neumopatías (tuberculosis, silicosis, etc.), ya que corrigiendo el patrón obstructivo, se mejoran hasta en un 50% de su disnea.

SUMMARY

A group of patients with chronic obstructive pulmonary disease, was given a method of reahabilitation. Age, sex, time of the disease, dyspnea, and smoking, were considered, and the results after one year, were evaluated. Rehabilitation should be used in patients with secondary obstructive pneumopaties or with other respiratory diseases as tuberculosis and silicosis.

REFERENCIAS

1. Cecil Loeb: *Medicina Interna*. Tomo 1: 515, 1963.
2. Hepper, N. G. G. y Hyatt, R. E.: Manejo oficial de la Bronquitis Crónica y Enfisema. *Med. Clin. N. Amer.* 48 (4): 857, 1964.
3. Asclepico: La Insuficiencia Respiratoria. 10 (6): 1964.
4. Dogliotti, G. G.; Minetto, E.; Prinotti, C. y Secchi, G. C.: Bronquitis Crónica. Actualidades Clinicoterapéuticas. 1965.
5. Knipping: *Bronquitis Crónica*. Clínica de las Enfermedades Pulmonares. 458, 1957.
6. Galland, F.; León, A. y Medrano, G. A.: Enfisema pulmonar obstructivo difuso. *Rev. Fac. Méd. Mex.* 11 (2): 44, 1968.
7. Rodmand, T. y Sterling, F. H.: Pulmonary emphysema and related lung diseases. 1969.
8. Jandolo, C.: La Insuficiencia Pulmonar Crónica. Aspectos fisiopatológicos y notas terapéuticas. Recordati de México, S. A.
9. Scheffer, A. L. y Valentine, M. D.: The treatment of bronchial asthma. *Med. Clin. N. Amer. M. Emergencias*, 53 (2): 1969.
10. Haas, A. y Cardon, H.: Rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. A 5 year study of 252 male patients. *Med. Clin. N. Amer.* 53 (3): 1959.
11. Ejercicios físicos para el asma. Boletín Asthma Research Council, King College, Strand, London, England.
12. Rusk, H. A.: *Medicina de Rehabilitación*. 2a. Edición, 1966.
13. Goiz, I.: Programa de Fisioterapia en Pacientes con Enfermedades Obstructivas Pulmonares. Comunicación personal, 1969.
14. Escamilla F., F.: Rehabilitación de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Tesis de Postgraduado, 1969.
15. Sánchez M., J. y Escamilla F., F.: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y su Tratamiento. X. Reunión Nal. de la Soc. Mex. Neumol. y Cir. de Tórax, 1970.

ANTIGENOS DEL LIQUIDO HIDATICO

Se intentó la resolución del líquido hidático proveniente de quistes hialinos fértiles de hígado y pulmón bovino, mediante la filtración molecular en geles de Sephadex G-100, G-200 y agarosa. Los mejores resultados se obtuvieron con Sephadex G-200, separándose cuatro fracciones proteicas bien definidas. Se definió una unidad de actividad antigénica en función de un suero de paciente parasitado, considerado como patrón. Se estudió la actividad antigénica de las cuatro fracciones mediante la inhibición de la hemaglutinación indirecta de glóbulos de carnero formulados, tanados y sensibilizados con líquido hidático total. Los mayores valores de actividad se dieron en las dos fracciones de mayor peso molecular.

J. del Río Huidobro

Ramada, J., Touya J. J., Brovotto, J., Franzl, R.: Determinación de los factores antigénicos del líquido hidático. *Tórax* (Uruguay) 19: 188, 1970.

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES BRONCOPULMONARES AGUDAS CON RIFAMPICINA

RAÚL FUENTES MALDONADO, GUSTAVO LUGO DE LA FUENTE
Y JESÚS CUÉLLAR

Se administró rifampicina a 51 pacientes de infecciones respiratorias agudas. La mejoría fue rápida y la curación completa en 60 por ciento de los casos. En el resto de los pacientes se observaron efectos variables y mejoría ligera. Su máxima utilidad fue en infecciones parenquimatosas, neumonías, absceso pulmonar, infecciones postraumáticas y procesos pleurales infectados. No se observaron efectos secundarios ni fenómenos alérgicos.

LA PATOLOGÍA infecciosa no tuberculosa de las vías respiratorias está en constante evolución debido a los frecuentes cambios biológicos de los gérmenes que afectan esta parte del organismo; por otra parte los padecimientos virales, frecuentemente se complican con infecciones bacterianas; en todo caso el tratamiento antibacteriano oportuno, es el único modo de resolver estos problemas. Por este motivo el ensayo y empleo de nuevos agentes terapéuticos es obligado y debe ser ininterrumpido.^{1, 2}

El presente estudio se refiere a la expe-

riencia obtenida en infecciones respiratorias agudas con un antibiótico del grupo de las rifamicinas: la rifampicina* que es de absorción oral y de lenta eliminación, principalmente por vía biliar, lo cual permite una vida media prolongada del antibiótico.

La rifampicina es activa contra gérmenes gram positivos y gram negativos y también posee marcado efecto antituberculoso, es especialmente útil contra estafilococo penicilinorresistente y alcanza en el pulmón concentraciones mayores a las obtenidas en el suero.³

Servicio de Neumología, Hospital Colonia y Hospital San Fernando de los FF. CC. Nacionales de México.

* 3-(4-metil piperazimil-iminometil) rifamicina S.V. (Rifadin Lepetit) cápsulas de 300 mg. Laboratorios Lepetit de México, S. A.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 46 pacientes con afecciones respiratorias agudas o en fase de exa-

cerbación, sin tratamiento previo. Asimismo otros 5 pacientes con neumonías se evaluaron clínicamente aunque no fue posible obtener los estudios bacteriológicos (no se anotan en la Tabla I). Los casos estudiados fueron: 15 neumonías, 7 bronconeumonías, 4 bronquitis agudas, 6 bronquitis crónicas en fase de exacerbación con insuficiencia respiratoria importante, 2 bronquiectasias, 2 empiemas agudos, post-neumónicos, 2 infartos pulmonares con infección grave agregada y algunos con traumatismos torácicos, 2 con pulmón húmedo, 2 con hematoma parenquimatoso y 2 hemotórax infectados (Tabla I).

TABLA I
INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS
TRATADAS CON RIFAMPICINA

Neumonía	15
Bronconeumonía	7
Exacerbación bronquitis crónica	6
Bronquitis aguda*	5
Bronquiectasias	2
Empiema**	2
Infarto pulmonar infectado	2
Hematoma pulmonar infectado	2
Pulmón húmedo infectado	2
Hemotórax infectado	2
Absceso pulmonar	1
Total	46

* Uno de estos casos tenía tuberculosis pulmonar y presentó un cuadro de bronquitis aguda y bacteriana que fue tratada con rifampicina.

** Un caso de empiema postoperatorio con fístula pleurocutánea.

En cada caso se hizo historia clínica completa, con especial atención a fenómenos de alergia o intolerancia medicamentosa, radiografía PA de tórax y otras incidencias o estudios especiales en casos individuales, repetidos con la frecuencia necesaria para valorar la evolución y los

resultados obtenidos. Se descartaron procesos patológicos de las esferas hepáticas y renales que pudieran alterar las funciones plaquetarias, padecimientos hereditarios de la coagulación y se evitó el uso de otros medicamentos que alteraran las plaquetas cuantitativa o cualitativamente.

A cada enfermo se le practicaron los siguientes exámenes:

Biometría hemática con cuenta de plaquetas y reticulocitos, glucosa, urea, creatinina, ácido úrico en sangre, bilirrubinas, cefalíncolesterol, floculación de timol, fosfatasa alcalina y transaminasa GOA y GP, examen general de orina y electrolitos séricos. En cada caso también se practicaron, pruebas de tendencia hemorrágica: tiempo de coagulación de Lee-White, tiempo de sangrado de Ivy, cuenta de plaquetas directa de Brecher-Cronkite, tiempo de protrombina de Quick, tiempo de tromboplastina parcial, retracción de coágulo de McFarlane y prueba de torniquete de Rumpel-Leede. Estas pruebas se hicieron antes y después del tratamiento.

El estudio bacteriológico de la expectoración, se realizó en 46 casos al ingreso y en 28 de éstos, se repitió a mitad y a final del tratamiento.⁰ La sensibilidad bacteriana a la rifampicina y otros antibióticos se investigó por siembra en medios de gelosa-sangre, E M B-agar, gelosa-manitol y medio 110 para estafilococo⁶ las colonias bacterianas se estudiaron por pruebas bioquímicas. Se estudió la sensibilidad a los antibióticos utilizando agar-corazón-cerebro para gramnegativos y gelosa-sangre para grampositivos, con el método de discos, adicionalmente se estudió la sensibilidad a la rifampicina por el método de disco único.

TRATAMIENTO

En todos los casos, se utilizaron dosis iniciales (3 ó 4 días) de 1,200 mg al día bajando posteriormente a 900 y excepcionalmente 600 mg en tratamiento de más de 7 días de acuerdo con Furesz.³

RESULTADOS Y COMENTARIO

Los resultados clínicos de los 46 casos concentrados en la Tabla I considerados globalmente, fueron buenos en 27 casos, en 11 hubo recuperación total en 4 días promedio y en 16, en 7 días promedio; regulares en 8 pacientes en quienes después de una semana se observó mejoría clínica notable pero persistieron algunos datos después de 7 días de tratamiento con rifampicina, en 2 casos la mejoría fue menos importante y fue necesario administrar otro antibiótico; finalmente en 3 enfermos no se observó resultado alguno por la gravedad presente y el tratamiento fue cambiado a las 72 horas. Puede decirse que el 59.8% de los casos curó entre 4 y 7 días con el antibiótico ensayado, en el 33.7% hubo mejoría importante y en el 6.5% restante no hubo ninguna mejoría.

En los 6 casos de neumonía que se trataron sin estudio bacteriológico, hubo buen resultado en 3, en 2 mejoría y el otro murió por insuficiencia respiratoria a las 24 horas de iniciado el tratamiento.

Los mejores resultados se observaron en neumonías, bronquitis agudas y bronconeumonías, en cambio en las exacerbaciones de bronquitis crónica y en las bronquiectasias, los resultados fueron deficientes; inclusive 2 casos de bronquitis exacerbada que habían mejorado discretamente, recayeron aun durante el trata-

miento con rifampicina, estos datos coinciden en general con los comunicados en la literatura consultada.^{1, 6, 7}

Debe mencionarse el hecho de que con dosis de 900 y 1,200 mg, los casos agudos mejoraron notablemente, estas dosis habían sido ya sugeridas por Farga en casos de tuberculosis,⁸ asimismo Pechere y Tancrede⁹ habían notado que el 50% de sus casos infecciosos mejoraron más rápidamente con dosis mayores de 600 mg. La asociación de rifampicina y eritromicina,¹⁰ ha sido recomendada como muy útil en casos de infecciones agudas; pero en este trabajo no se utilizó.

Los casos de empiema e infecciones en relación con pulmón húmedo, hematomas pulmonares y hemotórax infectados res-

TABLA II

GERMENES CASUALES EN 46 CASOS DE INFECCIONES AGUDAS BRONCOPULMONARES*

<i>Microorganismos</i>	<i>No. de muestras</i>
Un solo patógeno	
<i>Staphylococcus aureus</i>	12
<i>Streptococcus beta hemolítico</i>	18
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1
<i>Proteus mirabilis</i>	2
Dos patógenos	
<i>Staphylococcus aureus</i> y <i>Streptococcus beta</i>	1
<i>Streptococcus beta</i> y <i>Candida albicans</i>	4
<i>Staphylococcus aureus</i> y <i>Candida albicans</i>	3
<i>Klebsiella pneumoniae</i> y <i>Candida albicans</i>	1
<i>Klebsiella pneumoniae</i> y <i>Staphylococcus aureus</i>	2
<i>Klebsiella pneumoniae</i> y <i>Streptococcus beta hemolítico</i>	2
	46

* En las 46 muestras recogidas, se aislaron 59 especímenes microbianos de expectoraciones estudiadas antes del tratamiento

TABLA III
SENSIBILIDAD BACTERIANA A LA RIFAMPICINA*

Microorganismos	No. de cultivos estudiados	Sensibilidad a la rifampicina	
		S	R
Streptococcus beta hemolítico	25	23	2
Staphylococcus aureus	18	15	3
Klebsiella pneumoniae	6	5	1
Proteus mirabilis	2	1	1
Totales	51	44	7
	100%	86.3%	13.7%

* Método de discos múltiples (Disco) en placa de gelosa y otros medios.
Abreviaturas: S: Sensible. R: Resistente.

pondieron favorablemente, inclusive uno de empiema postoperatorio con fístula pleurocutánea, curó a los 16 días de tratamiento; este dato coincide con la experiencia previa de los autores en el sentido de que las rifamicinas son útiles en el tratamiento de las infecciones de la cavidad pleural y supuraciones agudas pulmonares, el único caso de absceso pulmonar mejoró notablemente bajo tratamiento con rifampicina.

Los hallazgos bacteriológicos demuestran que en el grupo de pacientes estudiado, los gérmenes más frecuentes fueron *Staph. aureus* y *Str. beta hemolyticus* aislado o asociados a otro microorganismo,

este dato coincide con el consignado en niños por Fernández Lira y cols.¹¹ Otras bacterias fueron *Kleb. pneumoniae* y *Pr. mirabilis*; la presencia de *N. catharralis* fue frecuente, sin embargo, esta bacteria carece de patogenicidad en aparato respiratorio. La presencia de *C. albicans*, se comprobó en 8 casos asociada con *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Klebsiella* y a pesar de su presencia, los casos respondieron favorablemente y al disminuir la población bacteriana, desapareció también este microorganismo al cual no se pudo atribuir un papel importante en las enfermedades observadas, Tablas II y III. La sensibilidad a los antibióticos fue es-

TABLA IV
SENSIBILIDAD A LA RIFAMPICINA EN RELACION A OTROS ANTIBIOTICOS

Antibiótico	PNG	SM	NM	NB	KN	CAF	EM	TC	RIF	RAMP
Streptococcus beta hem.	25	20	12	10	8	8	15	13	17	23
Staphylococcus aureus	2	2	6	3	7	8	4	6	12	15
Klebsiella pneumoniae	1	0	3	1	2	2	0	0	5	5
Proteus mirabilis	0	0	0	0	1	1	0	0	2	1
Totales	28	22	21	14	18	18	19	19	36	44

Abreviaturas: PNG: Penicilina. SM: Estreptomina. NM: Neomicina. NB: Novobiocina. KN: Kanamicina. CAF: Cloranfenicol. EM: Eritromicina. TC: Tetraciclina. RIF: Rifamicina. RAMP: Rifampicina.

Nota: En esta tabla se sumaron los microorganismos sensibles y los medianamente resistentes; en la Tabla V, se detalla la sensibilidad bacteriana a la rifampicina.

tudiada *in vitro* para cuatro bacterias, comparativamente a nueve antibióticos de los más usuales y a la rifampicina, en la prueba con discos múltiples; *Str. beta hemolyticus* fue el germen más sensible a los antibióticos probados, puede decirse que su susceptibilidad a la rifampicina es semejante a la que mostró a la penicilina G y a la estreptomina. *Staph. aureus* fue el más susceptible a las rifamicinas que a los demás antibióticos lo mismo en el caso de *Klebsiella pneumoniae*.

Sólo se estudiaron dos especímenes de *P. mirabilis*, Tablas III y IV.

En un caso tratado con rifampicina por 30 días (tuberculosis pulmonar con bronquitis aguda agregada) y que fue sometido a cirugía, se observó una hemorragia incontrolable en planos blandos y cavidad torácica.

El paciente murió a las 36 horas de haber sido intervenido quirúrgicamente. En este caso las pruebas de función plaquetaria y coagulación al principio del tratamiento habían sido normales.

La aplicación de transfusiones de 4 litros de sangre fresca, no permitió evaluar la alteración de coagulación que se ob-

TABLA V

SENSIBILIDAD A LA RIFAMPICINA. AMPLITUD DE LA ZONA DE INHIBICION DE CRECIMIENTO BACTERIANO (Método de Bauer - Difusión con disco único)*

	S	MR	R	Núm. de especímenes
Streptococcus beta hemolítico	22	1	0	23
Staphylococcus aureus	12	1	2	15
Klebsiella pneumoniae	4	1	0	5
Proteus mirabilis	1	0	1	2
Totales	39	3	3	45

Más de 15 mm; S: Sensible.

10 a 15 mm; MR: Medianamente resistente.

* Matsen, J. H. y cols.: pág. 445, Antimicrob. Ag. & Chemother. 1969. Ed. Amer. Soc. Microb., Maryland, 1970.

Menos de 10 mm; R: resistente.

NOTAS Sólo se estudiaron por este método 45 especímenes de los consignados en la

Tabla III.

La sensibilidad en disco único de rifampicina demostró que de un total de 45 especímenes, 40 fueron sensibles a este antibiótico, Tabla V.

No hubo cambios notables en ninguno de los estudios de laboratorio, en especial las pruebas referentes a función plaquetaria se encontraron en todos los casos dentro de cifras límite normales antes y después del tratamiento. En ningún caso hubo ictericia.^{12, 13}

servó. Se consigna el hecho ya que se ha comunicado¹⁴ que en algunos casos pueden existir trombocitopenia y trastornos inmunológicos que alteran la coagulación.

RESUMEN

Se estudió el efecto terapéutico de la rifampicina en 51 casos de infecciones respiratorias agudas. La mejoría fue rápida y la curación completa en el 60%

de los casos. En el resto se observaron efectos variables y mejoría discreta. Su máxima utilidad fue manifiesta en los casos de infecciones parenquimatosas, neumonías, absceso pulmonar, infecciones postraumáticas y en procesos pleurales infectados.

La sensibilidad bacteriana se estudió en 46 casos. *In vitro* se observó que *Streptococcus beta hem.* y *Staphylococcus aureus* fueron los microorganismos más sensibles.

No hubo alteración de las funciones plaquetarias y de la coagulación en ninguno de los enfermos estudiados. Se reporta un caso con incoagulabilidad sanguínea postoperatoria que coincidió con la administración del antibiótico aun cuando no se demostró una relación directa entre las alteraciones observadas y este antibiótico.

No se observaron efectos secundarios ni fenómenos que sugirieran alergia a la rifampicina.

SUMMARY

Rifampicine was given to 51 patients with acute respiratory infections. Improvement was fast and complete in 60 per

cent of the patients. The remaining patients showed variable effects and slight improvement. The drug was most useful in parenchymatous infections, pneumonias, pulmonary abscesses, post-traumatic infections and pleural infections. No side effects nor allergic manifestations, were noted.

REFERENCIAS

1. Garrod, L. y O'Grady, F.: pág. 229. E. & S. Livingstone, Edinburgo, 1971.
2. Wendell, H.: *Clin. Med. Nort.* 203: 1959.
3. Furesz, S.: *Neumol. Cir. Tórax*, Supl. No. 3, vol. 31: 5, 1970.
4. Wintrobe, M. M.: Lea & Febiger, Filadelfia, 1969.
5. Chanock, R. M. y cols.: *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 110: 543, 1962.
6. Citron, K. M. y May, J. R.: *Lancet* 2: 982, 1969.
7. Leading Articles. *Brit. Med. J.* 1: 125, 1970.
8. Farga, V.: *Practitioner* 205: 502, 1970.
9. Pechere, J. C. y Tancrede, C.: *Path. Biol.* 17: 155, 1969.
10. Peard, M. C.; Feck, D. G. y Garrod, L. P.: *Brit. Med. J.* 4: 410, 1970.
11. Fernández, L. D. y cols.: *Neumol. Cir. Tórax*, 175, 1961.
12. Lees, A. W. y cols.: *Brit. J. Dis. Chest.* 64: 85, 1970.
13. Lesobre, R. y cols.: *Rev. Tuberc. Pneumol.* 33: 393, 1969.
14. Blajchman, M. A. y cols.: *Brit. Med. J.* 3: 24, 1970.

CARCINOMA BRONQUIOLAR

PRESENTACION DE UN CASO

LUIS AGUILAR PADILLA* y HUGO A. REYES CABADA**

Se presenta un caso de carcinoma bronquiolar en una mujer joven con enfermedad crónica de las vías respiratorias inferiores. La evolución, datos radiológicos y de laboratorio hicieron pensar en enfermedad benigna, pero la aparición de nódulos pulmonares señalaron un proceso maligno. Este diagnóstico se confirmó mediante biopsia pulmonar.

EL PROBLEMA del cáncer es cada vez más frecuente en el mundo, y nuestro país no escapa a esta circunstancia; este incremento es motivado por el aumento de la población, de la supervivencia de los individuos, los hábitos que desarrolla el hombre, los cambios ambientales que sufre y el avance de los métodos de diagnóstico.¹ El carcinoma bronquiolar es una variedad del cáncer pulmonar que se encuentra dentro de la clasificación de las neoplasias pulmonares, siendo una de las más recientes (1967) la formulada por la Organización Mundial de la Salud.² Tabla I.

* Neumólogo de la Clínica T-1 No. 14, IMSS, Veracruz, Ver.

** Patólogo de la Clínica T-1 No. 14, IMSS, Veracruz, Ver.

Hay cierta confusión en cuanto a la naturaleza del cáncer bronquiolar, es por esto que este padecimiento carece de uniformidad en su etiología y recibe varias denominaciones, entre otras el de cáncer múltiple primario, carcinoma de células alveolares, carcinoma nodular múltiple, adenomatosis pulmonar, tumor de células benignas, adenomatosis pulmonar maligna, etc., muchos autores opinan que por el hecho de que los bronquiolos terminales son capaces de proliferar en respuesta al daño pulmonar y que el tumor está formado por abundante moco y por las características propias de los cilios del epitelio bronquiolar, son razones para creer que los tumores en su origen son bronquiales más que alveolares.^{3, 5} Este padecimiento no muestra predilección por uno

TABLA I
TIPOS HISTOLOGICOS DE TUMORES
PULMONARES. ORGANIZACION
MUNDIAL DE LA SALUD

1 9 6 7

-
- I. *Carcinomas epidermoides.*
 - II. *Carcinomas anaplásticos de células pequeñas.*
 - 1. De células fusiformes.
 - 2. De células poligonales.
 - 3. De células linfocitoides ("en grano de avena").
 - 4. Otros tipos.
 - III. *Adenocarcinomas.*
 - 1. Broncogénos.
 - a) Acinoso con o sin formación de mucina
 - b) Papilar.
 - 2. Bronquiolares
 - IV. *Carcinoma de células grandes.*
 - 1. Tumores sólidos con contenido mucinoide.
 - 2. Tumores sólidos sin contenido mucinoide.
 - 3. Carcinoma de células gigantes.
 - 4. Carcinoma de células "claras"
 - V. *Tumores compuestos de epidermoide y adenocarcinoma.*
 - VI. *Tumores carcinoides.*
 - VII. *Tumores de glándulas bronquiales.*
 - 1. Cilindromas.
 - 2. Tumores muciepidermoides.
 - 3. Otros tipos.
 - VIII. *Tumores papilares del epitelio de revestimiento.*
 - 1. Epidermoide.
 - 2. Epidermoide con células calciformes.
 - 3. Otros tipos.
 - IX. *Tumores "mixtos" y carcinomas.*
 - 1. Tumores "mixtos".
 - 2. Carcinosarcomas de tipo embrionario ("blastomas").
 - 3. Otros carcinosarcomas.
 - X. *Sarcomas.*
 - XI. *Tumores no clasificados.*
 - XII. *Mesoteliomas.*
 - 1. Localizados.
 - 2. Difusos.
 - XIII. *Melanomas.*
- LESIONES PULMONARES BENIGNAS
QUE SIMULAN TUMORES
MALIGNOS
- 1. Hemangiomas esclerosantes.
 - 2. Granulomas de células plasmáticas.
 - 3. Pseudolinfomas.
-

u otro sexo, ni tiene relación con el tabaquismo; se encuentra tanto en jóvenes como en viejos, siendo la edad promedio en que aparecen de 55-60 años. En la Unidad de Patología de la UNAM, en el período de 1954-1961, se registraron 16 casos, 11 de los cuales fueron de un grupo de 3,313 necropsias de adultos de ambos sexos no seleccionados, encontrándose 937 tumores malignos, de los cuales 73 eran carcinomas pulmonares primarios y 11 bronquialveolares, y cinco tumores fueron examinados entre 22,927 especímenes quirúrgicos que se sumaron a las series de autopsias. Tabla II.

TABLA II
UNIDAD DE PATOLOGIA DE LA UNAM
(1954-1961)

	Ca. pri- mario	Ca. bron- quiolar
3,313 necropsias	73	11
22,927 piezas quirúrgicas	—	5
Total	—	16

El promedio de edad fue de 55-64 años. El enfermo más joven tenía 25 años y el de mayor edad 78 años. Ocho fueron del sexo masculino y ocho del femenino.⁶ En la Universidad de Baylor en el período de 1945-1967 se encontraron 57 enfermos con carcinoma bronquiolar de una serie de 2,494 enfermos con cáncer pulmonar primario constituyendo el 2.3%; de éstos, 30 fueron del sexo masculino y 27 del femenino. La edad promedio fue igual en ambos sexos, oscilando entre 59 y 57 años respectivamente⁷ Tabla III. Histopatológicamente se le reconocen dos formas, una relativamente benigna,

TABLA III
UNIVERSIDAD DE BAYLOR (1945-1967)

Ca. pri- mario	Ca. bron- quiolar	%	Masc.	Fem.
2,494	57	23	30	27

con menor grado de invasión, y una difusa de diseminación rápida, progresiva y casi siempre mortal, por lo que se considera que casi todos son clínicamente malignos. Algunos autores han pensado que este padecimiento podría tener un origen infeccioso, quizá por virus, pues tiene un parecido a una enfermedad epizootica causada por un virus, esta enfermedad es llamada Jaagziekte la cual se presenta en las ovejas, caballos, cobayos y otros animales; también se le denomina neumonía crónica progresiva de Montana.³⁻⁵ En las ovejas se produce hiperhemia de las paredes alveolares, proliferación de las células alveolares e insuficiencia respiratoria progresiva, hechos que caracterizan también a la forma humana.

Anatomía patológica. Bajo el término de carcinoma bronquiolar, deberán ser incluidos los tumores glandulares difusos o focales sostenidos por las paredes alveolares, generalmente bilaterales pero lentos para metastatizar más allá del pulmón. La posición periférica de probable origen multicéntrico, la relativa apariencia histológica benigna de estas lesiones y las pocas ocasiones en que dan metástasis a pesar de la diseminación masiva de ambos pulmones, los coloca separadamente de los carcinomas broncogénos. Existen dos escuelas con respecto a la histogénesis de esta lesión, una sostiene que las células alveolares originan el tumor y otra que

es el epitelio bronquiolar quien lo origina, aunque no existe desacuerdo en que patológicamente la pared alveolar puede adquirir revestimiento columnar alto. El examen de estas lesiones revela no solamente una asociación geográfica con los bronquiolos terminales, sino también reemplazo de su epitelio por células neoplásicas. Esta teoría corresponde al origen bronquiolar de estos tumores. Existe también el mecanismo de implantación de epitelio tumoral aspirado sobre el estroma alveolar; este fenómeno aspirativo juega un papel importante en la diseminación intrapulmonar, aun en casos de carcinoma broncogénico: la llamada *neumonía cancerosa*; de esta manera, en el cáncer bronquiolar los alveolos pueden llegar a ser cubiertos por células tumorales ya sea por crecimiento continuado a partir de los bronquiolos o bien por aspiración; así los lóbulos primarios llegan a ser afectados. El hecho de que muy rara vez los linfáticos estén involucrados, sugiere que la lesión sea multicéntrica. El tipo característico de célula es la columnar alta con citoplasma finamente granular, semejando bastante a los del epitelio bronquial. Las mitosis son raras pero son relativamente comunes entre las células más atípicas. En casos excepcionales, los tabiques pueden destruirse y formarse grandes espacios revestidos por epitelio tumoral, observándose de esta manera una apariencia enfisematosa. Anatómicamente se caracteriza por ser un tumor que puede tener tres formas, una nodular localizada, una nodular múltiple y una tercera denominada difusa.

Clínicamente la sintomatología llega a ser común para otras formas de padeci-

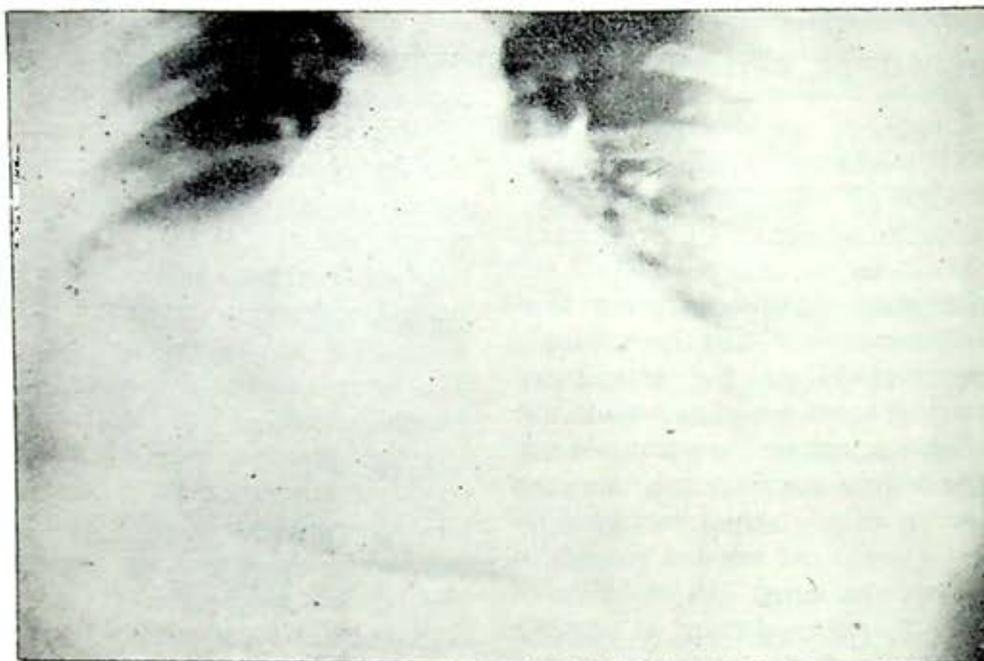


FIG. 1. M.C.M., femenino, 24 años. Carcinoma bronquiolar. Telerradiografía postero-anterior de tórax con empastamiento del hilio derecho y opacidad basal del mismo lado que borra ambos ángulos costodiafragmático y cardiofrénico. Imágenes micronodulares hiliares izquierdas.

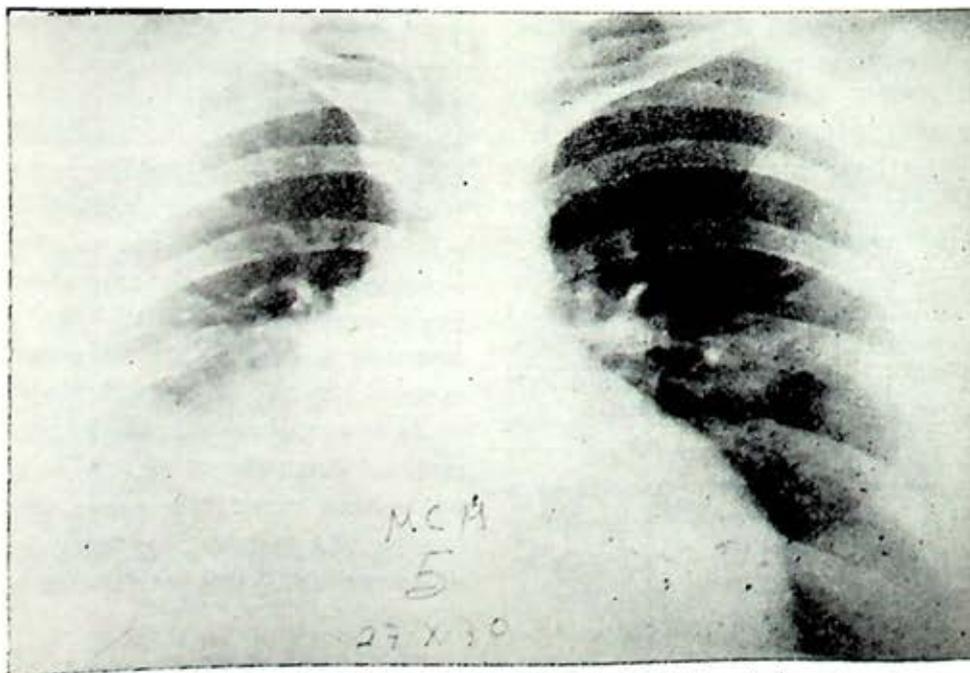


FIG. 2. El mismo caso. Se observa disminución de la opacidad basal derecha y la aparición de una imagen heterogénea circular sobre la región hilar izquierda.

mientos pulmonares, pues generalmente y dependiendo del estado de progreso del padecimiento, se presenta tos, expectoración mucosa, disnea, esputo hemoptoico, dolor torácico, pérdida de peso y adenopatía aunque no siempre existe.⁶⁻⁷ Radiológicamente pueden aparecer imágenes nodulares únicas localizadas a un solo hemitórax o imágenes nodulares múltiples uni o bilaterales semejando lesiones metastásicas cuyo origen pudiera ser extratorácico y por último, pueden aparecer como imágenes infiltrativas difusas abarcando un solo lóbulo o pulmón de uno o ambos lados.

PRESENTACIÓN DEL CASO

M.C.M., femenino de 24 años de edad, obesa, de padre diabético y madre obesa. En abril de 1968 a consecuencia de un enfriamiento presentó cuadro gripal de 30 días de evolución, acompañado de tos por accesos con expectoración mucosa abundante, ocasionalmente acompañada de estrias sanguíneas, disnea de grandes esfuerzos. Recibió tratamiento médico con lo que disminuyó la frecuencia e intensidad de la tos así como la cantidad de expectoración la cual posteriormente fue mucopurulenta con predominio del componente mucoso; con estos dos últimos síntomas evoluciona hasta diciembre de 1970 agregándose dolor en la cara posterior del tórax de mediana intensidad, de tipo muscular y sin irradiaciones. En estas condiciones clínicas y por los hallazgos radiológicos que posteriormente se mencionarán, se propone lobectomía media, la cual rechaza la paciente. El día 3 de febrero de 1971, por exacerbación de sus síntomas es hospitalizada y se le

administró tratamiento médico con antibióticos, curas posturales y neblina ultrasónica. Bajo anestesia general se practicó broncoscopia el día 20 del mismo mes encontrándose tráquea y bronquio izquierdo normales; bronquio principal derecho con palidez de mucosa y zonas congestivas, escasa secreción mucosa y sobre la proyección del orificio del segmento seis se observó secreción de aspecto mucopurulento. La evolución posterior fue satisfactoria y es dada de alta por mejoría el 2 de marzo. A principios del mes de mayo se exacerban sus síntomas de tos y expectoración agregándose hipertermia de 38 grados C por lo que nuevamente se hospitaliza. Es menester hacer mención que durante su evolución desde el inicio de su padecimiento, siempre ha presentado buen estado general e inclusive tuvo un ascenso de peso de 6 kg.

La telerradiografía de tórax inicial muestra ensanchamiento del hilio pulmonar derecho y opacidad basal que borra ambos ángulos costodiafragmático y cardiofrénico (Fig. 1). Posteriormente se observa disminución de la opacidad basal derecha y la aparición de otra imagen circular y heterogénea sobre la región hiliar izquierda (Fig. 2). En estudio posterior se observa atelectasia del lóbulo medio, aumento de la opacidad hiliar izquierda con imágenes nodulares en su seno y aparición de imagen nodular en las regiones intercleidohiliar externa y parahiliar del hemitórax derecho (Fig. 3). La placa con neumoperitoneo muestra separación de ambos hemidiafragmas delimitando perfectamente los órganos abdominales y los pulmones (Fig. 4). La placa lateral muestra la opacidad y elevación

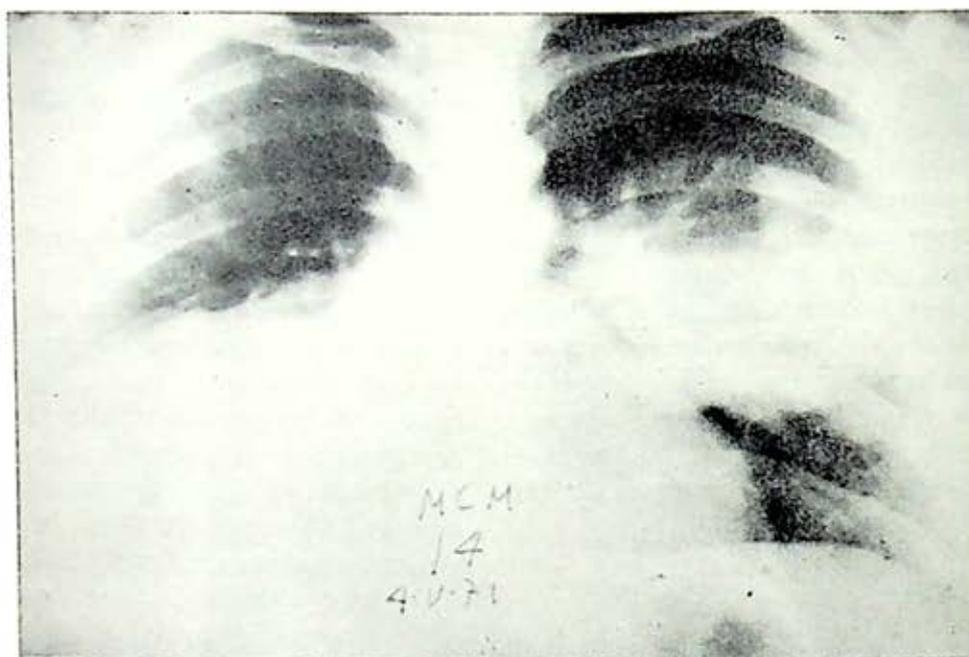


FIG. 3. El mismo caso. Atelectasia del lóbulo medio, aumento de la opacidad hilar izquierda con imágenes nodulares en su seno e imágenes de tipo nodular en regiones parahiliar e intercleidohiliar externa del hemitórax derecho.

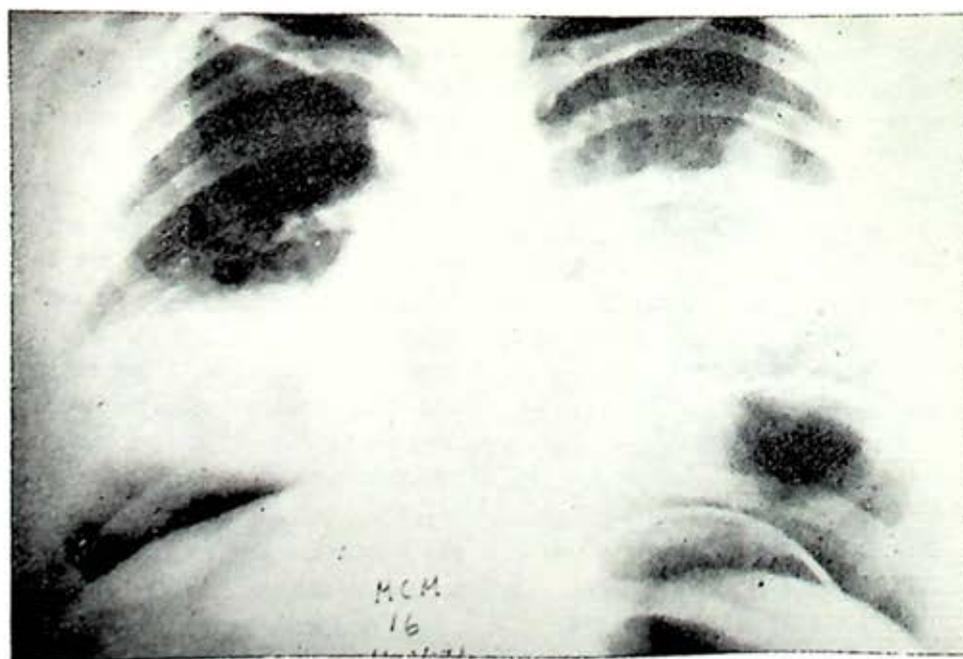


FIG. 4. La telerradiografía de tórax con neumoperitoneo muestra separación de ambos hemidiafragmas delimitando perfectamente los órganos abdominales y los pulmones.

del hemidiafragma derecho y las imágenes nodulares ya descritas observándose la mayor sobre el segmento seis izquierdo (Fig. 5). El estudio tomográfico no aportó mayores datos que los ya descritos. Se procedió a practicar broncografía pero durante las maniobras de la administración de la anestesia local, fue rechazada por la paciente. Se practicaron otros estudios radiológicos como pelvineumografía y urografía excretora las cuales junto con los estudios clínicos y de laboratorio respectivos, demostraron ausencia de patología, asimismo, el estudio clínico y de



FIG. 5. La placa lateral de tórax muestra la opacidad y elevación del hemidiafragma derecho y las imágenes nodulares la mayor sobre la proyección del segmento seis izquierdo.

laboratorio de tiroides igualmente descartó patología; una curva de tolerancia a la glucosa, demostró prediabetes. Las baciloscopias y el cultivo del bacilo de Koch fueron reiteradamente negativos; se practicaron varios estudios bacteriológicos y de expectoración reportando en agosto de 1970 *Klebsiella pneumoniae* y *streptococcus* no hemolítico; en febrero de 1971 *Staphylococcus aureus* y en mayo del mismo año *Staphylococcus albus*, a estos cultivos se les practicó antibiogramas administrándose el antibiótico de elección. En marzo de 1971 se le practicaron pruebas funcionales cardiorrespiratorias las cuales mostraron alteraciones restrictivas importantes. Sin hipoxemia en el reposo, ésta aparece durante el ejercicio a pesar de que persiste un grado moderado de hiperventilación. El 6 de mayo se le practica Papanicolaou de expectoración cuyo resultado fue negativo Clase I. El día 8 de mayo se practicó punción-biopsia en cara posterior del tórax sobre la proyección del segmento seis izquierdo obteniéndose dos pequeños fragmentos de pulmón cuyo estudio anatomopatológico reportó estructuras papilares formadas por células columnares altas similares a las de los bronquiolos y que afectan algunos alveolos en forma irregular con núcleos hipercromáticos, concluyéndose en adenocarcinoma primario de pulmón (carcinoma bronquiolar) (Figs. 6, 7 y 8). Bajo estas condiciones, la enferma fue enviada a un servicio oncológico para su tratamiento, pues la etiología y principalmente la diseminación metastásica pulmonar homo y contralateral contraindicó cualquier tratamiento quirúrgico.

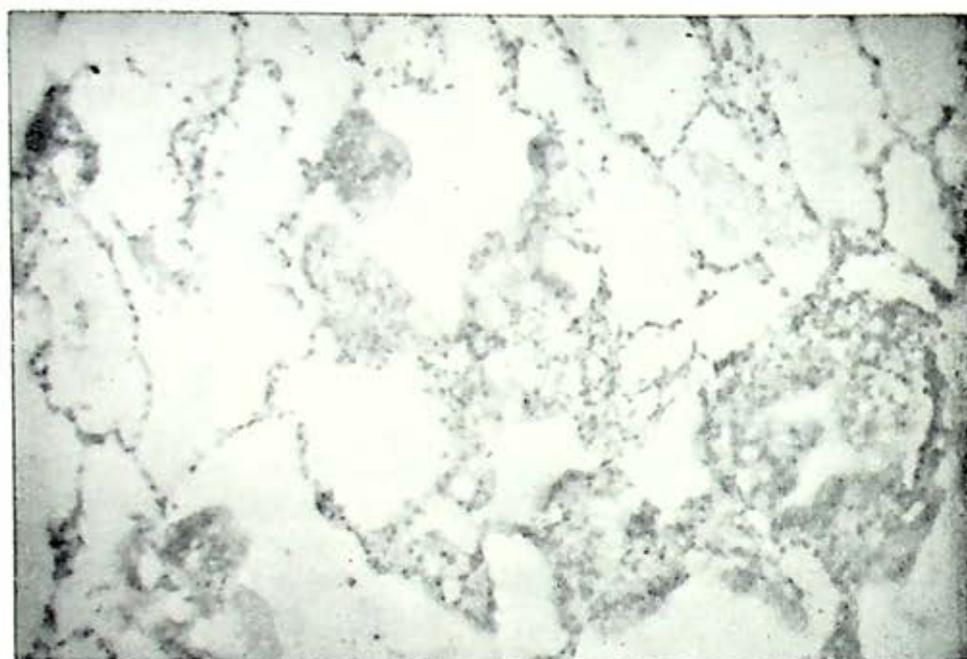


FIG. 6. Carcinoma bronquiolar. Punción biopsia. M.C.M., femenino, 24 años. Estructuras papilares formadas por células columnares altas, similares a las de los bronquiolos y que afectan algunos alveolos de manera irregular.

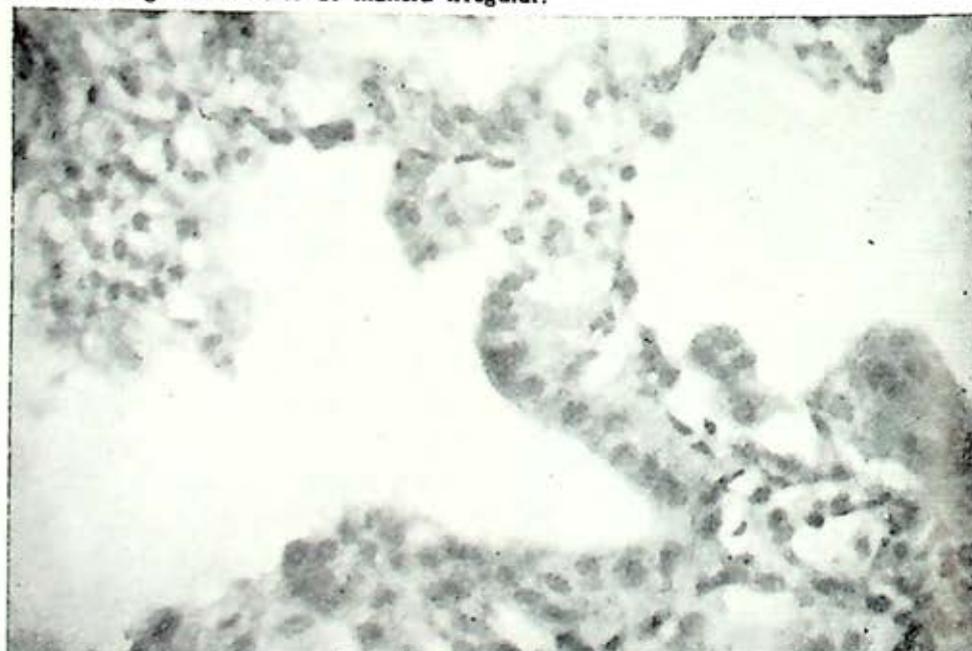


FIG. 7. Carcinoma bronquiolar. Punción biopsia. M.C.M., femenino, 24 años. Fotomicrografía a mayor aumento de dos alveolos que muestran invasión parcial por tejido tumoral formado por células columnares altas cuyos núcleos son hipercromáticos, distribuidos irregularmente en algunas partes.

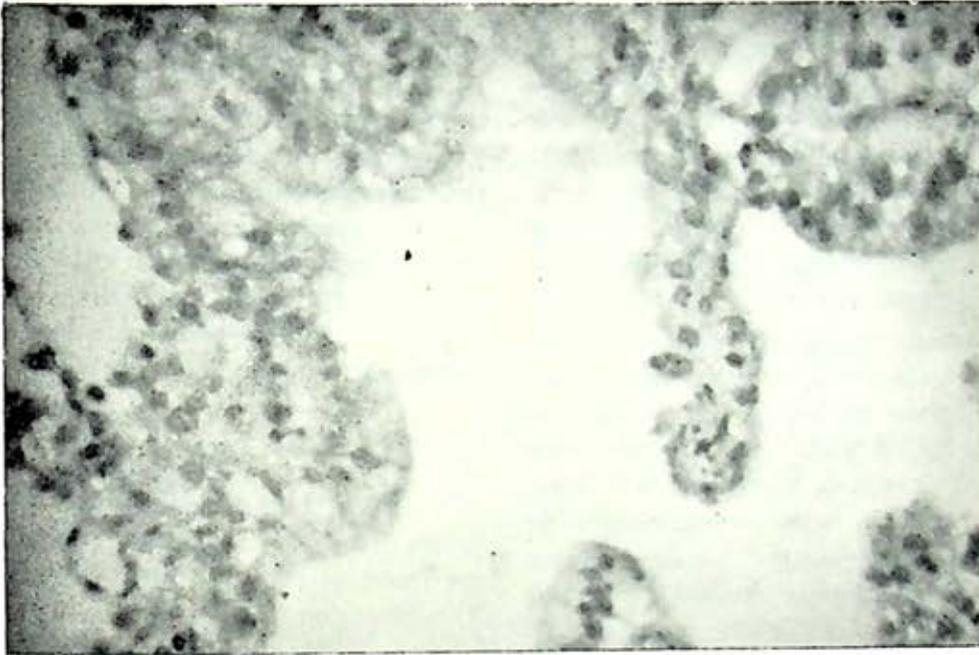


FIG. 8. Carcinoma bronquiolar. Punción biopsia. Epitelio tumoral columnar alto, cuyas células muestran citoplasma vacuolado con producción de moco y núcleos hiper cromáticos, generalmente situados en la base.

COMENTARIO

Nos encontramos ante un caso de un individuo del sexo femenino joven cuyo padecimiento se localiza en las vías respiratorias bajas, de evolución crónica, con períodos de exacerbación y remisión con patología en el hilio derecho que dio lugar a un síndrome del lóbulo medio. La evolución crónica del padecimiento, en un individuo joven con buen estado general, con aumento inclusive de la curva ponderal, con resultados positivos a la bacteriología de gérmenes patógenos como el estafilococo dorado y las primeras imágenes radiológicas nos hizo pensar en un padecimiento benigno y que por algunas de sus características se sospechó en la presencia de un síndrome infeccioso con posible diseminación broncógena al pul-

món contralateral, sin embargo, la aparición de lesiones nodulares nos hicieron variar nuestro pensamiento hacia un problema metastásico de tipo maligno de origen extratorácico por lo que nos avocamos a la búsqueda de algún proceso tumoral primario extrapulmonar y cuyos resultados fueron negativos. El estudio anatomopatológico de la muestra pulmonar obtenida por punción biopsia, en una forma definitiva nos confirma nuestra sospecha pero con la salvedad de que a pesar de las imágenes torácicas de tipo metastásico, el primario se encontró en el mismo pulmón. Analizando la patología que nos ocupa, se deduce que este padecimiento es poco frecuente, que tiene ciertas características propias tanto clínicas, radiológicas y anatómicas, las cuales si se juzgan por separado, pueden resultar co-

munes para otros padecimientos; así el cuadro clínico puede corresponder a un padecimiento no tumoral, la imagen radiológica a lesiones pulmonares metastáticas, a padecimientos pulmonares difusos, a la tuberculosis miliar, etc., y la imagen histopatológica puede ser semejante a un adenocarcinoma primario o metastático de pulmón.

Finalmente, dada la dualidad de opiniones acerca de su histiogénesis, mencionaremos una definición del carcinoma bronquiolar emitida por Liebow, que señala el término de la naturaleza maligna de la neoplasia y su denominación de carcinoma bronquiolar: "Adenocarcinoma generalmente bien diferenciado, primario en la periferia del pulmón, distal a cualquier bronquio reconocible macroscópicamente, con tendencia a diseminarse principalmente dentro de los límites del pulmón por vías aéreas y linfógena. Frecuentemente las paredes de los espacios aéreos distales actúan como estroma de las células neoplásicas".

RESUMEN

Los autores hacen una revisión del carcinoma bronquiolar, el cual se incluye dentro de los adenocarcinomas como lo demuestra la clasificación de los tumores, que en 1967 emitió la Organización Mundial de la Salud; señalan sus diversas denominaciones originadas por la dualidad de su histiogénesis, asimismo mencionan sus características clínicas, radiológicas e histopatológicas. Presentan un caso de un individuo del sexo femenino, joven con un padecimiento crónico de vías respiratorias bajas, cuya evolución y algunos

datos de laboratorio y de rayos X orientan hacia un padecimiento benigno, pero la aparición de lesiones nodulares pulmonares hacen variar la opinión hacia un proceso tumoral maligno lo cual se comprueba por medio de una biopsia pulmonar por punción la cual revela adenocarcinoma primario del pulmón, variedad carcinoma bronquiolar. Finalmente se da a conocer la definición que sobre el carcinoma bronquiolar hace Liebow.

SUMMARY

A case of bronchiolar carcinoma in a young lady with a chronic condition of the lower respiratory tract, is presented. The evolution, roentgenologic data and laboratory findings oriented toward a benign disease; but the appearance of pulmonary nodules indicated a malignant tumor. This diagnosis was confirmed by pulmonary biopsy.

REFERENCIAS

1. Cicero, R.; Philippeaux, C. J. y González, C. A.: Las diseminaciones neoplásicas intrapulmonares. Estudio de 1,000 necropsias de cáncer. *Neumol. Cir. Tórax* 24 (6) 353, 1963.
2. Clasificación histológica internacional de tumores. Tipos histológicos de tumores pulmonares. Organización Mundial de la Salud. No. 1, 1967.
3. Rubin, E. N.; Rubin, M.; Leiner, G. C. y Esched, D. J. W.: Thoracic Diseases. Emphasizing cardiopulmonary relationships. Lung Cancer. Basic features. Pág. 470. W. B. Saunders Company, New York, 1962.
4. Liebow, A. A.: Tumors of the Lower respiratory tract. Bronchiolar carcinoma. Pág. 53. Armed Forces Institute of Pathology. Washington, D. C., 1952.
5. Hinshaw, H. C. y Garland, L. H.: Enfermedades del Tórax. Carcinoma broncogéno. Pág. 330. Editorial Interamericana, S. A., 1957.
6. González L., A.; Cicero S., R. y Pérez T.,

- R.: Algunas consideraciones sobre carcinoma bronquioloalveolar. Comunicación de 16 casos. *Neumol. Cir. Tórax* 26 (1): 45, 1965.
7. McNamara, J. P.; Kingsley, B. W.; Paulson, L. D.; Arndt, H. J.; Salinas, I. F. S. y Urschel, C. H.: Alveolar cell (bronchiolar) carcinoma of the lung. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. Vol. 57, No. 5, 648, mayo, 1969.

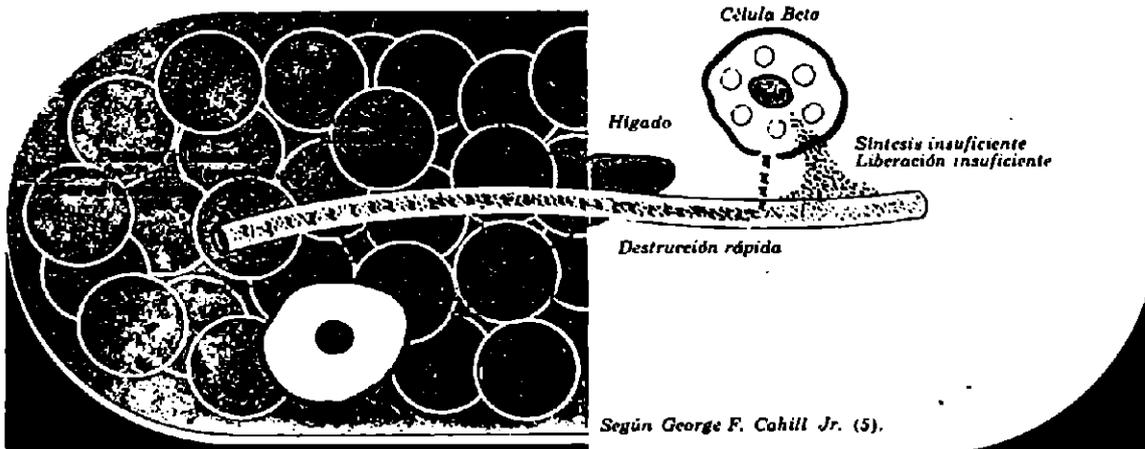
DEBEONE DT EL MEDIO TERAPEUTICO MAS RACIONAL PARA EL TRATAMIENTO DEL DIABETICO ADULTO ESTABLE

DIABETES MELLITUS NO ES
 UNICAMENTE INSUFICIENCIA DE LA
 PRODUCCION DE INSULINA, EN
 CELULAS BETA-PANCREATICAS.

Las funciones insulínicas están alteradas en la
 Diabetes Mellitus.

En el diabético adulto estable obeso ó no, la
 insulina está inactivada por antagonistas
 humorales, que le impiden cumplir con sus
 funciones biológicas. (1) y (2).

Debeone D. T., inhibe a los antagonistas
 humorales y a los inhibidores específicos de la
 insulina, por lo que la deja farmacológicamente
 activa, para desempeñar sus funciones
 biológicas. (3), sin riesgo de hipoglicemia (4).



Según George F. Cahill Jr. (5).

Diabetes Mellitus no es únicamente
 hiperglucemia.

Su etiopatogenia es más compleja.

DOSIS: Una cápsula al día en el diabético adul-
 to estable, obeso ó no.

CONTRAINDICACIONES Acidosis, coma, infecciones pre y
 postoperatorias. Úsese con precaución en padecimientos renales.

REACCIONES SECUNDARIAS Trastornos gastrointestinales
 leves, ocasionalmente, pérdida de peso, debilidad y letargia.

Bibliografía 1. Antonades H. N. et al. "Studies on the State of
 in Blood. Properties of Circulating Free and Bound
 Insulin". Endocrinology 76:709, April 1965.

2. Antonades, H. N. "Bound Insulin and Tissue Resistance to
 Insulin". Lancet 11:159, Julio 24, 1965

3. Butterfield, W. J. H. and Wichelow M. J. Diabetes 11:281,
 (1962).

4. J. S. Stern. Estado actual del conocimiento de las biguanidas
 antidiabéticas.



FABRICANTE
 DE PRODUCTOS
 MEDICINALES
 DE CALIDAD OPTIMA

U. S. Vitamin & Pharmaceutical Corp. Arlington
 Funk Laboratories Nueva York 17, N. Y. U. S. A.

Representantes y Distribuidores exclusivos

L. G. AGUILAR, S. A.

Av. Coyoacán 1539 México 12, D. F.

Literatura Exclusiva para Médicos.

Su venta requiere receta médica

Reg. No. 57559 S.S.A.

P. Méd. 1150 70

LIBROS RECIENTES

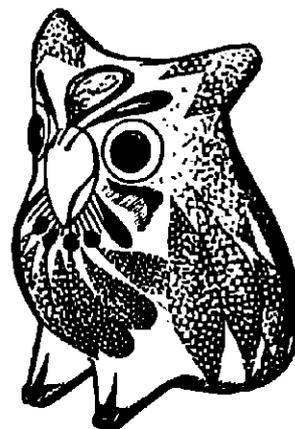
DIAGNOSTICO CLINICO DE LABORATORIO

Por el Dr. John A. Koepke. Editado por Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C. V. Primera Edición, 1971. Traducida al español por el Dr. Santiago Sapiña Renard. Encuadernado en cartulina y tela con letras doradas a fuego: en fino papel couché. Tamaño, 16 por 24.5. Contiene 276 páginas con numerosas ilustraciones. De venta en University Society Mexicana, S. A. Av. Cinco de Mayo Núm. 19, México 1, D. F. y en todas las librerías médicas.

Recientemente ha aparecido este magnífico libro del Dr. John A. Koepke, Profesor Adjunto del Departamento de Patología, Patólogo Adjunto de The University Hospital, The University of Kentucky Medical Center, Lexington, Kentucky. Esta obra es una expansión de diversos seminarios dados a los estudiantes de medicina de segundo año en el Colegio de Medicina de la Universidad de Kentucky. En dicho seminario, llamado "The Hospital Clinical Laboratory" el autor ha tratado de enseñar algunos de los principios de los estudios de laboratorio antes del adiestramiento clínico de los estudiantes. Esta parte de la enseñanza de la medicina fue despreciada indebidamente en el pasado, y se tenía más confianza en aprender por experiencia, procedimiento que puede ser muy costoso en tiempo y dinero. Algunos de los capítulos se basan en seminarios de lecciones dadas a internos clínicos, residentes y estudiantes de tecnología médica, sobre tópicos como transfusión de sangre e investigación de los trastornos de la coagulación. Durante los años medios de la escuela de medicina, el estudiante aprende a reorientar sus pensamientos desde las ciencias básicas hacia la clínica. Con objeto de ayudarlo en esta reorientación, la obra está dividida en capítulos según el diagnóstico clínico tentativo asignado al paciente después de habersele hecho historia clínica inicial, exploración física y análisis sistemáticos de sangre y orina. Esta práctica obra será de gran utilidad para el médico y estudiante de medicina mexicanos.

El Neuroléptico más sedativo
con acción analgésica

SINOGAN



7044 **RP** Marca Registrada

LEVOMEPRMACINA - 7044 R. P.
Maleato Acido de 2 Metoxi-10
(2 Metil-3-Dimetilamino-Propil) Fenotiacina

— **SEDATIVO**

● Ansiolítico

— **ANALGESICO**

● Potencializador

Estados de ● Ansiedad
● Insomnio
● Algas intensas

(15 mg. de Sinogan = 10 mg. de morfina)

PRESENTACION:

Ampolleta 25 mg.
Caja con 10

Comprimido 25 mg.
Caja con 10

Comprimido 2 mg.
Caja con 50

LOS CONCEPTOS VERTIDOS EN ESTA LITERATURA SON DE LA RESPONSABILIDAD
EXCLUSIVA DE LOS AUTORES MENCIONADOS EN LA BIBLIOGRAFIA.

SEGUN FORMULA DE:

SOCIETE PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA"

MARCAS **RP**



HECHO EN MEXICO POR:

RHODIA MEXICANA, S. A.

José Ma. Rico 611 México 12, D. F. 5-34-83-10

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS
REG. HOB. 51340 Y 51336 S.E.A.

P. MED. 2223/68
Ref. 361-Prensa

NOTICIAS

XXI CONFERENCIA DE LA UNION INTERNACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS

El Dr. Miguel Jiménez, Director del Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, S.S.A. y el Dr. José L. Luna Aguilar, Médico Adscrito de la misma institución asistieron a la XXI Conferencia de la Unión Internacional contra la Tuberculosis, que se celebró en Moscú, Rusia el pasado mes de julio. En el presente informe se resumen las principales comunicaciones presentadas en dicha reunión, y que se pueden agrupar de la siguiente manera:

1. Epidemiología. 2. Prevención. 3. Participación de la comunidad en la lucha antituberculosa. 4. Bacteriología. 5. Diagnóstico. 6. Terapéutica.

1. *Epidemiología:*

El primer tema tratado en sesión plenaria, se refirió a "La aplicación de los conocimientos modernos en el control de la tuberculosis". En los países que tenían organizados sus programas de tuberculosis desde principios de este siglo y que han tenido dificultad en aplicar los nuevos conocimientos y experiencias adquiridas en el control de la enfermedad.

Participaron los siguientes países: Suiza, Turquía, España, Bélgica, Rusia y

Francia. El Dr. Rodenac, de Francia, mencionó que la aplicación de los conocimientos modernos para el control de la tuberculosis, requiere un programa de actividades perfectamente organizado, que permita una coordinación precisa entre los diversos servicios que intervienen en el programa de lucha antituberculosa. Si no existe una buena organización de este programa, no se podrá alcanzar ningún beneficio.

Insistió en el papel primordial que tiene en la nueva organización la educación higiénica, ya que debe ser impartida a todos los niveles (médicos, enfermeras, personal paramédico, pacientes, familiares y opinión pública en general), con lo que se obtienen excelentes resultados. Tendrá que ser acorde, como es obvio, con el nivel cultural del grupo o la persona que se eduque, en forma que pueda ser fácilmente comprendida y correctamente aprovechada. Se le debe dar preferencia a la importancia del diagnóstico oportuno de la enfermedad, y a la necesidad de que el tratamiento se lleve estrictamente por los pacientes en la forma señalada por el médico, así como insistir en la gran importancia de mantenerlo a pesar de que el paciente haya obtenido una curación aparente.

Sin duda el aspecto más importante de este tema, fue la conducta que están to-

mando los diferentes países ante el incremento del tratamiento ambulatorio y la disminución de la atención hospitalaria de la enfermedad, lo que está ocasionando la clausura progresiva de las instituciones especializadas.

Suiza, España, Bélgica y Rusia, coincidieron en que si en la actualidad el tratamiento ambulatorio logra los mismos resultados que el tratamiento hospitalario, aparentemente parece no estar justificada la existencia de camas para enfermos tuberculosos en las instituciones hospitalarias. El Dr. Raboukhiene, de Moscú, mencionó que el cierre de hospitales, debe estar en relación directa a la perfección del programa antituberculoso, de tal forma que esto permita la seguridad de obtener buenos resultados; señaló también que la disminución del número de camas debe estar íntimamente relacionada con la situación epidemiológica actual de cada país, ya que sería ilógico que el país con el problema de tuberculosis resuelto, tuviera un gran número de camas para este tipo de enfermos, como sería también funesto que un país, en el que la tuberculosis todavía se considera como un problema y que no tiene perfectamente organizada su campaña antituberculosa, no contara con un número indispensable de camas. Insistió en los excelentes resultados, dada su primordial importancia, que se obtienen con la educación higiénica que considera como la base de esta nueva conducta terapéutica.

En el informe del Dr. Blanco Rodríguez, Jefe de la Campaña Antituberculosa Española, se mencionó que en el lapso de los últimos 5 años, han disminuido su número de camas de 55,000 a 21,000,

según la creciente organización de la terapéutica ambulatoria, que presenta dificultades en el control de los pacientes para que efectivamente tomen el medicamento en la forma y tiempo necesarios, que no sólo es suficiente el contar con la cantidad apropiada de medicamentos, sino que es indispensable tener el suficiente personal debidamente adiestrado. La meta en un país, es dejar un número reducido de camas hospitalarias según las necesidades que se presenten, en instituciones estratégicamente ubicadas que, a la vez de desempeñar una función asistencial específicamente señalada, serían Centros de Docencia e Investigación no sólo en el aspecto fisiológico, sino en la neumología en general.

En síntesis, en este aspecto tan importante, en el momento actual, todos los ponentes estuvieron acordes en que ya no es indispensable el servicio hospitalario para el tratamiento de la tuberculosis, pero que aún es necesario, en países con problema importante en el control de esta enfermedad y que estos mismos países no deben despreciar las experiencias en relación a los servicios ambulatorios, ya que una mejor organización de éstos, lógicamente provocará la disminución de la necesidad del número de camas, que serán principalmente utilizadas para un grupo de pacientes cada vez más seleccionados (formas agudas de la enfermedad, hemoptisis, cirugía, formas resistentes).

2. *Prevención*

También en sesión plenaria, fueron tratados "Los problemas en la aplicación de la vacuna B.C.G.", en la que participa-

ron: Suecia, Camerún, Vietnam del Norte y Argelia.

Los diferentes participantes, estuvieron acordados al señalar que es la B.C.G., el método ideal para disminuir la incidencia de la enfermedad en países en los que la tuberculosis es aún problema importante. El Dr. Labusquiere, de Camerún, comunicó que entre dos grupos de niños estudiados por él, unos vacunados con B.C.G. y otros sin vacunar y observados durante varios años, pudo comprobar que en el grupo vacunado, la tuberculosis se presentó 5 veces menos frecuentemente e insistió en que dicha vacunación es actualmente recomendable para prevenir la enfermedad. Dichos resultados favorables fueron señalados por los países que tienen muchos años de utilizar la vacunación con gran amplitud. Fue también el Dr. Labusquiere, el que insistió en su pleno convencimiento que el problema de la tuberculosis es diferente de un país a otro y que la buena organización de los servicios anti-tuberculosos, es indispensable y que la prevención de la enfermedad es la conducta más acertada para lograr su erradicación, por lo que ellos han buscado la forma de proteger a su comunidad en la manera más efectiva y a la vez más amplia, utilizando las vacunas combinadas de las que mencionó las siguientes:

a) Antivariolosa + B.C.G.

Esta vacunación para los países donde la vacunación antivariolosa y antituberculosa son necesarias.

b) Antiamarilla + B.C.G. Aconsejable en los países en donde existe problema de fiebre amarilla.

c) Antisarampionosa + B.C.G.

Con el uso de las combinaciones citadas, se ha logrado una protección satisfactoria contra los padecimientos mencionados, siendo el ideal, lograr una cobertura del 75 al 80% en la población en la edad de vacunarse, logrando con esto una gran mejoría en las condiciones de salud pública. Se señaló el siguiente esquema de programación: A los 6 meses: Vacuna triple que es (Difteria-Tosferina-Tétanos), Antivariolosa y Antipolio. A los 9 meses: Fiebre Amarilla, B.C.G. y Antisarampionosa. Al primer año: Triple y Antipolio y a los 2 años: Triple y Antipolio.

Al estar todos los ponentes de acuerdo con la gran eficacia de la Vacuna B.C.G., señalaron que todos los convenientes y aplicaciones que se han presentado, se deben principalmente a una incorrecta preparación de la misma y a una defectuosa aplicación, ya que ambos casos deben ser realizados por personal debidamente adiestrado.

En las comunicaciones libres sobre este tema, los doctores Wasz y Brander, de Finlandia, presentaron un estudio sobre 68,000 niños vacunados con B.C.G. entre los años de 1959 y 1970 en los que encontraron 26 casos de osteomielitis. Dichas lesiones se presentaron principalmente en costillas (11 casos), además, fueron afectados los huesos de piernas, antebrazo y de esternón. De las lesiones fue aislado y cultivado el *Mycobacterium bovis*, tipo B.C.G. Todos los niños fueron tratados médicamente con buenos resultados. Se consideró que la causa de esto, haya sido una exagerada virulencia de las cepas.

El Dr. Sicevic, de Yugoslavia, reportó dos casos de muerte después de la aplicación del B.C.G. y al mismo tiempo abordó

los aspectos inmunológicos, que según él, produjeron la muerte en ambos casos, señaló un defecto inmunológico clasificándolo como deficiencia de la inmunidad, mencionando a la vez la posibilidad de una disminución de la resistencia a la B.C.G. Los dos casos tuvieron manifestaciones respiratorias y digestivas leves con disminución de las globulinas y linfocitopenia. En ambos, se aisló el bacilo B.C.G.

En contraste con lo anterior, los doctores Lobedeva, de Rusia, Grujic, de Yugoslavia y Anttolainen, de Finlandia, en sus comunicaciones hablaron sobre las excelencias del procedimiento y de la disminución de la tuberculosis en los países mencionados.

3. *Participación de la comunidad.*

Otro tema, al que el Congreso concedió gran importancia y que fue tratado en sesión plenaria, fue el de "La participación de la comunidad en la lucha contra la tuberculosis", en la que participaron: Rusia, Estados Unidos, Ceylán, Singapur, Venezuela, Polonia y Yugoslavia. Los diferentes ponentes, coincidieron en que la comunidad debe ser movilizada en la ayuda al problema contra la tuberculosis y se habló detenidamente de que deben ser organizadas y aprovechadas estas fuerzas vivas.

Se señaló la conveniencia de la formación de comités que colaboren en los dispensarios y que ayuden a la supervisión del tratamiento ambulatorio de la enfermedad.

En algunos países, la Cruz Roja, contribuyó en la administración de la quimioprofilaxis.

4. *Bacteriología:*

Los Dres. Cursel y Gordag, de Turquía, se refirieron a la necesidad de una identificación precisa de la micobacteria que se aisló de los pacientes, pues las confusiones en los laboratorios con micobacterias no patógenas es cada día más frecuente, lo que motiva fracasos diagnósticos, además de interferir con el programa de lucha antituberculosa desde el punto de vista epidemiológico y propusieron que de ordinario se practique en todos los pacientes la tipificación y el cultivo.

El Dr. Rist, del Instituto Pasteur, de París, comunicó que la resistencia primaria de los medicamentos antituberculosos es cada día más ostensible, principalmente a la INH; que esta resistencia primaria está en relación directa al subdesarrollo de un país, lo que traduce una mala organización del Programa Antituberculoso y una mala administración de los medicamentos. Esta idea fue ampliamente corroborada por el Dr. Larbaoui, de Argelia, quien además argumentó que probablemente la quimioprofilaxis sea una de las causas de resistencia primaria y que los países con una prevalencia alta de tuberculosis, presenten, por lo tanto, una resistencia primaria también muy elevada.

5. *Diagnóstico*

El Dr. Neuman de Alemania Occidental al referirse al modo de detección de los casos de tuberculosis, presentó el estudio efectuado entre los años de 1964 y 1969 sobre 1,097 casos de tuberculosis pulmonar confirmados bacteriológicamente. La detección de estos pacientes, se efectuó de la manera siguiente: 34.2% por la sintomatología. 25.9% por el estu-

dio de otras enfermedades. 7.4% por ser contacto de enfermo tuberculoso. 10.6% por el estudio de colectividades por catastro torácico. 17.6% por otros métodos diagnosticados no precisados y en 4.3% no se conoció el medio de diagnóstico.

Sus conclusiones fueron que es el estudio integral del paciente y muy especialmente su educación médica, los medios principales para llegar a un diagnóstico que se confirma con el laboratorio y gabinete.

El catastro torácico en el diagnóstico masivo de la tuberculosis, fue tratado por el Dr. Ateamaz, de Turquía. Lo utilizan en niños mayores de 4 años, ya que los niños menores de esa edad, son sometidos a la prueba tuberculínica y los negativos a esta prueba, son vacunados con B.C.G. y los positivos son enviados a los dispensarios antituberculosos, para su estudio y tratamiento si es necesario.

De 1.561,181 fotorradiografías tomadas en Estambul, fueron encontrados 11,055 casos de tuberculosis pulmonar (0.61%). El número de casos fue importante, pero aclaró que se debe valorar, el costo de dicho estudio, para llegar a un diagnóstico; esto hace que este método sea muy caro aunque sea eficaz, sobre todo, si se toma en cuenta que para confirmar el diagnóstico se deben utilizar el estudio clínico y el bacteriológico, lo que aumenta su costo. Este mismo tema fue tratado por los doctores Horn, de Alemania Occidental; Roy, de Malasia; Eriksson, de Suecia, y Masolygò, de Hungría; que comunicaron los resultados obtenidos por este estudio masivo, estando de acuerdo en que el método es eficaz, pero muy costoso.

El riesgo de la tuberculosis en las personas con lesiones radiológicas de aspecto fibroso fue tratado por los doctores Steinbruck, de Alemania que concluyó que las lesiones fibrosas detectadas por rayos X en pacientes nunca tratados, tenían un porcentaje bajo de riesgo de enfermedad, lo que considera importante para el diagnóstico y la epidemiología de la tuberculosis.

El Dr. Aseev, de Rusia, presentó el estudio de 310 personas que presentaban imágenes fibróticas y en el 54% de los casos fue diagnosticado tuberculosis, con confirmación bacteriológica únicamente en el 14% de ellos.

El Dr. Ciurdea, de Rumania, consideró que el riesgo que tienen las personas con lesiones fibrosas para enfermarse de tuberculosis, es bajo.

Durante el primer año de observación el riesgo fue del 0.75%; en el segundo año, del 0.50% y durante el tercer año, del 0.08%.

En relación al diagnóstico bacteriológico, el Dr. Fox, de Inglaterra, resaltó la importancia que tiene en la actualidad el diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis pulmonar, por lo económico y lo preciso del método y citó cifras ya conocidas por nosotros, pues fueron expuestas por él, en la ciudad de México en noviembre de 1970.

VI. *Terapéutica*

Se puede señalar de una manera general que la gran mayoría de los trabajos presentados, se refieren a experiencias con la rifampicina asociada a diversos medicamentos:

El profesor Tousok, de Praga, presentó

los resultados comparativos de 3 asociaciones medicamentosas:

a) Rifampicina + INH. *b)* Rifampicina + PAS. *c)* INH + PAS.

Dosis: rifampicina 450 a 600 mg; INH 450 mg en una toma y PAS 9 g en 3 tomas en 24 horas. Duración del tratamiento: 6 meses.

Los resultados bacteriológicos y radiológicos fueron comparables.

La droga más tóxica fue el PAS.

Los doctores Mulder y Kran, de Holanda, presentaron su experiencia en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar y renal, en pacientes tratados durante 9 meses, con formas moderadamente avanzadas y vírgenes en tratamiento específico. La asociación de rifampicina + INH, dio mejores resultados que la triple asociación SM + PAS + INH o etambutol + INH en enfermos con lesiones renales. Señaló que la rifampicina combinada con 1 ó 2 drogas, dio rápidos y permanentes conversiones de esputo.

El Dr. Raleigh, de Houston, presentó los resultados de 3 regímenes terapéuticos:

a) SM + INH. *b)* SM + rifampicina. *c)* INH + rifampicina. Dosis: rifampicina 600 mg. INH 300 mg. SM 1 g diario. 90 a 120 días de observación.

Los mejores resultados en el grupo INH + rifampicina y después en SM + rifampicina.

El Dr. Boman y colaboradores, de Suecia, presentaron el estudio realizado en 5 clínicas, durante 52 semanas, en 72 pacientes con dos asociaciones:

- a)* Rifampicina + INH.
- b)* SM + PAS + INH.

Los mejores resultados bacteriológicos y radiológicos se observaron con la pri-

mera asociación que presentó conversiones bacteriológicas desde la tercera semana, siendo más tóxico el segundo grupo que comenzó a presentar conversiones desde la novena semana. Nitti, de Nápoles, evaluó la efectividad y seguridad de las siguientes asociaciones conteniendo: Rifampicina, en 200 pacientes con tuberculosis pulmonar avanzada, vírgenes a tratamiento: *a)* Rifampicina + INH. *b)* Rifampicina + INH + SM. *c)* Rifampicina + INH + etambutol.

Comparando los resultados con otro grupo tratado con:

d) INH + SM + etambutol. 6 meses de tratamiento. Todos los regímenes de rifampicina fueron eficaces y de ellos, el mejor fue el de rifampicina + INH, por lo que concluyó categóricamente que según su experiencia, esta asociación es superior a la de tres drogas.

El Profr. Favoz, de Lausana, presentó los resultados bacteriológicos con dos asociaciones: *a)* INH + SM. *b)* INH + rifampicina; 130 enfermos vírgenes al tratamiento durante seis meses.

Dosis: Rifampicina 15 mg por kg de peso, INH 5 mg por kg de peso en 24 horas y SM 2 g semanarios.

Los mejores resultados en el grupo INH + rifampicina.

El Prof. Verbist y colaboradores del Congo, estudiaron 55 enfermos con formas avanzadas, tratándolos durante 4 meses, administrando una toma semanal de 30 mg de rifampicina y 15 de INH, por kg de peso y por día, habiendo obtenido la conversión bacteriológica en el 100% de los casos.

En otro grupo de enfermos ya tratados anteriormente, asoció 30 mg de rifampi-

cina y 100 mg de etambutol, por kg de peso y por día en una toma semanal, también durante 4 meses, logrando una conversión bacteriológica en el 94%.

El Prof. Decroix y colaboradores, de París, utilizó durante un año 750 mg de INH y 900 mg de rifampicina, en pacientes vírgenes, administrándoles dos veces por semana; con los mismos resultados que el tratamiento diario con 450 mg de INH y 600 mg de rifampicina.

El Prof. Helio Fraga, de Río de Janeiro, presentó los resultados comparativos de la asociación: rifampicina y etambutol, administrándolos diariamente durante 60 días y luego semanalmente hasta 6 meses; en grupos controlados y no controlados. Lógicamente los resultados fueron superiores en el primer grupo y comparables a la administración diaria de los mismos medicamentos durante el mismo lapso.

El Dr. Chaulet, de Argelia, se refirió al tratamiento de la tuberculosis con rifampicina-etambutol, administrándolo dos veces por semana en pacientes ya ampliamente tratados, con resultados muy satisfactorios.

Lo mismo manifestó el Prof. Goldman de Yugoslavia y el Prof. Buanastatu, de Bucarest, que en 518 enfermos crónicos encontró mejores resultados con rifampicina + etambutol (98%) que con rifampicina + cicloserina + etionamida (96.4%) y etionamida + cicloserina + etambutol (90%).

El Dr. Sasaoka, de Japón, señaló mejores resultados con rifampicina + etambutol que con viomicina + etambutol.

El Dr. Poppe de Figueredo, de Río de Janeiro, presentó un reporte preliminar

del que él llamó un tratamiento a corto plazo, seis meses de duración, con la asociación de 600 mg de rifampicina + 500 mg de INH y 1,200 mg de etambutol, administrándolos diariamente en pacientes vírgenes con formas avanzadas; habiendo logrado en tratamiento ambulatorio la conversión bacteriológica en el 100% de los casos.

El Dr. Burzoni, de Marruecos, administró 1 g de SM + 450 mg de INH diariamente durante un mes en tratamiento hospitalario y durante 11 meses administró dos veces por semana 1 g de estreptomycin y 750 mg de INH o trisemanariamente 1 g de SM y 600 mg de INH, según la distancia de la casa del enfermo del centro de tratamiento, con resultado muy satisfactorio (98%).

El Prof. Stopczik, de Polonia, estudió durante 4 meses los dos grupos medicamentosos siguientes:

a) Administración diaria de INH 300 mg, etambutol 800 mg y SM 1 g.

b) Administración bisemanaria, INH 750 mg, etambutol 1,500 mg y SM 1 g.

Conversión bacteriológica en el primer grupo de administración diaria de 95.5% y en el segundo, bisemanaria, 98.5%

Fueron presentados algunos estudios sobre "Los efectos colaterales de la quimioterapia" en una sesión plenaria en la que participaron: Suecia, Rusia, Alemania Occidental, Inglaterra, Italia, Bélgica y Estados Unidos. En un estudio realizado en varios países en conjunto, en 187 enfermos, con tratamiento diario durante 3 semanas y bisemanario hasta 52 semanas, utilizando las siguientes asociaciones y dosis:

a) SM 1 g + INH 14 mg + etambutol 25 mg.

b) SM 1 g + INH 14 mg + etambutol 50 mg.

c) SM 1 g + INH 14 mg + etambutol 75 mg.

Sólo observaron 2 casos de toxicidad por etambutol en el tercer grupo (3.3%); dos casos de toxicidad sobre oído interno y 3 casos de ligera sordera.

El Dr. Radembagh, de Alemania Occidental, señaló la elevada toxicidad de la capreomicina en un estudio realizado por él con los siguientes resultados: sordera variable 20%, trastornos renales 19%, serios trastornos electrolíticos en 7 pacientes.

El Dr. Ferguson, de la Gran Bretaña, señaló la marcada toxicidad (50%) de la asociación de 1 g de SM y 150 mg de tiacetazona y la buena tolerancia de la asociación tiacetazona + INH, tomados diariamente. La administración de vitaminas y antihistamínicos, no mejoró los cuadros presentados.

El último tema importante tratado en sesión plenaria, fue el tratamiento ambulatorio en sus diversos aspectos.

Los doctores Abderrahn y Zorout, de Argelia, señalaron los excelentes resultados del tratamiento ambulatorio haciendo hincapié en la necesidad de organizarlo técnicamente según los siguientes conceptos:

a) Estandarización de regímenes medicamentosos. b) Estandarización de los métodos de control. c) Coordinación entre las partes que intervienen (médicos, enfermeras, trabajadores sociales, etc.). d) Educación higiénica. e) Administra-

ción de los medicamentos en dispensarios u hospitales.

El tratamiento ambulatorio controlado en instituciones hospitalarias, fue tratado por los doctores Riska y colaboradores de Finlandia, que comunicaron su experiencia con dicho tratamiento iniciado en el hospital, con estancia mínima de 2 a 4 días de internación de los pacientes para ser estudiados integralmente, realizando dicha internación con intervalos de 1 a 3 meses, según el estudio de cada caso en particular, por un período de 1 a 2 años. Este tratamiento fue supervisado y administrado diaria o intermitentemente y en esta comunicación preliminar manifestaron resultados satisfactorios en el control de los enfermos tratados.

La combinación del tratamiento hospitalario y ambulatorio fue presentada por los doctores Terlikbacv y Chefer, de Rusia, señalando los resultados satisfactorios que obtuvieron al combinar el tratamiento hospitalario intensivo, con estancia máxima de 60 días, continuando posteriormente el tratamiento ambulatorio por el tiempo necesario (promedio de un año).

También desde el punto de vista epidemiológico, fue satisfactorio el método ya que no encontraron ningún enfermo de tuberculosis entre los contactos de los pacientes que obtuvieron la negativización con bastante rapidez.

El Dr. Ozgen, de Turquía, presentó los resultados obtenidos con una primera etapa intensiva hospitalaria y posteriormente ambulatoria con las 3 siguientes asociaciones: tiacetazona + INH; PAS + INH diariamente; y 2 g de SM por semana + INH diaria. La asociación

tiacetazona + INH logró la mayor conversión bacteriológica.

El Dr. Schmelov, de Rusia, presentó el uso del siguiente esquema: SM + INH + PAS, por dos meses diariamente en hospital y posteriormente SM + INH diaria o intermitente o INH + PAS diaria o intermitente, con resultados semejantes para todos los esquemas en relación a la conversión bacteriológica.

El control de los pacientes se efectuó con estudios radiológicos trimestrales y bacteriológicos mensuales.

El Dr. Tripathy, de la India, informó que en Madrás, el esquema clásico de SM + INH + PAS, es usado en una fase intensiva de un mes, tanto hospitalario como ambulatoriamente (2 grupos de pacientes controlados en dispensario o en hospital); posteriormente tratamiento diario con INH 300 mg + PAS 7 a 10 g; o bien tratamiento dos veces por semana INH 750 mg + PAS 10 g. Al año, con el primer esquema, se obtuvo 90% de conversión bacteriológica y 88% con el segundo.

Los resultados en los pacientes tratados en hospital y en los ambulatorios fueron semejantes, presentando fenómenos tóxicos el 6% de los pacientes tratados diariamente y no hubo manifestaciones tóxicas con el tratamiento intermitente.

El Dr. Dubra, de Buenos Aires, comunicó los siguientes resultados con los esquemas siguientes:

a) Rifampicina e isoniacida diariamente por un mes y posteriormente subdividido en dos grupos, en uno se continuó administrando diariamente la isoniacida y en otro dos veces por semana.

b) Rifampicina + INH diariamente

por un mes y luego etambutol e isoniacida dos veces por semana.

c) Rifampicina + etambutol + INH diariamente por un mes y luego etambutol e isoniacida dos veces por semana.

Dosis utilizadas:

1. Rifampicina diaria 600 mg.
2. Rifampicina intermitente 900 mg.
3. INH diaria 300 mg.
4. INH intermitente 750 mg.
5. Emtabutol diaria 1 g.
6. Etambutol intermitente 3 g.

La conversión bacteriológica fue más rápida con el segundo esquema (rifampicina + INH), pero al año de tratamiento se había logrado el mismo porcentaje de conversiones con los tres esquemas.

El Dr. Corpe, de Estados Unidos, presentó los resultados obtenidos con las siguientes asociaciones:

a) INH 300 mg + etambutol 15 mg por kg + SM 1 g administrándolos diariamente durante un mes y luego dos veces por semana.

b) Rifampicina 600 mg + isoniacida 300 mg + etambutol 15 mg por kg de peso, administrados diariamente.

c) INH 300 mg + rifampicina 600 mg administrados diariamente.

El primer esquema *a*, a las 16 semanas tenía aún un 28% de casos positivos y en este mismo lapso, el esquema *c*, INH + rifampicina tenía 12% de casos positivos.

En lo que se refiere a la tolerancia de los medicamentos, el esquema *b* presentó 11% de intolerancia; el esquema *a* 5% y el esquema *c* 2%.

El autor terminó señalando que la asociación isoniacida + rifampicina, en la actualidad es la más recomendable.

El Dr. Wallace Fox, de Inglaterra, que presidió esta sesión hizo un breve resumen de lo expuesto, llegando a las siguientes conclusiones:

1. Razones del fracaso de la quimioterapia. *a)* Prescripción inadecuada. *b)* Irregularidad en la toma. *c)* Suspensión de las drogas. *d)* Toxicidad de las mismas. *e)* Drogorresistencia primaria.

2. El laboratorio es de vital importancia para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

3. Cualquier esquema asociado es recomendable siempre y cuando no se caiga en la conclusión número 1.

4. La rifampicina es:

a) Muy eficaz. *b)* De costo elevado.

5. Ventajas del tratamiento intermitente:

a) Eficaz. *b)* Supervisible. *c)* Menos tóxico. *d)* Más económico.

Posteriormente a la realización del Congreso, se visitó el Instituto Carlo Forlanini de la ciudad de Roma, con el fin de conocer la conducta del Instituto, en relación al tratamiento intermitente de la tuberculosis.

Dicha institución tiene actualmente 1,800 camas, teniendo ocupadas 1,600 en ese momento, no todas por tuberculosis, sin poder precisar el porcentaje de otras enfermedades.

La estancia de los pacientes en el momento actual adaptada al tratamiento moderno de la tuberculosis, es en promedio de 90 días, habiendo hecho hincapié en que hay pacientes que se deben ver en forma muy particular.

Los lineamientos generales de la conducta hospitalaria son los siguientes:

1. Diagnóstico. 2. Tratamiento ade-

cuado. 3. Tratamiento sostenido. 4. Regularidad en la toma de los medicamentos.

La terapéutica intrahospitalaria la realizan en dos formas:

1. Con una fase intensiva de uno a dos meses de duración y después otra intermitente con promedio de un año. Esta última, se lleva a cabo en forma ambulatoria.

2. Desde el principio se administra la medicación en forma intermitente, con estancia hospitalaria promedio de 3 meses, para continuar posteriormente en forma ambulatoria.

Consideran que el mejor esquema en la actualidad, es a base de INH + rifampicina aunque con el esquema clásico de INH + PAS (endovenoso) + SM, los resultados son también satisfactorios así como con la asociación INH + SM + etambutol, ya sea en tratamiento hospitalario o ambulatorio y como tratamiento intermitente.

Observamos que la estancia corta de los pacientes dentro del instituto, ha motivado ciertos contrastes, a los cuales el cuerpo médico todavía no se adapta, pensando algunos de ellos en factores personales, pero el mismo director del instituto, insistió en que el número de camas para enfermos tuberculosos cada día será menor y que tendrá camas solamente para enfermos muy seleccionados.

SESION SOLEMNE DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TIRAX

El día 23 de septiembre del año en curso se celebró la sesión solemne con motivo de la recepción de nuevos socios,

en el Salón de Actos Núm. 2 de los Laboratorios Carlo Erba. El programa fue como sigue: 1. Conferencia "Algo sobre México" por el Sr. Carlos Pellicer Cámara. 2. Palabras de bienvenida por el Dr. Miguel Jiménez, director del Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco. 3. Palabras de agradecimiento

en nombre de todos los nuevos socios, por el Dr. Germán Oropeza Martínez, Centro Hospitalario 20 de Noviembre, ISSSTE. 4. Entrega de diplomas por el Dr. Sotero Valdez Ochoa, presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. A continuación se sirvió un ambigú.

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 Método, 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 incluirán los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al.". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) los de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o nombres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

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

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

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

Luego viene el número correspondiente al *Volumen*, o en su defecto, al *Número*, subrayado y seguido de dos puntos. Omitir las palabras: Volumen, Vol., Número, No., Tomo, etc. Después se anota el número de la página en que comienza el artículo, después guión y enseguida el número de la página en que termina el artículo. No es necesario anotar el mes. Algunos autores acostumbran citar la fecha completa en caso de publicaciones semanales o quincenales. Sigue el Año de publicación. No usar números romanos. Todos los elementos que integran la referencia irán anotados a continuación uno del otro, sin 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, 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 32

NOVIEMBRE-DICIEMBRE DE 1971

Núm. 6

CONTENIDO

ARTÍCULOS ORIGINALES

Algunos aspectos de la función cardiopulmonar en la ciudad de México. <i>E. Staines, J. García Trigueros y B. Muñoz Bojalil</i>	369
Embolia pulmonar recurrente proveniente de pelvis y miembros inferiores. <i>Alberto Pérez y Pérez, Carlos Ibarra Pérez y Rubén Agüero</i> ...	387
Pericarditis amibiana. Comunicación de tres casos. <i>Guillermo S. Díaz, Rubén Agüero, Ramón Gutiérrez, Sotero Valdez y Fernando Naranjo</i>	393
Neumonía eosinofílica. Presentación de 30 casos. <i>Andrés Ramos Rodríguez, Alfredo Trujillo Casas e Isaías Colli Arguez</i>	405
Estudio comparativo de 26 cepas de <i>Microbacterium fortuitum</i> . <i>Teodoro Carrada Bravo y Rodolfo Rivera Benítez</i>	413
Cefalexina e infecciones de las vías respiratorias inferiores. <i>Horacio Rubio M. y Carlos R. Caraza</i>	423
LIBROS RECIENTES	430
NOTICIAS	432
A LOS AUTORES	435
CONTENIDO GENERAL DEL VOLUMEN 32, AÑO DE 1971	437

**SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA
Y CIRUGIA DE TORAX**

MESA DIRECTIVA 1971-1972

DR. SOTERO VALDEZ OCHOA
Presidente

DR. AUGUSTO MARTÍNEZ ELÍAS
Vicepresidente

DR. GUILLERMO S. DÍAZ MEJÍA
Secretario

DR. JUAN RAMOS MORALES
Tesorero

DR. JAVIER CASTILLO NAVA
Vocal

DR. JESÚS CONTRERAS CARRANZA
Vocal

DR. RAÚL BRACAMONTE NOVELO
Vocal

DR. PEDRO ZAPATA VÁZQUEZ
Vocal

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CONSEJO EDITORIAL

MEXICO

Dr. Héctor Ponce de León, Dr. Javier Castillo Nava, Dra. Isabel Castañeda Herrera, Dra. Alicia González Zepeda, Dr. Carlos Ibarra Pérez y Dr. J. Manuel Cardoso Ramón.

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. Amado Freire Potes (Ecuador), 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

DR. DONATO G. ALARCON
Fundador

DR. ANDRES RAMOS RODRIGUEZ
Editor

DR. JUAN DEL RIO HUIDOBRO
Editor Asociado

PUBLICACION BIMESTRAL

DIRECCION:

Av. Oaxaca Núm. 23
Teléfono: 5-14-91-27
México 7, D. F.

SUSCRIPCIONES:

México	\$ 100.00
Al extranjero	10.00 Dlls.

para

acelerar la hemostasia



por
reducción
del
tiempo
de
sangría

OM

DICINONA

Distribuidor en México por:
RUDEFA

Carretera N° 1

Avda. Terminal de las

Laboratorias O. M. Glaxo, S.A.

Reg. N° 41102 S.E.S.

Reg. N° 41103 S.E.S.

Cada uno 1, 4 y 10 ampollitas

de 2 ml. y Caja con 1, 10 y 20

comprimidos

Se vende únicamente en esta oficina

Exclusiva exclusiva para

medicos.

141 E/ciclonamina

hemostático por
estimulación fisiológica y
angioprotector

Laboratorios

OM

ALGUNOS ASPECTOS DE LA FUNCION CARDIOPULMONAR EN LA CIUDAD DE MEXICO

E. STAINES,* J. GARCÍA TRIGUEROS* Y B. MUÑOZ BOJALIL*

Se practicaron estudios de función cardiopulmonar en 300 sujetos normales a una altitud de 2,240 metros. Se obtuvieron los valores del volumen minuto, frecuencia respiratoria, aire corriente, relación espacio muerto funcional/aire corriente, en forma simultánea con la sangre arterial para conocer el bióxido de carbono total, saturación de oxígeno, pH y presiones parciales de bióxido de carbono y oxígeno. También se consignan aquí las cifras correspondientes a capacidad vital, capacidad respiratoria o ventilación máxima voluntaria y capacidad vital cronometrada.

Efecto de la altitud en las presiones parciales de los gases

ES SABIDO que la composición del aire atmosférico es invariable a diferentes altitudes hasta aproximadamente la de 15,000 metros,¹ pero que en cambio la presión barométrica disminuye proporcionalmente al aumento de la altitud sobre el nivel del mar. El descenso de la presión atmosférica trae aparejado el descenso de la presión parcial de cada uno de sus componentes, ya que según la ley de Dalton la presión total de una mezcla gaseosa es igual a la suma de las presiones parciales de cada uno de sus componentes. Por otra parte, la presión parcial de cada

uno de los componentes del aire atmosférico depende de su proporción porcentual en la mezcla. El aire atmosférico a nivel del mar ejerce una presión de 760 mm Hg.; en la ciudad de México a una altitud de 2,240 m (6,828 pies) sobre el nivel del mar, la composición porcentual del aire atmosférico es la misma, pero las presiones parciales varían en la misma proporción que varía la presión total cuya cifra prevalectante es de 585 mm Hg. de acuerdo con la tabla I.

La participación del bióxido de carbono (CO₂) en el aire atmosférico es tan pequeña, que al igual que la del neón y otros gases raros no se considera significativa y en la práctica se acepta que el aire atmosférico está compuesto por nitrógeno (N₂) 79 por ciento y oxígeno

* Departamento de Fisiología Cardiopulmonar. Hospital de Enfermedades del Tórax, C.M.N., I.M.S.S.

TABLA I

	Propor- ción %	Presión parcial a nivel del mar	Presión parcial en la ciudad de México
Nitrógeno	79.03	$79.03 \times 760/100 = 600$ mmHg	$79.03 \times 585/100 = 462$ mmHg
Oxígeno	20.93	$20.93 \times 760/100 = 160$ mmHg	$20.93 \times 585/100 = 123$ mmHg
Bióxido de carbono	0.04	$0.04 \times 760/100 = 0.3$ mmHg	$0.04 \times 585/100 = 0.2$ mmHg
		Presión total	760.3 mmHg
			585.2 mmHg

(O₂) 21 por ciento, con las presiones parciales señaladas en la Tabla I y que representan para el N₂ el 79 por ciento de 760 mm Hg a nivel del mar y de 585 mm Hg en la ciudad de México, y para el O₂ el 21 por ciento de los mismos 760 mm Hg y de 585 mm Hg, respectivamente. La presión parcial de CO₂ obviamente se considera igual a 0.

El intercambio gaseoso alveolocapilar se realiza de acuerdo con los gradientes de presiones de los gases respiratorios en el alveolo y en la sangre venosa del capilar; el O₂ se difunde hacia la sangre venosa porque su presión parcial es mayor en el alveolo que en ésta, en tanto que el CO₂ se difunde en sentido inverso porque su presión parcial es mayor en la sangre venosa que en el alveolo. En la ciudad de México (Tabla II), por ser más baja la presión total del aire alveolar (igual a la atmosférica) respecto a la del nivel del mar, las presiones parciales del O₂ y del

CO₂ son menores; por tanto el oxígeno pasará en menor cantidad que a nivel del mar y por ende hay *hipoxemia*. Esta estimula los centros nerviosos respiratorios por intermedio de los quimiorreceptores y la respuesta es aumento en la frecuencia y en la amplitud de los movimientos respiratorios, es decir, hay *hiperventilación pulmonar* como mecanismo compensador que reduce la hipoxia, pero al mismo tiempo aumenta la eliminación de CO₂ o sea que hay *hipocapnia*, con lo que se completa el cuadro fisiopatológico originado por la disminución de la presión barométrica. Cabe hacer notar que habitualmente la hiperventilación requiere aumento del trabajo de los músculos respiratorios, pero el descenso de la presión barométrica trae aparejada disminución de la densidad y de la viscosidad del aire, con lo que disminuye la resistencia al flujo ventilatorio y se reduce el trabajo de la respiración.

TABLA II

	PN ₂	PO ₂	PCO ₂	PH ₂ O	P total
Aire inspirado	462	123	—	—	585 mm Hg
Aire alveolar	430	78	30	47	585 mm Hg
Sangre venosa	430	30	36	47	543 mm Hg
Sangre arterial	430	67*	32*	47	576 mm Hg
Tejidos	430	23	39	47	539 mm Hg <i>aprox.</i>

* (Teóricamente serían un poco diferentes, pero con las técnicas seguidas en el Depto. de Fisiología Cardiopulmonar del H.E.T. del I.M.S.S. se han obtenido estas cifras).

Efecto de la altitud en la función cardiopulmonar

Para Hurtado² la severidad de las alteraciones funcionales empieza en altitudes de 4,000 o más metros sobre el nivel del mar. Sin embargo, él mismo y sus colaboradores demostraron que habitantes de Morococha, Perú, a 4,540 metros de altitud, tienen extraordinaria buena tolerancia por el ejercicio, el trabajo de los músculos respiratorios es más eficiente y se realiza con más bajo costo de la respiración, medido en consumo de oxígeno por kilogrametro de trabajo.

Entre las causas que podemos citar que contribuyen a la buena adaptación del ser humano a la altitud, se encuentran la ya mencionada disminución de la densidad y de la viscosidad del aire atmosférico que acompaña a la disminución de la presión barométrica. En cuanto al tiempo requerido para la adaptación a altitudes moderadas, Douglas, Haldane y cols. (citados por Chiodi³) para una altitud de 4,270 m se requieren aproximadamente 10 días. Rahn y Otis⁴ encuentran que para una altura de 3,050 m los mecanismos compensadores son puestos en acción de manera inmediata y aun en forma excesiva y que la adaptación o estabilización tarda 5 días en instalarse. Observaciones realizadas por uno de nosotros en un pequeño lote de atletas concurrentes a los II Encuentros Deportivos Panamericanos efectuado en 1954 en esta ciudad, comprobaron las de Rahn y Otis en cuanto a una respuesta excesiva de los mecanismos compensadores, sin lograr con ello corregir la hipoxia a pesar de la gran hiperventilación, en el examen efectuado al día siguiente de su llegada

a México; un segundo examen efectuado entre el 4o. y el 7o. días después de su arribo mostró que sus parámetros funcionales cardiopulmonares eran semejantes a los de los atletas residentes en esta ciudad.

En relación con la hipocapnia señalemos que la eliminación excesiva de radicales ácidos hace desviar el pH sanguíneo hacia la alcalinidad y así se observa en el individuo que bruscamente asciende aun a moderadas altitudes como la de la ciudad de México. Mecanismos biológicos compensadores, principalmente la eliminación renal de mayor cantidad de radicales bases, tienden a recuperar la homeostasis manteniendo la relación ácido-base en proporción normal.

Conociendo de antemano la fisiopatología de la respiración en la altitud, hemos considerado conveniente medir la magnitud de las alteraciones funcionales para obtener cifras medias normales en la ciudad de México, para que sirvan de referencia a fin de conocer el grado de alteración de la función respiratoria cuando ésta se encuentre alterada.

En nuestro medio hay poca información al respecto,^{5, 6} con las circunstancias de referirse a pequeño número de observaciones, o bien se refieren solamente a algunos de los parámetros aquí considerados, o bien por último se siguieron técnicas diferentes de las adoptadas en el Hospital de Enfermedades del Tórax del I.M.S.S. Sánchez España¹⁰ en tesis realizada en este hospital obtuvo datos de espirometría en 219 sujetos considerados normales; los métodos utilizados difieren un poco de los empleados en estas observaciones, por lo que no es de extrañar que los resultados sean diferentes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Inicialmente se contó con un grupo de poco más de 400 sujetos considerados sanos con base en estudios clínico, radiográfico y algunos exámenes de laboratorio y cuyos resultados de pruebas de función respiratoria considerados en conjunto, no se apartaban en forma evidente y considerable de los supuestamente normales, con base en cifras obtenidas previamente.^{5 a 10} Hubo necesidad de eliminar a un buen número por cualquiera de estas circunstancias: *a)* porque alguno o algunos de los parámetros se apartaban francamente del universo estadístico y por tanto no se tenía seguridad de poder clasificarlos como normales. *b)* Porque varios de ellos hiperventilaban considerablemente en forma involuntaria sin duda pero innecesariamente, ya que además de presentar aumento del volumen minuto tenían hiperoxia, hipocapnia y alcalosis respiratoria. *c)* Personas con edad inferior a los 16 años o mayores de 60 años, porque su número era pequeño para distribuirlos en los diversos grupos formados de acuerdo con sexo, edad, talla y peso corporal, y por tanto carecían de significado estadístico.

Con la eliminación de tales sujetos logramos obtener un grupo de 300 individuos que de manera convencional se calificaron de normales, 212 del sexo masculino y 88 del femenino. Debe consignarse que la gran mayoría de ellos desempeñan actividades que requieren de ligero a mediano trabajo muscular, es decir, correspondientes al grupo predominante en la población de nuestro medio urbano desde este punto de vista. Todos ellos

eran residentes en la ciudad de México y por ende adaptados a la altitud.

Ventilación pulmonar

Los datos fueron calculados para la condición T.C.P.S. (temperatura corporal, presión ambiente, saturado, corresponde a "B.T.P.S."). Se tomó en cuenta la presión del vapor de agua a saturación en el aire espirado, que no varía prácticamente con la presión barométrica y sólo con la temperatura, por lo que en la ciudad de México es, al igual que a nivel del mar, de 47 mm Hg a 38°C. Para los datos de espirometría: capacidad vital espiratoria (C.V.), capacidad respiratoria máxima (C.R.M., también llamada ventilación máxima voluntaria), y capacidad vital cronometrada, se utilizó el espirómetro de Collins de 13.5 litros de dos velocidades, desprovisto del depósito de cal sodada a fin de reducir la resistencia, estando el sujeto de pie y haciendo las correcciones por temperatura del aparato y por presión barométrica. La prueba se realiza tres veces y se selecciona la que proporciona resultados más altos.

Los demás datos de ventilación pulmonar: volumen minuto, frecuencia, aire corriente, ventilación alveolar, relación espacio muerto/aire corriente y presión parcial de bióxido de carbono alveolar, fueron determinados con gasómetro de Collins de 120 litros y con capnógrafo de rayos infrarrojos de Godart, adicionado con el respectivo Omniascriptor para registro de la curva de eliminación del bióxido de carbono. Para la determinación de la presión de CO₂ alveolar se hizo el cálculo mediante la ecuación de Bohr modificada.

Los datos de capacidad vital espiratoria se expresan en cifras absolutas, en mililitros. Los de capacidad respiratoria máxima fueron obtenidos mediante movimientos respiratorios máximos en amplitud y frecuencia durante 12 segundos y multiplicados por 5, para obtener la cifra ventilada en litros/minuto. La capacidad vital cronometrada registra los volúmenes de aire espirado en cada uno de los tres primeros segundos de la espiración máxima, y se expresan en por ciento de la capacidad vital total.

También se calculó el índice de velocidad ventilatoria I.V.V. = CRM en % de la teórica normal/CV en % de la teórica normal, para medir la eficiencia ventilatoria, corroborando que en sujetos normales es de 1.0 con límites entre 0.9 y 1.2. Sin embargo, como no expresa cifras absolutas y se calcula con base en cifras de CRM y CV normales, carece de valor en observaciones como la presente y por ello no se informa sobre los datos encontrados.

Los factores que determinan las cifras

TABLA III
TABLA DE FACTORES PARA CALCULO DE PRESIONES DE CO₂
A PARTIR DE mEq DE CO₂ y pH

pH	Factor	pH	Factor	pH	Factor
7.10	0.3242	7.27	0.4650	7.44	0.6735
	0.3277		0.4699		0.6807
7.11	0.3311	7.28	0.4749	7.45	0.6883
	0.3347		0.4803		0.6960
7.12	0.3380	7.29	0.4856	7.46	0.7040
	0.3416		0.4906		0.7117
7.13	0.3452	7.30	0.4960	7.47	0.7193
	0.3488		0.5013		0.7274
7.14	0.3527	7.31	0.5072	7.48	0.7354
	0.3564		0.5125		0.7435
7.15	0.3600	7.32	0.5179	7.49	0.7520
	0.3639		0.5238		0.7605
7.16	0.3678	7.33	0.5296	7.50	0.7686
	0.3717		0.5354		0.7771
7.17	0.3756	7.34	0.5408	7.51	0.7861
	0.3796		0.5471		0.7946
7.18	0.3838	7.35	0.5529	7.52	0.8036
	0.3880		0.5592		0.8125
7.19	0.3919	7.36	0.5650	7.53	0.8215
	0.3960		0.5713		0.8309
7.20	0.4003	7.37	0.5576	7.54	0.8404
	0.4048		0.5838		0.8493
7.21	0.4091	7.38	0.5901	7.55	0.8587
	0.4135		0.5968		0.8686
7.22	0.4177	7.39	0.6031	7.56	0.8780
	0.4223		0.6103		0.8879
7.23	0.4268	7.40	0.6170	7.57	0.8977
	0.4316		0.6233		0.9081
7.24	0.4361	7.41	0.6305	7.58	0.9179
	0.4409		0.6372		0.9282
7.25	0.4455	7.42	0.6444	7.59	0.9390
	0.4502		0.6516		0.9493
7.26	0.4552	7.43	0.6587	7.60	0.9601
	0.4600		0.6659		0.9708

de capacidad vital, de acuerdo con el consenso general, son el sexo, la estatura y la edad. Para la capacidad respiratoria máxima interviene, además de los factores anteriores, el peso corporal; peso corporal y estatura se conjuntan en el cálculo de la superficie corporal según la tabla de Dubois y así se consideran sólo 3 factores: sexo, superficie corporal y edad. El volumen minuto, el aire corriente y la ventilación alveolar varían de acuerdo con la superficie corporal, por lo que se expresan en mililitros/metro cuadrado de superficie corporal; el aire corriente mide el volumen de un solo movimiento respi-

ratorio; el volumen minuto y su fracción, la ventilación alveolar, se calculan en función de la unidad de tiempo.

Determinación de gases y pH en sangre arterial

Técnica para la obtención de la muestra de sangre. Previa asepsia de la piel y anestesia cutánea y subcutánea, se punciona la arteria humeral (con mucho menor frecuencia la arteria femoral) a la altura de la región del pliegue del codo, con aguja de Cournand. Con una jeringa heparinizada y con una gota gruesa de

HOMBRES								
		X						
		ESTATURA (centímetros)						
		Pm	145	155	165	175	185	f
Y	CAPACIDAD VITAL (mililitros)	2750	5	1				6
		3250	1	6	8	1		16
		3750		12	23	1		36
		4250		18	35	4		57
		4750		5	30	9	1	53
		5250		1	15	10		26
		5750			8	9		17
		6250				1		1
		f		6	43	127	35	1
n	212							
mx	1641.1505							
σ_x	7.0209							
my	4424.5253							
σ_y	731.8316							
Σxy	154570.000							
r	0.5479							

MUJERES							
		X					
		ESTATURA (centímetros)					
		Pm	135	145	155	165	f
Y	CAPACIDAD VITAL (mililitros)	1750	1	2			3
		2250	1	5	3		9
		2750		10	8	2	20
		3250		6	17	5	30
		3750		3	13	6	22
		4250			2	1	3
		4750				1	1
		f		2	28	43	15
n	88						
mx	153.0681						
σ_x	7.3653						
my	3159.0909						
σ_y	591.3460						
Σxy	42747500						
r	0.5076						

FIGURA 1

mercurio en su interior, se extraen 10 ml de sangre cuidando de que no penetre aire que modificaría el análisis de los gases; se tapa herméticamente el pivote de la jeringa y se agita enérgicamente para que la sangre se mezcle bien con la heparina y evitar su coagulación, mezcla facilitada por el mercurio. Después de extraer la aguja de Cournand es necesario comprimir con los dedos durante varios minutos la arteria a fin de evitar posible extravasación de la sangre arterial.

La determinación de gases y pH se hace lo más pronto posible después de la extracción de la muestra de sangre para evitar que se metabolice y se modifiquen

los resultados. En tanto se realicen los análisis, la muestra se mantiene en refrigeración para reducir el metabolismo de la propia sangre.

El contenido (volúmenes por ciento) de CO₂ y de O₂ se determinará por el método tensiométrico de Van Slyke. Las presiones parciales de ambos gases y el pH, con los potenciómetros Astrup de Radiometer e "I.L." de Instrumentation Laboratory ; en forma ocasional, cuando no se disponía eventualmente de los potenciómetros, se calcularon las presiones de CO₂ en función del contenido en mEq de CO₂ y del pH, de acuerdo con la tabla respectiva elaborada por el Dr.

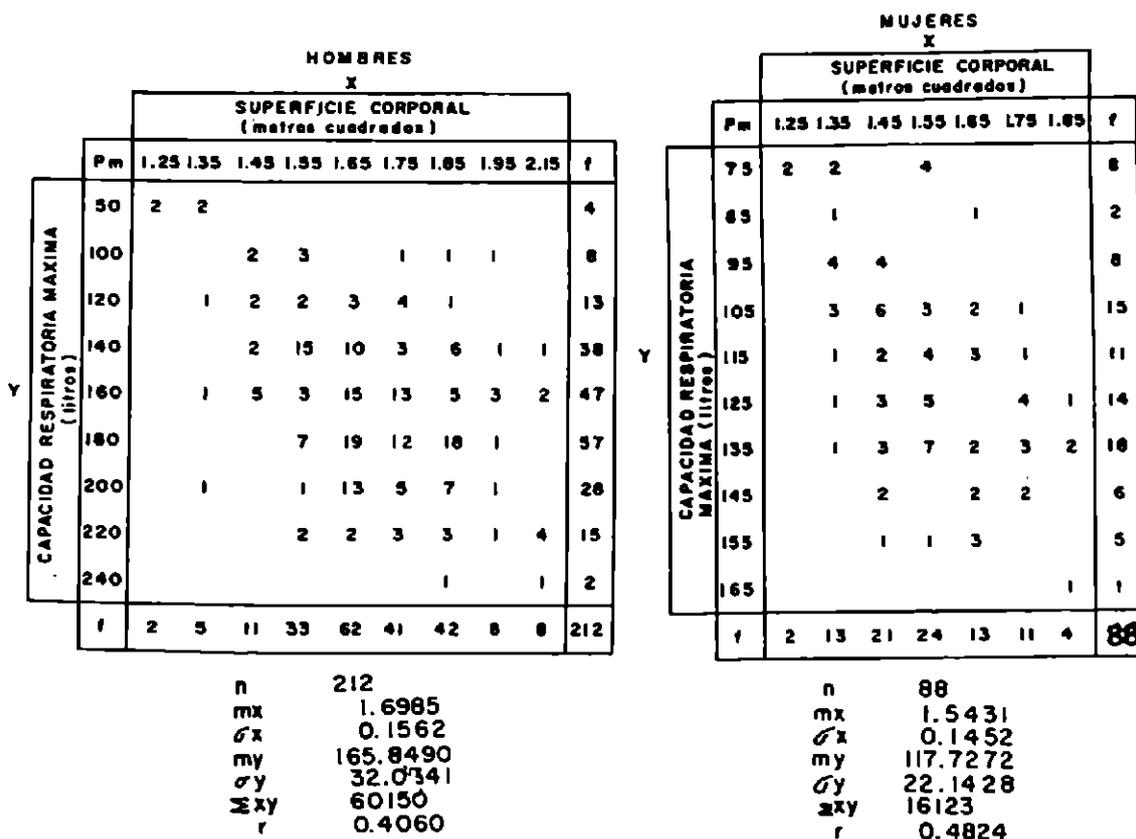


FIG. 2

Jorge Durán Triay (Tabla III) durante su Residencia en este Departamento. El porcentaje de saturación se calcula determinando la capacidad de saturación de oxígeno en una muestra de sangre oxigenada al máximo y comparando con ella el contenido de O₂ de la sangre problema. Es importante señalar que para determinar la saturación de la hemoglobina se toma en cuenta el O₂ disuelto en el plasma.

Método estadístico

Con los datos de volumen de aire espirado, sexo, edad y estatura se elaboraron diagramas de dispersión para encontrar el índice de correlación entre las distintas variables y su influencia sobre la capacidad vital. Asimismo tomando en consideración: volumen de aire espirado, sexo, edad y superficie corporal, se elaboraron los diagramas de dispersión para obtener las cifras de capacidad respiratoria máxima (Figs. 1 y 2).

La búsqueda del índice de correlación entre las distintas variables se efectuó siguiendo el método directo cuya fórmula es:

$$r = \frac{\sum XY - mXmY}{\sqrt{\sum x^2} \sqrt{\sum y^2}}$$

Para obtener $\sum X$ se empleó la fórmula

$$\sum X = \sqrt{\frac{\sum fx^2}{n} - \left(\frac{\sum fx}{n}\right)^2}$$

Así como para obtener la de $\sum Y$ se empleó la siguiente:

$$\sum Y = \sqrt{\frac{\sum fy^2}{n} - \left(\frac{\sum fy}{n}\right)^2}$$

FIG. 3

Encontrándose para capacidad vital en relación a la estatura un índice de correlación de 0.5479 para hombres y 0.5076 para mujeres.

Para capacidad respiratoria máxima en relación a superficie corporal en metros cuadrados se obtuvieron como índices de correlación 0.4060 para hombres y 0.4824 para mujeres.

Como puede observarse estos índices de correlación son significativos teniendo en cuenta el tamaño de la muestra, ya que el mínimo aceptable es de 0.3.

Después se procedió a buscar la ecuación de la recta de regresión para encontrar los valores medios para capacidad vital y capacidad respiratoria máxima en relación a estatura y superficie corporal, empleando la siguiente ecuación:

$$Y = a + bx$$

$$b = r \frac{\sum Y}{\sum X}$$

$$a = mY - bmx$$

FIG. 4

Se obtuvieron así las fórmulas para la capacidad vital en relación a la estatura:

Hombres: C.V. = — 4.950 l + 57.11 ml × estatura, en centímetros.

Mujeres: C.V. = — 3.070 l + 40.75 ml × estatura, en centímetros.

A partir de estas fórmulas se elaboró la tabla respectiva (Tabla IV).

Para la capacidad respiratoria máxima en relación con la superficie corporal se obtuvieron las siguientes fórmulas:

Hombres: C.R.M. = 24.425 l + 83.264 l × S.C. en m²

Mujeres: C.R.M. = 42.086 l. + 73.565 l. × S.C. en m²

Con base en estas fórmulas se elaboró la tabla correspondiente (Tabla V). Res-

TABLA IV

TABLA DE VALORES NORMALES DE CAPACIDAD VITAL ESPIRATORIA EN HOMBRES, EN RELACION A LA ESTATURA

<i>Cm.</i>	<i>C.V.</i>	<i>Cm.</i>	<i>C.V.</i>
140	3045	166	4530
142	3160	168	4645
144	3275	170	4760
146	3385	172	4870
148	3500	174	4985
150	3615	176	5100
152	3730	178	5215
154	3845	180	5330
156	3960	182	5445
158	4075	184	5560
160	4185	186	5670
162	4300	188	5785
164	4415	190	5900

TABLA DE VALORES NORMALES DE CAPACIDAD VITAL ESPIRATORIA EN MUJERES, EN RELACION A LA ESTATURA

<i>Cm.</i>	<i>C.V.</i>	<i>Cm.</i>	<i>C.V.</i>
132	2220	152	3115
132	2300	154	3195
134	2380	156	3280
136	2465	158	3360
138	2545	160	3440
140	2625	162	3520
142	2710	164	3605
144	2790	166	3685
146	2870	168	3765
148	2950	170	3850
150	3035	172	3930

Staines E., García Trigueros J. y Muñoz Bojalil B. ("Algunos Aspectos de la Función Cardiopulmonar en la Ciudad de México"). 1971.

pecto a los índices de correlación tomando en cuenta la edad para encontrar las cifras medias de capacidad vital y capacidad respiratoria máxima, los obtenidos fueron los siguientes:

Capacidad vital hombres = — 0.2216

Capacidad vital mujeres = — 0.0105

Capacidad respiratoria máxima hombres = —0.1837

Capacidad respiratoria máxima mujeres = 0.1128

Como puede observarse estos índices de correlación obtenidos por el método directo no son significativos en relación al tamaño de la muestra, por lo cual se em-

TABLA V

TABLA DE VALORES NORMALES MEDIOS DE LA CAPACIDAD RESPIRATORIA MAXIMA EN RELACION A LA SUPERFICIE CORPORAL

HOMBRES					
<i>S.C.</i>	<i>CRM</i>	<i>S.C.</i>	<i>CRM</i>	<i>S.C.</i>	<i>CRM</i>
1.20	124	1.50	149	1.80	174
1.22	126	1.52	151	1.82	176
1.24	128	1.54	153	1.84	178
1.26	129	1.56	154	1.86	179
1.28	131	1.59	156	1.88	181
1.30	133	1.60	158	1.90	183
1.32	134	1.62	159	1.92	184
1.34	136	1.64	161	1.94	186
1.36	138	1.66	163	1.96	188
1.38	139	1.68	164	1.98	189
1.40	141	1.70	166	2.00	191
1.42	143	1.72	168	2.02	193
1.44	144	1.74	169	2.04	194
1.46	146	1.76	171	2.06	196
1.48	148	1.78	173	2.08	198

TABLA DE VALORES NORMALES MEDIOS DE LA CAPACIDAD RESPIRATORIA MAXIMA EN RELACION A LA SUPERFICIE CORPORAL

MUJERES					
<i>S.C.</i>	<i>CRM</i>	<i>S.C.</i>	<i>CRM</i>	<i>S.C.</i>	<i>CRM</i>
1.20	92	1.44	110	1.68	128
1.22	94	1.46	112	1.70	129
1.24	95	1.48	113	1.72	131
1.26	97	1.50	114	1.74	132
1.28	98	1.52	116	1.76	134
1.30	100	1.54	117	1.78	135
1.32	101	1.56	119	1.80	137
1.34	103	1.58	120	1.82	138
1.36	104	1.60	122	1.84	139
1.38	106	1.62	123	1.86	141
1.40	107	1.64	124	1.88	142
1.42	109	1.66	126	1.90	144

Staines E., García Trigueros J. y Muñoz Bojalil B. ("Algunos Aspectos de la Función Cardiopulmonar en la Ciudad de México"). 1971.

TABLA VI

CAPACIDAD VITAL (MUJERES)

Edad	Estatura en centímetros																										
	1.40	1.42	1.44	1.46	1.48	1.50	1.52	1.54	1.56	1.58	1.60	1.62	1.64	1.66	1.68	1.70	1.72	1.74	1.76	1.78	1.80	1.82	1.84	1.86	1.88	1.90	
16	2005	2050	2090	2030	2075	3120	3160	3205	3240	3285	3325	3370	3405	3445	3490	3535	3590	3620	3655	3695	3740	3780	3820	3860	3905	3945	3985
18	2035	2080	2020	2060	2105	3150	3190	3235	3270	3315	3355	3400	3440	3480	3520	3565	3610	3650	3690	3735	3780	3820	3860	3900	3940	3980	4025
20	2065	2005	2050	2090	2135	3180	3220	3265	3305	3350	3390	3435	3475	3515	3560	3600	3640	3680	3730	3770	3810	3855	3895	3940	3980	4025	4065
22	2095	2035	2080	2120	2165	3210	3250	3295	3335	3380	3420	3465	3505	3545	3595	3635	3680	3720	3765	3805	3850	3890	3935	3980	4020	4065	4105
24	2025	2065	2110	2155	2195	3240	3285	3325	3370	3410	3455	3500	3540	3585	3630	3670	3715	3760	3800	3845	3890	3930	3975	4015	4060	4105	4145
25	3040	3080	3125	3170	3210	3255	3300	3340	3385	3430	3470	3515	3560	3600	3645	3690	3730	3775	3820	3860	3905	3950	3990	4035	4080	4125	4165
26	3025	3065	3110	3155	3195	3240	3285	3325	3370	3410	3455	3500	3540	3585	3630	3670	3715	3760	3800	3845	3890	3930	3975	4015	4060	4105	4145
28	2995	3035	3080	3120	3165	3210	3250	3295	3335	3380	3420	3465	3510	3550	3595	3635	3680	3720	3765	3805	3850	3890	3935	3980	4020	4065	4105
30	2965	3005	3050	3090	3135	3180	3220	3265	3305	3350	3390	3435	3475	3515	3560	3600	3640	3680	3730	3770	3810	3855	3895	3940	3980	4025	4065
32	2935	2980	3020	3060	3105	3150	3190	3235	3270	3315	3355	3400	3440	3480	3520	3565	3610	3650	3695	3735	3775	3820	3860	3900	3945	3985	4025
34	2905	2950	2990	3030	3075	3120	3160	3205	3240	3285	3325	3370	3405	3445	3490	3535	3590	3620	3665	3695	3740	3780	3820	3865	3905	3945	3985
36	2880	2920	2960	3005	3045	3085	3125	3165	3210	3250	3290	3330	3375	3415	3455	3495	3540	3580	3620	3660	3700	3745	3785	3825	3865	3910	3950
38	2850	2890	2930	2970	3015	3055	3095	3135	3175	3215	3260	3300	3340	3380	3420	3460	3500	3540	3585	3625	3665	3705	3745	3785	3825	3870	3910
40	2820	2860	2900	2940	2980	3020	3060	3105	3145	3185	3225	3265	3305	3345	3385	3425	3465	3505	3545	3585	3625	3665	3705	3745	3785	3830	3870
42	2795	2830	2870	2910	2950	2990	3030	3070	3110	3150	3190	3230	3270	3310	3350	3390	3430	3470	3510	3550	3590	3630	3670	3710	3750	3790	3830
44	2765	2800	2840	2880	2920	2960	3000	3040	3080	3120	3160	3200	3245	3275	3315	3355	3395	3435	3475	3515	3555	3595	3635	3670	3710	3750	3790
46	2735	2775	2815	2850	2890	2930	2970	3010	3050	3095	3125	3165	3205	3245	3280	3320	3360	3400	3440	3480	3515	3555	3595	3635	3675	3710	3750
48	2705	2745	2785	2820	2860	2900	2940	2975	3015	3055	3095	3130	3170	3210	3245	3285	3325	3365	3400	3440	3480	3520	3555	3595	3635	3670	3710
50	2675	2715	2755	2790	2830	2870	2905	2945	2980	3020	3060	3095	3135	3175	3210	3250	3290	3325	3365	3405	3440	3480	3520	3555	3595	3630	3670
52	2650	2685	2725	2760	2800	2840	2875	2915	2950	2990	3025	3065	3100	3140	3180	3215	3255	3290	3330	3365	3405	3445	3480	3520	3555	3595	3635
54	2620	2655	2695	2730	2770	2805	2845	2880	2920	2955	2995	3030	3070	3105	3145	3180	3220	3255	3290	3330	3365	3405	3440	3480	3515	3555	3595
56	2590	2630	2665	2700	2740	2775	2815	2850	2895	2925	2960	3000	3035	3070	3110	3145	3185	3220	3255	3295	3330	3365	3405	3440	3475	3515	3555
58	2560	2600	2635	2670	2710	2745	2780	2820	2865	2890	2930	2965	3000	3035	3075	3110	3145	3185	3220	3255	3295	3330	3365	3405	3440	3475	3515
60	2530	2570	2605	2640	2675	2715	2750	2795	2820	2860	2895	2930	2965	3000	3040	3075	3110	3145	3185	3220	3255	3290	3330	3365	3400	3435	3475

Staines, E.; García Trigueros, J. y Muñoz Bojalil, B. ("Algunos Aspectos de la Función Cardiopulmonar en la Ciudad de México"). 1971.

TABLA VII
CAPACIDAD VITAL (HOMBRES)

Edad	Estatura en centímetros																										
	1.40	1.42	1.44	1.46	1.48	1.50	1.52	1.54	1.56	1.58	1.60	1.62	1.64	1.66	1.68	1.70	1.72	1.74	1.76	1.78	1.80	1.82	1.84	1.86	1.88	1.90	
16	3600	3745	3795	3850	3900	3955	4005	4060	4110	4165	4220	4270	4325	4375	4430	4480	4535	4585	4640	4690	4745	4795	4850	4900	4955	5010	5060
18	3720	3785	3830	3880	3935	3990	4040	4095	4150	4200	4255	4305	4360	4415	4465	4520	4575	4625	4680	4735	4785	4840	4890	4945	5000	5050	5095
20	3755	3810	3860	3915	3970	4025	4075	4130	4185	4235	4290	4345	4400	4450	4505	4560	4615	4665	4720	4775	4825	4880	4935	4990	5040	5095	5140
22	3785	3840	3895	3950	4005	4060	4110	4165	4220	4275	4330	4385	4440	4495	4550	4605	4660	4715	4770	4825	4880	4935	4990	5030	5085	5140	5195
24	3820	3875	3930	3980	4040	4090	4145	4200	4255	4310	4365	4420	4475	4530	4585	4640	4695	4750	4805	4860	4915	4970	5025	5075	5130	5185	5240
26	3835	3890	3945	4000	4055	4110	4165	4220	4275	4330	4385	4440	4495	4550	4605	4660	4715	4770	4825	4880	4935	4990	5040	5095	5150	5205	5260
28	3820	3875	3930	3980	4040	4090	4145	4200	4255	4310	4365	4420	4475	4530	4585	4640	4695	4750	4805	4860	4915	4970	5025	5075	5130	5185	5240
28	3785	3840	3895	3950	4005	4060	4110	4165	4220	4275	4330	4385	4440	4495	4550	4605	4660	4715	4770	4825	4880	4935	4980	5030	5085	5140	5195
30	3755	3810	3860	3915	3970	4025	4075	4130	4185	4235	4290	4345	4400	4450	4505	4560	4615	4665	4720	4775	4825	4880	4935	4990	5040	5095	5150
32	3720	3775	3830	3880	3935	3990	4040	4095	4150	4200	4255	4305	4360	4415	4465	4520	4575	4625	4680	4735	4785	4840	4890	4945	5000	5050	5100
34	3690	3745	3795	3850	3900	3955	4005	4060	4110	4165	4220	4270	4325	4375	4430	4480	4535	4585	4640	4690	4745	4795	4850	4900	4955	5010	5060
36	3660	3710	3760	3815	3865	3920	3970	4025	4075	4130	4180	4235	4285	4340	4390	4440	4495	4545	4600	4650	4705	4755	4810	4860	4910	4965	5015
38	3625	3675	3730	3780	3835	3885	3935	3990	4040	4090	4145	4195	4250	4300	4350	4400	4455	4505	4560	4610	4660	4715	4765	4820	4870	4920	4970
40	3595	3645	3695	3750	3800	3850	3900	3955	4005	4055	4110	4160	4210	4260	4310	4365	4415	4465	4520	4570	4620	4670	4725	4775	4825	4875	4925
42	3560	3610	3665	3715	3765	3815	3865	3915	3970	4020	4070	4120	4170	4225	4275	4325	4375	4425	4475	4530	4580	4630	4680	4730	4780	4830	4880
44	3530	3580	3630	3680	3730	3780	3830	3880	3930	3985	4035	4085	4135	4185	4235	4285	4335	4385	4435	4485	4540	4590	4640	4690	4740	4790	4840
46	3495	3545	3595	3645	3695	3745	3795	3845	3895	3945	3995	4045	4095	4145	4195	4245	4295	4345	4395	4445	4495	4545	4595	4645	4695	4745	4795
48	3465	3515	3565	3615	3665	3715	3765	3815	3865	3910	3960	4010	4060	4110	4160	4210	4260	4310	4360	4410	4460	4510	4560	4610	4660	4710	4760
50	3430	3480	3530	3580	3630	3680	3725	3775	3825	3875	3925	3975	4020	4070	4120	4170	4215	4265	4315	4365	4415	4465	4510	4560	4610	4660	4710
52	3400	3450	3500	3545	3595	3645	3690	3745	3790	3835	3885	3935	3985	4030	4080	4130	4180	4225	4275	4325	4375	4420	4470	4520	4565	4615	4665
54	3370	3415	3465	3510	3560	3605	3655	3705	3755	3800	3850	3895	3945	3990	4040	4090	4140	4185	4235	4280	4330	4375	4425	4475	4525	4575	4625
56	3335	3385	3430	3480	3525	3575	3620	3670	3715	3765	3810	3860	3905	3955	4000	4050	4095	4145	4190	4240	4285	4335	4380	4430	4475	4525	4575
58	3305	3350	3400	3445	3490	3540	3585	3635	3685	3730	3775	3825	3870	3920	3965	4015	4060	4110	4155	4205	4250	4300	4345	4395	4445	4495	4545
60	3270	3320	3365	3410	3460	3505	3555	3600	3645	3690	3740	3785	3835	3880	3930	3975	4025	4065	4120	4165	4215	4265	4310	4365	4415	4465	4515

Salinas, E.; García Trigueros, J. y Muñoz Bojallí, B. ("Algunos Aspectos de la Función Cardiorpulmonar en la Ciudad de México"), 1971.

Tabla VIII

CAPACIDAD RESPIRATORIA MAXIMA
(M U J E R E S)

Edad	Superficie corporal en metros cuadrados																									
	1.40	1.42	1.44	1.46	1.48	1.50	1.52	1.54	1.56	1.58	1.60	1.62	1.64	1.66	1.68	1.70	1.72	1.74	1.76	1.78	1.80	1.82	1.84	1.86	1.88	1.90
16	104	105	107	108	109	111	112	114	115	117	118	120	121	123	124	126	127	129	130	132	133	135	136	138	139	141
18	106	106	108	109	111	112	114	115	117	118	120	121	123	124	126	127	129	131	132	135	136	138	139	141	143	144
20	106	108	109	111	112	114	116	117	119	120	122	123	125	126	128	129	131	132	134	136	137	139	140	142	143	146
22	108	109	111	112	114	115	117	119	120	122	123	125	126	128	129	131	132	134	136	137	139	140	142	143	146	
24	109	111	112	114	115	117	119	120	122	123	1.70	1.72	1.74	1.76	1.78	133	134	136	137	139	140	142	144	145	147	
26	110	111	113	115	116	118	119	121	122	124	126	127	129	130	132	133	135	137	138	140	141	143	144	146	148	
28	109	111	112	114	116	117	119	120	122	123	125	126	128	129	131	133	134	136	137	139	140	142	144	145	147	
30	108	109	111	112	114	116	117	119	120	122	123	125	126	128	129	131	132	134	136	137	139	140	142	143	145	
32	106	108	109	111	112	114	116	117	119	120	123	125	126	128	129	131	132	134	136	137	139	140	142	143	145	
34	106	106	108	109	111	112	114	115	117	118	120	121	123	124	126	127	129	130	132	133	135	136	138	139	141	
36	104	105	107	108	109	111	112	114	115	117	118	120	121	123	124	126	127	129	130	132	133	135	136	138	139	
38	102	104	105	106	108	109	111	112	114	116	117	118	120	121	123	124	125	127	128	130	131	133	134	136	137	
40	101	102	104	105	106	108	109	111	112	114	115	117	118	119	121	122	124	125	127	128	130	131	132	134	135	
42	99	101	102	104	105	106	108	109	111	112	114	115	116	118	119	121	122	123	125	126	128	129	130	132	133	
44	98	99	101	102	104	105	106	108	109	111	122	123	125	126	128	110	120	122	123	125	126	127	129	130	132	
46	97	98	99	101	102	103	105	106	108	109	112	113	115	116	118	117	119	120	121	123	124	125	127	128	130	
48	95	96	98	99	101	102	103	105	106	107	110	112	113	114	116	116	117	118	120	121	122	124	125	126	128	
50	94	95	96	98	99	100	102	103	104	106	109	110	111	113	114	114	115	116	118	119	120	122	123	125	126	
52	92	94	95	96	98	99	100	102	103	104	107	108	110	111	112	112	113	115	116	117	119	120	121	123	124	
54	91	92	94	95	96	97	99	100	101	103	102	104	106	106	107	110	112	113	114	116	117	118	120	121	122	
56	90	91	92	93	95	96	97	98	100	101	104	105	107	108	109	109	110	111	113	114	115	116	118	119	120	
58	88	89	91	92	93	94	96	97	98	99	101	102	103	104	106	107	108	110	111	112	113	115	116	117	118	
60	87	88	89	90	92	93	94	95	97	98	99	100	102	103	104	105	107	108	109	110	112	113	114	115	116	
62	85	87	88	89	90	91	93	94	95	96	97	99	100	101	102	104	105	106	107	108	110	111	112	113	114	

Staines, E.; García Trigueros, J. y Muñoz Bojallí, B. ("Algunos Aspectos de la Función Cardiorpulmonar en la Ciudad de México"), 1971.

TABLA IX
CAPACIDAD RESPIRATORIA MAXIMA HOMBRES

Edad	Superficie corporal en metros cuadrados															
	1.40	1.42	1.44	1.46	1.48	1.50	1.52	1.54	1.56	1.58	1.60	1.62	1.64	1.66	1.68	
16	124	126	128	130	132	133	135	137	139	141	142	144	146	148	150	
18	126	128	130	131	133	135	137	138	140	142	144	146	148	149	151	
20	127	129	131	133	135	136	138	140	142	144	146	147	149	151	153	
22	129	131	132	134	136	138	140	142	143	145	147	149	151	153	154	
24	130	132	134	136	137	139	141	143	145	147	149	150	152	154	156	
25	131	133	135	137	138	140	142	144	146	148	150	151	153	155	157	
26	130	132	134	136	137	139	141	143	145	147	149	150	152	154	156	
28	129	131	132	134	136	138	140	142	143	145	147	149	151	153	154	
30	127	129	131	133	135	136	138	140	142	144	146	147	149	151	153	
32	126	128	130	131	133	135	137	138	140	142	144	146	148	149	151	
34	124	126	128	130	132	133	135	137	139	141	142	144	146	148	150	
36	123	125	127	128	130	132	134	136	137	139	141	143	144	146	148	
38	122	123	125	127	129	130	132	134	136	137	139	141	143	144	146	
40	120	122	124	125	127	129	131	132	134	136	138	139	141	143	144	
42	119	121	122	124	126	127	129	131	133	134	136	138	139	141	143	
44	118	119	121	123	124	126	128	129	131	133	134	136	138	139	141	
46	116	118	119	121	123	124	126	128	129	131	133	134	136	138	139	
48	115	116	118	120	121	123	125	126	128	129	131	133	134	136	138	
50	113	115	117	118	120	121	123	125	126	128	129	131	133	134	136	
52	112	114	115	117	118	120	121	123	125	126	128	130	131	133	134	
54	111	112	114	115	117	118	120	122	123	125	126	128	130	131	133	
56	109	111	112	114	115	117	118	120	122	123	125	126	128	130	131	
58	108	109	111	112	114	115	117	118	120	122	123	125	126	128	129	
60	106	108	109	111	112	114	115	117	118	120	122	123	125	126	128	

Staines, E., García Trigueros, J. y Muñoz Bojalil, B. ("Algunos Aspectos de la Función Cardiopulmonar en la Ciudad de México¹⁾") 1971.

TABLA X
CAPACIDAD RESPIRATORIA MAXIMA HOMBRES

Edad	Superficie corporal en metros cuadrados															
	1.70	1.72	1.74	1.76	1.78	1.80	1.82	1.84	1.86	1.88	1.90	1.92	1.94	1.96	1.98	2.00
16	151	153	155	157	158	160	162	164	166	167	169	171	173	174	176	178
18	153	155	157	158	160	162	164	165	167	169	171	173	175	176	178	180
20	155	156	158	160	162	164	165	167	169	171	173	175	176	178	180	182
22	156	158	160	162	164	165	167	169	171	173	175	176	178	180	182	184
24	158	160	162	164	165	167	169	171	173	175	177	178	180	182	184	186
25	159	161	163	165	166	168	170	172	174	176	178	179	181	183	185	187
26	158	160	162	164	165	167	169	171	173	175	177	178	180	182	184	186
28	156	158	160	162	164	165	167	169	171	173	175	176	178	180	182	184
30	155	156	158	160	162	164	165	167	169	171	173	175	176	178	180	182
32	153	155	157	158	160	162	164	165	167	169	171	173	175	176	178	180
34	151	153	155	157	158	160	162	164	166	167	169	171	173	174	176	178
36	150	151	153	155	157	158	160	162	164	165	167	169	171	172	174	176
38	148	150	151	153	155	157	158	160	162	164	165	167	169	170	172	174
40	146	148	150	151	153	155	156	158	160	162	163	165	167	168	170	172
42	144	146	148	150	151	153	155	156	158	160	162	163	165	166	168	170
44	143	144	146	148	149	151	153	154	156	158	160	161	163	164	166	168
46	141	143	144	146	148	149	151	153	154	156	158	159	161	162	164	166
48	139	141	143	144	146	147	149	151	152	154	156	157	159	161	162	164
50	138	139	141	142	144	146	147	149	151	152	154	155	157	158	160	162
52	136	138	139	141	142	144	145	147	149	150	152	153	155	156	158	160
54	134	136	137	139	140	142	144	145	147	148	150	152	153	154	156	158
56	133	134	136	137	139	140	142	143	145	147	148	150	151	153	154	156
58	131	132	134	135	137	139	140	142	143	145	146	148	149	151	152	154
60	129	131	132	134	135	137	138	140	141	143	144	146	147	149	150	152

Staines, E.; García Trigueros, J. y Muñoz Bojalil, B. ("Algunos Aspectos de la Función Cardiopulmonar en la Ciudad de México"). 1971.

plearon promedios de grupos por edad de una misma estatura para obtener cifras medias de capacidad vital y de una misma superficie corporal para capacidad respiratoria máxima. Se encontró así que la edad tiene influencia tanto en la C.V. como en la C.R.M. observándose a partir de los 16 años un ascenso en las cifras medias hasta los 25 años y de ahí las cifras descienden con el aumento de la edad.

Estos resultados discrepan en cuanto al inicio del decremento con la edad de los comunicados por Baldwin, Cournand y Richards¹¹ para C.V. y por Hurley L. Motley¹² para C.R.M. ya que en sus tablas el decremento se inicia desde los 16 años. La discrepancia quizás sea debida al tipo de población estudiada, características biotipológicas y algunos otros factores.

A partir de todos los datos de correlación obtenidos se encontraron las siguientes fórmulas:

$$\text{C.V. hombres} = 30.27 - (\text{edad} \times .115) \text{ por estatura en cm.}$$

$$\text{C.V. mujeres} = 24.27 - (\text{edad} \times .103) \text{ por estatura en cm.}$$

$$\text{C.R.M. hombres} = 106 - (\text{edad} \times .5) \text{ metros cuadrados de S.C.}$$

$$\text{C.R.M. mujeres} = 91 - (\text{edad} \times .5) \text{ metros cuadrados de S.C.}$$

Estas fórmulas pueden ser aplicadas en sujetos mayores de 25 años, en los menores de esta edad se aplica la recíproca en decremento hasta los 34 años, es decir, que para un individuo de 16 años le corresponderá la cifra de 34, para uno de 18 la de 32 y así hasta llegar a los 24 años.

De acuerdo a estas fórmulas se elaboraron las tablas respectivas (Tablas VI a X).

TABLA XI

RESULTADOS OBTENIDOS CON PRUEBAS DE VENTILACION Y DE GASES EN SANGRE ARTERIAL EN 300 SUJETOS CONSIDERADOS NORMALES, EN LA CIUDAD DE MEXICO

<i>Datos de ventilación</i>	<i>Cifras medias</i>
Capacidad vital cronometrada (por ciento de la C.V. total):	
1er. segundo	81% ± 4%
2o. segundo	91% ± 3%
3er. segundo	96% ± 2%
Volumen minuto (litros por minuto y por m ² de superf. corp.)	4.9 ± 0.5
Frecuencia respiratoria	17 ± 2
Aire corriente (ml por m ² de superficie corporal)	290 ± 30
Relación espacio muerto funcional/aire corriente (por ciento)	36% ± 3%
Indice de velocidad ventilatoria	1.0% ± 0.1
 <i>Datos de gases y pH en sangre arterial</i>	
pH	7.41 ± 0.03
Contenido de CO ₂ total (mEq/l)	19 ± 3
Presión parcial del CO ₂ (mm Hg)	30 ± 3
Saturación de O ₂ de la hemoglobina (por ciento en relación con la capacidad total de saturación)	92 ± 2
Presión parcial del O ₂ (mm Hg)	67 ± 3

Para encontrar las cifras medias y la desviación estándar de los datos de ventilación y los de gases y pH en sangre arterial, se utilizó el método de normalización con curva de Gaos^{13, 14} (Tabla XI).

RESULTADOS

Ventilación

Capacidad vital espiratoria. En las edades aquí consideradas, la capacidad vital aumenta proporcionalmente a la estatura. A una misma estatura, la capacidad vital aumenta proporcionalmente de los 16 a los 24 años y decrece proporcionalmente a la edad a partir de los 26 y hasta los 60 años. Las fórmulas obtenidas para calcular las cifras teóricas normales medias de acuerdo con sexo, estatura y edad, son las siguientes:

$$CV = 30.27 - (\text{edad} \times 0.115) \text{ cm estatura (hombres)}$$

$$CV = 24.27 - (\text{edad} \times 0.103) \text{ cm estatura (mujeres)}$$

Estas fórmulas proporcionan cifras mayores que las de Baldwin, Cournand y Richards,¹¹ pero el incremento sobre las cifras de estos autores no es constante. Con base en las fórmulas hemos elaborado tablas que permiten conocer fácilmente las cifras teóricas normales de una persona de acuerdo con el sexo, la estatura y la edad.

Capacidad respiratoria máxima. Se observó que de los 16 a los 22 años la C.R.M. aumenta con la edad, y de los 24 a los 60 años decrece proporcionalmente. La superficie corporal determina un aumento proporcional de acuerdo con ella,

en todas las edades. Las fórmulas obtenidas son:

$$CRM (\text{hombres}) = 106 - (\text{edad} \times 0.5) \text{ m}^2 \text{ de S.C.}$$

$$CRM (\text{mujeres}) = 91 - (\text{edad} \times 0.5) \text{ m}^2 \text{ de S.C.}$$

También aquí el aumento sobre las cifras de H. L. Motley¹² no es constante. Debemos aclarar que no logramos obtener un factor constante de decremento relacionado con el aumento de la edad, por lo cual optamos por aceptar el mismo factor de la fórmula de Motley, o sea la mitad de la edad; las constantes, 106 para hombres y 91 para mujeres, son mayores que las de Motley, la de hombres excedente en 9.3% y la de mujeres en 11.0%. Sin embargo, hay que hacer notar que al aplicar las respectivas fórmulas, el por ciento de incremento de las muestras en relación con las de Motley es variable.

COMENTARIO

El método que se siguió para determinar el volumen minuto se aparta de los considerandos clásicos y que nosotros mismos seguíamos hace algunos años; lo hemos hecho así con la finalidad de obtener este dato simultáneamente con los de capnografía y los de gases en sangre arterial. En esta forma los diferentes parámetros se pueden correlacionar correctamente, puesto que son obtenidos al mismo tiempo. Esto no ocurre si se obtienen en forma sucesiva, ya que basta una pequeña modificación de la ventilación de un momento a otro, para que los demás parámetros se modifiquen y no puedan correlacionarse.

A mayor abundamiento, en el Hospital de Enfermedades del Tórax se acostumbra

bra realizar las pruebas en diferentes condiciones, tres como mínimo: en reposo y respirando aire ambiente, durante el ejercicio moderado y en reposo e inhalando O_2 — 100%; las exploraciones se complicarían demasiado si para determinar el volumen minuto en cada una de estas condiciones se repitiera la prueba 3 ó 4 veces para seleccionar la cifra más baja, lo que es aconsejable cuando la prueba se hace aislada, ya que el volumen minuto no es sino el gasto ventilatorio mínimo necesario para satisfacer los requerimientos metabólicos.

Las anteriores consideraciones son necesarias para explicar por qué se obtuvo una cifra que podría calificarse de alta para el volumen minuto, ya que es muy frecuente que en la prueba inicial el sujeto respire hiperventilando antes de que su respiración se acerque a las condiciones basales o de equilibrio estable. Consecuencias de dicha hiperventilación innecesaria o superflua son: saturación y presión de oxígeno superiores a las reales, hipocapnia y tendencia a la alcalosis. Sin embargo, es fácil darse cuenta cuando una ventilación aumentada lo es innecesariamente por su repercusión en el intercambio gaseoso, si los datos han sido registrados simultáneamente, como es el caso.

En última instancia, lo importante es conocer las cifras obtenidas en sujetos normales con determinados métodos, cualesquier que fueren ellos. Solamente es preciso insistir en que los resultados son válidos como representativos para personas adaptadas a la altitud de la ciudad de México y cuando se les estudia con los mismos métodos aquí mencionados.

Por último, se considera que el presente

trabajo servirá de base para la elaboración de otros en un futuro inmediato.

RESUMEN

En el presente trabajo se dan a conocer los resultados obtenidos en 300 sujetos considerados como normales desde el punto de vista cardiopulmonar, en la ciudad de México a 2,240 metros o 6,828 pies de altitud; fueron 212 del sexo masculino y 88 del femenino. Se hacen algunas consideraciones acerca de la influencia que en general tiene la altitud sobre la función cardiopulmonar. La metodología seguida es la que habitualmente se desarrolla en cualquier laboratorio de la especialidad. Se exponen las bases para el desarrollo de la parte de bioestadística. Se dan a conocer, en forma de tablas, los valores que se obtuvieron para capacidad vital, capacidad respiratoria máxima y capacidad vital cronometrada en sujetos de los 16 a los 60 años de edad, tanto en hombres como en mujeres. Se dan también los resultados de volumen minuto, frecuencia respiratoria, aire corriente, relación espacio muerto funcional/aire corriente, haciendo énfasis en que su obtención fue simultánea a la toma de sangre arterial para analizar contenido de bióxido de carbono, saturación de oxígeno, pH, presiones parciales de bióxido de carbono y de oxígeno. La cifra promedio para el pH arterial se encontró ligeramente elevada (7.41 en vez de 7.40), atribuyéndose este hecho al método empleado. Se hacen algunas consideraciones respecto a los valores obtenidos en el presente estudio y los obtenidos por otros autores, en otras altitudes y en otras condiciones. Las diferencias fundamentales en relación al nivel

del mar son: 1) cifras de capacidad vital y capacidad respiratoria máxima mayores, 2) volumen minuto aumentado, 3) hipoxia, 4) hipocapnia importante.

Agradecimiento

Los autores desean expresar su agradecimiento al Prof. Arturo Almaraz, del Departamento de Bioestadística del C.M.N., I.M.S.S., por su valiosa colaboración en la parte de su especialidad.

SUMMARY

In this paper, the authors submit the information of 300 normal subjects (212 males and 88 females) in routine cardiopulmonary function test at an altitude of 2,240 meters or 6,828 feet. The introduction is brief, because the extensive of the field. Only are in consideration the basal points. The typically methodology of any laboratory of the field is follow up. As tables and as medium values (including standard deviation) the different values obtained are listed. Minute volume, frequency, tidal volume, functional dead space/ tidal volume relation, will obtained simultaneously to arterial blood (brachial) to know total carbon dioxide, oxygen saturation, pH and carbon dioxide and oxygen partial pressures. Vital capacity, maximum breathing capacity and timed vital capacity were obtain from 16 to 60 years old, both in males and females. There are but few differences between this paper and other values obtained at sea level or under other conditions that are not the pointed here.

REFERENCIAS

- Seichtenberg, A. H.; Ulrich, C. L. y Srtatto, K. L.: Altitude physiology: air travel in the jet age. En: Gordon, B. L. Clinical Cardiopulmonary Physiology. 2th edition. Grune & Stratton, New York, 1960.
- Hurtado, A.: Natural acclimatization to high altitudes. En: Cunnigham, D. J. C. and Lloyd, B. B.: The Regulation of Human Respiration. F. A. Davis Co., Philadelphia, 1963.
- Chioldi, H.: Respiratory adaptation to high altitude. En Cunnigham, D. J. C. y Lloyd, B. B.: The Regulation of Human Respiration. F. A. Davis Co., Philadelphia, 1963.
- Rahn, H. y Otis, A. B.: Man's respiratory response during and after acclimatization to high altitude. *Am. J. Physiol.*, 157: 445, 1949.
- Staines, E.; Rubio Alvarez, V. y Soní, J.: Estudios acerca de la circulación pulmonar en silicosis. *Rev. mex. Tuberc.*, 14: 5, 1953.
- Staines, S.: Función pulmonar. II. Interpretación de los resultados de las pruebas más usuales. *Rev. mex. Tuberc.*, 16: 12, 1955.
- De Micheli, A.; Villacis, E.; Guzzy de la Mora, P. y Rubio Alvarez, V.: Observaciones sobre los valores hemodinámicos y respiratorios obtenidos en sujetos normales. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 30: 507, 1960.
- Mirowski, M.; Simón Lamuela, J. y Rubio Alvarez, V.: Estudio sobre la saturación arterial normal de oxígeno en la ciudad de México.
- Oñate, J. y Madrid, E.: La capacidad máxima ventilatoria en el Valle de México. *Bol. Inst. Nac. Neumol.*, 7: 1, 1962.
- Sánchez España, J.: Determinación de los valores normales de la capacidad vital, capacidad respiratoria máxima y capacidad vital cronometrada en la ciudad de México. (Tesis). México, 1967.
- Baldwin, E. de F.; Cournand, A. y Richards, Jr., D. W.: Pulmonary insufficiency. I. Physiologic classification, clinical methods of analysis, standard values in normal subjects. *Medicine*, 27: 243, 1948.
- Motley, H. L.: The use of pulmonary function tests for disability appraisal: including evaluation standards in chronic pulmonary disease. *Dis Chest*, 24: 378, 1953.
- Bonnier, G. y Tedin, O.: Bioestadística. Ed. Acribia. Zaragoza, España, 1966. pp. 146 a 168.
- Almaraz, U. A.: Curso Elemental de Método Estadístico, I.M.S.S. México, 1971.

EMBOLIA PULMONAR RECURRENTE PROVENIENTE DE PELVIS Y MIEMBROS INFERIORES

EXPERIENCIA PRELIMINAR CON EL EMPLEO DE UN NUEVO METODO
PARA SU PREVENCION

ALBERTO PÉREZ Y PÉREZ,* CARLOS IBARRA PÉREZ* Y RUBÉN ARGÜERO*

Se presenta la experiencia con el empleo del paraguas-filtro de Mobin-Uddin en tres enfermos, el empleo de este aparato ofrece ventajas sobre los otros métodos en la prevención de las embolias pulmonares que parten de la pelvis y miembros inferiores.

LA LIGADURA de la vena cava inferior,¹ por debajo de las venas renales, para prevenir las embolias pulmonares, se acompaña de morbilidad elevada producida por la intervención quirúrgica misma, los cambios bruscos del volumen sanguíneo y las alteraciones de la circulación venosa de los miembros inferiores. Por las dos últimas razones se han empleado otros métodos que tienen por común denominador la interrupción incompleta de la vena cava inferior, sea por suturas,² o clips.³ Todos ellos tienen el inconveniente

de requerir una intervención de cirugía mayor.

Recientemente se ha puesto en práctica la introducción de un dispositivo a la manera de paraguas (figura 1), a través de la vena yugular interna, que se fija en la vena cava inferior bajo control fluoroscópico y que cumple con el objetivo de prevenir las embolias sin las desventajas anteriormente citadas.⁴

El propósito de este trabajo es comunicar nuestra experiencia inicial en el empleo del paraguas-filtro de Mobin-Uddin en tres enfermos, en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S.

* División de Cirugía del Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, I.M.S.S., México, D. F.

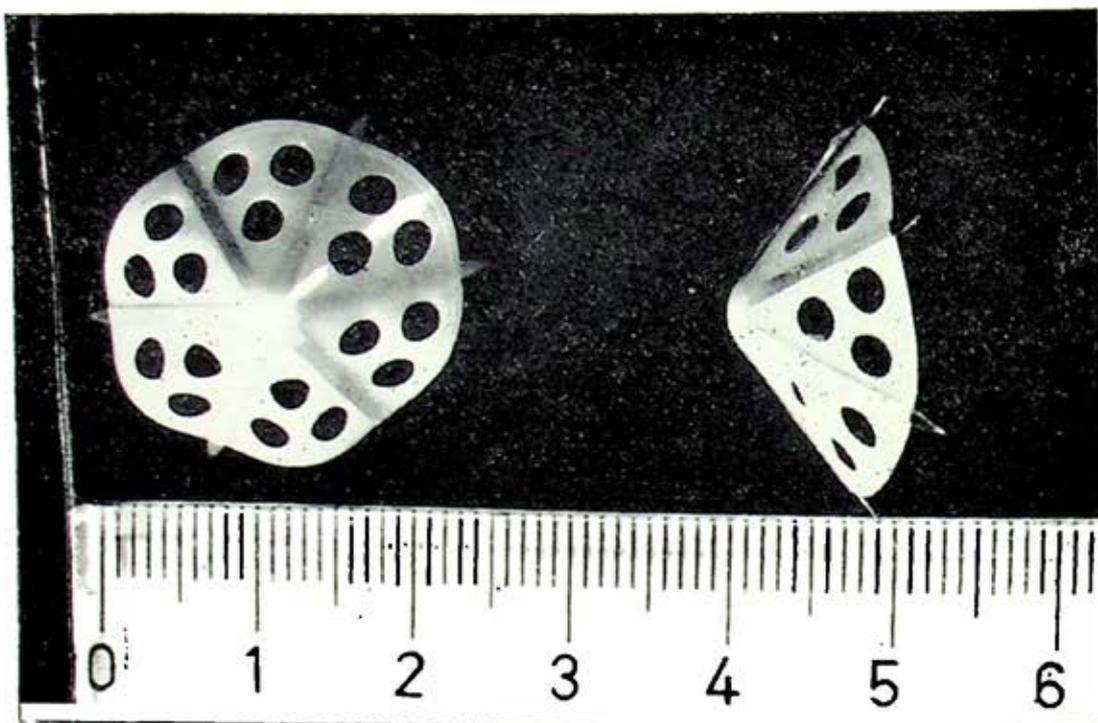


FIG. 1. Paraguas-filtro de Mobin-Uddin.

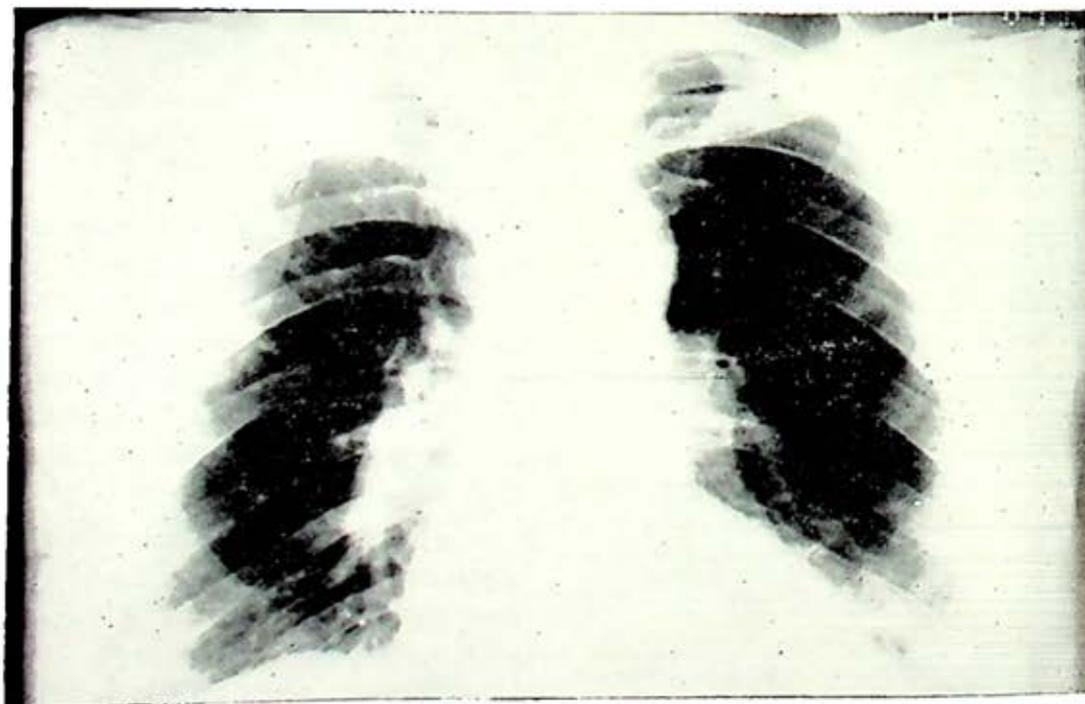


FIG. 2. Radiografía PA de tromboembolia pulmonar.

MATERIAL CLÍNICO

Caso uno. Hombre de 65 años, con enfermedad bronquial obstructiva crónica. Quince días antes de su ingreso presenta tromboflebitis iliofemoral izquierda, seguida doce días después por manifestaciones de embolias pulmonares bilaterales de repetición (figura 2). A su ingreso había cor pulmonale agudo e insuficiencia cardíaca derecha. Se administraron anti-coagulantes y digital. La flebografía bilateral mostró ausencia de circulación profunda con numerosas colaterales en pierna y muslo izquierdos (figura 3).



FIG. 3. Flebografía bilateral mostrando la ausencia de circulación profunda y presencia de colaterales en pierna y muslo izquierdos.

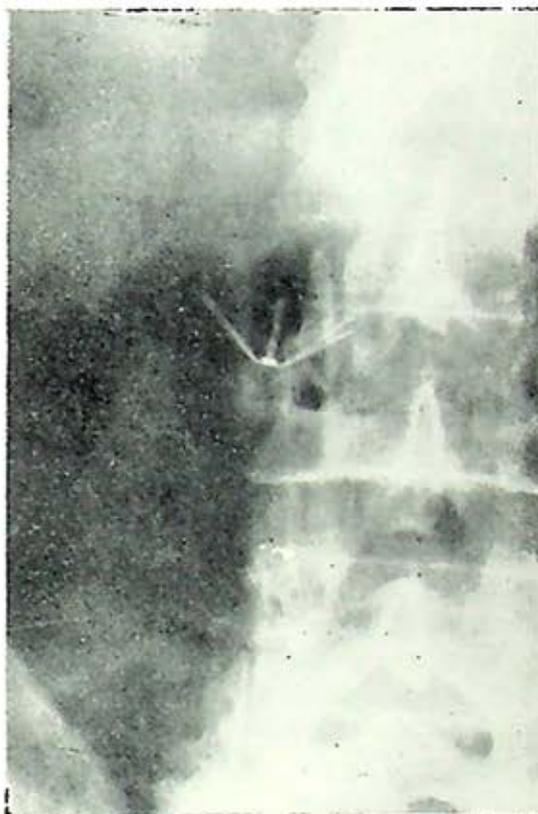


FIG. 4. Filtro de Mobin-Uddin en el sitio de implantación.

Persistieron los signos de tromboflebitis por lo que se decidió interrumpir quirúrgicamente la circulación de los miembros inferiores, previa suspensión de los anti-coagulantes. Siete días después de su ingreso se introdujo un paraguas-filtro de Mobin-Uddin a través de la yugular interna derecha, con anestesia local y bajo control fluoroscópico con intensificador de imagen; se fijó por debajo del nivel del polo inferior del riñón derecho. Se reiniciaron anticoagulantes 12 horas después. Cedieron progresivamente los signos clínicos y eléctricos del cor pulmonale y los vasculares en miembro inferior izquierdo. Se externó a los cinco días de operado.

Caso dos. Hombre de 72 años de edad. Desde veinte días antes de su ingreso presentó manifestaciones de infartos pulmonares bilaterales de repetición. A su ingreso se descubrieron signos de tromboflebitis en miembro inferior derecho; el electrocardiograma fue compatible con cor pulmonale agudo y cardiopatía aterosclerosa. Se iniciaron anticoagulantes y se practicó flebografía la que mostró obstrucción de la circulación profunda de miembro inferior derecho. Al no ceder los signos de tromboflebitis se decidió practicar implante de paraguas-filtro de Mobin-Uddin la que se llevó a cabo 24 días después de su ingreso, sin accidentes (figura 4). Se reiniciaron anticoagulantes doce horas después y se administró dipiridamol como factor antiagregación y antiadhesividad plaquetaria. Se externó en buenas condiciones a los 10 días de operado.

Caso tres. Hombre de 63 años, con enfermedad bronquial obstructiva crónica. Desde hace 37 años trabaja como cantero en piedra. Seis semanas antes de su ingreso sufrió fractura de fémur izquierdo tratada por osteosíntesis; tres semanas después de dicho tratamiento inició manifestaciones de embolias pulmonares múltiples, de repetición. A su ingreso presentaba tromboflebitis en miembro inferior izquierdo por lo que se anticoaguló. Estudios flebográficos demostraron obstrucción de las venas profundas de miembro inferior izquierdo, signos inflamatorios en la iliaca izquierda, con trombosis de la vena cava inferior en el sitio de desembocadura de ambas iliacas y circulación colateral a nivel pélvico. A los 34 días de su ingreso se colocó un paraguas-filtro de Mobin-Uddin a través de la yugular interna

derecha; se reiniciaron anticoagulantes y se administró dipiridamol. La radiografía de control postoperatorio mostró movilización del dispositivo sobre su eje. Posteriormente el control radiológico confirmó que esta posición era estable, externándose a los doce días de la intervención.

COMENTARIO

La interrupción de la circulación venosa de pelvis y miembros inferiores previene la migración de émbolos potencialmente fatales. Los otros métodos quirúrgicos requieren de anestesia general o de un bloqueo epidural para llegar a la vena cava inferior por vía extraperitoneal; existe siempre el riesgo de sangrado de la misma vena o de las lumbares. Si se hace una interrupción total del flujo hay cambios hemodinámicos por la reacomodación y cambios bruscos del volumen sanguíneo y finalmente son importantes las secuelas venosas en miembros inferiores.

El paraguas-filtro de Mobin-Uddin se coloca bajo anestesia local y por ser fenestrado permite el paso de sangre pero no de embolias potencialmente fatales. Los trastornos hemodinámicos secundarios a su colocación son mínimos, apenas aparición de edema en el 1.9 por ciento de los casos. Si llega a haber obstrucción, ésta es paulatina, lo que permite el establecimiento de circulación colateral. Al instalarlo por debajo de las venas renales se evitan trastornos de la circulación de ellas.⁵

Nuestra experiencia preliminar es satisfactoria y nos ha permitido ratificar la nobleza del procedimiento, así como la ausencia de morbilidad y mortalidad atribuibles al mismo.⁶

La discreta movilización del paraguas-filtro en el tercer caso probablemente se debió a defecto de técnica al fijarlo, pero no se ha movilizad posteriormente y mucho menos emigrado.

Sobre 412 filtros implantados en el mundo hasta el 25 de junio de 1971;⁷ se han descrito cinco casos de migración del paraguas-filtro de Mobin-Uddin, las cuales ocurrieron, todas, dentro de las 48 horas que siguieron a su implantación. Lo anterior es atribuido a que la vena cava inferior en esos pacientes tenía un gran calibre. Ello ha dado lugar a la aparición de filtros de un tamaño mayor (27 mm de diámetro), además de los empleados regularmente de 23 mm de diámetro.

Un 85.4 por ciento de los pacientes en los cuales se ha aplicado el paraguas-filtro han cursado sin complicaciones. Las complicaciones imputables a defectos de técnica cuentan por un 6.6 por ciento del total. Así pues, las complicaciones atribuibles al filtro en sí, entre las cuales se incluye la migración, hacen un 8 por cien del total de casos tratados. Entre ellas las más importantes (aparte la migración), serían las recurrencias de embolias pulmonares (2 por ciento), pero no se sabe si esas recurrencias tuvieron un origen independiente al filtro mismo, a la pelvis o a los miembros inferiores. Se reportan dos casos, o sea un 0.5 por ciento de hematomas retroperitoneales y sólo un caso de perforación del duodeno en su tercera porción.

Ninguno de nuestros pacientes presentó aparición o aumento del edema de miembros inferiores. Los diversos autores reportan que solamente en un 2.5 por ciento del total de implantes del dispositivo apa-

rece edema discreto o moderado en miembros inferiores.

Como protección agregada en estos primeros casos hemos mantenido a los pacientes anticagulados y con dipiridamol durante 4 a 6 semanas en el postoperatorio.

Consideramos que el empleo del paraguas-filtro de Mobin-Uddin ofrece ventajas sobre los otros métodos que con el mismo propósito se han empleado hasta antes de su aparición en la prevención de las embolias pulmonares que parten de la pelvis y de miembros inferiores.

SUMMARY

The experience gained with the use of the Mobin-Udden's umbrella-filter in three patients is presented; the use of this device offers advantages over other methods used so far in the prevention of pulmonary embolism from the pelvis and inferior extremities.

REFERENCIAS

1. Ochsner, A.: Indications for and results of inferior vena caval ligation for thromboembolic disease. *Postgrad. Med.*, 27: 193, 1960.
2. Spencer, F. C.; Jude, J.; Rienhoff, W. F. III y Stonesifer, G.: Plication of the inferior vena cava for pulmonary embolism: Long-term results in 39 cases. *Ann. Surg.*, 161: 788, 1965.
3. De Weese, M. S. y Hunter, D. C. Jr.: A vena cava filter for prevention of pulmonary embolism: A five-year clinical experience. *Arch. Surg.*, 86: 852, 1963.
4. Mobin-Uddin, K.; McLean, R. y Jude, J. R.: A new catheter technique of interruption of inferior vena cava for prevention of pulmonary embolism. *Amer. Surg.*, 35: 889, 1969.
5. Mobin-Uddin, K.; McLean, R.; Bolooki, H. y Jude, J. R.: Caval interruption for prevention of pulmonary embolism: Long-term results of a new method. *Arch. Surg. (Chicago)*, 99: 711, 1969.

6. Mobin-Uddin, K.; Bolooki, H. y Jude, J. R.: Intravenous caval interruption for pulmonary embolism in cardiac disease. *Cardiovasc. Surg.*, 30: II-152, 1969. Amer. Heart Ass. Monograph.
7. Rohman, M.; Bernhard, J. M.; Beddingfield, G. W.; Hershey, B. F.; Sher, M. H.; Gaston, E. A.; Lince, L.; Irvin, G. L. y Read, R. C.: Evaluation program report. Edwards Laboratories, julio, 1971.

PERICARDITIS AMIBIANA

COMUNICACION DE TRES CASOS

GUILLERMO S. DÍAZ M., RUBÉN ARGÜERO, RAMÓN GUTIÉRREZ,
SOTERO VALDEZ Y FERNANDO NARANJO

El diagnóstico de absceso hepático amibiano debe hacerse antes de que se complique con la apertura a las estructuras vecinas, en la actualidad esto se logra cada vez con mayor frecuencia pues se cuenta con mejores medios diagnósticos.

DE LOS PADECIMIENTOS parasitarios que ocurren en nuestro medio es la amibiasis la de mayor importancia, según Biagi,¹ atendiendo a su frecuencia como infección y causa de muerte. Mazzotti² analizó 36,545 casos en el Laboratorio Central del I.M.S.S., en 1949 y la encontró en el 10.3%; Peña y Ruiloba³ en 1955 revisan 13,000 casos del Hospital de Enfermedades de la Nutrición y la encuentran en el 23%.

La prevalencia de estas parasitosis hace que sus complicaciones las encontremos también con mucha más frecuencia que en otros medios. Es común encontrar revisiones abultadas de amibiasis hepática; Celis⁴ reúne 157 casos del Hospital General entre 1938 y 1950; Flores Barroeta,⁵

Hospital de Enfermedades del Tórax, C. M. N., I.M.S.S., México 7, D. F.

en la Unidad de Patología del Hospital General fue capaz de recopilar 109 casos entre 1954 y 1958. En el Hospital de Enfermedades del Tórax del C.M.N., en los años de 1961 a 1967 se reunieron 266 casos de absceso hepático amibiano con complicación torácica, de ellos como lo reporta Cordero⁶ el 3.3% estuvo localizado en el lóbulo izquierdo del hígado; teniendo trascendencia su dificultad especial para el diagnóstico y su particular vecindad en el saco pericárdico dando lugar a la complicación más temible.

A este respecto Jiménez en 1857⁷ decía "la emigración al pericardio, constituye como fácilmente se comprende, uno de los peores escapes que puede tener el pus hepático. Esa emigración es rápidamente, instantánea, mortal, y no se concibe, en efecto, que el corazón se hallase en acti-

tud de continuar sus importantes funciones después de haber hecho irrupción el pus a la cavidad pericárdica”.

No es sino hasta 1928 cuando Vergoz⁸ comunicó un caso, primero según tenemos entendido, con sobrevida.

El propósito de este trabajo es el de comunicar 3 casos de pericarditis amibiana, dos de ellos con sobrevida observados en los Hospitales de Enfermedades del Tórax y de Pediatría, del Centro Médico Nacional del I.M.S.S.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso 1

R.A.E., de 50 años, masculino, con antecedentes colíticos y de fístula anorrectal. Inicia su padecimiento el 14 de septiembre de 1961 con fiebre cotidiana, vespertina, de 39 grados centígrados; el 24 de noviembre aparece dolor retroesternal, opresivo, fijo, intenso; tos esporádica, asenia y pérdida de 18 kilogramos de peso.

Al hospitalizarse la presión arterial fue de 110/60 mm Hg, pulso de 128/minuto y 26 respiraciones, ingurgitación yugular ++, síndrome de derrame pleural izquierdo haciendo imposible delimitar área precordial ni el sitio del ápex. Ruidos cardíacos velados de 128 por minuto, con soplo protomesosistólico apical. Hígado palpable en inspiración y moderadamente doloroso. Edema en miembros inferiores hasta tercio inferior. Anemia de 10.6 gramos de hemoglobina; leucocitos 10,200 con 78% de neutrófilos y 15 formas en banda. Fosfatasa ácida de 4.10 y alcalina 0.2 U.

Toracocentesis izquierdas repetidas a partir del 21 de diciembre con muy escasa cantidad de líquido serohemorrágico; el

8 de enero de 1962 se incrementó la disnea, los ruidos cardíacos se hicieron apenas perceptibles y la hepatomegalia de 6, 4 y 2, nueva punción pleural que permitió la evacuación de 1.100 ml de líquido serofibrinoso (Fig. 1). El 15 de enero apa-



FIG. 1. Derrame pleural izquierdo y crecimiento de la sombra mediotorácica en forma de garrafa.

rece dolor intenso en mesogastrio, se intenta punción pericárdica obteniéndose 5 ml de líquido serohemático. Súbitamente se agrava (hay hipotensión extrema y paro cardíaco irreversible).

Los hallazgos patológicos más relevantes fueron (Figs. 2, 3, 4 y 5): la estructura de las fibras miocárdicas conservada de manera general, pero con algunos elementos inflamatorios en ella. Epicardio con abundancia de tejido graso. Pericardio visceral con engrosamiento marcado merced a grandes haces conjuntivos con acúmulos de células inflamatorias predominantemente mononucleares.



FIG. 2. Aspecto macroscópico del pericardio. Preparación de las piezas anatómicas.

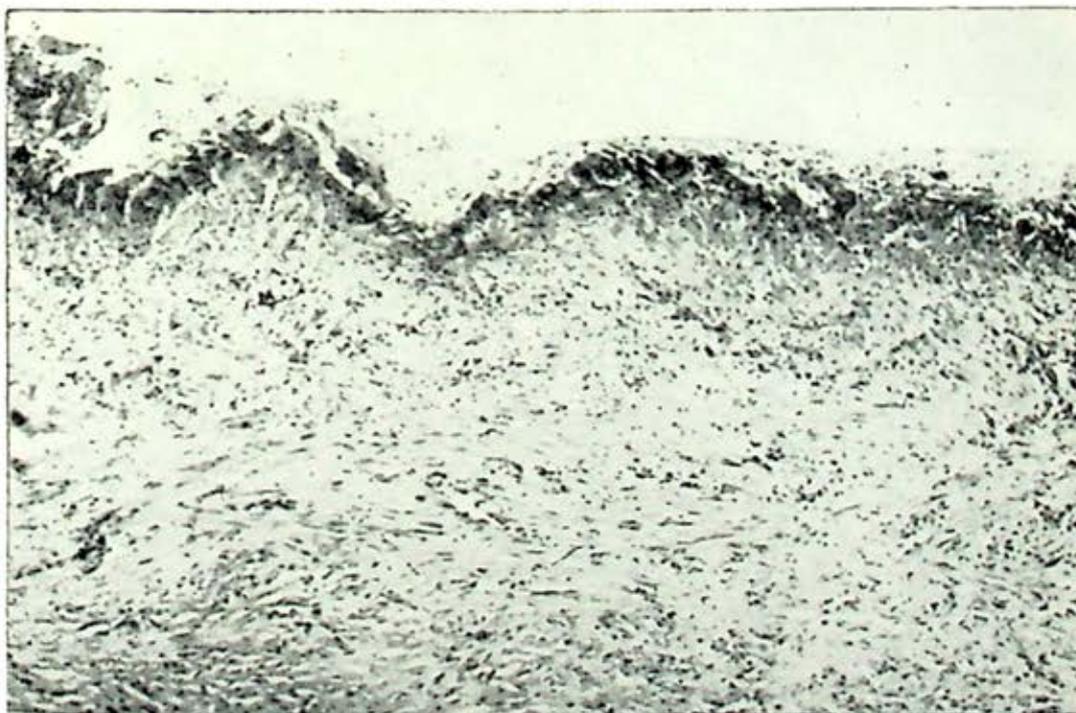


FIG. 3. Pericardio con engrosamiento marcado merced de grandes haces conjutivos.

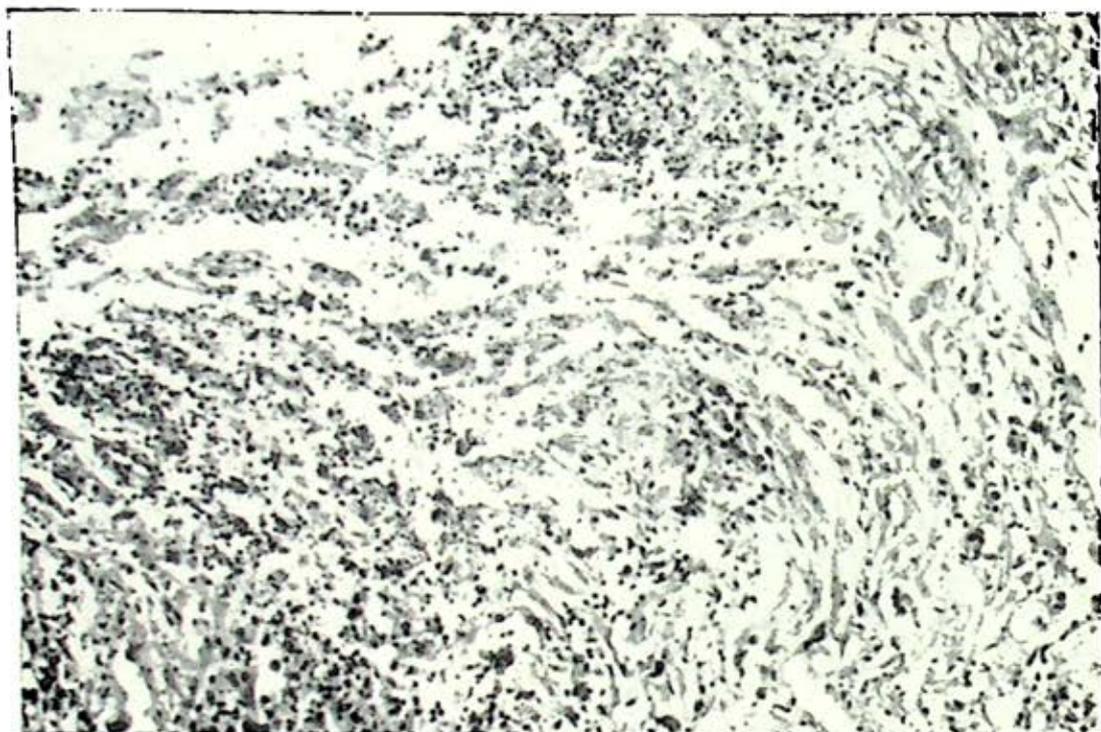


FIG. 4. Pericardio con acúmulos de células inflamatorias predominantemente mononucleares.

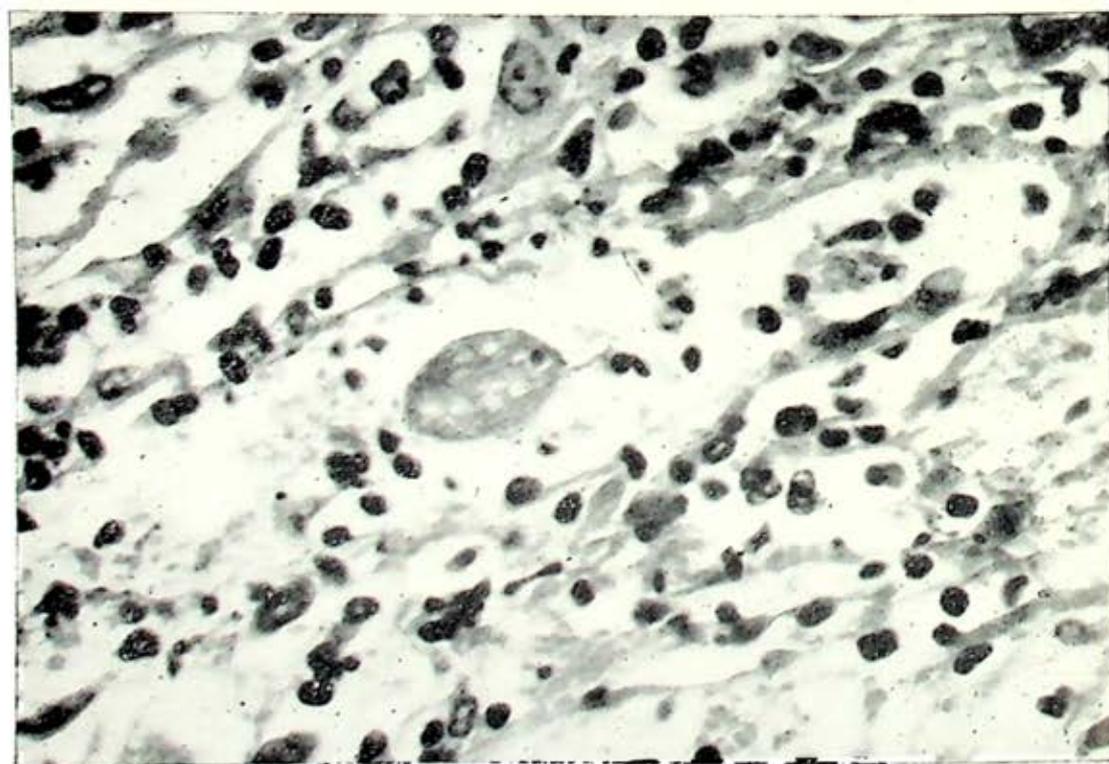


FIG. 5. Acúmulos de fibrina superficial en forma de verrucosidades y numerosos capilares neoformados. Trofozoitos de amibas en la superficie.

En la superficie acúmulos de fibrina en forma de verrucosidades y numerosos capilares neoformados. Trofozoitos de amiba en la superficie. El pericardio parietal sumamente engrosado con gran fibrosis por haces conjuntivos de tipo leñoso, elementos inflamatorios fundamentalmente linfocitos; por su cara miocárdica había formaciones verrucosas compuestas de fibrina y se demostraron amibas.

Caso 2

Preescolar, masculino, de 5 años de edad, con cuadros disenteriformes a los 3 años de edad y ascaridiasis evidenciada a los 5, ingresó al hospital el 3 de marzo de 1967, con ocho días de evolución, fie-

bre cotidiana de 38°C, tos seca; dolor epigástrico fijo, continuo, y tumoración a ese nivel de crecimiento progresivo.

Adelgazado con 15.500 kilogramos de peso, pulso de 154/m y temperatura de 38°C. TA de 108/70 mm Hg. En epigastrio e hipocondrio derecho tumoración de 6 × 5 cm dura y dolorosa, borde hepático a 9.4 y 2 cm. Edema escrotal y en miembros pélvicos hasta su tercio medio.

Anemia de 9.1 g de hemoglobina, 4,150 leucocitos, 58% de neutrófilos. Proteínas totales 6.5 con 4.54 de globulinas. Transaminasa G. P. de 104 U. El día 31 de marzo y en el momento de ingresar al hospital se puncionó la tumoración obteniéndose 300 ml de material purulento se inyectaron 30 cm de aire evidencián-

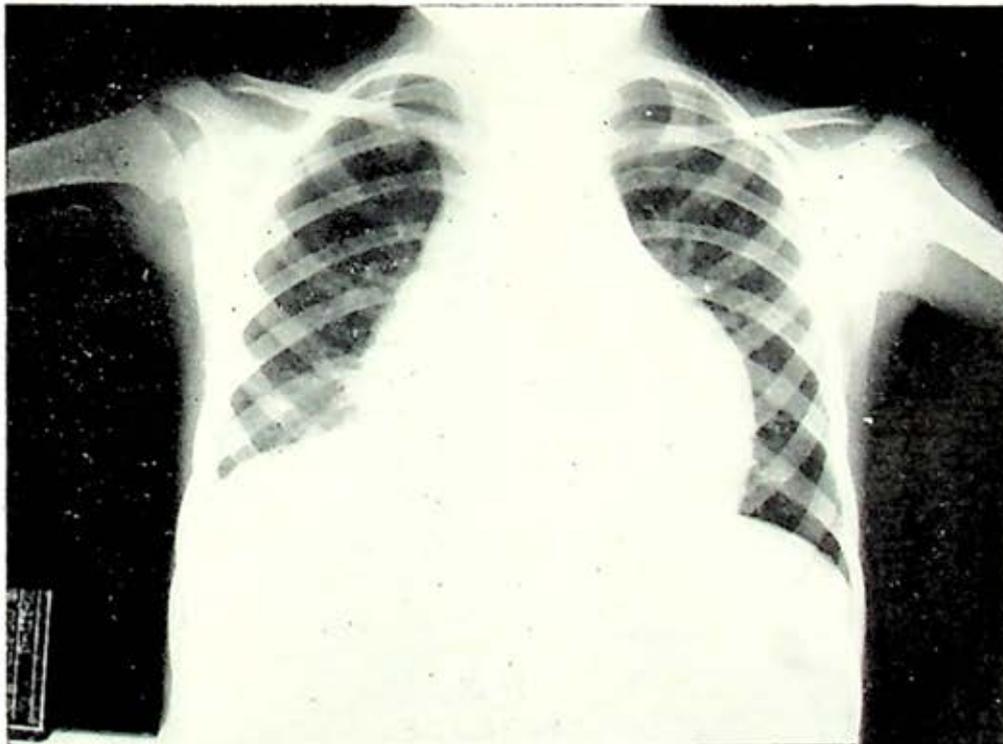


FIG. 6. Radiografía de tórax en P.A. con hidroneumopericardio.

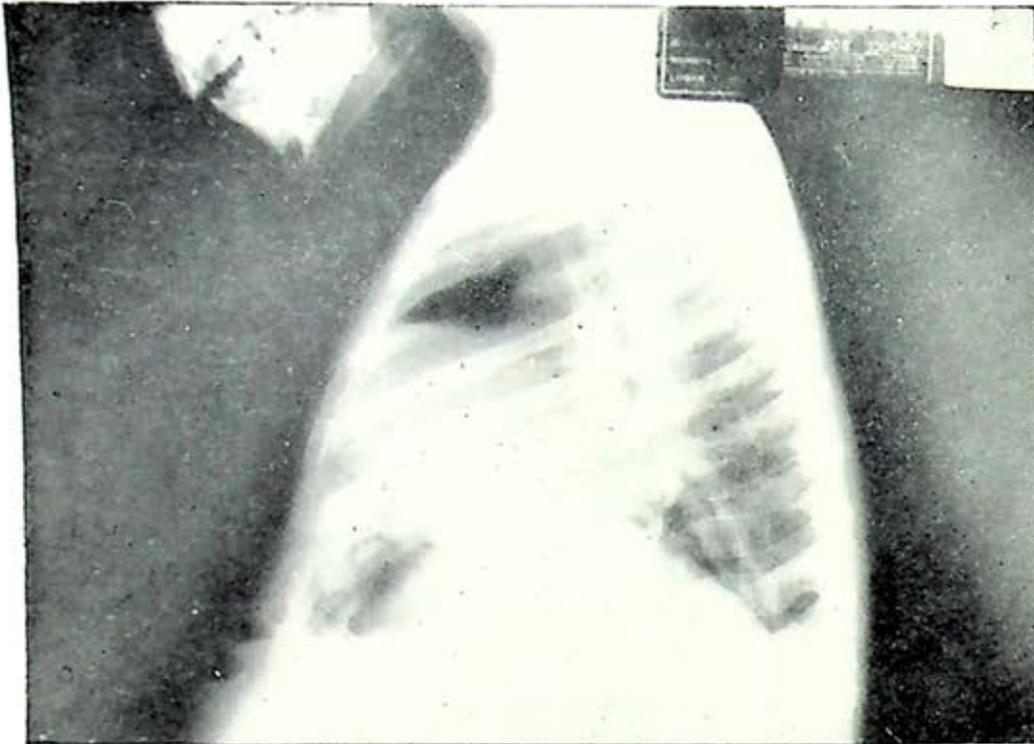


FIG. 7. Radiografía lateral del mismo paciente.

dose la comunicación al pericardio con esta imagen típica de hidroneumopericardias (Figs. 6 y 7), al día siguiente se hace pericardiocentesis obteniéndose 75 ml de líquido serohemático, se puncionó nuevamente el absceso y se obtubieron 170 ml de material purulento por lo que se drenó con una sonda de Nelaton. A partir de entonces sus condiciones mejoran, y se inicia terapéutica médica y el día 19 de mayo (49 días después), se externa del hospital en magníficas condiciones generales.

Caso 3

L.O.M., masculino, de 28 años de edad, que ingresó al hospital el 3 de abril de

1968, diciendo haber iniciado su padecimiento dos meses antes con dolor en hemitórax izquierdo, tos seca desde hace un mes y los últimos 4 días con expectoración hemoptóica, fiebre y pérdida de peso; pulso de 100/m, presión arterial de 90/70 mm Hg, temperatura de 37.2°, 32 respiraciones. En tórax se encontraron las vibraciones vocales disminuidas y respiración ruda en hemitórax izquierdo. Apex en el 5o. espacio intercostal izquierdo y ruidos sin alteración. Radiografías de tórax con elevación diafragmática izquierda, discreta pleuritis y aumento de todos los diámetros de la sombra mediotorácica (Fig. 8).

El día 5 a las 9:00 hs. se encuentra inquieto, diaforético, pálido semiomnubi-

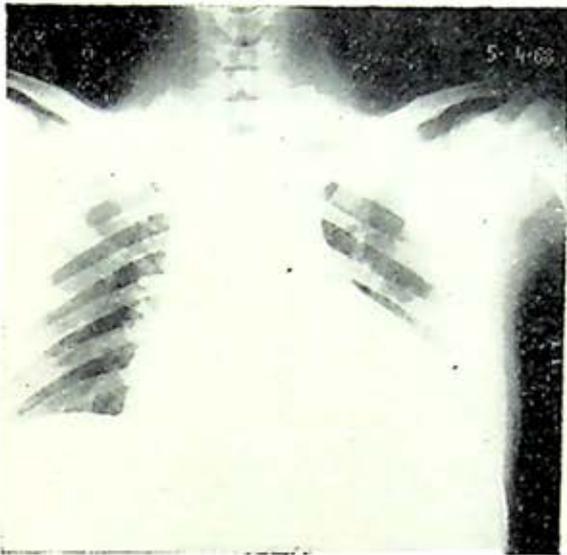


FIG. 8. Elevación diafragmática izquierda descrita, pleuritis incipiente y aumento de los diámetros de la sombra mediotorácica.

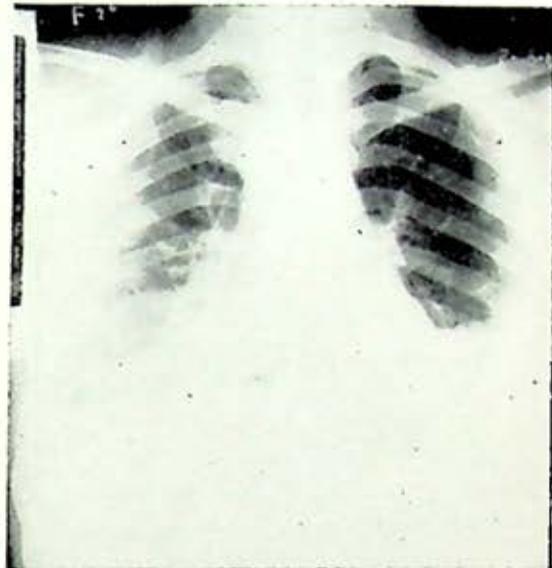


FIG. 10. Rectificación de perfiles cardíacos.



FIG. 9. Imagen radiográfica con medio de contraste, la sonda drena la cavidad del absceso y está introducida al través del pericardio.

lado con los ruidos cardíacos débiles y arrítmicos. Se realiza punción pericárdica obteniéndose material purulento. A las 9:45 hs. con signos francos de tamponade (presión venosa de 350 mm. y presión arterial 0), se le practica pericardiostomía al través del 4o. espacio intercostal drenado, 1000 ml de material seropurulento, se coloca una sonda de Nelaton del No. 20 para drenaje de cavidad insinuando su punta en parénquima hepático al través de la comunicación espontánea. (Fig. 9). La mejoría fue espectacular y 10 días después se retiró la sonda de drenaje. Al mes posterior de haber realizado el drenaje abierto del pericardio aparecieron signos de congestión venosa y datos radiológicos (Fig. 10) electrocardiográficos y hemodinámicos (Fig. 11) de pericarditis constrictiva, por lo que el día 8, cuatro días después se realiza pericardiectomía al través de toracotomía anterolateral izquierda decorticando

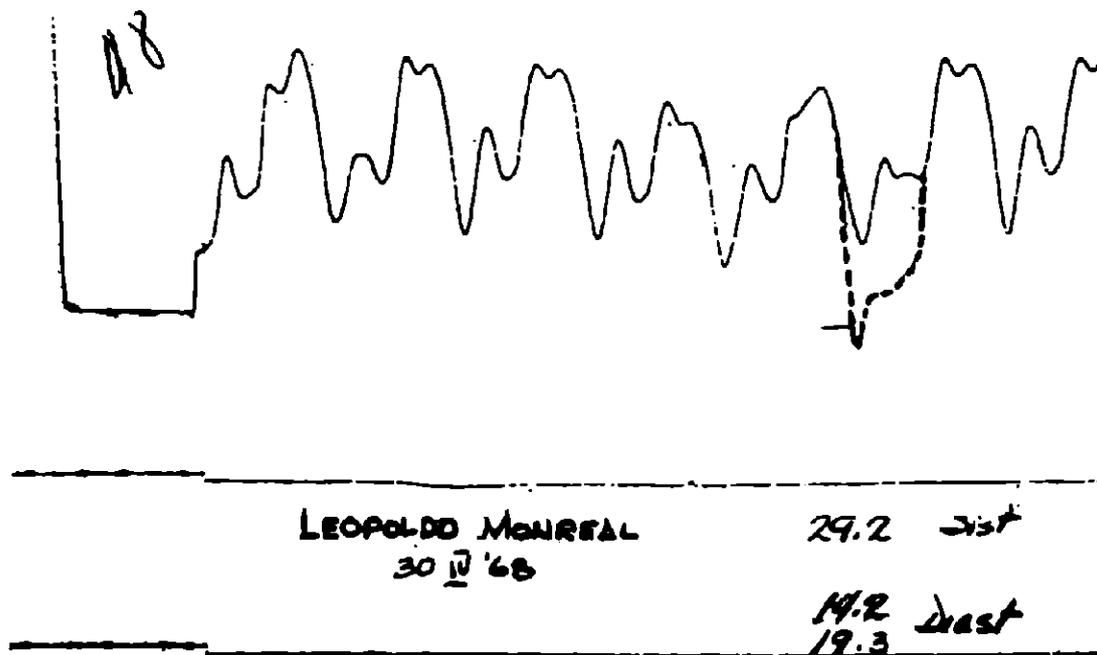


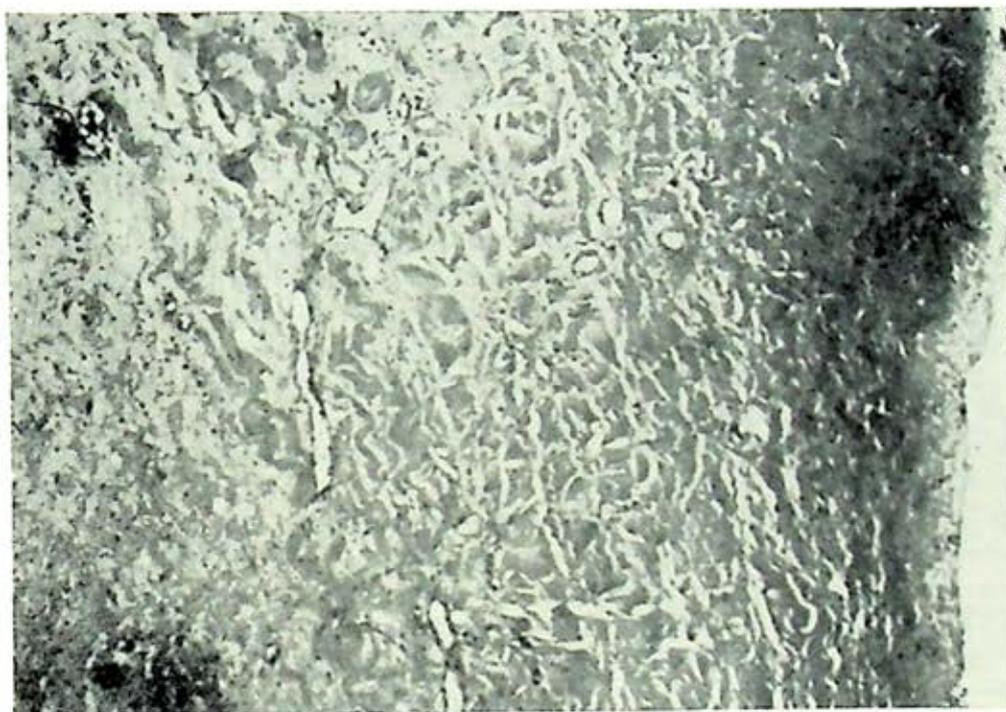
FIG. 11. Presiones del ventrículo derecho. Imagen característica de pericarditis constrictiva.

las superficies ventriculares de frénico a frénico tratando de conservarlas, no se intentó la decorticación auricular. El saco pericárdico tenía un espesor de 3.4 mm con sínfisis importante entre ambas hojas pericárdicas, pero el aspecto y la consistencia miocárdica eran bastantes cercanas a lo normal, la presión venosa postoperatoria fue de 5 mm, y la arterial de 110/70 mm Ha, con una frecuencia cardiaca de 100/m, habiéndose demostrado pericarditis crónica inespecífica, el aspecto microscópico se muestra (Figs. 11 y 12) y llama la atención la ausencia de células mesoteliales, la existencia de abundante tejido adiposo superficial con focos de fibrosis e inflamación crónica, la zona interna fibrosa, densa con abundantes vasos de neoformación y zonas de fibrosis

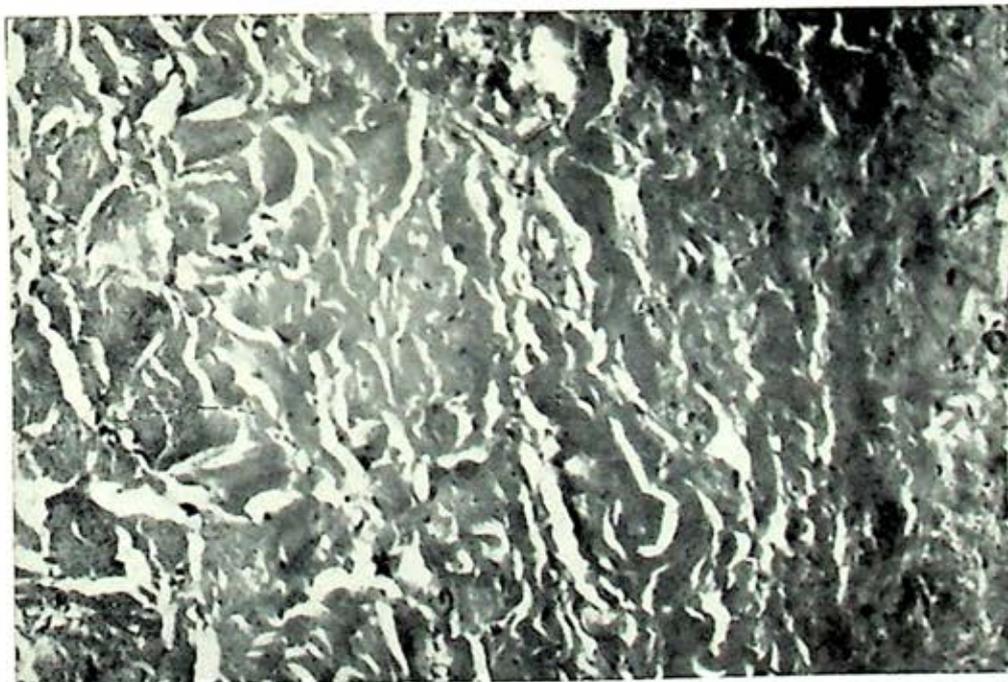
hialina. No se demostraron quistes ni trofozoitos de Endamoeba. El tratamiento médico fue el ordinario con emetina, cloroquina, yodohidroxiquinoleína y antibióticos de amplio espectro. El 15o. día del postoperatorio, se externó en muy buenas condiciones generales.

COMENTARIO

Creemos que la entidad nosológica, pericarditis amibiana está ya aceptada como tal. Si bien es cierto que obedece a la emigración del contenido del absceso hepático también lo es que sus manifestaciones clínicas, son precisas con un curso que va desde la sola identificación electrocardiográfica inicial hasta la constricción pasando frecuentemente por la etapa



FIGS. 12 y 13. Tinciones de H y E en la pieza quirúrgica. Nótese la ausencia de células mesoteliales. Hay abundante tejido adiposo superficial con focos de fibrosis e inflamación crónica. No se observan quistes ni trofozoitos de amiba.



de tamponade. A estas manifestaciones clínicas inespecíficas podemos agregar la evidencia absoluta desde el punto de vista anatomopatológico que hemos mostrado en la presentación de nuestros casos.

La pericarditis amibiana es una enfermedad muy poco frecuente; en la literatura mundial hasta 1950 se habían comunicado 38 casos de los cuales sólo 4 alcanzaron sobrevida y únicamente en seis se hizo el diagnóstico durante la vida del paciente. Vergoz⁸ en 1928, reportó la pericarditis amibiana en 2.8% de 689 casos de absceso hepático. En nuestro medio durante el primer quinquenio de 1950 empiezan a aparecer las publicaciones de casos con sobrevida aparentemente iniciada por Ortiz de Montellano,¹⁰ hasta antes de nuestro reporte existen 5 casos de sobrevida reportados.¹¹⁻¹⁴

En el Hospital de Enfermedades del Tórax esta complicación ha ocurrido en dos ocasiones en 266 casos de absceso hepático con complicación torácica, es decir, el 0.75%.⁸ Ambos fueron casos de absceso del lóbulo izquierdo del hígado, localización encontrada en el 3.3% y representó el 22% de las complicaciones del absceso hepático del lóbulo izquierdo.

El hacer el diagnóstico de absceso hepático de localización izquierda es muy difícil, de por sí es difícil el diagnóstico de la hepatitis amibiana como lo mencionan Sepúlveda y Landa.¹⁴

Las dificultades diagnósticas hacen que frecuentemente el paciente muera antes de ofrecerle alguna ayuda. En los casos de supervivencia puede decirse de manera general que el diagnóstico se logró en cierto modo en forma casual, nos estamos refiriendo al segundo de nuestros casos y al reportado por Ortiz de Montellano¹⁰

donde fue reconocida la comunicación pericárdica gracias a la aplicación del "neumoabsceso" preconizado por Acevedo.¹⁰ Este hecho y los hallazgos patológicos del primer caso nos hacen suponer que en el momento de la apertura del absceso y la muerte no son simultáneos sino que siempre pasa un tiempo más o menos largo que pudiera permitir un diagnóstico y tratamiento adecuado del absceso hepático antes de la temible complicación pericárdica.

El otro factor que interviene directamente en la sobrevida es el sospechar la existencia de la hepatitis amibiana izquierda y en cierto modo esperar la complicación pericárdica o pensar en ella en cuanto nos enfrentemos a un paciente con enfermedad del hígado, como la que estamos describiendo y que súbitamente presenta un cuadro de tamponade. Ahora bien, aun realizando el diagnóstico a este nivel no siempre el camino será hacia el éxito.

Las alteraciones agudas causadas por el depósito de material "purulento" en el saco pericárdico pueden dar lugar a la cicatrización con depósitos que en forma tardía se manifiestan con constricción y la pericardiectomía tiene resultados impredecibles.

CONCLUSIONES

Lo ideal es lograr el diagnóstico de absceso hepático amibiano antes de que se complique por apertura de las estructuras vecinas, es indudable que en el momento actual se logra con mayor frecuencia ya que contamos con medios diagnósticos útiles entre los que merece especial mención el centelleograma hepático y

que una vez logrado, el tratamiento médico junto con el drenaje se preverán las complicaciones, es recomendable insuflar aire en la cavidad ya que además de delimitarlo permitirá darse cuenta de la perforación.

Una vez que se haya logrado evidenciar esta complicación la indicación de drenaje de la cavidad serosa mencionada es mandatoria sin lugar a duda y ello se logra drenando directamente el absceso, como sucedió en el primer caso de la literatura mundial que sobrevivió y fue reportado en 1928 por Vergoz; si ello no se logra por esta vía se harán punciones directas del pericardio, nos parece poco recomendable drenar este saco ampliamente como en el tercero de nuestros casos porque la invitación a la sobreinfección es clara y quizá sea ésta una de las razones por las cuales apareció la pericarditis constrictiva. Sin embargo, el caso comunicado por Herrera¹² del Instituto Nacional de Cardiología tuvo una evolución semejante hasta en tiempo y con muy pocas oportunidades de haberse sobreinfectado.

SUMMARY

The diagnosis of amebian hepatic abscess should be done before the complication of opening to other structures, now this is obtained with increasing frequency due to better diagnostic means.

REFERENCIAS

1. Biagi, F. F.; Navarrete, R. y Robledo, E.: Observaciones sobre diagnóstico y fre-

- cuencia de la amibiasis y otras parasitosis en niños con diarrea, de la ciudad de México. *Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx.*, 14: 617, 1957.
2. Mazzotti: Citado en "Notas informativas". III. No. 6, 1969.
 3. Peña, J. C. y Ruitoba, J.: Amibiasis intestinal. Revisión de trece mil casos del Hospital de Enfermedades de la Nutrición. *Rev. Inv. Clin.*, 7: 425, 1957.
 4. Celis, A.; Villalobos, M. E. y Robles, A.: Complicaciones respiratorias del absceso hepático. *Rev. Med. Hosp. Gral.*, julio, 1951.
 5. Flores Barroeta, F.; Núñez, V. y Biagi, F.: Observaciones sobre amibiasis en material de autopsia. *Prensa Méd. Mex.*, 24: 141, 1959.
 6. Cordero, O.; Rivera, G. E.; Rojas, M. J. L. y Morales, V. M.: La complicación torácica izquierda del absceso hepático amibiano. *Neumol. Cir. Tor. (Méx.)*, 30: 117, 1969.
 7. Jiménez, M. F.: Estudios acerca de los abscesos del hígado. *Gac. Méd. Méx.*, III-1-179, 1857.
 8. Vergoz y cols.: Citado por Carter, M. G. y Korones, S. B.: Amebic Pericarditis. *New Engl. Jour. Med.*, 242: 390, 1950.
 9. Kern, J. F.: Amebic Pericarditis. *Arch. Int. Med.* 76: 58, 1945.
 10. Ortiz de Montellano, E.; Guerrero, V. y Serrano, H.: Absceso amibiano abierto a pericardio. *Rev. Gastroenterol. Méx.*, 19: 84, 1954.
 11. Mercado, R. F.: Absceso hepático amibiano abierto a pericardio. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 34: 387, 1964.
 12. Herrera, H. G. y Torres del Toro, J. M.: Taponamiento cardíaco por absceso amibiano abierto a pericardio. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*,
 13. Calvillo, M.; Guzmán, G. I. y Martínez, R. M.: Absceso hepático abierto a pericardio con sobrevida. *Rev. Gastroent. Méx.* 29: 172, 1964.
 14. Sepúlveda, B. y Landa, L.: Problemas de diagnóstico en la amibiasis hepática. *Rev. Inv. Clin.*, 12: 115, 1960.
 15. Acevedo Olvera, A.: Neumografía intrahepática en abscesos amibianos. *Rev. Gastroenterol. Méx.*, 19: 1, 1954.

TUBERCULOSIS PULMONAR

Se trató a 192 pacientes de tuberculosis pulmonar. En 73 pacientes se continuó con el esquema terapéutico similar al realizado previamente, en 47 pacientes se administró un esquema con drogas diferentes, y en 72 pacientes se dejó un medicamento previamente administrado (INH) y se agregaron nuevos medicamentos. Este último criterio es el más correcto cuando se reinicia el tratamiento. No deben dejarse medicamentos de reserva y que deben entrar los mejores medicamentos en el tratamiento (EMB y RAMP si no fueron utilizados previamente).

J. del Río H.

Leston y Montaner. XVII Congreso Panamericano de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, 20-24, Sept., 1971, Asunción, Paraguay.

NEUMONIA EOSINOFILICA

PRESENTACION DE 30 CASOS

ANDRÉS RAMOS RODRÍGUEZ, ALFREDO TRUJILLO CASAS,
ISAÍAS COLLI ARGAEZ Y FERNANDO ALVAREZ TORREGROSA

En las enfermedades pulmonares con eosinofilia sanguínea es notable observar la eficacia de las medidas terapéuticas y el poco conocimiento que se tiene en su patogenia. Habrá que tener presente a esta enfermedad en casos de mujeres que presenten por primera vez una enfermedad semejante al asma bronquial.

W LOEFFLER en 1932¹ inició el conocimiento de un grupo de enfermedades pulmonares que se acompañan de una elevación absoluta de los eosinófilos circulantes y de manifestaciones radiológicas pulmonares fugaces de tipo infiltrativo. La individualidad clínica de este síndrome permanece sin definirse, pero se ha presumido que representa una respuesta inmunológica alterada o alguna reacción alérgica en el intersticio pulmonar.

Clínicamente se manifiesta por tos productiva, fiebre elevada y disnea de esfuerzo o paroxística.

Viswanatan en 1935² describió una entidad muy semejante a la de Loeffler

Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.

aunque de duración prolongada, que se presenta exclusivamente en las regiones tropicales de la India y Ceylan. Weingarten³ en 1953 la llamó "eosinofilia tropical" y demostró el factor desencadenante que tiene la parasitosis por filaria, y la dramática respuesta de la enfermedad al tratamiento con arsenicales administrados por vía intravenosa.

Liebow,⁴ Carrington⁵ y Warren⁶ describen la relación de padecimientos similares con la aplicación de algunas drogas como las sulfas, aspirina, hidracilina, furadantina, ácido paraaminosalicílico; y con la inhalación en lugares de trabajo, de vapores de níquel o de esporas de *Aspergillus fumigatus*.

En 1953 Reichlin⁷ publicó un caso de infiltrado pulmonar pasajero con eosino-

Edad	Sexo	Duración del padecimiento (días)	Duración del broncoespasmo (días)	Duración de la imagen R/X (días)	Fiebre (días)	Tos y expectoración (días)	Disnea (días)	Hemoptisis	Embarazo (meses)	Leucocitos	Eosinófilos	Parásitos
32	Fem.	12	4	4	2	12	4	—		32,600	29	Oxiuros
31	Fem.	24	6	9	3	24	3			22,300	51	Ascaris
40	Fem.	19	9	11	13	19	9			51,700	66	
36	Fem.	10	3	7	7	70	4			20,900	17	
23	Fem.	13	7	8	6	13	2		8o.	12,100	20	Ascaris
3	Fem.	5	No		2		Si			18,200	34	Ascaris
26	Fem.	13	Si	7	9	13	5	H	3o.	26,700	38	
32	Fem.	8	4	8	4	8	3	H	7o.	16,300	16	Asc. y Oxi.
24	Fem.	10	6	9	No	10	6		8o.	10,550	22	Ascaris
30	Fem.	19	9	9	11	19	4	H		44,100	32	
28	Fem.	12	No	10	No	12	6			16,300	36	
17	Fem.	16	No	11	6	16	11			16,600	37	Ascaris
27	Fem.	14	No	8	3	14	Si			8,800	20	
30	Masc.	17	No	21	3	14	No	H		8,600	28	Trichuris
26	Fem.	3	No	11/2 meses	2	21/2 meses	2 meses			8,500	7	Trichuris
37	Fem.	14	11	9	4	11	8		6o.	14,300	26	Trichuris
14	Fem.	2 meses	No	11/2 meses	8	35	No			9,700	13	Ascaris
31	Masc.	12	6	9	4	15	5			16,200	25	Ascaris
42	Fem.	15	7	7	10	11	14			16,850	35	Ascaris
23	Fem.	12	6	9	9	10	10			14,500	10	
35	Fem.	23	6	10	21	purulenta	16	H		17,600	34	Ascaris
29	Fem.	50	11	12	4	40	6			16,700	60	Trichuris
37	Fem.	15	7	7	No	14	11		9o.	28,350	24	Ascaris
25	Fem.	17	8	9	4	16	14		7o.	18,600	24	Enterobius
31	Fem.	Se ignora	No	—	—	Seca	Si		4o.	13,050	35	Ascaris
5	Fem.	Asintomático	2 meses	Asintomático	10	17	22	H		11,300	13	Ascaris
15	Masc.	25	No	14	10	17	51/2	M		11,700	27	Ascaris
9	Fem.	7 meses	No	8 meses	No	Seca	8			9,200	8	Giardio

filia sanguínea desencadenados por la administración intramuscular de penicilina.

Crofton⁸ en 1952 intentó individualizar clínicamente y después clasificar las enfermedades pulmonares con eosinofilia sanguínea en los siguientes grupos:

Primero. Eosinofilia pulmonar simple: Es desencadenada por agentes químicos o por aspergilosis pulmonar, se acompaña de síntomas respiratorios mínimos y de manifestaciones radiológicas fugaces. Clínicamente corresponde al síndrome descrito por Loeffler.

Segundo. Eosinofilia pulmonar crónica: de duración prolongada con síntomas respiratorios moderados.

Tercero. Eosinofilia tropical: desencadenada por parasitosis por filaria. Exclusiva de regiones tropicales y que cura con arsenicales, corresponde a la enfermedad de Weingarten.

Cuarto. Eosinofilia pulmonar con asma: se caracteriza por disnea paroxística y broncoespasmo y es desencadenada por la parasitosis intestinal.

Quinto. Eosinofilia pulmonar con periarteritis nodosa.

Carrington y Addington⁵ en 1959 publicaron 9 casos de neumonía eosinofílica crónica, todos ellos en personas del sexo femenino en las cuales las manifestaciones clínicas más notables fueron la disnea paroxística y el broncoespasmo y las manifestaciones radiológicas de tipo infiltrativo y durante la biopsia pulmonar mostró la presencia de focos neumónicos múltiples con infiltración del intersticio por eosinófilos, histiocitos y células gigantes; en algunos histiocitos se observaron gránulos y cristales de Charcot-Leyden en forma de agujas refractiles y de color

eosinofílico brillante. Las enfermas de esta serie respondieron favorable y rápidamente a la administración de corticoesteroides.

En México se han publicado varios trabajos; probablemente el primero en 1955 por Martínez Cortés⁹ que presentó un caso de síndrome de Loeffler. La casuística más numerosa quizá sea la publicada por Baltazar Rodríguez¹⁰ en 1964 que comprende 9 casos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Nuestro trabajo tiene por objeto presentar 28 casos de neumonía eosinofílica estudiados en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., 25 correspondieron al sexo femenino y 3 al masculino.

La edad varió de 5 a 49 años. La iniciación del padecimiento fue aguda, con fiebre de 37 a 39°C, mialgias, rinorrea, disnea paroxística severa, tos en accesos frecuentes e intensos con expectoración mucosa espumosa en poca cantidad, cianosis labial, subungueal y angustia.

El examen clínico mostró broncoespasmo generalizado. Las radiografías de tórax permitieron observar opacidades pulmonares bilaterales difusas, nodulares e intersticiales de localización parahiliar o de predominio basal semejantes a las que se observan en la neumonía de focos múltiples, la tuberculosis miliar o el edema pulmonar (Figs. 1 a 4).

Los síntomas y signos respiratorios duraron de 1 a 17 días con un promedio de 7. Las infiltraciones radiológicas permanecieron durante 2 a 26 días, con un promedio de 12; y en todos los casos desaparecieron sin dejar secuelas.

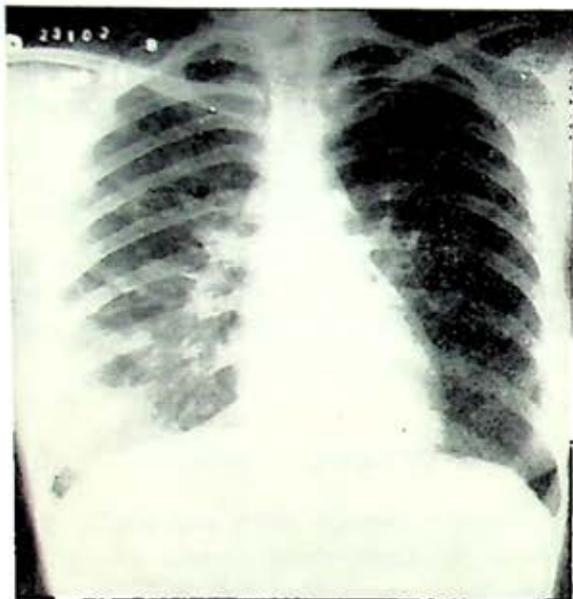


FIGURA 1. Ver texto.

En 4 enfermas el diagnóstico de ingreso fue tuberculosis pulmonar y en 19 de asma bronquial: 4 con diagnóstico de neumonía eosinofílica y uno por probable hemosiderosis pulmonar primaria. Diez enfermas



FIGURA 2. Ver texto.

se encontraban embarazadas, una en el primer trimestre y 2 en el segundo; 7 en el tercero, dos más habían tenido parto normal nueve y once días antes de la enfermedad respiratoria.

En el estudio de laboratorio se encontró la Hb normal, los leucocitos de 8,000 a 51,000. En 6 casos más de 20,000 por mm cúbico. La cifra relativa de eosinófi-

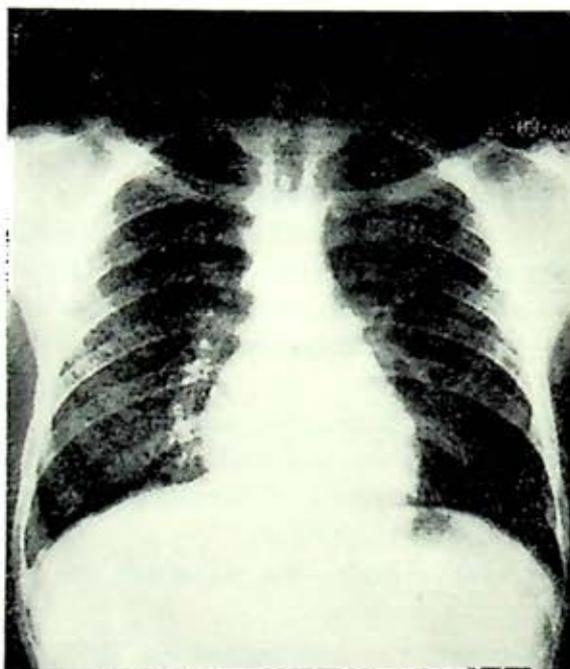


FIGURA 3. Ver texto.

los en sangre periférica varió de 9 a 60% del total de leucocitos, y permaneció elevada en proporción semejante en 13 casos; aumentó después del tratamiento en 5 y desapareció en 14.

En 14 enfermas se encontró coproparasitoscópico positivo para ascaris lumbricoides, en 4 para trichuris trichuria y en 2 mixto para los dos parásitos.

En dos casos se identificaron larvas de

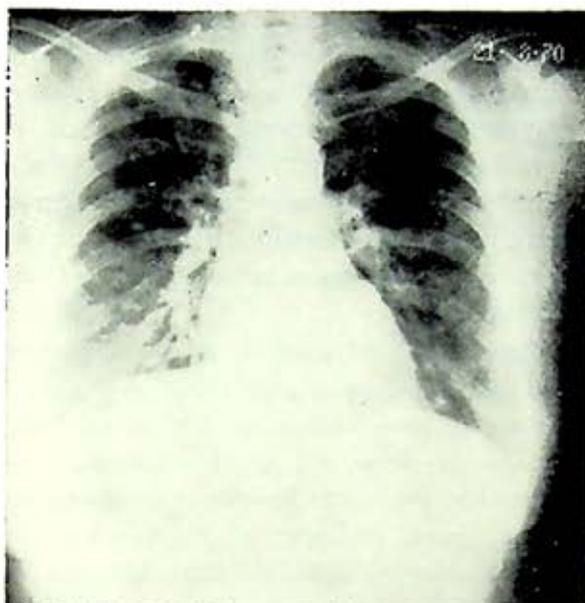


FIGURA 4. Ver texto.

helmintos en producto de expectoración. Once casos fueron tratados exclusivamente con broncodilatadores y antibióticos; y cuando conocimos mejor la enfermedad, los 17 casos siguientes fueron tratados con corticoesteroides en dosis inicial de 30 mg disminuyendo 5 g cada 48 horas.

En los casos cuyo examen coproparasitoscópico fue positivo se administró tratamiento antihelmíntico específico.

En 12 enfermos demostramos infección respiratoria bacteriana causada por estafilococo dorado coagulasa positivo.

En uno se practicó biopsia pulmonar que demostró la presencia de granulomas eosinófilos. La recuperación clínica y radiológica fue completa en todos los casos y en ninguno ha recurrido la enfermedad.

COMENTARIO

En las enfermedades pulmonares con eosinofilia sanguínea es notable observar

la eficacia de las medidas terapéuticas, y el poco conocimiento que se tiene de su patogenia.

La publicación de Carrington en 1959 es la de casuística más semejante a lo observado por nosotros ya que comprende exclusivamente a personas del sexo femenino; este autor igual que nosotros no proporciona una explicación referente a la predilección de la neumonía eosinofílica en las mujeres que se encuentran en la segunda y tercera década de la vida. No sabemos si el embarazo que presentaban 10 enfermas de nuestra casuística fue una coincidencia explicable, por tratarse de multíparas en edad de mayor reproductividad, o si la gestación puede condicionar alguna modificación de tipo inmunológico que haya hecho a las enfermas vulnerables a agentes sensibilizantes producidos por los parásitos intestinales.

La ausencia de antecedentes alérgicos o asmáticos en 22 enfermos, la asociación con parasitosis intestinal, eosinofilia sanguínea e imagen radiológica de tipo infiltrativo bilateral, así como la recuperación completa después del tratamiento sin que se hayan presentado recaídas, nos permite separar a este grupo de los enfermos de asma bronquial.

Se ha establecido la relación entre la parasitosis intestinal y el cuadro clínico, radiológico y hematológico que presentaban los enfermos, pues existen muchos reportes en la literatura sobre la relación entre los ascariis y la eosinofilia sanguínea.

Archer¹¹ ha descrito el papel de los eosinófilos en el manejo de los antígenos y en la síntesis de anticuerpos. Litt y Cohen¹² en animales de experimentación

han inyectado queratina de ascaris logrando producir eosinofilia pulmonar masiva. Sanites¹³ revisa la literatura y señala que el ascaris lumbricoides es el parásito intestinal que con mayor frecuencia desencadena eosinofilia sanguínea.

Basándose en el hallazgo de larvas de helmintos en el producto de expectoración de uno de nuestros enfermos, pensamos que la infiltración eosinofílica pulmonar, de la cual derivan las manifestaciones clínicas y radiológicas es una respuesta tisular local al paso de las larvas de ascaris del torrente sanguíneo a las vías aéreas a través de la pared alveolar que ocurre como parte del ciclo evolutivo del parásito. Se ha demostrado por Cohen en 1960¹⁴ que los eosinófilos tienen quimiotropismo particular para la serotonina y sobre todo para la histamina que indudablemente son producidas durante el ciclo alveolar de las larvas. La liberación de estas sustancias se traduce clínicamente por broncoespasmo y angustia. La infiltración eosinofílica con formación de granulomas, nos proporciona el sustrato anatómico de las manifestaciones radiológicas que se observan en los pulmones.

En vista del carácter agudo de los casos que hemos estudiado y contrariamente con lo que ha sucedido a otros autores, no hemos tenido problemas en descartar a la tuberculosis pulmonar en el diagnóstico diferencial; en cambio hemos considerado el inicio del padecimiento como asma bronquial y creemos que éste es el diagnóstico a esclarecer.

No practicamos biopsia pulmonar a nuestros enfermos porque la insuficiencia respiratoria debida a broncoespasmo fue severa en todos los casos y la biopsia pul-

monar por punción transtorácica tiene riesgo de neumotórax secundario en aproximadamente el 85% de los casos en que se practica. Esta complicación además de agravar la insuficiencia respiratoria puede agregar las molestias de una pleurotomía cerrada que necesariamente se debe llevar a cabo para lograr la reexpansión pulmonar.

Carrington, Hennell y Ford establecen que las manifestaciones clínicas y radiológicas de esta enfermedad y su carácter benigno a pesar del cuadro clínico aparatoso son hechos suficientemente característicos para elaborar el diagnóstico sin biopsia. Hemos obtenido curación con la erradicación de los parásitos intestinales y el empleo de corticoesteroides. Podemos establecer el pronóstico como benigno.

Sugerimos tener en cuenta a esta enfermedad en los casos de mujeres en la 2a. y 3a. décadas de la vida que presenten por primera vez una enfermedad semejante al asma bronquial.

SUMMARY

In pulmonary disease with blood eosinophilia is notorious to observe the efficacy of therapeutic measures and the little knowledge of its pathogeny. One should think in this disease in the case of women which present for the first time with disease similar to bronchial asthma.

REFERENCIAS

1. Loeffler, W.: Zur Differential — Diagnose der Lungeninfiltrierungen. III. Über flüchtige succedan infiltrate (mit Eosinophilie). Beitr. Klin. Tuberk. 79: 368, 1932.
2. Viswanatan, R.: Eosinofilia pulmonar. *Prensa Med. Argent.* 53: 1334, 1966.
3. Weingarten, R. J.: Tropical eosinofilia. *Lancet*, 1: 103, 1953.

4. Liebow A. A.; Carrington, C. B.: The Eosinophilic Pneumonias, *Medicine*; 48: 251, 1969.
5. Carrington, C. B.; Addington, W. W.; Goff, A. M.; Madoff, L. M.; Martrs, A.: Chronic Eosinophilic pneumonia. *New Eng. J. Med.* 280. 15: 787; 1969.
6. Warren, W. P.: Eosinophilic reactions in the lung. *New Eng. J. Med.* 281: 51; 10, 1969.
7. Reinclin, E.: Syndrome de Loeffler, por penicilina. *Amm. Inst. Med.* 38: 113, 1953.
8. Crofton, J. W.; Liningstone, J. L.; Oswald, N. C.; Roberts, N. C.: Pulmonary Eosinophilia. *Thorax* 7: 1, 1952.
9. Martínez Cortés, F.: Síndrome de Loeffler, reporte de un caso. *Alergia Rev. I.b. alergología.* 3: 108, 1955.
10. Rodríguez, B.: Infiltraciones pulmonares transitorias. *Alergia (Méx.)* 13: 17: 17, 1966.
11. Archer, R. H.; Feldberg, W.: The eosinophil Leucocytes, F. A. Davis Co. 8. 1963.
12. Littm: Studies in experimental Eosinophylia. *Blood.* 16: 1318. 1960.
13. Citado por Archer, R. G.: F. A. Davis Col. 16-1963.
14. Cohen, S. G.; Sapp, T. M.: Serotonin and histamin affecting Agents and experimental vascular sensitisation. *J. Allergy.* 31: 248. 16, 1960.

TUBERCULOSIS PULMONAR

Se trataron 140 enfermos de tuberculosis pulmonar poli-resistente con RAMP y EMB, dos veces por semana, con un suplemento inicial de kanamicina. Se hicieron varios grupos: 1. Diario. RAMP 12 mg/kg, EMB 20 mg/kg durante 52 semanas. Las primeras cuatro semanas se administró, además, 1 g diario de kanamicina. 2. Diario intermitente. Después de cuatro semanas de tratamiento diario con el grupo anterior se siguió con RAMP 30 mg/kg, EMB 60 mg/kg, dos veces por semana hasta las 52 semanas. 3, 4. Intermitente. Desde el comienzo se administró RAMP 30 mg/kg y EMB 60 mg/kg, dos veces por semana. A las 52 semanas de tratamiento, los dos grupos alcanzaron 100 por ciento de cultivos negativos. La asociación de RAMP y EMB con un suplemento inicial de kanamicina aparece como el mejor tratamiento de la tuberculosis resistente. Es probable que una disminución de la dosis de RAMP obtenga resultados parecidos sin toxicidad. La eficacia de este esquema intermitente permite que la tuberculosis resistente pueda ser tratada en forma ambulatoria y supervisada.

J. del Río H

Orrego y Farga. XVII Congreso Panamericano de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, 20-24, Sept., 1971, Asunción, Paraguay.

ESTUDIO COMPARATIVO DE 26 CEPAS DE *MYCOBACTERIUM FORTUITUM*

TEODORO CARRADA BRAVO Y RODOLFO RIVERA BENÍTEZ

La especie *Mycobacterium fortuitum* es un grupo heterogéneo y su clasificación debe ser mejor estudiada, muy particularmente su patogenicidad aprovechando los aislamientos de casos humanos.

EL *Mycobacterium fortuitum*, Cruz 1938, fue aislado originalmente de abscesos subcutáneos en el brazo de una mujer; posteriormente Penso y sus colaboradores estudiaron unos bacilos ácido-alcohol resistentes aislados por Minetti en 1932 de bovinos, llamándolas *Mycobacterium minetti* que más tarde Gordon y Smith identificaron e incluyeron dentro del grupo *fortuitum*.^{1,2} Son bacilos ácido-alcohol resistentes, pleomórficos, que en algunos casos dan formas alargadas, filamentosas con ramificaciones, especialmente al desarrollarse intracelularmente; se han descrito formas cocoides que se tiñen más intensamente dando el aspecto de esporas. Crece a temperaturas entre 22 y 37°C en uno a tres días. En medio de Löwenstein-Jensen forma colonias lisas, brillan-

tes, con tono sucio, que con el tiempo se tornan despulidas, rugosas y mates. En medio de agar-suero al 5 por ciento aparecen colonias grandes, extendidas e incoloras, primero brillantes y después se vuelven mates y estriadas, con el centro elevado, de bordes irregulares. En medio líquido de Dubos produce turbiedad homogénea y en caldo glucosado o glicerinado se forma una película fácilmente disgregable. Desde el punto de vista fisiológico produce ácido de la glucosa, manosa, trehalosa, sorbitol, inositol, dulcitol, lactosa, rafinosa y maltosa; hidroliza el almidón y reduce los nitratos a nitritos. No es capaz de producir lesiones en los cobayos inyectados por diferentes vías, aunque ocasionalmente se han descrito lesiones renales. En el ratón inyectado por vía intraperitoneal o endovenosa se originan lesiones generalizadas, con predominio franco de las nodulaciones renales. Desde el punto de vista inmunológico

Departamento de Investigaciones Microbiológicas del Instituto Nacional de Neumología. México 22, D. F.

Recibido para publicación en enero 14, 1971.

es posible reconocer la hipersensibilidad retardada con el empleo de una tuberculina especial que cruza débilmente con el bacilo humano³ Bojalil y Carbon, usando la taxonomía numérica, estudiaron algunas cepas de crecimiento rápido no pigmentadas, encontraron que *M. fortuitum* utilizó la fructuosa, salicina, citrato, piruvato y propionato con valores totales de similaridad (S) entre 80 y 100 por ciento. Señalaban en su trabajo que las cepas de *M. fortuitum* eran capaces de producir ácido a partir del manitol, lo que no se había observado en otros países.⁴ En un estudio epidemiológico efectuado en la República Mexicana por Bojalil, en 175 cepas aisladas de 3,315 especímenes patológicos, obtuvo 59 cepas de crecimiento rápido, es decir, el 64.4 por ciento, la mayoría de estos aislamientos asociados con *M. tuberculosis*.⁵ Tsukamura utilizando el método addansoniano, encontró que *M. fortuitum* tiene aril-sulfatasa activa en tres días, degrada el salicilato convirtiéndolo en catecol, tolera el ácido pícrico al 0.1 por ciento; degrada el ácido paraminosalicílico en medio de Ogawa transformándolo en un pigmento de color café; hidroliza la acetamida, urea, nicotinamida y alantoína; utiliza como fuente única de carbono el glicerol, glucosa, fructuosa, manosa, trehalosa, manitol, etanol, sorbitol, propanol, 1,3 butilenoglicol, 2,3 butilenoglicol; y como fuentes exclusivas de nitrógeno la l-metionina, l-serina, l-glutamato, urea, pirazinamida, isonicotinamida, nicotinamida, succinamida, nitratos y nitritos.^{6, 7, 8} Wayne, encontró que *M. fortuitum* hidroliza el tween 80, opacifica las soluciones con este reactivo y tolera el ácido oleico en concentración de 0.025 por ciento.⁹

Este microorganismo se ha podido aislar de pacientes sin evidencia de enfermedad pulmonar y es muy probable que ocurra comúnmente como un contaminante, pero existen casos auténticos de aislamientos repetidos. El pronóstico es muy serio por la gran resistencia de este germen a los agentes quimioterapéuticos antimicobacterianos.^{10, 11} El objeto del presente trabajo es presentar nuestras investigaciones comparativas con 26 cepas de *M. fortuitum*, obtenidas de diversas colecciones, con objeto de confirmar algunas observaciones previas y obtener nuevos datos que nos permitan simplificar el esquema de diagnóstico bacteriológico.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el presente trabajo se utilizaron 26 cepas recibidas con el membrete de *M. fortuitum*, obtenidas de diferentes laboratorios como se ve en la tabla siguiente.

En todas las cepas se estudiaron las siguientes características: ácido-alcohol resistencia, velocidad de crecimiento a 37°C, sobrevivencia a 60°C durante 4 horas, captación del verde de malaquita, hidrólisis del almidón, hidrólisis de la urea, reducción de nitratos a nitritos, reducción de salicilato en medio de Sauton, reducción del salicilato en medio de Ogawa, reducción del PAS en medio de Ogawa; formación del indol, prueba de catalasa, crecimiento en agar de McConkey, tolerancia al ácido pícrico en medio de Sauton al 0.1 por ciento, desarrollo en caldo nutriente con glicerol al 7 por ciento, y en caldo nutriente con cloruro de sodio al 5 y 7 por ciento.

Además, se estudiaron las características

LISTA DE CEPAS DE *M. FORTUITUM* ANALIZADAS

<i>Procedencia</i>	<i>Registro original</i>	<i>Registro del Instituto Nacional de Neumología</i>
Bojalil, L. F. Facultad Nacional de Medicina	C CH- 1	8
	C CH-20L	10
	C CH- 6	33
	C CH-13	36
	C CH-20R	38
	C CH-15	41
	C CH-10	50
	C CH- 7	54
Shaefer, W. G. National Jewish Hospital	Messer	90
	Dede	91
	Starr-Glidden	92
	Grzelak	93
	Brousserd No. 121 Israel	94 95
Trudeau Institute Inc.	T-64	100
Gordon, R. E. Inst. of Microbiology Rutgers The State University	820	104
	48	105
	8753	107
Engbaek, H. C. States Serum Institute	SSC 307	123
	SSC 308	133
	SSC 309	134
Wayne, L. G. Veterans Administration Hospital	W- 80	145
	W- 201	146
	W- 202	147
	W- 207	148
	W-1116	149

morfológicas y velocidad de crecimiento en los siguientes medios: extracto de tierra, caldo corazón-cerebro, caldo nutriente, medio de tioglicolate, medio de P.B.Y., medio de Sula y agar nutriente, inoculación del ratón blanco por vía intraperitoneal e intravenosa. Las técnicas empleadas y los resultados detallados, se presentan en el capítulo de resultados.^{1, 2, 4, 8, 13 a 18}

En todos los casos se tuvo el cuidado de purificar las cepas, haciendo resiembras en estría a partir de medio líquido de Dubos y tomando colonias aisladas, cuan-

do menos en 3 pases; aunque aceptamos que en el caso de las Mycobacterias este procedimiento no es totalmente satisfactorio. Las cepas se mantuvieron sembradas en medio de Löwenstein-Jensen modificado.

RESULTADOS

Las pruebas fisiológicas y los estudios morfológicos preliminares se efectuaron en cultivos jóvenes, de 3 días.

Los resultados se pueden observar en la Tabla I.

TABLA I
 RESULTADOS DE LAS PRUEBAS BIO-
 QUIMICAS CON 26 CEPAS DE
M. FORTUITUM

<i>Pruebas</i>	<i>Positiva</i>	<i>Negativa</i>
Acido resistencia (Ziehl Neelsen)	26	0
Crec. a 37°C Lowenstein-Jensen		
Con glicerol	26	0
Sin glicerol	26	0
Supervivencia a 60°C durante 4 horas	0	26
Captación del verde de malaquita	7	19
Hidrólisis del almidón	23	3
Hidrólisis de la urea	26	10
Reducción de nitratos a nitritos	24	2
Reducción del salicilato en medio de Sauton	13	13
Reducción del salicilato en medio de Ogawa	0	26
Reducción del PAS en medio de Ogawa	3	23
Prueba de indol	0	26
Prueba de la catalasa	26	0
Crecimiento en agar de MacConkey	20	6
Tolerancia al ácido pícrico en medio de Sauton a 0.1%	26	0

FUENTE: Archivos del Departamento de Investigaciones Microbiológicas del Instituto Nacional de Neumología.

En el aspecto morfológico comprobamos la existencia de algunas formas filamentosas, especialmente en cultivos sobre láminas siliconadas; tres cepas fueron extraordinariamente pleomórficas, por lo que concluimos que la morfología microscópica no es específica.

La prueba de captación del verde de malaquita fue más evidente al practicarla en cajas de Petri pequeñas y selladas para evitar la desecación. La temperatura tuvo efectos obre la fijación del colorante: a

37°C y a 22°C fue negativa; en cambio, después de mantener las cepas 24 horas a 4°C se observó la coloración verdosa de la colonia, más aparente a las 48 horas de reincubación al ambiente. Observamos además que las cepas, con excepción de dos casos, pierden la coloración verde al reincubarse por tiempo más prolongado en la estufa a 37°C. La hidrólisis del almidón fue uniformemente positiva a juzgar por la presencia de "halos" hidrolíticos y en 3 cepas la actividad de exoamilasas fue mucho más visible. Las placas se cubrieron unos minutos con solución yodada de Lugol para confirmar la ausencia del almidón en la vecindad de las colonias.

La hidrólisis de la urea, la presencia de catalasas en gran cantidad y la tolerancia al picrato fueron muy evidentes y positivas. La reducción de los nitratos a nitritos fue reiteradamente negativa en dos cepas; en estos casos se tuvo la precaución de añadir zinc en polvo al caldo con nitratos, observándose después de un breve calentamiento la aparición de nitritos; estos datos nos permitieron asegurar que efectivamente la prueba fue negativa.

La prueba de reducción del salicilato a catecol con desarrollo de color negro fue fácilmente observable en medio sintético de Sauton, pero no fue posible demostrarla en medio de huevo adicionado de verde de malaquita. Es probable que en estos casos haya combinación del salicilato con algún producto del medio que impide la reacción. Conviene aclarar que el medio de Ogawa es prácticamente equivalente al de Löwenstein-Jensen. En medio de huevo con ácido paraminosalicílico hubo formación de un pigmento color café chocolate en sólo tres cepas y

observamos que tanto el salicilato como el paraminosalicilato permitieron el desarrollo de las cepas.

La producción de indol a partir de agua peptonada fue negativa en todos los casos, pero el desarrollo de las micobacterias en este medio no fue muy satisfactorio.

El crecimiento en agar de McConkey fue muy limitado en la mayoría de las cepas, observándose que las colonias cambiaban de color lentamente hasta teñirse de rojo; los resultados más favorables se obtuvieron en condiciones de buena hidratación del medio y con abundante provisión de oxígeno. Los inóculos pequeños dieron resultados muy variables, pero los inóculos grandes a partir de medio de huevo desarrollaron rápidamente. En medio de caldo nutriente adicionado con glicerol al 7 por ciento se observó un desarrollo lento de 16 cepas en la primera semana; pero al cabo de la segunda semana desarrollaron las 10 cepas restantes. En caldo nutriente sin glicerol todas las cepas desarrollaron a los tres días. En un segundo experimento se agregó cloruro de sodio al caldo nutriente glicerolado en concentraciones de cinco y siete por ciento. Se observó que en caldo glicerolado con cloruro de sodio al cinco por ciento desarrollaron 24 cepas y las dos restantes desarrollaron hasta la segunda semana. En el medio glicerolado con cloruro de sodio al siete por ciento hubo solamente dos desarrollos en la primera semana; siete cepas crecieron al término de la segunda semana y las restantes 17 cepas nunca desarrollaron. En resumen, observamos que el glicerol al siete por ciento retarda el crecimiento de *M. fortuitum* y al agregar cloruro de sodio el retraso es

aún mayor y al llegar a la concentración de cloruro sódico de siete por ciento se inhiben la mayoría de las cepas en su crecimiento.

En la Tabla II se puede apreciar el comportamiento individual de las cepas

TABLA II

COMPORTAMIENTO INDIVIDUAL DE LAS CEPAS DE *M. FORTUITUM* SEMBRADAS EN CALDO NUTRIENTE CON NaCl AL 5 Y 7 POR CIENTO

Cepas	Crecimiento			
	Primera semana		Segunda semana	
	5%	7%	5%	7%
8	++	0	++	0
10	+	0	++	0
33	++	0	+++	0
36	++	0	++	0
38	+	0	++	0
41	0	0	++	0
50	+	+	+	±
54	++	0	++	0
90	+	0	++	0
91	++	0	+++	++
92	+	0	++	+
93	++	+	++	+
94	+	0	+	0
95	+	0	+	0
100	+	0	++	+
104	+	0	++	0
105	+	0	+	0
107	+	0	++	++
132	+	0	++	0
133	0	0	++	+
134	+	0	+	++
145	++	0	++	0
146	+	0	++	+
147	++	0	++	0
148	+	0	+++	0
149	++	0	++	0

+ huellas; ++ regular; +++ abundante; 0 sin desarrollo.

de *M. fortuitum* en diversas concentraciones de cloruro sódico.

Como dato curioso anotamos que la cepa 134 creció más abundantemente en

el medio con cloruro de sodio al siete por ciento que en el medio al cinco por ciento. Las cepas 91 y 107 fueron tolerantes a las dos concentraciones de cloruro sódico.

Se inocularon 19 ratones por vía intravenosa y 26 por vía intraperitoneal con una dosis variable entre dos y diez millones de gérmenes.

En la Tabla II se observan los resultados de esta experiencia.

TABLA III
RESULTADO DE LA INOCULACION
DEL *M. FORTUITUM* EN EL
RATON BLANCO

Características	Intra-venosa	Intra-peritoneal
Muerte espontánea	4	3
Días de muerte	2-9	6-10
Con lesiones en riñón	6	13
Con lesiones en hígado	0	9
Sin lesión aparente	13	5
Frotis positivo de riñón	9	12
Frotis positivo de peritoneo	0	6
Sacrificados	15	23

Siete de los animales inoculados murieron "espontáneamente" entre 10 y 14 días con lesiones muy diseminadas, de tipo miliar. En la mayoría de los animales predominaron las lesiones caseosas fácilmente visibles en los riñones. En el estudio histológico se apreciaron lesiones necróticas caseosas con infiltrado granulomatoso en la periferia y presencia de abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes en el centro de las mismas, especialmente en el tejido renal. En los pulmones se observaron pequeños infiltrados de polimorfonucleares neutrófilos en los tabiques interalveolares y con escasos bacilos.

El crecimiento del *M. fortuitum* en medios líquidos y en agar nutriente se observó generalmente dentro de las 24 horas a los cinco días, para continuar creciendo más lentamente con excepción del medio de Proskauer y Beck sin suero.

En el medio de caldo corazón-cerebro con tween 80 al 0.1 por ciento el crecimiento en la superficie fue visible en todas las cepas entre uno y dos días, incubados a 37°C; generalmente se observaron colonias sobre la superficie del medio que le daban un aspecto estrellado, variando desde 0.1 a 0.4 cm en sus diámetros mayores, aplanadas, de bordes irregulares sin coloración en ningún caso; sólo en cuatro casos se formó película sobre la superficie del medio, lisa en los primeros días, posteriormente anfractuosa, que se adhería a la pared del tubo, fijándose en un caso hasta 2 cm hacia arriba, variando de 1 a 4 mm de grueso. Agitados ligeramente los tubos se observó crecimiento sobre el fondo en 21 de las cepas, 14 de las cuales mostraron crecimiento de tipo filamentososo, grueso o delgado, corto o largo, adheridos al fondo del tubo. En siete casos el crecimiento en el fondo fue similar a las colonias observadas en la superficie; solamente en ocho casos se observó la formación de cordones que fueron escasos, corots y delgados. El enturbiamiento del medio, se observó entre tres días (un caso) y diez días, en 12 de las cepas.

El crecimiento en caldo nutriente se caracterizó por colonias aisladas sobre la superficie, aplanadas de 0.1 a 0.4 cm de diámetro, de bordes irregulares, que le daban aspecto estrellado al principio y luego cubrían toda la superficie; 21 cepas presentaron esta característica, tres cepas formaron película fina sobre la superficie;

siete cepas presentaron filamentos adheridos al fondo, dos cepas formaron cordones escasos, ninguna dio crecimiento suspendido o enturbió el medio y todas carecieron de coloración.

El crecimiento en el medio de tioglicolato fue parecido por sus colonias aplanadas de diámetros semejantes, bordes irregulares, aspecto rugoso en 11 casos; en 20 fueron de aspecto estrellado sobre la superficie, formando película en seis casos y en nueve el crecimiento se extendió variablemente sobre la pared del tubo. Lo más notable en este medio fue que 21 cepas presentaron crecimiento por debajo de la superficie a 1 cm formando una capa semejante a la superficie con colonias de iguales características, excepto en un caso en que el crecimiento profundo fue en forma de película fina y lisa, notándose que ninguna formó filamentos, cordones, enturbió el medio o dio color.

El crecimiento en el medio de Sula fue semejante al de caldo nutriente, únicamente en la superficie.

En medio de agar nutriente el crecimiento fue muy abundante caracterizándose por ser disseminado en toda la superficie, aislado al principio para luego hacerse confluyente, de colonias pequeñas, de aspecto granular, puntiforme, pálidas o amarillentas, cremosas, serosas. Se considera un buen medio para esta micobacteria.

En el medio de Proskauer y Beck sin suero el crecimiento resultó lento y tardado y en algunas cepas no se apreció hasta los 30 días, por lo que se hizo siembra comparativa con otras micobacterias de crecimiento rápido. Se observó que esa lentitud de crecimiento parece ser característica del *M. fortuitum*.

COMENTARIO

El *M. fortuitum* es un microorganismo de crecimiento rápido cuya patogenicidad no ha sido admitida en forma universal, pero hay informes en los que de manera indudable se ha podido demostrar su patogenicidad.^{11, 12, 22 a 27}

Desde el punto de vista bioquímico se ha supuesto la existencia de algunas propiedades constantes en la mayoría de las cepas que nos permiten su identificación; así, por ejemplo, Wayne señala la prueba de la arilsulfatasa positiva y Tsukamura ha propuesto la prueba de la reducción del salicilato.^{6 a 9, 16, 17, 28}

En el presente trabajo se pudo comprobar en forma evidente el valor de la prueba de los salicilatos que se encontró dada positiva en el 50 por ciento de las cepas. Este hallazgo confirma las ideas sostenidas por Bojalil^{4, 20} sobre la conveniencia de utilizar más de un criterio bioquímico para poder clasificar adecuadamente a los microorganismos, valorando las reacciones obtenidas en función del tiempo.

La clasificación taxonómica del género *Mycobacterium* presenta algunos problemas que es conveniente señalar: Repeticiones innecesarias en la nomenclatura basadas en la tendencia a formar nuevas especies, que se podrían diferenciar por características menores y no constantes; poco rigor en la purificación previa de las cepas; mutaciones espontáneas acompañadas en ocasiones de cambios en la fisiología del microorganismo. Esto es especialmente cierto en las cepas de laboratorio mantenidas artificialmente durante tiempos prolongados y en ocasiones, la tecnología defectuosa o la interpreta-

ción falsa de los resultados origina conclusiones incorrectas.

En nuestra experiencia, por ejemplo, se pudo apreciar que la inoculación del ratón no produjo resultados uniformes en lo que se refiere a la medición de la virulencia, hecho que no nos ha sorprendido si consideramos a la virulencia como un factor variable, cuyos resultados dependen de la cantidad del microorganismo, la vía de inoculación, la susceptibilidad del animal receptor, y las características bioquímicas de la cepa. Por tales razones es conveniente o aconsejable emplear un mínimo de cinco animales en cada experiencia con objeto de obtener resultados más objetivos.

Algunas propiedades bioquímicas sólo se manifiestan cuando la cepa se halla en fase de desarrollo logarítmico y por tal motivo conviene trabajar con medios líquidos, de preferencia medio de Dubos líquido, y a partir de tal inóculo efectuar los estudios bioquímicos.

Es evidente que algunos medios de cultivo son poco favorables para el desarrollo de *M. fortuitum*, a pesar de que este microorganismo posee un amplio aspecto nutricional y la capacidad de aprovechar sustratos muy variados.

El pH y la concentración de sales son definitivos y deben ser normados en todas las situaciones. Es curioso el halofilismo de algunas cepas que nosotros hemos observado.

Tenemos la impresión de que la especie del *M. fortuitum* es en realidad un grupo heterogéneo y que su clasificación debe ser aún estudiada más profundamente, muy particularmente su patogenicidad, aprovechando los aislamientos de casos humanos. En el futuro tal vez esos estu-

dios se puedan complementar con el uso de fagos y pruebas serológicas más específicas. Conviene señalar que muy recientemente se ha formado el grupo *fortuitum* constituido por micobacterias muy parecidas bioquímicamente, pero que pueden ser separadas por métodos serológicos. En este grupo se incluyen los siguientes: *M. fortuitum*, *M. peregrinum*, *M. abscesus* y *M. borstellence* que son capaces de reducir el salicilato.^{13, 14, 15, 18 y 21}

RESUMEN

Se estudian las características morfológicas y bioquímicas de 6 cepas de *M. fortuitum* obtenidas de fuentes diversas. Este microorganismo desarrolla en medios líquidos de Sula, caldo, cerebro, corazón con tween al 0.1 por ciento, caldo nutriente y tioglicolato, observándose un desarrollo apreciable a las 24 horas. Es fuertemente ácido-alcohol resistente y su morfología colonial es muy peculiar. Su actividad bioquímica es variada y aprovecha gran cantidad de sustratos como fuentes únicas de carbono y de nitrógeno. Su patogenicidad es muy variable para el ratón y depende de numerosos factores; dosis del inóculo, vía de introducción, susceptibilidad del huésped y otros y se requieren más estudios para valorar la patogenicidad y virulencia de este microorganismo, cuya importancia en patología humana es aún incierta.

SUMMARY

Mycobacterium fortuitum species is an heterogeneous group and its classification should be studied more profoundly, particularly its pathogenicity, using human isolates.

REFERENCIAS

1. Gordon, R. E. y Mlidred, M. S.: Bacterias acido-resistentes de crecimiento rápido. I. Descripción de *M. phel* Lehmann y Neumann y *M. smegmatis* (Trevisan), Lehmann y Neumann. *J. Bact.*, 66: 41-48, 1953.
2. Gordon, R. E. y Mihn, J. M.: Comparison of four species of *Mycobacteria*. *J. Gen. Microbiol.*, 3: 736-748, 1959.
3. McMillen, S. y Kushner, D.: Atypical acid-fast bacilli. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1: 103-107, 1957.
4. Bojalil, L. F. y Cerbon, J.: Taxonomic analysis of non pigmented rapidly growing *Mycobacteria*. *J. Bact.*, 3: 338-345, 1955.
5. Bojalil, L. F.: Frequency and epidemiological significance of unclassified *Mycobacteria* in Mexico. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 4: 596-599, 1961.
6. Tsukamura, M.: Utilization of glicols and certain other carbohydrates by *Mycobacteria* as sole carbon sources. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 5: 796-798, 1964.
7. Tsukamura, M.: Classification of *Mycobacteria* by utilization of nitrogen compounds for growth. Rep. Conf. Taxon. Bact. Brno. 396, 1965.
8. Tsukamura, M.: Adamsonian classification of *Mycobacteria*. *J. Gen. Microbiol.*, 45: 253-273, 1966.
9. Wayne, L. G.; Dobeck, J. R. y Russel, R. L.: Classification and identification of *Mycobacteria*. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 4: 588-597, 1964.
10. Pfuetza, K. H.: *Mycobacterium fortuitum* and pulmonary disease. *J.A.M.A.*, 188: 1096-1097, 1964.
11. Hartwing, E. C.; Cacciatore, R. y Dumber, F. P.: *M. fortuitum*: It's identification, incidence and significance in Florida. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 85: 84-91, 1962.
12. Kock, M. L.; Griffin, V. L. y Agostini, E. E.: The selective activity of fluid thioglicollate medium for group differentiation of atypical chromogenic *mycobacteria*, *mycobacterium tuberculosis* and saprophytic *mycobacteria*. *Amer. Rev. Tuberc.*, 77: 356-358, 1958.
13. Tarshis, M. S.: The colonial greening test as an aid in identifying *M. fortuitum*. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 91: 773, 1965.
14. Tsukamura, M.: Conversion of salicylate to catechol by *Mycobacterium fortuitum*. *J. Gen. Microbiol.*, 41: 317-320, 1965.
15. Tsukamura, M.: Differentiation of *mycobacteria* by picric acid tolerance. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 92: 491-492, 1965.
16. Tsukamura, M.: Salicylate degradation test for differentiation of *Mycobacterium fortuitum* from other *mycobacteria*. *J. Gen. Microbiol.*, 41: 309-315, 1965.
17. Wayne, L. G. y Dobeck, R. J.: Classification and identification of *mycobacteria*. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 5: 738-745, 1965.
18. Tsukamura, M. y Toyama, H.: Comparative study of the virulence for mice in "atypical" and named *mycobacteria* from human and soil sources. *Jap. J. Tuberc.* 13 (3-4): 49-64, 1966.
19. Wells, A. Q.; Agius, E. y Smith, N.: *Mycobacterium fortuitum*. *Amer. Rev. Tuberc.*, 72: 53-63, 1955.
20. Kushner, D. S.; McMillen, S. y Senderi, M.: Atypical acid fast bacilli. *Amer. Rev. Tuberc. Dis.*, 76: 108-122, 1957.
21. Neisser, G.: Local pathogenicity and virulence of atypical *mycobacteria* compared with genuine tubercle bacilli. Bull. International Union Against Tuberculosis. Vol. 30, No. 2-3, 1960.
22. Bojalil, L. F.; Gómez, R. A. y Zamora, A.: Relaciones inmunológicas y demostración de serotipos en *Mycobacterium fortuitum*. *Rev. Lat. Microbiol.*, 6: 27-40, 1964.
23. Smith, T. D. y Johnston, W. W.: Single and multiple infections with typical and atypical *mycobacteria*. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 6: 859-912, 1964.
24. Guest, L. J.; Arcan, V. M. y Brenner, A. H.: Group IV atypical *mycobacterium* infection occurring in association with mineral oil granuloma of lungs. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 4: 656-662, 1967.
25. Turner, L. T.: *Mycobacterium fortuitum* as a cause corneal ulcer. *Amer. J. Ophthal.*, 60: 329-331, 1965.
26. Back, A.: *Mycobacterium fortuitum* in abscesses of man. *J. Clin. Path.*, 18: 307-313, 1965.
27. M. Quibant, C. L.; Molina, R.; Cluzel, J.; Sirot, M.; Cluzel y J. Michel: Infection pulmonare a *Mycobacterium fortuitum*. *Rev. Tuberculose Pneumologie*. Tomo 33, No. 3: 381-391, 1969.
28. Wayne, L. G.: The *Mycobacterial Mystique*. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 2: 255-257, 1964.

TUBERCULOSIS PULMONAR AVANZADA

Se trataron 65 pacientes de tuberculosis pulmonar avanzada, resistentes y largamente tratados con medicación secundaria. Se administró RAMP 600 mg diarios y EMB 25 mg/kg/día. El 95 por ciento de los pacientes se negativizaron después de seis meses de tratamiento y fueron seguidos hasta 12 ó 18 meses. La combinación de RAMP y EMB es excelente para la curación de tuberculosos polirresistentes.

J. del Río H.

Piñeyro y col. XVII Congreso Panamericano de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, 20-24, Sept., 1971, Asunción, Paraguay.

CEFALEXINA EN INFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS INFERIORES

HORACIO RUBIO M.* Y CARLOS R. CARAZA**

La cefalexina administrada por la boca es un antimicrobiano eficaz en el tratamiento de las infecciones de las vías respiratorias inferiores producidas por gérmenes grampositivos o gramnegativos.

LOS PROBLEMAS infecciosos de las vías respiratorias inferiores, son con frecuencia problemas de resistencia a los antibióticos por el uso indiscriminado de los mismos, por lo que es de utilidad evaluar en la clínica los nuevos medicamentos antimicrobianos.

El monohidrato de cefalexina, es derivado semisintético de la cefalosporina C, antibiótico clasificado de amplio espectro por tener acción bactericida contra gérmenes grampositivos tales como pneumococos, *Staphylococcus* (coagulasa + y coagulasa -), *Streptococcus* (grupo A y viridans) y algunos gramnegativos, *Esch. coli*, especies de *Hemophilus* (*H. influenzae*), *Pseudomonas*; que son los que producen con frecuencia infecciones respiratorias tales como: neumonías, bronconeumonías, absceso pulmonar (+).

La cefalexina se une a las proteínas en

* Servicio de Neumología C-14 I.M.S.S.

** Laboratorio de C-15 I.M.S.S.

muy bajo porcentaje (menos del 10%), se absorbe fácilmente por vía oral.^{1, 2, 3}

Es eliminado por la vía renal, y a dosis terapéuticas carece de alteraciones tóxicas en riñón, hígado o hematológicas.⁴

MATERIAL Y MÉTODOS

El material de estudio, quedó constituido por 30 pacientes cuyas edades fluctuaron entre 15 y 80 años, de los cuales 13 correspondieron al sexo femenino y 17 al masculino; en los que se practicó antes y después del tratamiento, estudio clínico, radiológico y bacteriológico y se llegó a los siguientes diagnósticos nosológicos:

TABLA I

Bronquitis crónica y enfisema	17 Pac.
Neumonía	4 Pac.
Bronquiectasias	4 Pac.
Bronquitis aguda	4 Pac.
Absceso pulmonar	1 Pac.
Total	30 Pac.

En todos los casos se practicó estudio bacteriológico completo de las secreciones bronquiales, para identificar el o los gérmenes causantes de la infección, y estudio de sensibilidad a los antibióticos. El germen o los gérmenes causantes principales, fueron susceptibles *in vitro* a la cefalexina en el 100% de los casos tratados.

TABLA II
BACTERIOLOGIA

Gérmens aislados	Casos
Diplococcus pneumonie	7
Streptococcus B. hemol	6
Klebsiella pneumonie	1
Staphylococcus aureus	1
Pseudomonas aeruginosa	1
Escherichia coli	1
Infección mixta	12
Germen no identificado	1

También se les practicó biometría hemática completa, sedimentación globular, dosificación en sangre de glucosa, urea, creatinina, bilirrubinas, transaminasa glutamicooxalacética, transaminasa glutamicopirúvica, examen general de orina; antes y después del tratamiento con el fármaco en estudio.

A todos los enfermos se les practicaron estudios radiológicos simples de tórax, antes y después de recibir la terapéutica, y en los que fue necesario estudio tomográfico y broncográfico, fundamentalmente en los casos con dilataciones bronquiales.

El medicamento en estudio, se administró en forma de cápsulas de 250 mg cada una por vía oral, a dosis variable de 250 a 500 mg cada 6 horas, por un período que varió de 10 a 15 días. Con frecuencia fue necesario agregar al fármaco en estudio, medicación broncodilatadora y fluidificante de las secreciones bronquiales, y

en algunos casos, la administración de oxigenoterapia ya que la mayoría de los pacientes eran portadores de enfisema pulmonar obstructivo difuso y bronquitis crónica en fase de exacerbación por la infección existente.

RESULTADOS

Clinicos

Fueron considerados como buenos, en aquellos pacientes en que desapareció la sintomatología y signología respiratoria causada por la infección; regulares, en aquellos enfermos en que persistieron algunos síntomas o signos que se presentaban en un principio, originados por la infección; malos, en aquellos individuos en que no se modificó la sintomatología inicial.

TABLA III
RESULTADOS CLINICOS

Buenos	26 casos	86.7%
Regulares	3 casos	10 %

Radiológicos

Desde este punto de vista, sólo se pudieron observar cambios importantes en los pacientes que presentaron neumonía o absceso pulmonar, ya que en los otros enfermos no se encontraban imágenes de condensación parenquimatosa, por tratarse de pacientes con infección bronquial asociada a enfisema pulmonar.

TABLA IV
RESULTADOS RADIOLOGICOS

Buenos	6 casos
Los casos restantes no se valoraron por no presentar imagen parenquimatosa anormal.	

TABLA GENERAL

No.	Nombre	Sexo	Edad	Diagnóstico	Resultado clínico	Resultado radiol.	Resultado bacteriol.	Intolerancia o toxicidad
1	CH.R.F.	F	49 A	Bronquiectasias de lob. inf. iz. y lingula infect. enfis. pulm.	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
2	H.I.P.	M	47 A	Neumonía. Focos múltiples con foco prin. en l. inf. iz.	Bueno	Bueno	Bueno	Ninguna
3	G.S.M.G.	F	32	Bronquiectasias quist. prob. cong. L. S. I.	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
4	G.H.R.	F	45	Neumonía de lob. inf. izq.	Bueno	Bueno	Bueno	Ninguna
5	M.C.A.A.	M	46	Neumonía de lob. inf. izq.	Bueno	Bueno	Bueno	Ninguna
6	C.L.E.	F	80	Bronquitis crón., enfisema pulmonar	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
7	M.Z.A.	F	37	Bronquitis crónica	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
8	M.A.	F	15	Bronquiectasias en ambos lóbulos inf. infect. (post T.B.P.)	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
9	M.M.P.	M	39	Bronq. exudativa infect. inf. miocardio antiguo	Regular	Igual	Regular	Ninguna
10	A.F.A.	M	70	Bronq. crón. cuadro exacerbación, enfisema pulmonar	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
11	G.H.M.R.	F	52	Sinusitis maxilar crónica, bronquitis descend.	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
12	M.C.Z.	M	59	Enfisema pulmonar, cor pulmonale, bronq. crónica, fase de exacerb.	Regular	Igual	Regular	Ninguna
13	H.I.P.	M	47	Neumonía focos múlt. en l. i. izq.	Bueno	Bueno	Bueno	Ninguna
14	A.G.L.	M	57	Bronq. crónica, bronquiectasias adquiridas post T.B., enfisema pulmonar	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
15	P.V.A.	M	35	Neumonía de lob. inf. izq.	Bueno	Bueno	Bueno	Ninguna

No.	Nombre	Sexo	Edad	Diagnóstico	Resultado clínico	Resultado radiol.	Resultado bacteriol.	Intolerancia o toxicidad
16	F.O.L.	M	65	Enfisema pulm. obj. difuso, bronq. exudativa, infec. cor pulm.	Bueno	Igual	Regular	Ninguna
17	O.B.M.	M	75	Silicosis pulmonar, enf. pulm., bronquitis crón.	Bueno	Igual	Regular	Ninguna
18	B.L.A.	M	51	Faringo bronq. exudativa	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
19	R.U.P.	M	71	Enfisema pulm., cor pulmonar, bronq. crónica sobre-infect.	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
20	A.CH.G.	M		Silicosis pulmonar, cardop. mixta, bronq. sobre-infect.	Malo	Igual	Malo	Ninguna
21	G. de A.M.	F		Bronquitis exudativa	Bueno	Igual	Regular	Ninguna
22	R.F.L.	F	58	Enfisema pulmonar, bronquitis crónica	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
23	C.V.C.	M	57	Enfisema pulmonar, bronquitis exudativa	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
24	S.C.C.	M	36	Silicosis pulmonar, bronquitis crónica en fase de exacerbación	Regular	Igual	Malo	Ninguna
25	C.G.C	M	44	Bronquitis y bronquioalveolitis exudativa	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
26	S.C.M.	F	59	Enfisema pulmonar, bronquitis crónica en fase de exacerbación	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
27	G.J.Ma.G.	F	60	Enfisema pulmonar, bronquiestasias de l. i. izq. post T.B.P.	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
28	D.H.I.	M	31	Fibrotórax der. y calcif. pleural por T.B. inactiva y bronq. exud., absceso pulmonar	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna
29	J.V.	M	22	Absceso pulmonar	Bueno	Bueno	Bueno	Ninguna
30	T.R.Ma.G	F	22	Laringobronquitis exudativa	Bueno	Igual	Bueno	Ninguna

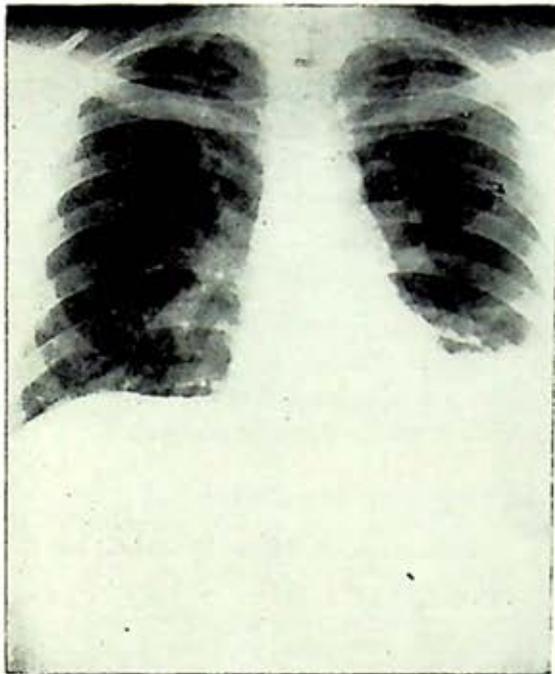


FIG. 1. Se observa opacidad homogénea en la región supradiagráfica izquierda

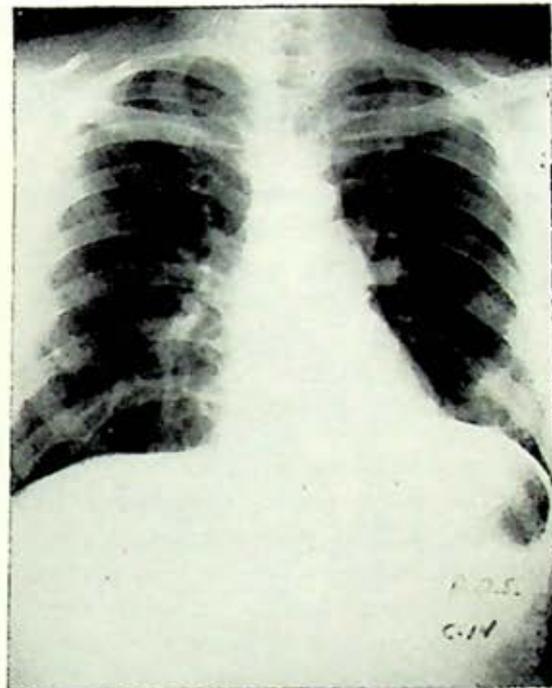


FIG. 2. Quince días después del tratamiento, la imagen patológica desapareció.

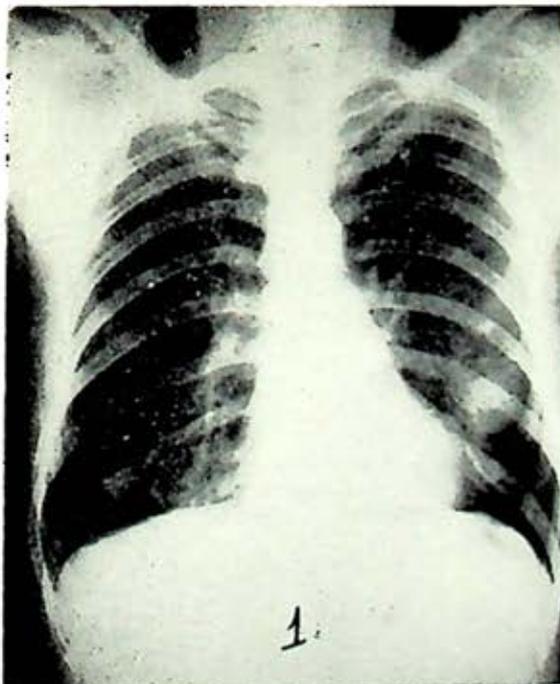


FIG. 1. Se aprecia la opacidad en el lóbulo inferior izquierdo.

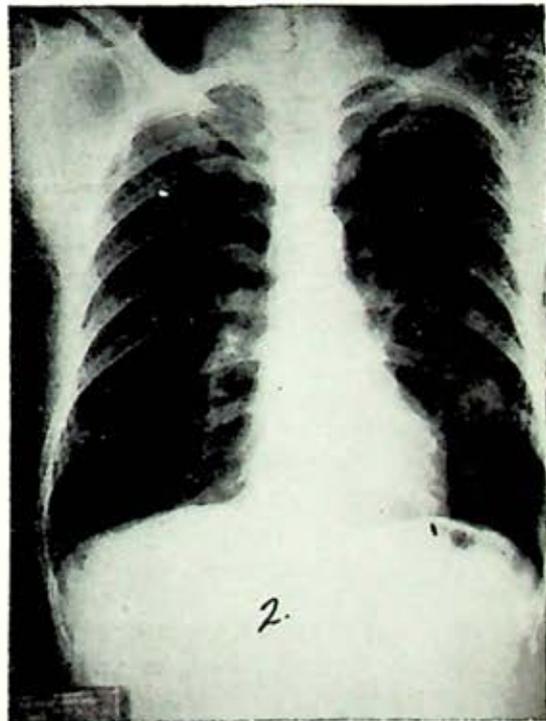


FIG. 2. Diez días después del tratamiento, ya no se aprecia la lesión.

A continuación se ilustran dos de los casos con lesión parenquimatosa:

Caso 1. Después de estudio clínico y radiológico, se diagnosticó neumonía del lóbulo inferior izquierdo.

Caso 2. Enfermo al que se le diagnosticó foco neumónico circunscrito a la región paracardíaca izquierda.

Resultados bacteriológicos

Se consideró como buen resultado, cuando se obtuvo la negativización en el cultivo del o los gérmenes causantes de la infección; regulares, en los que persistía el germen causal aunque en menor cantidad, pero que aún existía sensibilidad in vitro al medicamento y que probablemente de haber continuado la terapéutica se hubiera llegado a la negatividad; malos resultados, cuando persistió positivo el cultivo igual que al principio.

TABLA V

RESULTADOS BACTERIOLÓGICOS

Buenos	23 casos	76.7%
Regulares	5 casos	16.7%
Malos	2 casos	6.6%

Efectos colaterales

La tolerancia al fármaco fue satisfactoria y no se encontraron manifestaciones tóxicas, hepáticas o hematopoyéticas atribuibles al medicamento en estudio.

CONCLUSIÓN

Según nuestros resultados, la cefalexina administrada por vía bucal, es un anti-

microbiano eficaz en el tratamiento de las infecciones de las vías respiratorias inferiores, producidas por gérmenes grampositivos o negativos.

SUMMARY

Cephalexin given by mouth is an effective antimicrobial in the treatment of low respiratory infections due to grampositive or gramnegative microorganisms.

REFERENCIAS

1. Abraham, E. P.: The Cephalosporin C. group. *Quarterly Reviews*, 21: 231, 1967.
2. Wick, W. E. y Bonice, W. S.: Rationale for predicting clinical efficacy of Cephalosporin antibiotics, in Proceedings of the 5th International Congress of Chemother., Vienna, 1967, pág. 717.
3. Braun, P.; Tillotson, J. R. y Wilcox, C.: Cephalexin and Cephaloglycin activity in vitro and absorption and urinary excretion of single oral doses in normal young adults. *Appl. Microbiol.*, 16: 1684, 1968.
4. Goxer, P. E. y Dash, C. H.: Cephalexin: human studies of absorption and excretion of a new Cephalosporin antibiotic. *Brit. J. Pharmacol.*, 37: 738, 1969.
5. Walker, S. H. y González, E.: Cephalexin: studies of therapeutic and pharmacologic effects. *Southern Med. J.*, 62: 1565, 1969.
6. Wick, W. E.: Cephalexin, a new orally absorbed Cephalosporin antibiotic. *Appl. Microbiol.*, 15: 765, 1967.
7. Levison, M. E.; Johnson, W. D.; Thornhill, T. S. y Kaye, D.: Clinical and in vitro evolution of Cephalexin. *J.A.M.A.*, 209: 1331, 1969.
8. Griffith, S. R. y Black, R. H.: Cephalexin: a new antibiotic. *Clinical Med.*, 75: 14, 1968.
9. Escárzaga, T. E.; González Díaz, S.; Hill Juárez, J. y Montero Pellicer, S.: Actividad in vitro de la Cefaloridina. *Rev. Fac. Méx.*, 9: 41, 1968.
10. Meyers, B. R.; Kaplan, K. y Weinstein, L.: Cephalexin: microbiological effects and pharmacologic parameters in man. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 10: 810, 1969.

en infecciones de las vías respiratorias superiores por Grampositivos

incluyendo amigdalitis, faringitis, otitis media, sinusitis y laringitis¹⁻⁹

Lincocin penetra Lincocin actúa

con los siguientes beneficios

- se alcanzan rápidamente altas y eficaces concentraciones en suero y tejidos
- altamente eficaz contra estreptococos y neumococos
- altamente eficaz contra estafilococos – tanto productores como no productores de penicilinas
- alto grado de inocuidad clínica – no se han comunicado anomalías renales serias

Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco, Infecciones por monilia u hongos.

Efectos Secundarios. Diarrea. Ocasionalmente vómitos, meteorismo, irritación rectal, vaginitis, urticaria y picazón; raramente reacciones de hipersensibilidad.

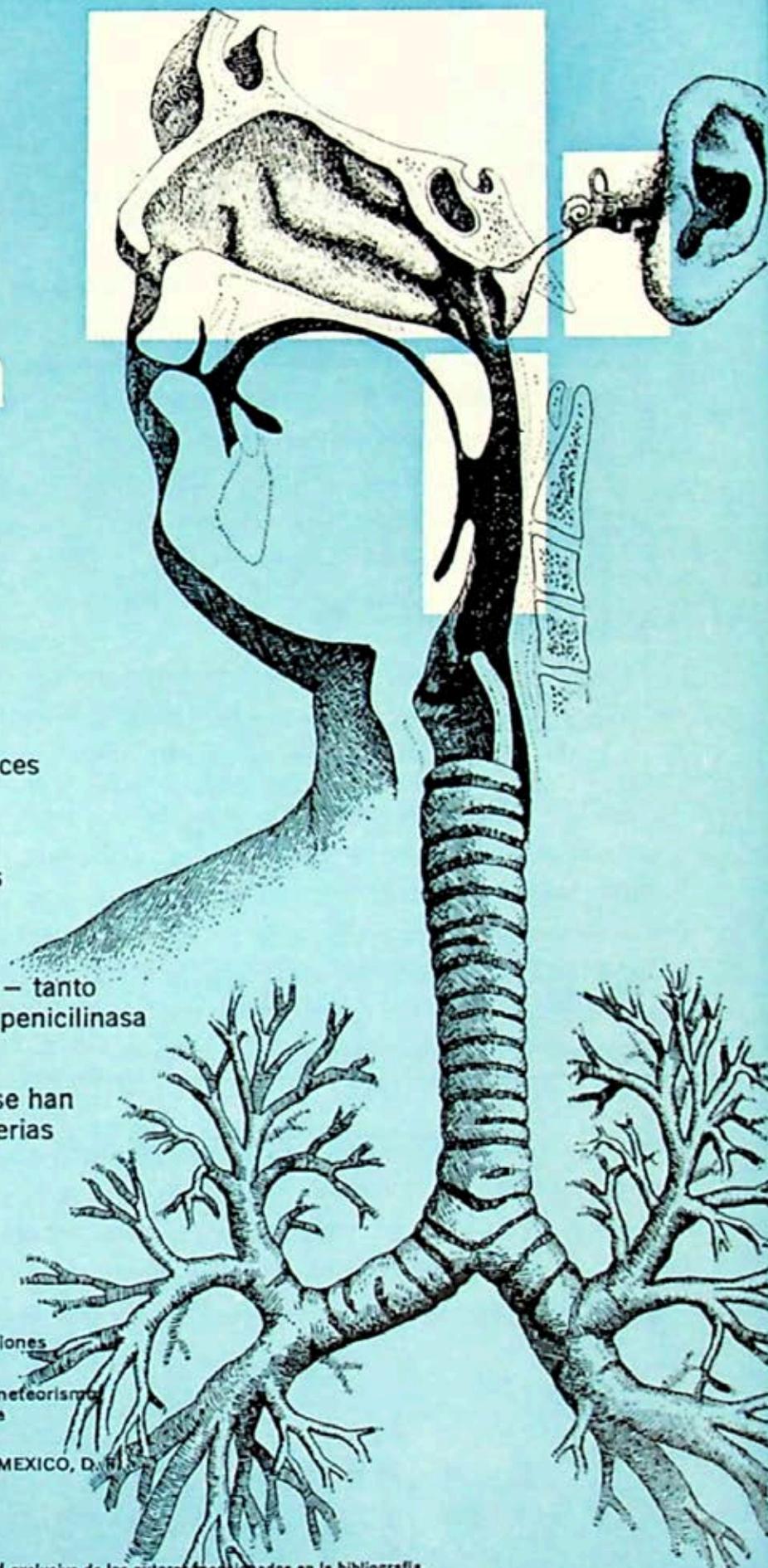
UPJOHN, S. A. DE C. V. / CALZADA DE TLALPAN, 2962 / MEXICO, D. F.

7012 MARCA REGISTRADA: LINCOCIN

Upjohn

REG. MEX. OFIC. SANIT. SEPAR. S. A. S.
P. REG. NO. 1299771 S. A. S.
LITERATURA EXCLUSIVA PARA MÉDICOS
DE VENTA DE QUÉ SE RECETA MEDICINA
NO SE VENE

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



LIBROS RECIENTES

TECNICA EN EL QUIROFANO

Por la enfermera titulada Mary Ellen Yeager. Editado por Editorial Interamericana, S. A. Segunda edición, 1971. Traducida al español por el Dr. José Rafael Blengio Pinto. Encuadernado en tela con letras doradas a fuego; en fino papel couché. Tamaño 21 X 29 centímetros. Contiene 313 páginas con muy numerosas ilustraciones. De venta en University Society Mexicana, S. A. Av. Cinco de Mayo Núm. 19. México 1, D. F. y en todas las librerías médicas.

Técnica en el quirófano es el producto de veinte años de experiencia personal de Mary Ellen Yeager como directora del quirófano del City Hospital, Welfare Island, de la ciudad de Nueva York, hoy Hospital General Elmhurst.

Su finalidad es servir como guía básica para enfermeras y otro personal quirúrgico en relación con técnicas en el quirófano. Este manual, tipo atlas, incluye ilustraciones minuciosas y explicaciones concisas del equipo, material básico y métodos asistenciales aplicables a la técnica quirúrgica en cualquier quirófano general; incluye todo lo referente a cirugía general, cirugías de traumatismos y ortopédica, ginecológica y obstétrica, urológica y de especialidades que incluyen cirugía otorrinolaringológica y oftalmológica, cirugía bucal y dental, plástica y cardiovascular, neurocirugía y cirugía de tórax.

Los conceptos cambiantes en la enfermería quirúrgica y los grandes progresos en los métodos operatorios obligaron a hacer esta segunda revisión. Se estudió con todo detenimiento cada página y se agregaron datos apropiados y métodos, hechos y cifras nuevos para que este manual esté actualizado en todos los aspectos.

El Neuroléptico más sedativo
con acción analgésica

SINOGAN



7044 **RP** Marca Registrada
LEVOMEPRMACINA - 7044 R. P.
Maleato Acido de 2 Metoxi-10
(2 Metil-3-Dimetilamino-Propil) Fenotiacina

— *SEDATIVO*

● Ansiolítico

— *ANALGESICO*

● Potencializador

Estados de ● Ansiedad
● Insomnio
● Algas intensas

(15 mg. de Sinogan = 10 mg. de morfina)

PRESENTACION:

Ampolleta 25 mg.
Caja con 10

Comprimido 25 mg.
Caja con 10

Comprimido 2 mg.
Caja con 50

LOS CONCEPTOS VERTIDOS EN ESTA LITERATURA SON DE LA RESPONSABILIDAD
EXCLUSIVA DE LOS AUTORES MENCIONADOS EN LA BIBLIOGRAFIA.

SEGUN FORMULA DE:

SOCIETE PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA"

MARCAS **RP**



HECHO EN MEXICO POR:

RHODIA MEXICANA, S. A.

José Ma. Rico 611 México 12, D. F. 5-34-83-10

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS
NOS. NDB. 51340 Y 51836 S.E.A.

P. MED. 2222/66
Ref. 361-Prensa

NOTICIAS

XVII CONGRESO PANAMERICANO DE TUBERCULOSIS Y ENFER- MEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Se celebró del 20 al 24 de septiembre de 1971 en Asunción, Paraguay. Se presentaron varios temas: Enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica; drogoresistencia; quimioterapia simplificada de la tuberculosis; formación del personal para la lucha antituberculosa integrada a los servicios generales de salud pública. Temario del próximo congreso: Se aprobaron los temas principales: a) Bases para el control de la tuberculosis y su evaluación. b) Etiopatogenia y tratamiento del asma bronquial. Se dejó en libertad al Comité Organizador del Congreso para determinar los otros temas, recomendando uno sobre quimioterapia, con especial énfasis en retratamiento. Sede del próximo congreso y designación del nuevo presidente de la Unión Latinoamericana de Sociedades de Tisiología. Fue elegida por unanimidad la ciudad de Maracaibo, Venezuela como sede del próximo congreso y fue designado el Dr. Pedro Iturbe como nuevo presidente de la ULAST.

CAMBIO DE DIRECTIVA DEL CAPITULO NORESTE DE LA SOCIEDAD

El día 30 de octubre se llevó a cabo una sesión extraordinaria del Capítulo

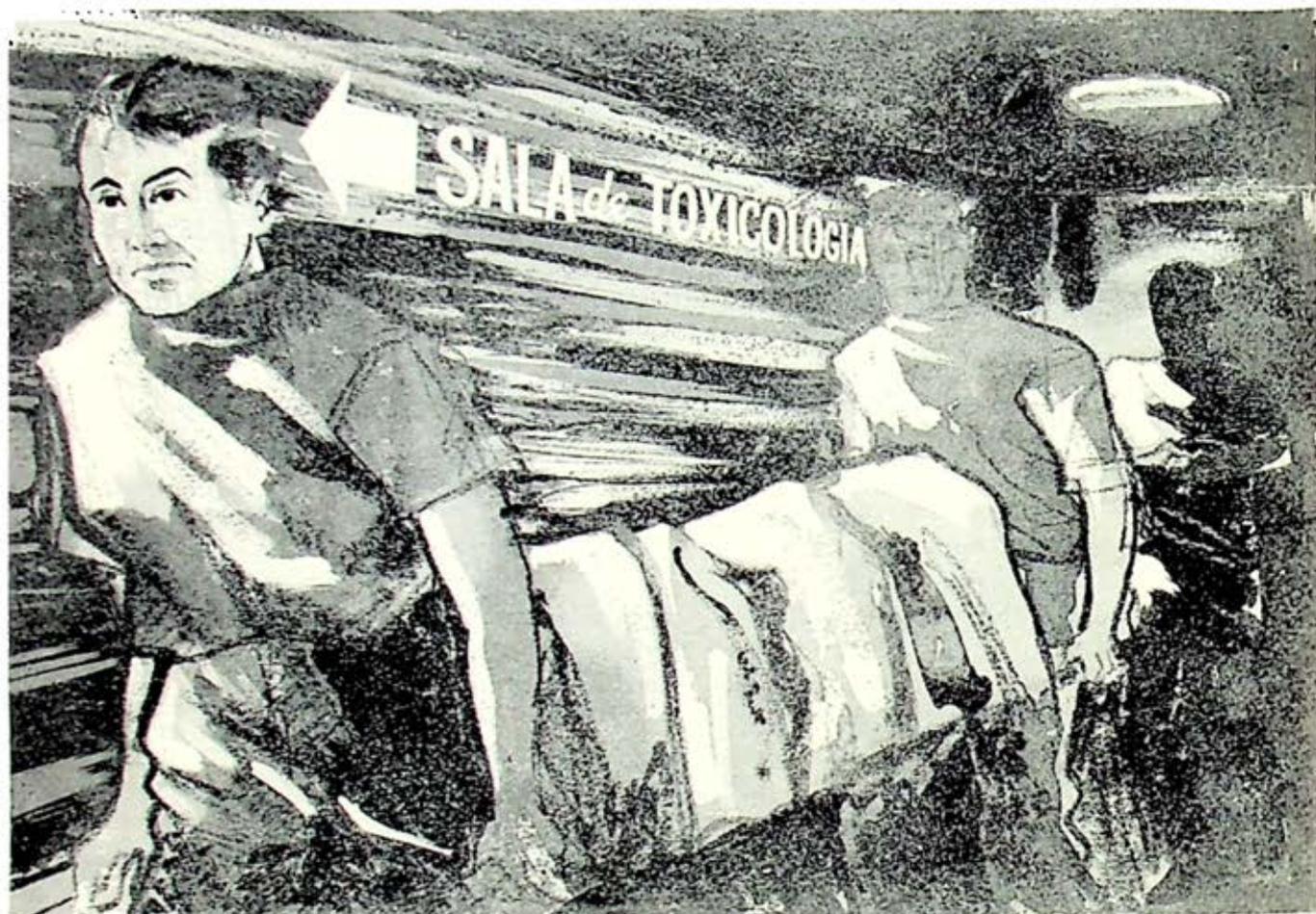
Noreste de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax A. C. en el auditorio de la Escuela de Medicina de la Universidad de Nuevo León en Monterrey, N. L. Estuvieron presentes en el acto los miembros de la directiva saliente, así como los doctores Sotero Valdez Ochoa, presidente de la sociedad; Augusto Martínez Elías, Vicepresidente; Horacio Rubio Palacios, Luis Felipe Bojalil, Horacio Rubio Monteverde y Alfredo Vicencio. En la mencionada reunión se desarrollaron los temas "Indicaciones para el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar" a cargo del Dr. Horacio Rubio Palacios; "El tratamiento médico de la tuberculosis", por el Dr. Horacio Rubio Monteverde y "Bacteriología de la tuberculosis", por el profesor Luis Felipe Bojalil. Se hicieron múltiples comentarios y preguntas a los ponentes y la reunión terminó con el informe del Dr. Manuel Cantú Cantú, correspondiente a los dos años en los cuales desempeñó la presidencia del capítulo. El Dr. Sotero Valdez tomó la protesta de rigor a la nueva mesa directiva que tendrá a su cargo la dirección de la corporación por los próximos dos años y que quedó integrada de la manera siguiente: Presidente, Dr. Aradio Lozano Rocha; Vicepresidente, Dr. Salvador Pedroza. Finalmente el Dr. Lozano Rocha en conceptuoso discurso agradeció la designación y al mediodía se ofreció una comida en el salón

de recepciones del Hotel Ancira bajo los auspicios y la gentileza de los Laboratorios Lepetit de México, S. A.

SESION DE REINAUGURACION DEL LOCAL DE LA SOCIEDAD

El pasado día 28 de octubre de 1971 se llevó a cabo la sesión de reinauguración del local de la sociedad después de terminadas las obras de reestructuración. Se presentó un interesante simposio sobre programa nacional de control de la tuberculosis: 1. El Consejo de la Tuberculosis, por el Dr. Renaldo Guzmán Orozco, Subsecretario de Salubridad. 2. Bases del programa nacional, Dr. Rafael Sen-

tés, Jefe de la Campaña Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. 3. La búsqueda de casos, Dr. Rolando Neri, Campaña Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. 4. El tratamiento ambulatorio controlado, Dr. Manuel Herera C., Campaña Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. 5. El hospital en los programas de control, Dr. Miguel Jiménez, Director del Hospital para Enfermedades Pulmonares de Huipulco, S.S.A. 6. La iniciativa privada, Sr. Enrique Orellana, Director Ejecutivo del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis. 7. La Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax y el programa nacional, Dr. Sotero Valdez Ochoa, Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.



ESTIMADO DOCTOR: SEGURAMENTE CON ALGUNA FRECUENCIA LO REQUIEREN PARA ATENDER PACIENTES INTOXICADOS CON BARBITURICOS EN ESTADO COMATOSO.

DESEA OBTENER UN BUEN RESULTADO? SIGA LOS LINEAMIENTOS GENERALES PARA SU TRATAMIENTO.

● MANTENER LIBRES LAS VIAS RESPIRATORIAS ● ASPIRAR EL CONTENIDO GASTRICO ● MANTENER CALIENTE AL PACIENTE ● EN CASO DE SHOCK, ADMINISTRAR LIQUIDOS INTRAVENOSOS (SALINOS O GLUCOSADOS)

emivan*

ADMINISTRAR **emivan** EL METODO MAS ACONSEJABLE ES DISOLVER UN GRAMO

DE **emivan** EN 250 c.c. DE SOLUCION SALINA O GLUCOSADA PARA USAR EN VENOCLISIS A UNA VELOCIDAD DE 10 mg. POR MINUTO (30-40 GOTAS), HASTA QUE EL PACIENTE ESTE CONCIENTE O SE DESPIERTE FACILMENTE.

● DAR EL ANTIDOTO ESPECIFICO ● EN CASO NECESARIO USAR LA HEMODIALISIS.

PRESENTACION:
CAJAS CON 5 AMPOLLETAS
DE 2 ml DE 100 mg c/u.
AMPOLLETAS DE 10 ml
CON 500 mg.

Regs. Nos. 57145 y 57147 S. S. A.

*EMIVAN

(DIETILAMIDA DEL ACIDO VANILLINICO)
ES UN ESTIMULANTE RESPIRATORIO
DE ACCION SELECTIVA SOBRE EL CENTRO
RESPIRATORIO MEDULAR.



U. S. vitamin & pharmaceutical corp. Arlington Park Laboratories
Distribuidores exclusivos L. G. Aguilar, S. A. Ave. Copacabana 1539
Mexico 12, D. F.

P. Méd. 4464/67. S.S.A.

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 Método, 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 incluirán los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al.". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) los de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o nombres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

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

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

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

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